



Hemoglobinmasse, blodvolum og maksimalt oksygenopptak hos unge idrettsutøvere

Masteroppgave i idrettsvitenskap

av

Hege Wilson Landgraff

Sammendrag

Hensikten med studien var å etablere en oversikt over normalverdier for maksimalt oksygenopptak (VO_{2maks}), blodvolum (BV) og hemoglobinmasse (Hb-masse) hos 12 år gamle idrettsutøvere, samt undersøke sammenhengen mellom VO_{2maks} , kroppsmasse, BV og Hb-masse hos de samme.

Tjuetre 12 år gamle jenter og gutter fra langrenns- og fotballklubber i lokalmiljøet til Norges idrettshøgskole (NIH) meldte seg frivillig til å være med i studien.

Forsøkspersonene (FP) møtte to ganger på NIH for tilvenning, legesjekk og gjennomføring av selve testene. Det ble målt maksimalt oksygenopptak ved løp på tredemølle og Hb-masse ble målt ved hjelp av en modifisert karbonmonoksid-rebreathingmetode (CO-rebreathingmetode) i perioden april til juni 2009. Ved hjelp av en forenklet Tannerskala ble alle FP klassifisert som prepubertale eller tidlig pubertale.

Vi fant ingen signifikante forskjeller mellom jenter og gutter for verken VO_{2maks} , hematologiske eller antropometriske variabler. Jentene hadde i gjennomsnitt VO_{2maks} på 2,43 (0,27) $l \cdot min^{-1}$ og 57 (4) $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ og guttene hadde 2,50 (0,25) $l \cdot min^{-1}$ og 60 (5) $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$. BV ble målt til 4116 (508) ml og 96 (8) $ml \cdot kg^{-1}$ for jenter, og 4037 (463) ml og 96 (7) $ml \cdot kg^{-1}$ for gutter. Jentene hadde total Hb-masse og Hb-masse relativt til kroppsvekt på henholdsvis 471 (56) g og 11,0 (0,9) $g \cdot kg^{-1}$ og guttene hadde 482 (60) g og 11,4 (0,9) $g \cdot kg^{-1}$.

Det var en sterk sammenheng mellom kroppsvekt og henholdsvis BV ($r=0,78$), Hb-masse ($r=0,71$) og VO_{2maks} ($r=0,69$). Vi fant at det også var en nær sammenheng mellom VO_{2maks} og henholdsvis BV og Hb-masse ($r=0,82$ og $r=0,85$). Våre funn tyder på at variasjon i kroppsvekt kan forklare 51 % av variasjon Hb-masse, 61 % av variasjonen i BV og 48 % av variasjonen i VO_{2maks} , mens henholdsvis 72 % og 66 % av variasjonen i VO_{2maks} kan forklares med variasjon i Hb-masse og BV.

Det er ikke tidligere publisert data på 12 åringer når det gjelder BV og Hb-masse målt med CO-rebreathingmetoden. I noen studier er det sett på grupper med barn, men da har det vært en viss aldersspredning. Det har også vært ulik treningsstatus på populasjonene, ulike utvalgsriterier og forskjellige metoder i de forskjellige studiene.

Våre verdier ligger over det andre lignende studier har funnet, noe som kan skyldes at det har vært brukt ulike metoder for måling og beregning av Hb-masse og BV. Vi kan ikke se bort i fra en mulig seleksjonsbias hos våre FP som kommer fra et område i Oslo med høyt utdannede innbyggere og sannsynligvis høyt aktivitetsnivå hos foreldrene. Lavt antall FP og mulighet for en selektert gruppe gjør at vi må være forsiktig med å generalisere og se på resultatene våre som representative for 12 år gamle idrettsutøvere.

Nøkkelord: Hemoglobinmasse, blodvolum, maksimalt oksygenopptak, barn, pubertet, CO-rebreathingmetode

Forord

Denne masteroppgaven kunne ikke blitt til uten den hjelp og støtte jeg har fått av både ansatte og medstudenter ved seksjon for fysisk prestasjonsevne.

Først og fremst vil jeg takke min veileder Jostein Hallén for et utrolig lærerikt og morsomt prosjektet. Jeg vil også takke for svært god oppfølging gjennom hele prosessen, for tydelige og konstruktive tilbakemeldinger og for din entusiasme for prosjektet.

En stor takk til Svein Leirstein for at du med din erfaring og faglige dyktighet gjorde at barna vi testet ble trygge i testsituasjonen, og for at vi fikk gode resultater. Takk også til Olav Vikmoen som hjalp til under alle testene.

En spesiell takk til medstudent Ingvild Eia Linnestad for alt jeg lærte av deg både faglig og som venn. Erfaringene jeg fikk gjennom vårt samarbeid med testing og reising i forbindelse med ditt prosjekt, var veldig verdifulle da jeg skulle i gang med mitt eget.

En kjempetakk til Beate og Ingvild E. L. for uvurderlig hjelp med formatering og gode råd under innspurten med oppgaven.

Uten alle barna som meldte seg frivillig til å være med på alle testene hadde det jo heller ikke blitt noen masteroppgave – tusen takk til dere alle.

Tusen takk til lege Jonas Hallén og bioingeniør Wenche Bø for at dere stilte på ettermiddager og kvelder, Jan Inge Hansen på Meteorologisk institutt for raske tilbakemeldinger om lufttrykk og til Olympiatoppens helseavdeling for at vi fikk analysere venepøver på kveldstid.

Sist men ikke minst tusen takk til mine andre kjære medstudenter som ikke allerede er nevnt; Bjørnar, Ingvild R.M., Kristoffer, Vidar og Øystein for en hyggelig og munter tid, og takk for at dere alltid har vært så inkluderende og oppmuntrende.

Innhold

Sammendrag

Forord

Innhold

<u>1</u>	<u>INNLEDNING</u>	<u>1</u>
1.1	BAKGRUNN	1
1.2	PROBLEMSTILLINGER	2
<u>2</u>	<u>TEORI</u>	<u>3</u>
2.1	BIOLOGISK VS KRONOLOGISK ALDER	3
2.1.1	BARN ER IKKE METABOLSKE SPESIALISTER	5
2.1.2	NORMALISERING AV DATA	6
2.2	ARBEIDSKAPASITET HOS BARN OG VOKSNE	8
2.2.1	MAKSIMALT OKSYGENOPPTAK	8
2.2.1.1	Maksimalt oksygenopptak og arv	8
2.2.1.2	Maksimalt oksygenopptak, alder og kjønn	9
2.2.1.3	Maksimalt oksygenopptak og trening	12
2.2.1.4	Oppsummering	14
2.2.2	MUSKEL	15
2.2.2.1	Muskelmasse	15
2.2.2.2	Fibertyper	15
2.2.2.3	Energiomsetning	16
2.2.2.4	Anaerob energiomsetning	17
2.2.2.5	Aerob energiomsetning	18
2.2.2.6	Muskelen – en begrensning for oksygenopptaket?	18
2.2.2.7	Egenskaper i skjelettmuskulaturen	19
2.2.3	DET MAKSIMALE OKSYGENOPPTAKET, BLODVOLUMET OG HEMOGLOBINMASSEN	20
2.2.3.1	Lungenes diffusjonskapasitet	22
2.2.3.2	Minuttvolum	23
2.2.3.3	Blodvolum	24
2.2.3.4	Hemoglobin og blodets transportkapasitet for oksygen	26
2.3	METODER FOR MÅLING AV HEMOGLOBINMASSE	27
2.4	METODER FOR MÅLING AV MAKSIMALT OKSYGENOPPTAK	28
2.5	SAMMENHENG MELLOM MAKSIMALT OKSYGENOPPTAK OG PRESTASJON HOS BARN	30
<u>3</u>	<u>METODE</u>	<u>31</u>
3.1	REKRUTTERING	31
3.2	BESKRIVELSE AV FORSØKSPERSONER	31
3.2.1	IDRETTSAKTIVITET	32
3.3	FORSØKSDESIGN	32
3.3.1	TILVENNING TIL UTSTYR OG LEGESJEKK	33
3.3.2	GJENNOMFØRING AV TESTENE	34

3.4 MÅLINGER	34
3.4.1 KRONOLOGISK OG BIOLOGISK ALDER	34
3.4.2 ANTROPOMETRISKE MÅLINGER	34
3.4.3 VENEPRØVE	34
3.4.4 MÅLING AV MAKSIMALT OKSYGENOPPTAK VED LØP PÅ TREDEMØLLE	35
3.4.5 MÅLING AV HEMOGLOBINMASSE	36
3.4.6 BEREGNING AV HEMOGLOBINMASSE OG BLODVOLUM	40
3.4.7 SAMMENLIGNING AV TO BLODANALYSATORER; OSM3 OG ABL700 SERIES	40
3.5 STATISTIKK	41
<u>4 RESULTATER</u>	<u>42</u>
4.1 MAKSIMALE DATA FRA MÅLING AV OKSYGENOPPTAK, MÅLING AV HB-MASSE OG HEMATOLOGISKE DATA FRA VENEPRØVE	42
4.2 SAMMENHENG MELLOM KROPPSVEKT, MAKSIMALT OKSYGENOPPTAK, HEMOGLOBINMASSE, BLODVOLUM OG HEMOGLOBINKONSENTRASJON	43
<u>5 DISKUSJON</u>	<u>47</u>
5.1 BLODVOLUM	47
5.2 HEMOGLOBINMASSE	50
5.3 HEMOGLOBINKONSENTRASJON OG HEMATOKRIT	52
5.4 MAKSIMALT OKSYGENOPPTAK	54
5.5 SAMMENHENG MELLOM KROPPSVEKT OG MAKSIMALT OKSYGENOPPTAK	56
5.6 SAMMENHENG MELLOM KROPPSVEKT, HEMOGLOBINMASSE OG BLODVOLUM	57
5.7 SAMMENHENG MELLOM MAKSIMALT OKSYGENOPPTAK, BLODVOLUM, HEMOGLOBINKONSENTRASJON OG HEMOGLOBINMASSE	58
5.8 METODOLOGISKE BETRAKTNINGER	60
5.8.1 HVORFOR MÅLE TOTAL HB-MASSE OG IKKE BARE [Hb]?	60
5.8.2 MODIFISERING AV TRADISJONELL CO-REBREATHINGMETODE	61
5.9 ETIKK OG FORSKNING PÅ BARN	62
5.10 KONKLUSJON	63
5.11 VIDERE STUDIER	64
<u>REFERANSER</u>	<u>65</u>
<u>VEDLEGG</u>	<u>73</u>

Vedlegg 1 – Hoveddel

Vedlegg 2 – Kapittel A

Vedlegg 3 – Kapittel B

Vedlegg 4 – Kartlegging av idrettsaktivitet

1 Innledning

1.1 Bakgrunn

For barn og unge kan det å drive idrett være motivert av ulike faktorer. Noen gjør det kun for moro skyld, mens andre har drømmer og ambisjoner om å bli en av de virkelige store. For å nå verdenstoppen i en utholdenhetsidrett kreves det en stor mengde trening, men det må også være samsvar mellom individets fysiske/psykiske forutsetninger og de krav det målet en setter seg måtte ha (Åstrand, Rodahl, Dahl & Strømme, 2003).

Genetisk variasjon blir ofte brukt til å forklare hvorfor noen utvikler seg til eksepsjonelle individer, og de som er spesielt talentfulle i idrett kan være et uttrykk for denne variasjonen (Matsudo, 2005). Variabler som blant annet høyde, vekt, fedme, muskelstyrke, anaerob og aerob kapasitet ser ut til å være sterkt knyttet til genetisk bakgrunn (Matsudo, 2005). Bouchard & Malina (1983) anslår at opp til 70 % av et individs maksimale kraft, power eller kapasitet skyldes genetiske faktorer. Et individs respons på trening blir også ansett for å være genetisk bestemt (Åstrand et al., 2003). Når det gjelder barn og unges fysiske yteevne vil andre faktorer som kjønn og alder (biologisk alder) også være viktige faktorer (Meen, 2000).

Forskjeller mellom utøveres maksimale oksygenopptak (VO_{2maks}) er ofte en årsak til variasjon i fysisk prestasjonsevne i typiske utholdenhetsidretter (Hallén, 2002).

Armstrong & Welsman (2002) refererer til studier som har sett på sammenhengen mellom VO_{2peak} verdier (høyeste oppnådde oksygenopptak) og fysisk aktivitetsnivå (ikke trening) hos barn og unge. Noen studier viser at det er en sammenheng mellom høyt fysisk aktivitetsnivå hos barn og høye VO_{2peak} verdier. Andre studier har konkludert med at barn og unge som til tross for ulike nivåer av VO_{2peak} ikke hadde store forskjeller i sitt aktivitetsnivå. Evalueringen av sammenhengen mellom fysisk aktivitetsnivå og VO_{2peak} blir vanskelig på grunn av en til nå ikke kvantifisert genetisk komponent av VO_{2peak} (Armstrong & Welsman, 2002).

I perioden fra barn til voksen skjer det mange strukturelle, hormonelle og biomekaniske endringer i et individs fysiologi som har betydning for det maksimale oksygenopptaket. Aerob kapasitet målt som VO_{2maks} er avhengig av kardiovaskulære, respiratoriske og hematologiske faktorer i tillegg til oksidative mekanismer i den arbeidende muskulaturen. Det er kjent at utholdenhetstrening hos utrente øker blodvolumet (BV) og

BV-studier har vist at enkelte voksne godt trente utholdenhetsutøvere har et ekstremt høyt BV. Det vi ikke vet er hvor stor del av det ekstremt store blodvolumet som skyldes trening og hvor mye som skyldes arv. Tverrsnittundersøkelser på voksne vil ikke kunne svare på om det er arv eller trening som er ansvarlig for det høye BV. Hvordan trening virker hos barn og unge er ikke tilstrekkelig kjent, og man vet ikke med sikkerhet hvor mye av endringene i pubertetsårene som skyldes trening og hvor mye som er et resultat av naturlig vekst og utvikling. Ved å studere hvordan blodvolumet endrer seg i tenårene vil vi bedre kunne forstå disse sammenhengene. Det er enkelt å måle blodvolumet og det er lite belastende for de som deltar. Ved å måle disse variablene på barn og følge dem opp over tid, vil man kunne se om høye verdier i ung alder har en sammenheng med høye verdier og suksess som voksen.

Dette er starten på en longitudinell studie hvor hensikten er å studere disse sammenhengene over flere år (én gang annet hvert år). Det er i dag ikke etablert normalverdier for BV og Hb-masse for prepubertale barn. Denne studien har et kortsiktig perspektiv og vil fokusere på å etablere en oversikt over normalverdier for BV og Hb-masse hos 12 år gamle barn i ulike idretter, samt undersøke sammenhengen mellom BV og $VO_{2\text{maks}}$ hos unge idrettsutøvere. I et lenger perspektiv vil vi se på endringene i nevnte parametre over tid og med trening.

1.2 Problemstillinger

- Hva er hemoglobinmasse, blodvolum og maksimalt oksygenopptak hos 12 år gamle idrettsutøvere?
- Hva er sammenhengen mellom kroppsmasse, blodvolum, hemoglobinmasse og maksimalt oksygenopptak hos unge idrettsutøvere?

2 Teori

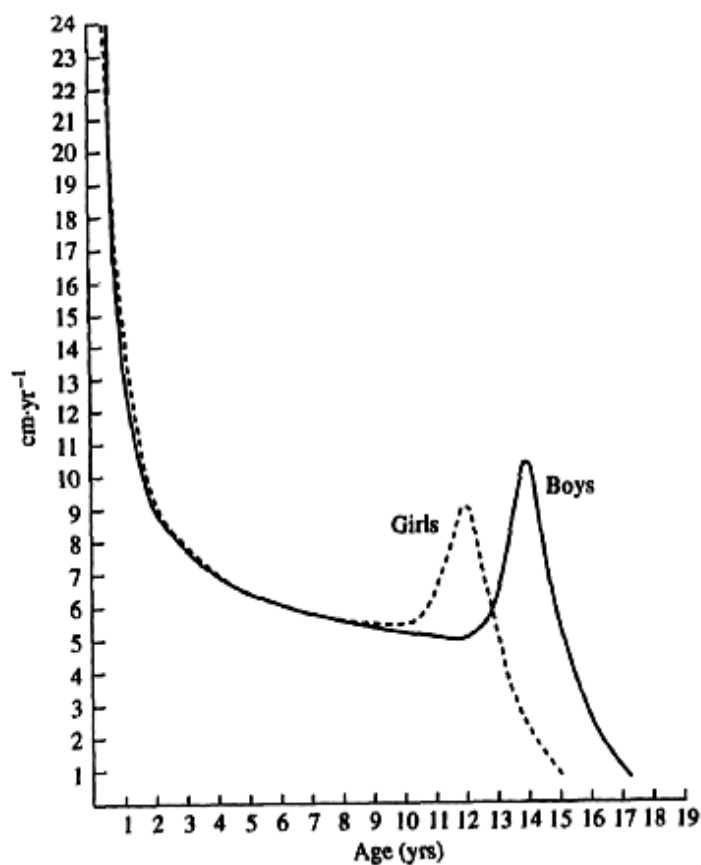
2.1 *Biologisk vs kronologisk alder*

Vekst, modning og utvikling er tre begreper som er vanlig å bruke i forbindelse med barn og ungdom, og de er viktige biologiske prosesser i tidsrommet fra fødsel til voksen (Malina, Bouchard & Bar-Or, 2004). Målinger av barn blir ofte gjort på ett bestemt tidspunkt eller flere tidspunkt over tid. Referansepunktet vil være barnets kronologiske alder og kronologisk alder følger kalenderen (Malina et al., 2004). Begrepene vekst og modning henger nøye sammen og blir av og til brukt synonymt, men de refererer til ulike spesifikke biologiske aktiviteter (Malina et al., 2004), og de er sannsynligvis påvirket av forskjellig genetisk regulering (Armstrong & Welsman, 2002). Vekst er den dominerende biologiske aktiviteten i de tjue første årene i et menneskes liv. Det er en målbar endring i størrelse, kroppsbygning og kroppssammensetning, og det er store individuelle variasjoner i endeproduktet som for eksempel kroppshøyde (Armstrong & Welsman, 2002). Modning er en gradvis utvikling mot et ferdigutviklet individ (Beunen & Malina, 2005).

Puberteten representerer overgangen fra barndom til voksen alder. Pubertetsutviklingen starter ved at mekanismer i hjernen stimulerer til økt produksjon av kjønnshormoner (Widmaier, Raff & Strang, 2006). Dette fører til økt lengdevekst, og lengdeveksten er som regel fullført ved pubertetens avslutning. I denne perioden modnes også forplantningsorganene, og de sekundære kjønns karakterene utvikles (Sand, Sjaastad & Haug, 2005). Før puberteten er det i fysisk sammenheng liten forskjell mellom gutter og jenter, og kurvene for høydevekst og veksthastighet er nesten sammenfallende for de to kjønnene i denne perioden. Det som først og fremst skiller gutter og jenter før puberteten er forskjell i modningshastighet (Meen, 2005). Puberteten hos gutter starter vanligvis mellom 12 og 14 års alderen og hos jenter ca 2 år tidligere.

Lengdeveksthastigheten er størst de første leveårene og avtar gradvis til starten på vekstspurten i puberteten. Med denne vekstspurten øker hastigheten, og jenter når maksimal lengdevekst (peak height velocity, PHV) ved 12 års alder og gutter ved ca 14 års alder. Etter dette avtar veksten gradvis og ender når man har nådd voksenstadiet (Malina et al., 2004). Det er imidlertid store individuelle variasjoner når det gjelder både starten på vekstspurten og størrelsen på PHV (Armstrong & Welsman, 2002). Tidlig utviklede gutter kan starte sin vekstspurt ved 10,5 års alder og nå PHV når de er 12 år,

mens sent utviklede gutter ikke begynner sin vekstspurt før de er 14,5 år og når PHV rundt 16 års alder. Tilsvarende variasjoner finnes også hos jenter, og det kan derfor være noe overlapping mellom gutter og jenter (Tanner, 1989). I voksen alder er gutter i gjennomsnitt 13 cm høyere enn jenter. Deler (8-10cm) av denne forskjellen skyldes at guttene vokser i to år mer enn jentene før vekstspurten starter, og 3-5 cm skyldes guttenes sterkere vekstspurt (Armstrong & Welsman, 2002; Meen, 2000). På slutten av vekstspurten, når hastigheten synker raskest, får i gjennomsnitt jentene sin første menstruasjon (menarke) (Tanner, 1989), og gjennomsnittsalderen i USA er 12,3 år (Widmaier et al., 2006). Det er en større sammenheng mellom vekstspurt og menarke enn det er mellom grad av brystutvikling og alder for menarke (Tanner, 1989), og alder for menarke brukes ofte som mål for fysisk modning (Meen, 2005). I Skandinavia viser registreringer at gjennomsnittsalderen for menarke har sunket betraktelig de siste 140 årene og i 1980 var den 13 år. Tilsvarende registreringer finnes ikke for gutter, men utviklingen har sannsynligvis vært den samme når det gjelder gutters pubertetsstart (Sand et al., 2005).



Figur 2.1: Veksthastighetskurve for jenter og gutter. Kurvene er utarbeidet på grunnlag av standarder for britiske barn 1965. (Modifisert fra Tanner, Whitehouse & Takaishi, 1966). Figuren er hentet fra Tanner, 1989.

De biologiske utviklingsprosessene følger ulike tidsforløp og biologisk alder faller ofte ikke sammen med kronologisk alder (Malina et al., 2004). Både tidspunktene de inntreffer på og hastigheten på prosessene varierer fra individ til individ (Beunen & Malina, 2005). Det kan være en forskjell på mange år i biologisk alder hos barn med samme kronologiske alder. Når man ser på fysisk prestasjonsevne i forhold til alder, er det viktig å være klar over at kronologisk alder ikke alltid er en optimal referanseverdi (Åstrand et al., 2003). I en gruppe med 12-13 åringer kan det være stor variasjon i biologisk alder, en jente kan ha en biologisk alder på 16 år mens en gutt kan ha en biologisk alder på 9 år (Åstrand et al., 2003). Innenfor samme kjønn er det også store variasjoner i biologisk alder. Jenter på 12 år kan variere i biologisk modenhet fra å være seksuelt modne, til å være i prosessen av modning, mens hos andre kan det ta flere år før denne prosessen starter. Et lignende mønster vil man kunne finne igjen hos 14 år gamle gutter (Malina et al., 2004). Kronologisk alder er derfor ingen god indikator på biologisk modenhet (Claessens, Beunen & Malina, 2008).

Barns størrelse og kroppslig modenhet er viktige faktorer for deres fysiske yteevne i barne- og ungdomsårene. Fordi barn utvikler seg med forskjellig veksthastighet på forskjellige trinn (før, under og etter vekstspurt), vil det være store forskjeller i fysisk yteevne i løpet av oppveksten. Kjønnforskjeller, i tillegg til de individuelle forskjellene i modningshastighet, gir også utslag i fysisk yteevne. Fysiske kvaliteter som muskelstyrke, aerob og anaerob kapasitet bør derfor relateres til biologisk alder og ikke kronologisk alder, og dette er spesielt viktig i pubertetsårene (Meen, 2000).

2.1.1 Barn er ikke metabolske spesialister

I en studie med 10 år gamle gutter viste Krahenbuhl, Morgan & Pangrazi (1989) at de som løp lengst i meter på en 9 minutters løpetest var de samme som lå høyest på en maksimal hastighetstest. Da de samme guttene ble testet 7 år senere var rankingen på de to testene ikke lenger den samme, noe som kan tyde på at en metabolsk spesialisering har utviklet seg i løpet av puberteten. Falk & Bar-Or (1993) undersøkte effekten av vekst og modning på maksimal aerob og anaerob mekanisk effekt blant grupper med gutter som var klassifisert som prepubertale, midpubertale og senpubertale. Anaerob maksimal effekt ble målt ved hjelp av Wingate test og maksimalt oksygenopptak (VO_{2maks}) ble målt på sykkelergometer. Under sykkeltesten ble antall omdreininger elektronisk registrert og den høyeste gjennomsnittlige mekaniske effekten over en 2

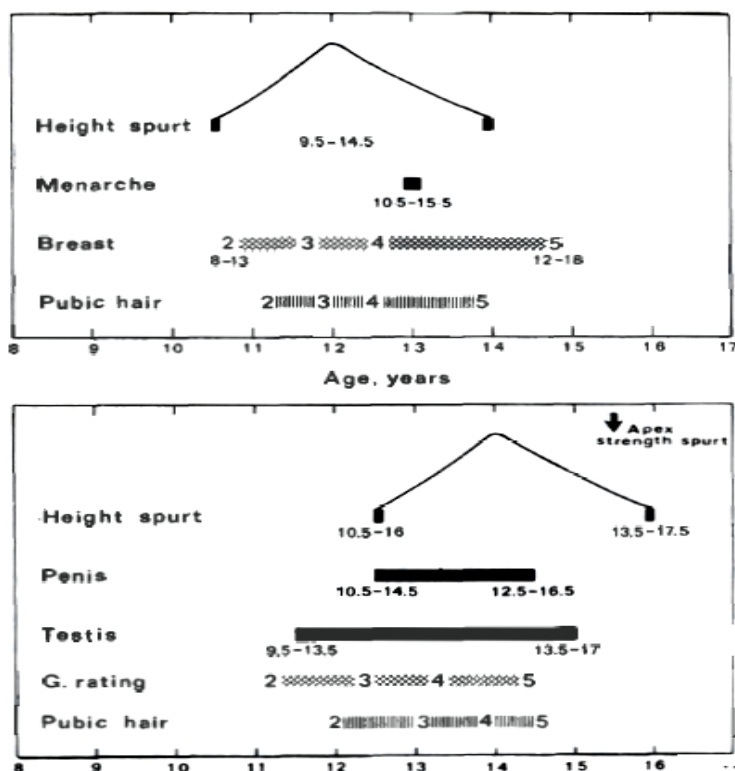
minutters periode ble regnet som maksimal aerob mekanisk effekt. Målinger ble gjennomført hver 6. måned i 18 måneder og de fant ingen forskjell i maksimal mekanisk aerob effekt ($W \cdot kg^{-1}$) verken i forhold til biologisk eller kronologisk alder. Det var derimot en signifikant forskjell i maksimal og gjennomsnittlig anaerob effekt ($W \cdot kg^{-1}$) i forhold til biologisk alder, men sammenhengen med kronologisk alder var ikke signifikant. De fant en signifikant korrelasjon mellom aerob og anaerob maksimal effekt (W) ved hver måling hos de pre- og midpubertale guttene, men ikke hos de senpubertale. Dette mente Falk & Bar-Or (1993) kunne tyde på at barns metabolske spesialisering til aerob eller anaerob utøver ikke skjer før sent i puberteten.

2.1.2 Normalisering av data

Dersom man ønsker å sammenligne ulike grupper med barn og unge i fysiologiske studier er det viktig å normalisere dataene. Det er særlig viktig med barn i puberteten, hvor det skjer store fysiologiske forandringer. Tidligere var det vanlig å bruke kroppsvekt og høyde, men også mengden aktiv muskelmasse, størrelsen på det oksygentransporterende systemet og biologisk alder har blitt benyttet (Krahenbuhl, Skinner & Kohrt, 1985).

Biologisk alder kan bli fastslått ved hjelp av en eller flere kriterier på grunnlag av somatiske forhold (for eksempel PHV), kjønnskarakteristikk (for eksempel Tanners skala) eller undersøkelser av skjelettets utvikling (Armstrong & Welsman, 2002). Valg av metode vil avhenge av studiedesign. Den mest objektive måten å måle biologisk alder på er ut fra røntgenbilder av hånden (skjelettalder) (Malina et al., 2004; Tanner, 1989). Metoden vurderer ikke størrelsen på knoklene, men formen og knoklenes relative posisjon til hverandre (Tanner, 1989). Denne metoden er relativt kostbar og det kan stilles spørsmål om det er etisk forsvarlig å utsette barn for gjentatt røntgenstråling (Bar-Or, 1989). Den mest utbredte metoden for å fastslå biologisk alder er imidlertid bruk av kriterier for de ulike utviklingsstadiene beskrevet av Tanner (1989) hvor distribusjon av kjønnehår, brystutvikling og alder ved menarche hos jenter og testikkelstørrelse hos gutter er vanlige indikatorer. Karakteristikkene blir vurdert etter en femtrinns skala hvor trinn 1 er ingen utvikling, 2 er begynnende utvikling, 3 og 4 er mellomstadier og 5 er fullt utviklet voksenstadium. Stadium 2 markerer starten på puberteten og individer på stadiene 2,3 og 4 regnes som pubertale. De som er på stadium 5 regnes som voksne (Malina & Beunen, 2005a). Vurderinger av sekundære kjønnskarakteristikk gjøres

ved hjelp av direkte observasjoner i forbindelse med en klinisk undersøkelse, noe som av enkelte kan oppleves som flaut og ubehagelig (Malina & Beunen, 2005b). Dette er likevel den vanligste metoden fordi den enkel i praktisk bruk, koster lite og utsetter ikke barn for unødig risiko (Matsudo, 2005). Et alternativ til direkte observasjon er selvrapporing hvor ungdommene selv blir bedt om å vurdere sitt eget utviklingsstadium ved å sammenligne seg selv med bilder av for eksempel Tanners pubertetsstadier (Malina et al., 2004). Armstrong & Welsman (2002) fant at det var dårlig eller ingen sammenheng mellom selvrapporing fra 11-13 åringer og vurderinger utført av erfarne sykepleiere. Det vil alltid være variasjoner innenfor de ulike sekundære kjønnskarakteristikkene, og et mål på en av dem vil ikke gi en fullstendig beskrivelse av veksthastighet og modning i barne- og ungdomsårene. De store individuelle variasjonene påvirker hvor presis estimeringen av pubertetsstatus blir (Armstrong & Welsman, 2000), men det ser ut til at det er en god nok sammenheng mellom de ulike indikatorene til å gi et generelt bilde på grad av modenhet (Malina et al., 2004). Pate & Ward (2005) deler barns utvikling inn i tre typiske stadier; prepubertet, pubertet og postpubertet, med utgangspunkt i PHV. De hevder at perioden med den raskeste lineære veksten (PHV) er den beste markøren for pubertet med pre- og postpubertet før og etter denne perioden.



Figur 2.2: Diagram som viser rekken av utviklingsstadier i puberteten hos henholdsvis *jenter* (over) og *gutter* (under) (fra Marshall & Tanner, 1970). Figuren er hentet fra Tanner, 1989.

2.2 Arbeidskapasitet hos barn og voksne

Muskelstyrke, anaerob kapasitet og VO_{2maks} er sterkt knyttet til økning i kroppsstørrelse i oppveksten og til grad av seksuell modning i puberteten. I en tilfeldig gruppe barn og unge vil man forvente at det fysisk største eller mest seksuelt modne individet vil score høyest på alle områder for styrke, anaerob og aerob kapasitet. Det vil også være en stor sannsynlighet for at det er en sammenheng mellom fysisk prestasjon og de tre scorene. Dette forventes ikke hos modne individer (voksne), som nødvendigvis ikke har slike parallelle endringer i disse variablene (Rowland, 2002).

Både hos barn og voksne påvirkes og begrenses arbeidskapasiteten av ulike biologiske systemer. Muskelmasse for eksempel begrenser muskelstyrken. De ulike biologiske systemene utvikles ikke helt parallelt hos barn, og det kan derfor være ulike begrensninger hos barn og voksne. I det følgende skal jeg komme nærmere inn på hvilke faktorer som påvirker oksygenopptaket. Jeg vil deretter diskutere faktorer som begrenser arbeidskapasiteten spesielt i utholdenhetsaktiviteter hos voksne og sammenligne med barn, og hvorfor blodvolum (BV) og hemoglobinmasse (Hb-masse) er viktige faktorer.

2.2.1 Maksimalt oksygenopptak

2.2.1.1 Maksimalt oksygenopptak og arv

Minuttvolum (MV), VO_{2maks} og Hb-masse er i stor grad avhengig av alder, kjønn, kroppsstørrelse og kroppssammensetning, treningstilstand, type arbeid som utføres og arv (McArdle, Katch & Katch, 2001; Åstrand et al., 2003).

Rollen arv og miljø spiller for VO_{2maks} er et tema forskere har vært opptatt av i nærmere 40 år (Bouchard et al., 1998). Genetisk predisposisjon er en viktig faktor til variasjon i VO_{2maks} og respons på fysisk aktivitet (Bouchard, 2009). Tvillingstudier har blitt brukt til å vise at VO_{2maks} er delvis genetisk bestemt. Klissouras, Pirnay & Petit (1973) fant at det var signifikant likhet i hvordan VO_{2maks} utviklet seg hos eneggede tvillinger, mens de ikke fant en slik sammenheng hos ikke-eneggede tvillinger. De konkluderer med at arv alene er i stor grad ansvarlig for forskjeller i funksjonell adaptasjonsevne, og det ser ut til å være uavhengig av alder. Både arv og påvirkning fra miljøet (fysisk aktivitet) fører til endringer i VO_{2maks} , men størrelsen på endringen er begrenset av individets genetiske potensial (Klissouras et al., 1973). I "The HERITAGE Family Study"

(Bouchard et al., 1998) ble 429 friske inaktive hvite voksne fra 86 kjernefamilier testet for VO_{2maks} . De fant at det var 2,6 -2,9 ganger større variasjon i VO_{2maks} mellom familier enn innen familier. Den generelle arvelige komponenten har vært antatt å utgjøre omkring 50 % av VO_{2maks} hos voksne når alder, kjønn, etnisitet, kroppsmasse og kroppssammensetning er justert for (Bouchard, 2009). Men da det også ble funnet signifikant ektefellekorrelasjon var det vanskelig å skille mellom genetisk og familiær ikke-genetisk arv, og det konkluderes derfor med at mindre enn 50 % skyldes gener (Bouchard et al., 1998). Bouchard (2009) fant også at responsen for VO_{2maks} på fysisk aktivitet er påvirket av en genetisk komponent og er ansvarlig for ca 50 %, noe som lavere enn det Klissouras et al., (1973) konkluderte med. Det er ingen sammenheng mellom VO_{2maks} hos inaktive og hvor trenbare de er, noe som kan tyde på at det er ulike genetiske nettverk som regulerer dem (Bouchard, 2009). En interessant side ved studien var at de så spesielt på mors rolle i forholdet mellom gener og mitokondrier. De antyder at påvirkningen fra mor er ansvarlig for så mye som 30 % av mitokondriearven (Bouchard et al., 1998).

Stort volum av venstre ventrikkel er typisk for både unge og voksne talentfulle utholdenhetsutøvere og det har vært spekulert i en mulig genetisk sammenheng med hjertestørrelse. Rowland (2005) refererer til studier som ikke fant sammenheng mellom arv og venstre ventrikkelstørrelse eller veggtykkelse. Rowland (2005) konkluderte med at sammenhengen mellom arv og VO_{2maks} ikke kan kobles til hjertestørrelse, men andre faktorer ved hjertet som bare kommer til uttrykk under arbeid, som diastolefylling eller hjertets kontraktilitet. Rowland (2005) antyder at kulturell og familiær påvirkning spiller en større rolle for hjertets størrelse enn genetiske faktorer.

2.2.1.2 Maksimalt oksygenopptak, alder og kjønn

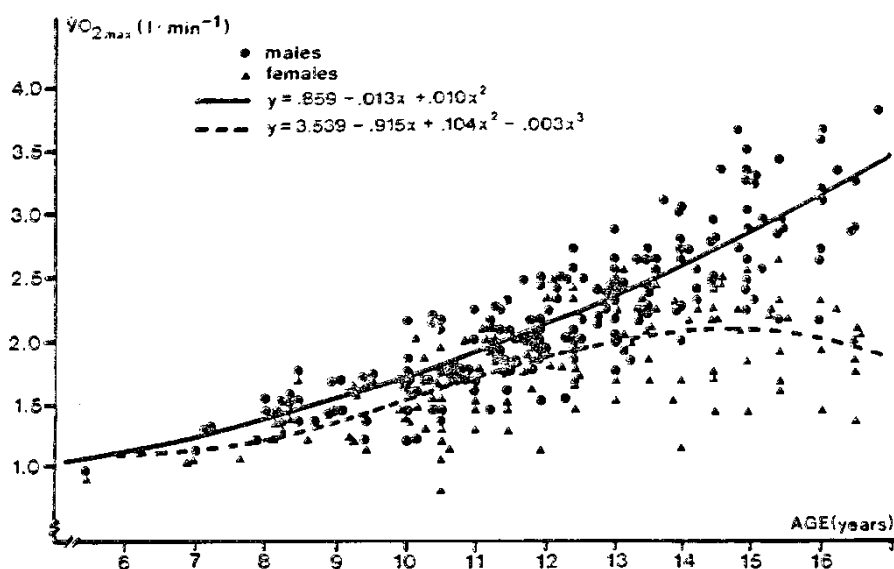
VO_{2maks} øker med alder opp til 16-17 års alder for jenter og 18-20 års alder for gutter og deretter synker VO_{2maks} gradvis. Fra 25 års alder synker VO_{2maks} med omtrent 1 % per år (Åstrand et al., 2003). Selv om høyt aktivitetsnivå vil motvirke nedgangen og bidra til å opprettholde et relativt høyt VO_{2maks} i alle aldre, vil det likevel synke gradvis med økende alder (McArdle et al., 2001).

Mindre slagvolum (SV) er en viktig årsak til at kvinner har lavere VO_{2maks} sammenlignet med menn, og det er en tilsvarende forskjell å se mellom individer på samme alder som presterer på høyt og lavt nivå (Åstrand et al., 2003). Kjønnforskjeller

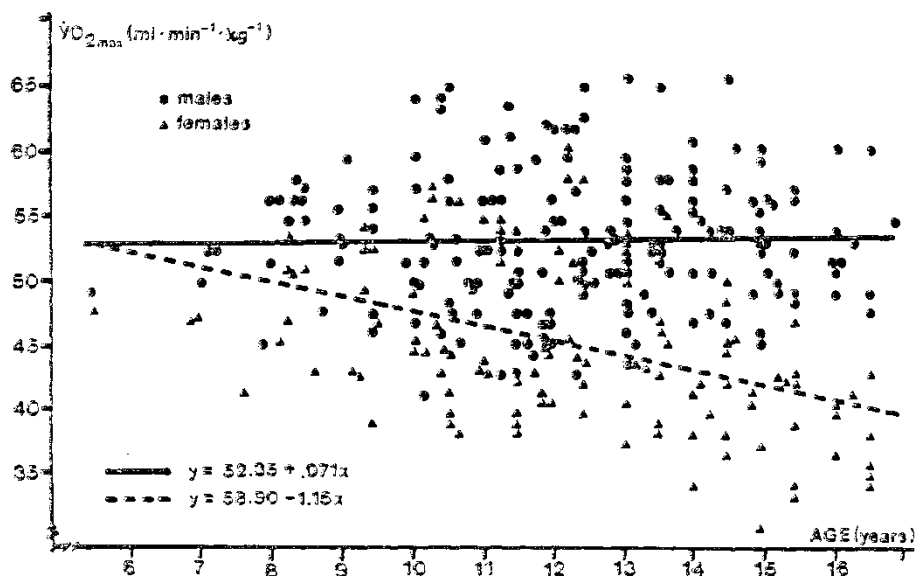
i $VO_{2\text{maks}}$ hos voksne skyldes i hovedsak forskjeller i muskelmasse, kroppsfett og hemoglobinkonsentrasjon [Hb], som igjen er påvirket av kjønns-hormonene testosteron og østrogen. Før puberteten hvor effekt av kjønns-hormoner ikke er til stede, må eventuelle kjønnsforskjeller forklares ut fra andre årsaker (Rowland, 2005).

$VO_{2\text{maks}}$ ($\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$) øker med alder for begge kjønn, men guttene har hele tiden litt høyere $VO_{2\text{maks}}$ og de får en sterkere økning fra pubertetsalder (Krahenbuhl et al., 1985). I årene fra 6 til 12 år mer enn dobler $VO_{2\text{maks}}$ seg for gutter, fra $1,2 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$ til $2,7 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$, mens gjennomsnittsverdier for jenter ligger ca $200 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}$ lavere ved samme kronologiske alder (Rowland, 2005). Fra 11- 12 års alderen blir kjønnsforskjellene markert større og i 14- 15 års alderen er det fall i jentenes VO_2 ved maksimalt arbeid (Krahenbuhl et al., 1985). Før 10-12 års alder utgjør jenters $VO_{2\text{maks}}$ 85-90 % av gutters gjennomsnittsverdier, men etter vekstspurtten har prosentandelen sunket til 70 % (Krahenbuhl et al., 1985; Malina et al., 2004). Jenter har fra fødselen en annen kroppssammensetning med noe mer fett på kroppen enn gutter og i puberteten blir denne forskjellen større (Meen, 2005). Dette kan delvis forklare hvorfor jenters $VO_{2\text{maks}}$ relatert til kroppsvekt viser et jevnt fall fra 7 års alder, mens gutter holder seg stabile i løpet av oppveksten (Krahenbuhl et al., 1985).

Kemper, Verschuur & Ritmeester (1986) fulgte utviklingen hos 102 gutter og 131 jenter i 4 år hvor biologisk alder ble fastslått ved hjelp av røntgenbilder av hånden. Gutter og jenter ble så klassifisert som tidlig eller sent utviklet i forhold til om skjelettalder lå henholdsvis 3 måneder foran eller etter kronologisk alder. Målingene viste at både tidlig utviklede gutter og jenter var høyere av vekst og hadde høyere prosentvis fettmasse sammenlignet med sent utviklede, men at forskjellen i høyde forsvant når begge gruppene var ferdig utviklet (16 år for jenter og 18 år for gutter). Den prosentvise fettmassen derimot så ut til å holde seg høyere hos de som er tidlig utviklet, og det gjelder for begge kjønn. Utviklingen av $VO_{2\text{maks}}$ ($\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$) så ut til å følge samme mønster som for høydevekst. Både tidlig utviklede jenter og gutter hadde høyere absoluttverdier enn de som var sent utviklet. Det motsatte var tilfelle for $VO_{2\text{maks}}$ per kg kroppsvekt. Tidlig utviklede jenter hadde lavere gjennomsnittsverdier i $VO_{2\text{maks}}$ ($\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$) i alle aldre og tidlig utviklede gutter fra omtrent 13 års alder.



Figur 2.3: Sammenheng mellom VO₂maks (l·min⁻¹) og kronologisk alder. Datapunktene er gjennomsnittsverdier fra 5793 gutter og 3508 jenter fra 66 studier med friske, utrente barn. Alle gruppedataene har blitt "korrigert" til tredemølleverdier (VO₂maks på sykkel x 1,075). Figuren er hentet fra Krahenbuhl et al., 1985.



Figur 2.4: Sammenhengen mellom VO₂maks per kg kroppsvekt (ml·kg⁻¹·min⁻¹) og kronologisk alder. Datapunktene er gjennomsnittsverdier fra 5793 gutter og 3508 jenter fra 66 studier med friske og utrente barn. Alle gruppedataene har blitt "korrigert" til tredemølleverdier (VO₂maks på sykkel x 1,075). Figuren er hentet fra Krahenbuhl et al., 1985.

Krahenbuhl et al. (1985) viser at trente jenter og gutter har høyere VO_{2maks} -verdier enn utrente i alle aldersgrupper, og at denne forskjellen øker med alder. Forskjellen mellom trente gutter og jenter øker også med økende alder. Krahenbuhl et al. (1985) påpeker imidlertid at det er mindre prosentvis forskjell mellom kjønnene for trente enn utrente. Dersom man relaterer VO_{2maks} til fettfri masse minsker forskjellen mellom gutter og jenter til omtrent 5 – 10 % (Meen, 2000). Denne forskjellen kan trolig delvis forklares med gutters høyere [Hb]. Før puberteten ser man ingen forskjell i [Hb] mellom jenter og gutter, men allerede fra 12-14 års alder kan gutter ha så mye som $0,5 \text{ g}\cdot\text{dl}^{-1}$ høyere [Hb] enn jenter (Dallman & Siimes, 1979). BV holder seg konstant på $75 - 80 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}$ mens den totale Hb-massen øker betraktelig relativt til kroppsmasse i puberteten, og dette er årsaken til at [Hb] øker (Armstrong & Welsman, 2002).

Da det ikke er signifikante kjønnsforskjeller i verken [Hb], maksimal hjerterefrekvens (HF_{maks}) eller arteriovenøs oksygendifferanse (a-v O_2 differanse) før puberteten, har det vært foreslått forskjellen i VO_{2maks} mellom gutter og jenter kan skyldes at gutter har noe større SV som følge av større hjerte (Rowland, 2005).

Forskjell i gutter og jenters daglige aktivitetsnivå er en mulig forklaring på gutters noe høyere VO_{2maks} . Det hersker imidlertid usikkerhet om den daglige aktiviteten er av høy nok intensitet og varighet til å ha effekt på VO_{2maks} og bidra til kjønnsforskjellene (Armstrong & Welsman, 2002).

2.2.1.3 Maksimalt oksygenopptak og trening

Regelmessig fysisk aktivitet fører til tilpasninger i det kardiovaskulære systemet og i musklene, som øker O_2 -leveransen og fremmer aerob energiomsetning. Inaktive voksne har typisk forbedret sin aerobe kapasitet med 15-25 % etter en treningsperiode, mens økning hos prepubertale barn har vært på kun 5-10 %, noe som kan tyde på at barn før puberteten har noe mindre evne til å forbedre VO_{2maks} med utholdenhetstrening sammenlignet med voksne (Rowland, 2002). Pate og Ward (2005) tar opp spørsmålet om barns trenbarhet og spesielt trenbarheten til prepubertale barn. En økning i VO_{2maks} krever økning i MV_{maks} og/eller maksimal a-v O_2 differanse. Da a-v O_2 differansen allerede er høy selv hos utrente barn, har forskere lurt på om barns adaptasjon til utholdenhetstrening kan være begrenset av et øvre tak i maksimal a-v O_2 differanse (Pate & Ward, 2005). Barn er ikke miniutgaver av voksne og treningsfysiologien vi kjenner fra voksne kan ikke overføres direkte til barn (Armstrong & Welsman, 2002).

Forskjeller i barns tilpasning til trening kan ha en sammenheng med treningsprogram, utgangsnivået for VO_{2maks} og alder (Mahon, 2008).

Mandigout, Lecoq, Courteix, Guenon & Obert (2001) undersøkte mulige kjønnsforskjeller i respons på utholdenhetstrening på VO_{2maks} hos prepubertale jenter og gutter (10-11 år). Etter en treningsperiode på 13 uker hadde både jenter og gutter i treningsgruppen signifikant økning i VO_{2maks} sammenlignet med kontrollgruppen som ikke trente. Jentene hadde 9,1 % større økning enn guttene. Forfatterne mener at dette skyldes jentenes lavere utgangsnivå i VO_{2maks} , fordi det var en signifikant sammenheng mellom prosentvis økning i VO_{2maks} og verdiene før trening. Mandigout et al. (2001) konkluderer med at VO_{2maks} hos prepubertale barn kan økes med aerob trening og at det er uavhengig av kjønn når utgangsnivået blir tatt i betraktning.

Barn er heller ikke metabolske spesialister og studier har vist at både aerob og anaerob trening øker VO_{2maks} , men effekten av anaerob trening på VO_{2maks} avtar med modning (Mahon, 2008). Mindre grad av metabolsk spesialisering hos barn kan også være en mulig forklaring på forskjellen i trenbarhet hos barn og voksne (Bar-Or & Rowland, 2004).

Katch forslo i 1983 at barns evne til å respondere på trening var dårlig eller ikke tilstede før etter puberteten, og at den dårlige responsen skyldtes lav konsentrasjon av vekst- og kjønns hormoner, ("trigger hypothesis"). Hypotesen anslår at barn har en kritisk fase ("trigger point") som ofte faller sammen med puberteten. Før denne fasen vil barn kun ha liten eller ingen effekt av trening. Trigger effekten er et resultat av at hormonene som setter i gang puberteten har modulerende effekt på funksjonell utvikling og organiske tilpasninger. Hypotesen baserer seg på antagelsen om at visse forutsetninger må være til stede for at en organisk adaptasjon til trening skal skje. Dette kan være forholdet mellom fett og fettfri masse, modning av det nevromuskulære systemet og visse nivåer av endokrin funksjon, hvor kjønns- og veksthormon (GH) spiller en viktig rolle. Katch (1983) understreker at det betyr ikke at det ikke skjer endringer hos barn før puberteten, men at funksjonelle endringer og tilpasninger skjer som følge av naturlig vekst og utvikling, og ikke som et resultat av trening. Han antyder at trening før puberteten heller bør bestå av å øve opp ferdigheter og teknikk enn trening med tanke på fysiologisk adaptasjon. Imidlertid har flere forskere (Mandigout et al., 2001; Rowland, 2002) vist at trening har ført til økning i VO_{2maks} hos prepubertale barn, noe som derfor ikke støtter

Katch's teori. Man skal likevel ikke avvise "trigger hypotesen" helt, siden prepubertale barn ser ut til å respondere i mindre grad på utholdenhetstrening sammenlignet med voksne (Matos & Winsley, 2007).

Det ser ut til at adaptasjon til trening i ung alder ikke har en varig virkning, og har lite å si for aerob kapasitet i voksen alder hvis den ikke holdes ved like (Armstrong & Welsman, 2002). Respiratorisk og kardiologisk adaptasjon ble undersøkt hos tretti unge kvinnelige svømmere på topp svensk nasjonalt nivå, som hadde drevet med hard trening som barn og unge over flere år (Åstrand, et al., 1963). Alle jentene målte høye verdier av VO_{2maks} . Gruppen ble fulgt opp av Eriksson, Engstrøm, Karlberg, Saltin & Thorén (1971) 7-8 år senere. Da hadde det i gjennomsnitt gått fem år siden de hadde sluttet med organisert trening og de drev heller ikke med annen fysisk aktivitet. Sammenligning av VO_{2maks} i de to studiene viste en reduksjon på 29 % når man så på gjennomsnittet for gruppen i $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$. I absoluttverdier ($l \cdot min^{-1}$) var nedgangen på 10-40 % for 24 av jentene og 6 jenter hadde en nedgang på mer enn 30 %. Det var ingen signifikante endringer i hjerte- eller lungevolum, men total Hb-masse var i gjennomsnitt redusert med 13 % i den samme perioden. Dette viser ifølge forfatterne at det er en sammenheng mellom et individs totale Hb-masse og VO_{2maks} . I en ny studie gjennomførte fire av disse tidligere svømmerne (29-31 år) en ny periode med svømmetrening. Resultatene ble sammenlignet med en kontrollgruppe med kvinner uten tidligere treningshistorie og som gjennomført et tilsvarende treningsopplegg (Eriksson, Freychuss, Lundin & Thorén, 1980). Alle økte VO_{2maks} som følge av treningen, men forskerne fant at økningen i VO_{2maks} hos disse fire tidligere eliteutøverne ikke skilte seg fra de andre kvinnene som var uten tidligere treningserfaring.

2.2.1.4 Oppsummering

Den generelle arvelige komponenten antas å utgjøre i underkant av 50 % av VO_{2maks} hos voksne når alder, kjønn, etnisitet, kroppsmasse og kroppssammensetning er justert for. Størrelsen på effekt av trening er også begrenset av et individs genetiske potensial. Hos normale barn og unge øker VO_{2maks} med alder, vekst og modning, men fra 11-12 års alder begynner kurvene til jenter og gutter å sprike og ved 14-15 års alder ser det ut til at jenters VO_{2maks} flater ut eller synker. Gutter har hele tiden noe høyere VO_{2maks} enn jenter, og kjønnsforskjellene øker gjennom puberteten, noe som forklares i hovedsak med gutters større økning i muskelmasse og [Hb]. Den store økningen i VO_{2maks} i

puberteten ser ut til å falle sammen med PHV. Når VO_{2maks} blir uttrykt relativt til kroppsvekt ser man at gutters VO_{2maks} holder seg stabilt gjennom barne- og ungdomsårene, mens jenters VO_{2maks} viser et fall fra 7-10 års alder. Det ser ut til å være en treningseffekt på VO_{2maks} i alle aldre, men at den er noe redusert før puberteten. Adaptasjon til trening som man får i ung alder har ikke varig virkning, og har lite å si for VO_{2maks} i voksen alder hvis den ikke holdes ved like. Selv om høyt aktivitetsnivå vil motvirke nedgangen og opprettholde et relativt høyt VO_{2maks} i alle aldre, vil det likevel synke gradvis med økende alder.

2.2.2 Muskel

2.2.2.1 Muskelmasse

Muskelvolum relativt til kroppsmasse er mindre hos barn enn hos voksne. Muskelmasse og muskelstyrke øker lineært med alder hos begge kjønn frem til puberteten. Før puberteten er det liten forskjell mellom gutter og jenter, men under puberteten øker muskelmassen betydelig hos gutter (Malina et al., 2004). Økning i produksjon av testosteron og androgener hos gutter i puberteten fører til den økte muskelmassen. Den er tydeligst i overkroppen og skulderpartiet der gutter har større sensitivitet for disse hormonene sammenlignet med jenter (Tanner, 1989). Testosterons rolle for kjønnsforskjellene i muskelmasse er ikke helt entydig. Kvinner har bl.a. høyere ekspresjon av to gener som kan ha betydning for muskelmassen, et gen som koder for et protein som hemmer virkningen av IGF-1 og et gen som koder for en myostatinreseptor. Dette kan tyde på at kjønnsforskjellen i muskelmasse til en viss grad skyldes hemming av muskelvekst hos kvinner (Dahl, 2008).

2.2.2.2 Fibertyper

Vanlige skjelettmuskler hos mennesker inneholder ulike muskelfibertyper og det er vanlig å dele de i tre typer; type I, type IIA og type IIX, hver med sine karakteristiske egenskaper. Type I er en langsom, utholdende fibertype, type IIA er rask og relativt utholdende og type IIX er rask og lite utholdende (Dahl, 2008). Det er store individuelle forskjeller i mengdeforholdet mellom de ulike fibertypene og det er også forskjell fra muskel til muskel hos samme individ. Ved ett års alder er det liten eller ingen forskjell i den relative distribusjonen av fibre i muskelmassen til barn. Den prosentvise distribusjonen av type II fibre øker gjennom barndommen og puberteten og når voksenverdier ved slutten av puberteten (Colling-Saltin, 1980). Noen hevder at den

distribusjonen av muskelfibre som man ser hos voksne etablerer seg allerede ved 6 års alder (Bar-Or & Rowland, 2004). Muskelfibrene øker i diameter med alder og kroppstørrelse fra barn til voksen, og selv om det ikke er tydelige kjønnsforskjeller til omkring 16 års alder, fortsetter fiberarealet å øke hos gutter frem til midten av 20 årene (Colling-Saltin, 1980; Malina et al., 2004). Økningen i muskelstørrelse hos barn og unge kommer hovedsakelig av hypertrofi og ikke av økning i antall muskelfibre (hyperplasi) (Malina et al., 2004).

Det er i stor grad mengdeforholdet mellom de ulike fibertypene som bestemmer en muskels egenskaper. Langdistanseløpere har vanligvis høy prosentandel av type I fibre, mens sprint- og styrketrente har mest type IIA. Mellomdistanseløpere har mye av både type I og type IIA fibre (Dahl, 2008). De ulike fibertypesammensetningene hos de ulike typer idrettsutøvere er et resultat av både arv og miljø. Dahl (2008) hevder at arv er den viktigste enkeltfaktoren for variasjonen i prosentandelen av type I og type II fibre og bidrar med 45 %, mens ca 40 % skyldes miljøfaktorer hvor treningstilstand og ernæring er de viktigste. For variasjonen mellom undergrupper av type II fibre er det først og fremst trening som har stor betydning.

2.2.2.3 Energiomsetning

Musklene trenger energi for å utføre et arbeid. Under kroppens nedbryting av næringsstoffer frigjøres energi og det er denne energien cellene bruker for å utføre ulike former for biologisk arbeid som muskelkontraksjon, aktiv transport og molekylsyntese (Widmaier et al., 2006). Musklenes arbeidsevne er avhengige av et høyt og jevnt innhold av det høyenergetiske nukleotidet adenosintrifosfat (ATP) i muskelcellene, og ATP gjendannes ved hjelp av aerobe og anaerobe metabolske prosesser i samme grad som det blir forbrukt (Thoden, 1991). De anaerobe energisystemene har høyest omsetningshastighet og slår inn umiddelbart ved starten på et arbeid. Under kortvarig, høyintensivt arbeid vil anaerobe prosesser dominere, mens bidraget fra aerobe prosesser vil gradvis øke med økende varighet. Som oftest vil de fleste typer arbeid kreve større eller mindre bidrag fra alle energisystemene (McArdle et al., 2001). Under muskelarbeid kan energiomsetningen øke til det mangedobbelte, men hvilke energikilder som brukes varierer med intensiteten og varigheten av arbeidet og med treningstilstanden til den det gjelder (Åstrand et al., 2003).

2.2.2.4 Anaerob energiomsetning

Anaerob energiomsetning er frigjøring av energi uten tilførsel av O₂, og de to systemene som frigir energi anaerobt er kreatinfosfatsystemet og melkesyresystemet (McArdle et al., 2001). Den største mengden energi som kan frigjøres anaerobt kalles anaerob kapasitet (Medbø, Mohn, Tabata, Bahr, Vaage & Sejersted, 1988). Den anaerobe kapasiteten begrenses av hvor mye melkesyre en muskel tåler og hvor mye kreatinfosfat som kan brytes ned. Dette energisystemet har derfor relativt liten kapasitet og hele kapasiteten er brukt opp i løpet av to minutter med maksimalt arbeid (Medbø et al., 1988).

I motsetning til aerob kapasitet som sier noe om forhold både i lunger, hjerte og muskel, er anaerob kapasitet en lokal karakteristikk av en muskel eller muskelgruppe (Bar-Or & Rowland, 2004). Bestemmende faktorer for anaerob kapasitet kan i hovedsak relateres til strukturelle og funksjonelle forhold i muskelen (Malina et al., 2004).

Variasjon i muskelmasse er sannsynligvis den faktoren som har sterkest sammenheng med kjønns- og aldersforskjeller i maksimal anaerob prestasjon (Malina et al., 2004), men arkitektur og muskelfibertype er strukturelle elementer som bidrar til muskelens anaerobe kapasitet. Muskler som inneholder et høyt innhold av raske fibre ser ut til å være en fordel under høyintensivt kortvarig arbeid. Utøvere i typisk anaerobe aktiviteter eller i idretter som krever høy anaerob kapasitet har vist seg å ha en høyere andel raske fibre (type II) sammenlignet med utholdenhetsutøvere og inaktive (Malina et al., 2004).

Evnen til å utføre anaerobe aktiviteter er markert lavere hos barn sammenlignet med ungdom som igjen har dårligere anaerob prestasjonsevne enn voksne (Bar-Or & Rowland, 2004). I tillegg til redusert muskelmasse er også redusert evne til anaerob energiomsetning en mulig årsak til barns dårligere anaerobe kapasitet. Dette henger sammen med at den viktigste aldersrelaterte forskjellen er forskjeller i glykolytisk evne, og studier har vist at barn ikke kommer opp i like høyt maksimalt laktatinnhold i blodet som voksne (Bar-Or & Rowland, 2004). Hvilekonsentrasjonen, og spesielt hastigheten på anaerob utnyttelse av glykogen har vist seg å være lavere hos barn sammenlignet med voksne, noe som er en ulempe ved intens aktivitet av 10-60 sekunders varighet (Bar-Or & Rowland, 2004). Armstrong & Welsman (2002) refererer til tidlige studier på barn, hvor invasive teknikker ble brukt, som viste lavere hastighet på glykogenomsetningen og lavere konsentrasjoner av muskellaktat hos 11-15 år gamle

gutter sammenlignet med voksne. Dette kan tyde på en redusert evne hos barn til å produsere energi fra glykolyse, men senere studier har ikke funnet de samme forskjellene mellom barn og voksne i glykolytisk enzymaktivitet (Armstrong & Welsman, 2002).

2.2.2.5 Aerob energiomsetning

Ved aerob energiomsetning er vanligvis er ikke tilgangen på næringsstoffer noen begrensning for energiomsetningshastigheten. Det er kun mot slutten av svært lange anstrengelser at lagrene av muskelglykogen kan gå tomme. Tilgangen på O₂ vil imidlertid være en begrensende faktor. Mengden O₂ som forbrukes gir et nøyaktig bilde på hvor mye energi som omsettes, og måling av oksygenopptaket kan derfor gi et presist mål på den aerobe energiomsetningen. I hvile er oksygenforbruket ca 0,2-0,25 l·min⁻¹, mens det maksimale O₂-opptaket hos utholdenhetsutøvere kan komme opp i 5-7 l·min⁻¹ under trening eller konkurranse. Det betyr at godt trente kan øke sin energiomsetning ved forbrenning med 20-30 ganger omsetningen i hvile (Saltin, 1988). En svært godt utholdenhets trent kan ha et dobbelt så høyt VO_{2maks} sammenlignet med en som er inaktiv, mens i hvile vil de ha et oksygenopptak som er ganske likt (Sutton, 1992).

I motsetning til usikkerhet rundt barns evne til anaerob utnyttelse av glykogen, ser det ut til å være enighet om at barn har høyere nivåer av oksidative enzymer og bedre evne til oksidering av pyruvat enn voksne (Armstrong & Welsman, 2002). Dette tyder på at barn har bedre forutsetninger for aerob energiomsetning sammenlignet med voksne. Studier som har funnet høyere mitokondrievolum og intramuskulært lipidlager hos 6 år gamle barn i forhold til utrente menn og kvinner, kan også tyde på at barns muskulatur har større evne til å produsere energi fra aerob energiomsetning (Armstrong & Welsman, 2002).

2.2.2.6 Muskelen – en begrensning for oksygenopptaket?

Både de respiratoriske og kardiovaskulære systemene jobber sammen om å skaffe de arbeidende musklene O₂ for aerob energiomsetning, og for å opprettholde nødvendig O₂ – leveranse til resten av kroppen (Williams, 1995). De fysiologiske faktorene som kan begrense VO_{2maks} er lungenes diffusjonskapasitet, maksimalt minuttvolum, blodets transportkapasitet for oksygen og egenskaper i skjelettmuskulaturen. Basset & Howley (2000) karakteriserer de tre første som sentrale faktorer, mens forhold i skjelettmuskulatur betegnes som perifer faktor.

Verdien på $VO_{2\text{maks}}$ sier noe om både O_2 -leveransen og muskelens evne til å ta opp og forbruke O_2 til energiproduksjon. Funksjonelt sett sier derfor $VO_{2\text{maks}}$ noe om prestasjonskapasiteten i aktiviteter som er avhengig av aerobe energikilder (Rowland, Kline, Goff, Martel & Ferrone, 1999).

Ficks ligning beskriver $VO_{2\text{maks}}$: avhengighet av minuttvolum (MV) og arteriovenøs oksygendifferanse (a-v O_2 differanse) (Heinicke et al. 2001).

$$VO_{2\text{maks}} = HF_{\text{maks}} \cdot SV_{\text{maks}} \cdot \text{arteriovenøs } O_2\text{-differanse}_{\text{maks}}$$

HF_{maks} er maksimal hjerterefrekvens og SV_{maks} er maksimalt slagvolum, som multiplisert med hverandre utgjør maksimalt minuttvolum (MV) (Widmaier et al., 2006).

Arteriovenøs O_2 -differanse (a-v O_2 differanse) er forskjellen mellom arterielt og venøst O_2 innhold, og sier noe om hvor mye O_2 som tas opp i muskler og vev per liter blod som passerer gjennom kroppen (Åstrand et al., 2003).

Det ser ut til å være to ulike skoler i oppfatningen av om det er sentrale (O_2 -leveransen) eller perifere (egenskaper i muskel) faktorer som begrenser oksygenopptaket (Sutton, 1992). Wagner (Saltin, Calbet & Wagner, 2006) hevder at muskelen kan representere en begrensning ved at et stort MV kan påvirke muskelcellens ekstraksjon av O_2 på grunn av kort transittid i kapillærene og påvirke størrelsen på $VO_{2\text{maks}}$, i alle fall hos svært godt trente utholdenhetsutøvere. Saltin og Calbet derimot (Saltin et al., 2006) er av den oppfatning at $VO_{2\text{maks}}$ ved havnivå er begrenset av systemisk oksygenleveranse og spesielt av O_2 -leveransen til arbeidende muskler ved helkroppsarbeid. De hevder at mitokondrienes oksidative kapasitet ikke er en begrensende faktor for $VO_{2\text{maks}}$ da den i stor grad overgår maksimalt O_2 -tilbud uansett aktivitet (Saltin et al., 2006). Det er først når aktiviteten kun engasjerer en liten del av muskelmassen (opptil 1/3) at hjertet og dets pumpekapasitet ikke er en begrensning for $VO_{2\text{maks}}$ og at lokale forhold i muskelen som kapillærtetthet og mitokondrieinnhold blir avgjørende (Saltin, 1988). Dette ser ut til å være gyldig også for barn.

2.2.2.7 Egenskaper i skjelettmuskulaturen

Aerob trening øker a-v O_2 -differansen. Dette er et resultat av en mer effektiv distribusjon av MV til aktive muskler og økt kapasitet i trente muskelfibre til å ta opp og utnytte tilgjengelig oksygen (McArdle et al., 2001).

Ingjer (1979) så på effekten av 24 ukers intens utholdenhetstrening på ATP-ase aktivitet i myofibriller, kapilllærtetthet og mitokondrieinnhold. Han fant at antall kapillærer per muskelfiber økte med 28 %, og økningen var størst for type I fibre. Økningen i antall kapillærer per fiber og per areal var i samme størrelsesorden som økningen i VO_{2maks} . Treningen førte også til økning i muskelfibrenes mitokondrieinnhold. Type I fibre som fra før har høyeste prosentvise innhold av mitokondrier hadde størst prosentvis økning. Økningen i mitokondrieinnhold og antall mitokondrierike fibre er en tilpasning til trening som fører til høyere oksidativ kapasitet i trent muskulatur (Ingjer, 1979).

Verken submaksimal eller maksimal a-v O_2 differanse endrer seg med trening hos barn. Det har sannsynligvis sammenheng med at barn selv uten spesiell trening har svært høy a-v O_2 differanse under hardt arbeid (Armstrong & Welsman, 2002).

En forklaring på prepubertale barns reduserte respons på aerob trening i forhold til voksne kan være en mulig svekket evne til å øke mitokondrietettheten og enzymaktiviteten (mitokondriell biogenese) (Rowland, 2009). Begrenset mulighet til å øke oksidativ kapasitet på grunn av mangel på plass i muskelcellene til barn, "Crowded cell hypothesis", har av enkelte blitt foreslått som en alternativ hypotese (Rowland, 2009). Ifølge Rowland (2009) tar hypotesen utgangspunkt i at utholdenhetstrening hos voksne øker den oksidative kapasiteten og mitokondrieinnholdet uten samtidig økning i muskelstørrelsen. Barn har allerede som utrente en større mitokondrietetthet sammenlignet med voksne og har derfor muligens ikke plass i muskelcellene til ytterligere økning i mitokondrieinnhold. Dette blir kun spekulasjoner om barns noe dårligere tilpasning til trening, og Rowland understreker at det er svært mye man ikke vet om barns cellulære oksidative kapasitet. Nye, sikre og ikke-invasive metoder trengs for å studere dette nærmere (Rowland, 2009).

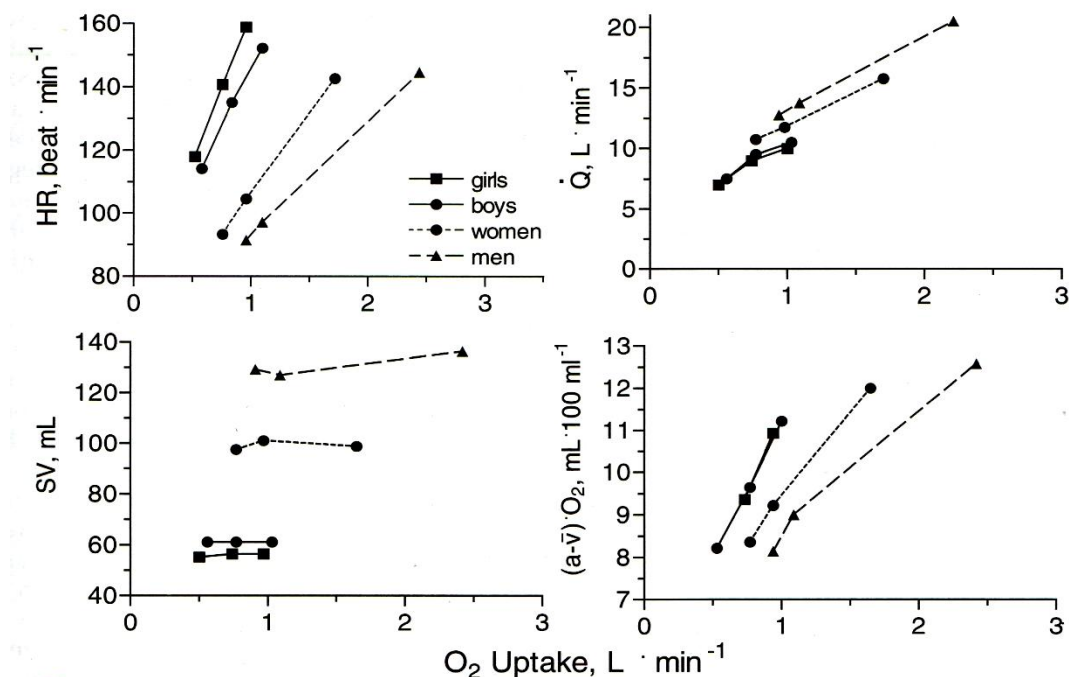
2.2.3 Det maksimale oksygenopptaket, blodvolumet og hemoglobinmassen

Maksimalt oksygenopptak (VO_{2maks}) er den høyeste hastigheten et individ kan forbruke oksygen, og er derfor av mange regnet som den beste enkeltindikatoren på aerob kapasitet (Åstrand et al., 2003). I forbindelse med studier av et individs aerobe kapasitet er det interessant å analysere faktorene som bestemmer størrelsen på det maksimale oksygenopptaket. O_2 blir transportert i blodet bundet til hemoglobin, blodvolumet

påvirker SV, og det er en nær sammenheng mellom Hb-masse og BV (Åstrand, 1952). Det er derfor en nær sammenheng mellom total Hb-masse og VO_{2maks} (Schmidt & Prommer, 2008; Åstrand et al., 1952). Åstrand et al. (1952) fant en korrelasjonskoeffisient på $r=0,97$ for VO_{2maks} og en stor spredning i Hb-masse (mellom 100 og 900 g) for alle aldersgrupper fra 7 til 30 år. Hos friske er en liten nedgang i [Hb] forbundet med reduksjon i både VO_{2maks} og prestasjon i utholdenhet (Gledhill, Warburton & Jamnik, 1999). Endringer i Hb-masse på $1 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ er forbundet med endring i VO_{2maks} på $\sim 3 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}$ (Schmidt & Prommer, 2008). Gledhill et al. (1999) viste at en reduksjon [Hb] på $0,3 \text{ g}\cdot\text{dl}^{-1}$ tilsvarer en reduksjon i VO_{2maks} på 1 % og fall i prestasjon i utholdenhet på ca 2 %.

For å øke O_2 -leveransen til de arbeidende musklene under en aktivitet med økende intensitet økes HF, SV, og a-v O_2 -differansen. Disse tilpasningene vil være av forskjellig karakter hos barn og unge sammenlignet med voksne (Armstrong & Welsman, 2002). Ved alle nivåer av VO_2 vil MV være lavere hos barn enn hos voksne, hovedsakelig på grunn av mindre SV under både submaksimalt og maksimalt arbeid (Armstrong & Welsman, 2002; Eriksson, 1972). Barn og ungdom kompenserer delvis for sitt lavere SV med høyere HF ved submaksimale og maksimale arbeidsintensiteter (Eriksson, 1972). Ved submaksimalt arbeid vil også a-v O_2 differansen øke som kompensasjon for lavere SV, men ved maksimalt arbeid vil denne muligheten være begrenset av hemoglobinnholdet i blodet. Armstrong & Welsman (2002) påpeker at selv om barn og unge har mindre MV og lavere kapasitet for transport av O_2 , er ikke barn og unges system for oksygentransport mindre effektivt enn voksnes. Dette forklares med at barn har høyere a-v O_2 differanse og at nesten alt oksygenet som sirkulerer gjennom muskelen ved maksimalt arbeid blir ekstrahert.

Submaksimal HF hos barn synker med økende alder, og HF kan være opp til 30-40 slag $\cdot\text{min}^{-1}$ høyere hos en 8 åring sammenlignet med en 18 åring ved samme intensitet, og høyere HF er en kompensasjon for mindre SV hos 8 åringen. Maksimal HF hos barn og ungdom varierer mellom 195 og 210 slag $\cdot\text{min}^{-1}$ og holder seg stabilt til slutten av tenårene hvor det begynner å synke med økende alder. Denne nedgangen i HF_{maks} er uavhengig av kjønn, treningstilstand eller andre miljøfaktorer (Bar-Or & Rowland, 2004). Maksimal HF hos voksne er lik eller noe lavere hos veltrente sammenlignet med utrente (Saltin, 1988).



Figur 2.5: Hemodynamisk respons på submaksimalt sykkelarbeid hos jenter, gutter, kvinner og menn. Tolv jenter og gutter (7-9 år) og 12 kvinner og menn (18-26 år) utførte tre submaksimale omganger. Minuttvolum (\dot{Q}) ble målt ved hjelp av CO_2 rebreathing. HR = hjertefrekvens; SV = slagvolum; $(a-v)O_2$ = arteriovenøs oksygendifferanse. Figuren er hentet fra Bar-Or & Rowland, 2004.

2.2.3.1 Lungenes diffusjonskapasitet

Etter fødsel er lungenes vekst tilnærmet proporsjonal med lengdeveksten. Imidlertid faller ikke vekstspurten for lungene og lengdevekst helt sammen i tid; økning i lungefunksjon henger litt etter PHV. Dette mønsteret er likt for jenter og gutter, og som for lengdevekst får jentene sin største økning (peak) i gjennomsnitt to år tidligere enn gutter, men gutter får en kraftigere veksthastighet. Antall alveoler øker fra ca 20 millioner ved fødsel til ca 300 millioner ved 8 års alder, som er det samme som hos voksne (Malina et al., 2004).

De kardiopulmonale reguleringene under aerobt arbeid er mindre kjent hos barn enn hos voksne. Det finnes imidlertid ingen holdepunkter for at utholdenhetstrening fører til større totalt lungevolum eller høyere vitalkapasitet hos barn (Meen, 2000). Barn hyperventilerer under arbeid sammenlignet med voksne og har derfor lavere alveolært partialtrykk for karbondioksid ($p\text{CO}_2$) (Rowland, 1996).

Ventilasjon blir vanligvis ikke regnet som en begrensende faktor for maksimalt arbeid hos barn. Oksygenmetningen av hemoglobin (SaO_2) er tilnærmet 99 % og går generelt ikke ned hos friske barn under arbeid (Nixon, 2008). Fawkner (2008) refererer imidlertid til studier som har vist tegn til arbeidsutløst hypoxemia (EIAH, exercise induced arterial hypoxemia) (indikert ved reduksjon i $\text{SaO}_2 \geq 4\%$) hos friske aktive prepubertale barn. EIAH er en tilstand som skyldes redusert lungeventilasjon og som kan begrense O_2 transport og utnyttelse under maksimalt arbeid. Om barn er mer utsatt for EIAH enn voksne på grunn av mindre lunger og luftveier er foreløpig ikke kjent (Fawkner, 2008).

2.2.3.2 Minuttvolum

Hos friske normale individer er grensen for et maksimalt arbeid nådd når det kardiovaskulære systemet har nådd sin maksimale kapasitet til å frakte blod til de arbeidende musklene. Dette skjer når SV og HF, og derfor også MV ikke kan økes ytterligere (Driscoll, Staats & Beck, 1989).

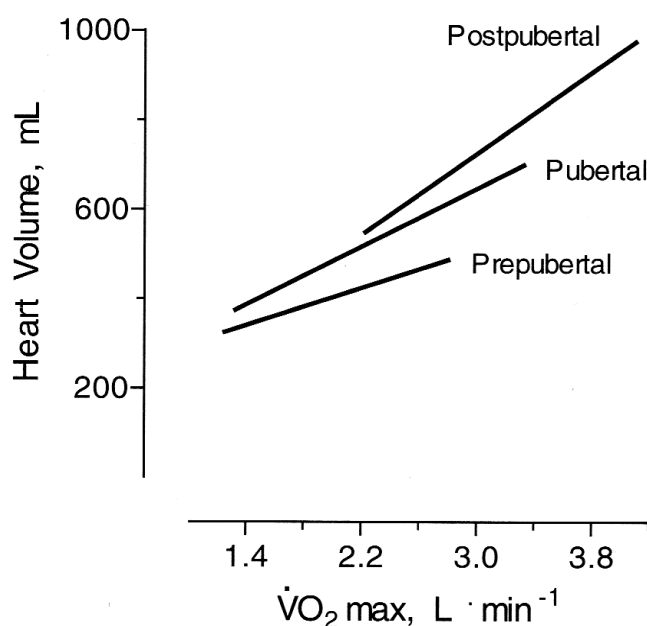
MV er ved fødsel ca $0,5 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$ og øker med økende alder til å være ca $5 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$ i hvile for unge menn (Malina et al., 2004). SV øker betraktelig fra fødsel og gjennom barndommen. Ved fødsel er SV ca 3-4 ml i hvile og øker til ca 40 ml i hvile til rett før puberteten. Under PHV i puberteten øker det ytterligere til ca 60 ml hos unge voksne menn (Malina et al., 2004).

Maksimal HF holder seg stabil gjennom barndommen, og det er ingen forskjell mellom jenter og gutter. Derfor kan all økning i MV i barneårene tilskrives økning i SV, som en følge av økning av det endediastolisk volum (Rowland, 2005).

Longitudinelle studier har vist at økning i $\text{VO}_{2\text{maks}}$ i hovedsak kommer som et resultat av økning i MV_{maks} og i liten grad av en økning i a-v O_2 differansen (Basset & Howley, 2000). Voksne utrente individer kan under maksimalt arbeid oppnå et MV_{maks} på 15-25 $\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$, mens godt trente utholdenhetsutøvere kan ha et MV_{maks} på 40 $\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$ (Saltin, 1988).

Hjertevolumet er ved fødsel ca 40 cm^3 og øker gradvis gjennom oppveksten til ca 600-800 cm^3 hos unge voksne, og vekstkurven følger tilnærmet vekstkurven for kroppsmasse. I barne- og ungdomsårene er hjertevolumet per kg kroppsmasse ca $10 \text{ cm}^3\cdot\text{kg}^{-1}$. Når man kontrollerer for kronologisk alder er korrelasjonen mellom

hjerterevolum og kroppsvekt større ($r=0,74$) enn korrelasjonen mellom hjerterevolum og høyde ($r=0,48$). Dersom man ikke kontrollerer for alder er korrelasjonen mellom hjerterevolum og kroppsvekt enda høyere ($r=0,90$) (Malina et al., 2004). Det er ingen kjønnsforskjeller i venstre ventrikkelmasse frem til 9-12 års alder. I puberteten ser det ut til at utholdenhetsutøvere i gjennomsnitt har større estimert venstre ventrikkelmasse og hjerterevolum sammenlignet med utrente (Malina et al., 2004). Hjerterevolumet er en viktig faktor for evnen til å øke SV under et arbeid (Bar-Or & Rowland, 2004).



Figur 2.6: Sammenhengen mellom hjerterevolum, maksimalt oksygenopptak og pubertetsstatus. 51 svømmere ble delt inn i prepubertale (10,6 (0,4) år), pubertale (12,5 (0,3) år) og postpubertale (16,4 (0,7) år) undergrupper. Deltagerne gjennomførte tester på sykkelergometer til utmattelse. Hjerterevolum ble målt i hvile ved hjelp av røntgen av brystpartiet. Figuren er hentet fra Bar-Or & Rowland, 2004

2.2.3.3 Blodvolum

Det er store individuelle forskjeller i BV, men gjennomsnittlig BV for barn fra 6 måneders alder og voksne er $75\text{-}80 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}$ eller 7-8 % av kroppsvekten (Rowland, 1989; Sand et al., 2005). Åstrand et al. (2003) opererer med litt lavere verdier; $75 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}$, $65 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}$, og $60 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}$ kroppsvekt for henholdsvis menn, kvinner og barn.

Absolutt BV øker med alder fra spebarnsalder og gjennom puberteten, og blodvolumets vekstkurve følger den samme generelle vekstkurven som for kroppsvekt. Under puberteten øker gjennomsnittlig BV mer for gutter enn jenter. Kjønnsforskjellene, som

også er til stede i voksen alder, skyldes en større økning av både plasmavolum og celleinnhold i blodet hos gutter sammenlignet med jenter (Malina et al., 2004).

Voksne idrettsutøvere og individer som driver med regelmessig fysisk aktivitet har vist seg å ha 20-25 % høyere BV sammenlignet med inaktive (Convertino, 2007). Studier har vist at svært veltrente kan komme opp i et BV på 10 liter (Heinicke et al., 2001). Hos utrente har man allerede etter tre til seks økter med utholdenhetstrening sett en økning i PV på 12-20 % uten at mengden av røde blodceller har endret seg (Sawka et al., 2000). Selv om man vet at trening påvirker BV, vet man ikke hvor stor del av det ekstremt store BV hos utholdenhetsutøvere som skyldes trening og hvor mye som skyldes arv. Når det gjelder barn og unge hersker det usikkerhet om hvordan utholdenhetstrening virker.

Sawka, Convertino, Eichner, Schnieder & Young (2000) undersøkte en rekke studier som hadde vist sammenheng mellom trening og økning i BV. Fra de studiene som hadde funnet økning i både BV, PV og erytrocyttvolum estimerte de tidsforløpet for endringene i blodet for PV og erytrocyttvolum over tid fra treningsstart. De fant at BV kan øke innen 24 timer etter utholdenhetstrening og at økningen de to første ukene hovedsakelig skyldes økning i PV. Etter to til tre uker med utholdenhetstrening så de en økning i erytrocyttvolum, og økningen i både PV og erytrocyttvolum fortsatte til de på nytt hadde stabilisert seg på et nivå som ofte lå 8-10 % høyere enn utgangsverdiene fra før treningen startet (Sawka et al., 2000). Hvis utholdenhetstreningen fortsetter ut over to til fire uker vil bidraget til økningen i BV fordele seg nokså likt mellom økning i PV og erytrocyttvolum (Convertino, 2007).

Mekanismene bak akutt økning i BV med utholdenhetstrening er forenklet at treningen fører til akutt reduksjon i kroppsvæske som følge av svette som igjen fører til tørste og økt inntak av væske. Samtidig aktiveres renin-angiotensin-aldosteron mekanismen som fører til økt reabsorpsjon av natrium og reduksjon i utskillelsen av urin og elektrolytter fra nyrene. Kombinasjonen av økt vanninntak og reduksjon i utskillelsen av urin og elektrolytter i timene etter hver treningsøkt fører til en netto økning i kroppsvæske og økt BV (Convertino, 2007).

2.2.3.4 Hemoglobin og blodets transportkapasitet for oksygen

Blodets hovedoppgave er å fungere som transportorgan for blant annet gassene O₂ og CO₂. Blod består av celler, cellefragmenter og plasma (Widmaier et al., 2006). Plasma utgjør 55 % av det totale blodvolumet og består av 93 % vann (Åstrand et al., 2003). De tre hovedtypene av celler er erytrocytter (røde blodceller), leukocyttter (hvite blodceller) og trombocytter (blodplater) (Sand et al., 2005). Mer enn 99 % av blodcellene er erytrocytter som inneholder store mengder Hb som binder O₂ og CO₂ reversibelt. Den prosentvise andelen som blodcellene utgjør av det totale blodvolumet kalles hematokrit (Hct) (Åstrand et al., 2003). Normalverdier for Hct er 45 % for menn og 43 % for kvinner og barn (Widmaier et al., 2006). Nyfødte har Hct på 50 % som synker raskt til 30 % ved 3 måneders alder. Deretter øker Hct gradvis gjennom barndommen og hele puberteten for gutter, men flater ut i puberteten hos jenter. Kjønnforskjellene viser seg først i perioden med vekstspurt og seksuell modning, og kan delvis forklares med i endringer i kroppsmasse, spesielt økning muskelmasse hos gutter og til en viss grad på grunn av blodtap gjennom menstruasjon hos jenter (Malina et al., 2004).

Erytrocytter stammer fra opphavsceller i benmargen som har differensiert til erytroblastere og som har evne til å syntetisere hemoglobin. Erytroblastene utvikles videre til erytrocytter som inneholder hemoglobin, men ingen cellekjerner (Malina et al., 2004). O₂ binder seg til jernatomene (Fe²⁺) i hemoglobinmolekylene (Widmaier et al., 2006). Hvert jernatom kan binde til seg et hemoglobinmolekyl, og hver erytrocytt inneholder ca 300 millioner hemoglobinmolekyler (Sand et al., 2005). Erytrocyttene har en gjennomsnittlig levetid på 120 dager, og de blir kontinuerlig erstattet gjennom en nøye regulert prosess av produksjon og destruksjon (Malina et al., 2004). Produksjonen foregår i benmargen og blir regulert av hormonet erythropoetin (EPO) som skilles ut i blodet fra nyrene (Åstrand et al., 2003). Destruksjonen skjer vanligvis i milt og lever og mesteparten av jernet som blir frigjort i destruksjonsprosessen blir bevart (Widmaier et al., 2006). Jern blir hovedsakelig lagret i leveren bundet til ferritin. Ferritin fungerer som en buffer mot jernmangel. Jern, folinsyre og vitamin B må være til stede for å opprettholde normal erytrocyttproduksjon (Widmaier et al., 2006). Ved redusert O₂-innhold i blodet, for eksempel ved anemi eller i høyden, vil utskillelsen av EPO øke. Dette vil videre påvirke og føre til økt konsentrasjon av EPO i plasma og økt erytrocyttproduksjon (Widmaier et al., 2006). Schmidt & Prommer (2008) hevder at trening ved havnivå ikke påvirker det erythropoietiske systemet direkte, men at det skjer

en indirekte tilpasning i total Hb-masse for å gjenopprette individuelle normalverdier i [Hb] etter økning i PV som følge av trening. Schmidt & Prommer (2008) hevder videre at trening kun har moderat effekt på total Hb-masse, og at det er genetisk predisposisjon som i hovedsak er årsak til eliteutøveres høye Hb-masse og gode prestasjoner.

Ettersom en viss mengde O₂ kan bindes til hvert gram Hb (1 g Hb binder 1,39 ml O₂) (Prommer & Schmidt, 2007), er blodets kapasitet til å frakte O₂ avhengig av hemoglobinkonsentrasjonen i blodet og oksygenmetningen av Hb. Gjennomsnittlig [Hb] for menn er 160 g·l⁻¹ og 140 g·l⁻¹ for kvinner (Widmaier et al., 2006). Hos barn ser man at [Hb] øker gradvis fra 126 til 130 g·l⁻¹ fra 4-12 års alder, videre skjer det en rask økning i konsentrasjonen under puberteten til ca 140 g·l⁻¹ for jenter og ca 160 g·l⁻¹ for gutter (Armstrong & Welsman, 2002).

Siden [Hb] hos barn øker med alder og BV per kg kroppsvekt holder seg stabilt, vil økning i [Hb] som følge av vekst og utvikling bidra til signifikant forbedring i oksygenleveransen og prestasjon i utholdenhet med økende alder (Rowland, 1989).

2.3 Metoder for måling av hemoglobinmasse

Total Hb-masse blir av noen regnet som den viktigste begrensende faktoren for prestasjon hos eliteutholdenhetsutøvere (Prommer, Sottas, Schoch, Schumacher & Schmidt, 2008). Måling av [Hb] kan ikke fange opp reelle endringer i Hb-masse og skille det fra en mulig endring i konsentrasjon forårsaket av en økning eller reduksjon i PV. For å kunne avgjøre de hematologiske påvirkningene fra endringer i PV trenger man en enkel og effektiv metode for å måle Hb-masse (Ashenden et al., 1999). Ved hjelp av karbonmonoksid-rebreathingmetoden (CO-rebreathingmetoden) kan total Hb-masse beregnes, og man kan fange opp endringer i total Hb-masse forårsaket av trening, høydeopphold, bloddonasjon (Hütler, Beneke & Bøning, 2000) eller endringer som følge av vekst og utvikling.

Ulike teknikker for å måle BV og PV har basert seg på radioaktiv merking av røde blodceller eller albumin, merking ved hjelp av fargestoff eller CO. Av helsemessige, etiske og metodiske årsaker er merking med CO i dag det vanligste, og det anses også som sikkert å bruke ved gjentatte målinger (Eastwood, Bourdon, Withers & Gore, 2008). CO-rebreathingmetoden gir en nøyaktig og reliabel beregning av Hb-massen (Gore, Hopkins & Burge, 2005; Gore et al., 2006). I motsetning til andre metoder, måler

den total Hb-masse ”direkte”. Metoden gir oss også muligheten til å beregne volum av røde blodceller (red cell volume; RCV), PV og BV fra Hct- og Hb-verdiene (Wehrlin, 2008). Reproduserbarheten er typisk 2-3 % (Gore et al., 2005). Wehrlin (2008) testet reproduserbarheten til CO-rebreathingmetoden i sin doktoravhandling og fant følgende variasjonskoeffisienter: Hb-masse = 1,4 %, RCV = 2,1 %, PV = 4,5 % og BV = 3,5 %.

Total Hb-masse som måles ved hjelp av tradisjonell CO-rebreathingmetode krever at FP puster i et spirometer med en gassblanding av O₂ og en liten mengde CO i 10-12 minutter og at det tas 8-10 kapillærprøver (Burge & Skinner, 1995). Metoden baserer seg på prinsippet om at CO har en meget sterk affinitet for Hb og danner carboxyhemoglobin (HbCO) (Ashenden et al., 1998). Differansen i HbCO før og etter innånding av CO brukes sammen med aktuelt barometertrykk, temperatur og volum av tilført CO til beregning av total Hb-masse (Burge & Skinner, 1995). Schmidt & Prommer (2005) har videreutviklet metoden, ”The optimised CO-rebreathing method” ved at de har utviklet et helt nytt spirometer som tar mindre plass og er raskere og sannsynligvis enklere i bruk. Tiden man puster og antall kapillærprøver er kraftig redusert til henholdsvis 2 minutter og 4 prøver.

2.4 Metoder for måling av maksimalt oksygenopptak

Direkte måling av maksimalt oksygenopptak blir betraktet som gullstandarden når det gjelder å bestemme aerob kapasitet. Det maksimale oksygenopptaket kan variere avhengig av hvilken arbeidsmodell som brukes. For eksempel vil løp på horisontal tredemølle gi omtrent samme resultat som å sykle i oppreist posisjon, mens løp på tredemølle med en stigningsvinkel på 3° eller mer gir 5-11 % høyere resultat (Åstrand et al., 2003). Mange av studiene som har sammenlignet arbeid på sykkel og tredemølle har vært gjort på voksne og det finnes få tilsvarende studier på barn og unge. En nyere studie (Mamen, Resaland, Mo & Andersen, 2009) fant at bruk av både tredemølle og sykkel egnet seg godt for testing av barn. Ved måling av VO_{2maks} på 9 år gamle gutter med begge metoder fant de at VO_{2maks}-verdier fra sykkeltester lå ca 5 % lavere enn verdier oppnådd ved løp på tredemølle, noe som er i samsvar med det som har kommet frem ved testing av voksne. Denne forskjellen forklares med at sykling involverer bruk av mindre muskelmasse enn løping (Mamen et al., 2009).

Ved testing av VO_{2maks} på barn har man sett at en del barn ikke når det ønskede platået i oksygenopptak under økende belastning når de løper på tredemølle eller sykler på

ergometersyssel. Det høyeste oppnådde oksygenopptaket blir derfor regnet som det maksimale, og det kalles ofte for VO_{2peak} i stedet for VO_{2maks} (Armstrong & Welsman, 2002). Bestemmelse av VO_{2maks} i en progressiv arbeidstest forutsetter at man når grensen for oksygenopptaket. Bahr, Hallén & Medbø (1991) og Thoden (1991) beskriver ulike prosedyrer for måling av det maksimale oksygenopptaket. Felleskriteriet for de ulike testene er gradvis å øke belastningen slik at man kommer frem til en arbeidsbelastning hvor oksygenopptaket flater ut. Dette er basert på testing av voksne og Åstrand (1952) fant at mange barn kan holde på til utmattelse i en slik test uten å oppnå en avflating i oksygenopptaket, noe som er blitt bekreftet av andre senere.

Det har vært antydning at det å oppnå avflating i oksygenopptaket ved maksimalt arbeid hos barn er avhengig av barnets aerobe kapasitet. Mahon & Marsh (1993) gjennomførte VO_{2maks} -tester på en gruppe 8-11 år gamle barn og delte dem inn i grupper avhengig av om de oppnådde avflating eller ikke. De fant ingen forskjell i ventilatorisk terskel mellom barn som oppnådde en avflating og de som ikke gjorde det. De fant heller ingen forskjeller i gjennomsnittlig HF eller respirasjonskvotient (RER) mellom gruppene. Fravær av platå har også blitt tilskrevet mangel på motivasjon, innsats og uklart definisjon på hva et platå innebærer (Krahenbuhl et al., 1985).

En studie av Armstrong, Kirby, McManus & Welsman (1995) på 111 gutter og 53 jenter i alderen 10-11 år kom frem til samme konklusjon. De viste at det ikke var mulig å skille barn som oppnådde et platå i VO_2 og de som ikke gjorde det. Det var ikke grunnlag for å si at de som oppnådde et platå i VO_2 hadde høyere HF_{peak} , RER eller laktat enn de som ikke nådde platå. Forfatterne konkluderer med at krav om platå i VO_2 ikke egner seg til å definere en maksimal test på prepubertale barn. Et krav til platå i VO_2 bør derfor ikke være obligatorisk for bestemmelse av VO_{2maks} og bør ikke være det eneste objektive kriteriet hvorvidt VO_{2maks} er nådd eller ikke (Mahon & Marsh, 1993). VO_{2peak} kan sidestilles med VO_{2maks} dersom et barn er kjent med laboratoriesituasjonen og viser tydelige tegn på maksimal innsats (Armstrong, Welsman & Winsley, 1996; Armstrong & Welsman, 2007).

2.5 Sammenheng mellom maksimalt oksygenopptak og prestasjon hos barn

Det er god sammenheng mellom VO_{2maks} og kroppsmasse eller høyde og korrelasjonskoeffisienten er ofte større enn $r=0,7$ (Armstrong & Welsman, 1994). Store deler av den aldersrelaterte økningen i aerob kapasitet skyldes økning i kroppsstørrelse som kommer med naturlig vekst hos barn og unge. For å kontrollere for forskjeller i kroppsstørrelse har det vært vanlig å dividere absoluttverdien for VO_{2maks} på kroppsvekt og uttrykke det som $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ (ratio scaling) (Welsman & Armstrong, 2008). Bruk av masserelaterte VO_{2maks} -verdier kan tilsløre forståelsen av VO_{2maks} under vekstperioden og Welsman & Armstrong (2008) hevder at i stedet for å fjerne påvirkningen fra kroppsmasse, vil ratio scaling overeskalere og "favorisere" lette barn og "straffe" tunge barn. Når det gjelder barn og unge har det vist seg VO_2 ikke øker lineært med kroppsvekten og derfor vil ikke VO_{2maks} uttrykt som $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ egne seg som mål på yteevnen (Pettersen & Fredriksen, 2003).

Eldre barn har vist seg å være mer arbeidsøkonomiske enn yngre barn, og det kreves en mindre prosentandel av eldre barns VO_{2maks} for å opprettholde en gitt hastighet (Daniels et al., 1978). Fem år gamle barn trenger i gjennomsnitt 37 % mer O_2 (per kg kroppsvekt) enn voksne i samme type arbeid, som for eksempel å gå eller løpe. Denne forskjellen reduseres med alder (Bar-Or & Rowland, 2004). Mulige årsaker til høyere metabolsk kostnad og dårligere arbeidsøkonomi i gang og løp hos barn sammenlignet med voksne kan være høyere hvilemetabolisme, høyere stegfrekvens, uøkonomisk mekanisk bevegelsesmønster og overdreven kontraksjon av antagonistmuskler (Bar-Or & Rowland, 2004). VO_{2maks} bør derfor ikke brukes som eneste mål på aerob prestasjonsevne ettersom forbedringer i arbeidsøkonomi og utnyttingsgrad kan skje uten en forbedring av VO_{2maks} (Matos & Winsley, 2007). Krahenbuhl et al. (1985) hevder at det sannsynligvis ikke er en like sterk sammenheng mellom VO_{2maks} og prestasjon hos barn som det er hos voksne, og at det trolig er andre faktorer som i sterkere grad kan forutsi prestasjon i utholdenhetsaktiviteter hos barn.

3 Metode

3.1 Rekruttering

Oppmenn og lagledere i klubber i nærmiljøet til Norges idrettshøgskole ble kontaktet per e-post med spørsmål om enten tilgang til deres e-postadresselister eller om de kunne formidle vår forespørsel om deltagelse i prosjektet. Utøvere fra idrettsklubbene Kjelsås, Koll, Lyn og Skeid meldte seg frivillig til å delta i studien. Det ble ikke stilt bestemte krav til treningsstatus for forsøkspersonene (FP).

Informasjonsskriv om prosjektet, egenerklæring og samtykkeerklæring ble sendt til alle forsøkspersonene. I informasjonsskrivet ble det opplyst at alle innsamlede data ville bli behandlet aidentifisert og at deltagerne når som helst kunne trekke seg fra prosjektet uten å måtte oppgi noen grunn. Samtykkeerklæring som var underskrevet av både FP og foresatt samt ferdig utfylt egenerklæring ble samlet inn.

Studien, testprotokollene og søknad om opprettelse av forskningsbiobank var godkjent av Regional etisk komité for medisinsk forskningsetikk (REK Sør-Øst D). Prosjektet ble innmeldt til norsk samfunnsvitenskapelig datatjeneste (nsd).

3.2 Beskrivelse av forsøkspersoner

Elleve jenter og tolv gutter deltok i studien. Alle jentene var rekruttert fra langrennsklubber, mens blant de tolv guttene var det rekruttert henholdsvis seks fra langrenn og seks fra fotball.

Alder og antropometriske data for jenter og gutter er presentert i tabell 3.1. Det var ingen signifikante forskjeller mellom jenter og gutter når det gjelder verken alder, høyde, kroppsvekt eller kroppsmasseindeks (KMI, $\text{kroppsvekt/høyde}^2$).

Bruk av KMI som klassifikasjonsverktøy må alltid kombineres med klinisk undersøkelse, siden KMI kun representerer et mål på vekt i forhold til høyde. Grov kroppsbygning med stor muskelmasse vil kunne gi høy KMI uten samtidig klinisk overvekt. (*"Høyde- og vektmåling av barn og unge"*, www.kunnskapssenteret.no).

Tabell 3.1: Alder og antropometriske data for 12 år gamle jenter og gutter rekruttert fra ski- og fotballklubber.

	Alder (år)	Høyde (cm)	Vekt (kg)	KMI (kg/m ²)
Jenter (n=11)	11,9 (0,2)	156,5 (5,6)	42,8 (5,2)	17,4 (1,5)
Gutter (n=12)	12,1 (0,3)	154,2 (5,0)	41,8 (2,4)	17,6 (0,8)

Alle verdiene er gjennomsnitt (SD). KMI, (kroppsmasseindeks)/(kroppsvikt/høyde²).

3.2.1 Idrettsaktivitet

Egenerklæringskjemaet hadde en rubrikk hvor idrettsbakgrunn og omtrent antall treningstimer per uke skulle oppgis. Da ikke alle fylte ut dette like fullstendig, ble det sendt ut et spørreskjema om idrettsaktivitet og antall treningstimer per uke til alle FP i etterkant. Av 23 FP oppga 22 hvilke idretter de drev med og 20 oppga hvor mange timer de trente per uke i egenerklæringskjemaet. Av 23 FP returnerte 20 spørreskjemaet i etterkant. Vi har ingen opplysninger om verken om idrett eller antall treningstimer per uke for 1 FP og mangler antall treningstimer for ytterlige 2 FP. De 20 FP vi har opplysninger om trente i gjennomsnitt 6,2 (1,6) timer per uke. Blant de 22 FP som har gitt opplysninger om type idrett blir 11 forskjellige idretter oppgitt, og 21 av 22 er aktive i mer enn en idrettsgren. Fotball og langrenn blir oppgitt av henholdsvis 18 FP og 17 FP, deretter er det friidrett/løping, håndball og orientering som dominerer. Av 22 FP oppgir 14 at de anser en eller to av idrettene som sin(e) hovedidrett(er), 7 oppgir at de har fotball som sin hovedidrett, 3 oppgir langrenn, 2 oppgir langrenn og fotball, 1 oppgir langrenn og sykkel og 1 oppgir basketball som sin hovedidrett. Vi vet ingen ting om treningsinnhold eller intensitet på aktivitetene.

3.3 Forsøksdesign

Dette er starten på en longitudinell studie hvor vi ønsker å studere hvordan blodvolum og kondisjon endrer seg på de samme barna fra de er 12 til de er 16 år. Målingene skal gjennomføres én gang hvert annet år, og første runde med målinger foregikk i tidsrommet april til juni 2009.

Alle FP møtte på Norges idrettshøgskole to ganger i denne perioden. Første gang var FP til en kort legesjekk, det ble tatt blodprøve (ikke standardisert) og de gjorde seg kjent med utstyret som skulle brukes under testene. Andre gang ble måling av VO_{2maks} og Hb-masse gjennomført. Antall dager mellom første og andre gang varierte for de ulike FP,

men var maksimalt 14 dager (bortsett fra én FP hvor det gikk 6 uker). Det ble ikke satt noen betingelser til aktivitet, næringsinntak o.l. i forkant av testene.

3.3.1 Tilvenning til utstyr og legesjekk

Ved ankomst ble FP's kroppsvekt og høyde målt og notert. Umiddelbart etter dette fikk FP lagt på Emla bedøvelseskrem på innsiden av albueleddet som forberedelse til venepunksjon for blodprøve fra armvene. FP gjennomgikk så en kort helsesjekk og samtale med lege. Deretter gjennomførte FP tilvenningstester for å bli kjent med utstyr og metoder som ville bli brukt under forsøket. Måling av maksimalt oksygenopptak ($VO_{2\text{ maks}}$) skulle utføres ved løp på tredemølle. De fleste FP hadde liten eller ingen erfaring med løp på tredemølle fra før, men etter en tilvenning med gradvis økning av hastigheten fra gang til løp behersket alle teknikken i løpet av testdag 1. De trente også på å løpe med neseclupe og munnstykke. Testen skal i utgangspunktet kjøres til fullstendig utmattelse. Det er derfor viktig å bruke tid på å gjennomgå prosedyre og "håndtegn" med FP før teststart, samt "drill" av hvordan FP skal forholde seg når utmattelse er nådd. Testen ble gjennomført av en meget erfaren testleder.

Total hemoglobinmasse (Hb-masse) ble målt ved hjelp av tradisjonell karbonmonoksid rebreathingmetode (CO-rebreathingmetode) som krever at FP puster i 10-12 minutter (Burge & Skinner, 1995). Under tilvenning til måling av Hb-masse hadde de neseclupe på og pustet i et spirometer via slanger og munnstykke i ca 5 minutter. De ble instruert i hvordan og når de henholdsvis skulle puste og holde pusten, og dette ble øvd på til de forsto og viste at de behersket prosedyren. Hele tilvenningsprosedyren ble gjennomført uten tilsetning av CO. FP ble orientert om at de på testdag 2 måtte puste i 10-12 minutter og at det vil bli tatt 4 kapillærprøver fra fingerstikk.

For at FP skulle være så godt foreberedt som mulig på hva som skulle skje på testdag 2 ble de spurt om det var i orden at det ble tatt en kapillærprøve fra fingerstikk under tilvenningsprosedyren, men det ble understreket at dette var frivillig på testdag 1. Alle sa ja til fingerstikk og kapillærprøve.

Blodprøve fra armvene ble tatt etter at bedøvelseskremen hadde sittet på i minimum 30 minutter. Alle FP ble spurt om de kjente smerte eller ubehag ved venepunksjon, men ingen ga uttrykk for at de gjorde det.

3.3.2 Gjennomføring av testene

Alle FP gjennomførte testene i samme rekkefølge. Schmidt & Prommer (2005) viste at en økning i HbCO på 4,9 % førte til en reduksjon i VO_{2maks} på 3 %. Alle våre FP gjennomførte derfor VO_{2maks} -målinger før vi målte Hb-masse.

Maksimalt oksygenopptak ble målt ved løp på tredemølle. Mellom testene hvilte alle FP i minst 15 min før total hemoglobinmasse (Hb-masse) ble målt ved hjelp tradisjonell CO-rebreathingmetode.

3.4 Målinger

3.4.1 Kronologisk og biologisk alder

Kronologisk alder ble beregnet til antall år og dager fra fødselsdato til testdato. Av etiske og praktiske hensyn ble biologisk alder vurdert og klassifisert etter en forenklet tredelt versjon av Tanners fem pubertetsstadier (Tanner, 1973) prepubertal, pubertal, postpubertal (Petersen, Crockett, Richards & Boxer, 1988); ingen utvikling av sekundære kjønnskarakteristikk, begynnende utvikling og fullt utviklet. Gjennom legens observasjoner og samtale med FP ble jentenes grad av brystutvikling og alder ved eventuell menarche notert. Hos guttene var det observasjon av eventuell utvikling av ansiktshår og alder ved eventuelt stemmeskifte som ble vektlagt.

3.4.2 Antropometriske målinger

FP ble veid og målt på digital vekt med stadiometer (Seca, Hamburg, Tyskland). FP hadde på seg lett treningstøy og alle ble veid og målt uten sko. Vekt og høyde ble målt til nærmeste 0,1 kg og 0,5 cm.

3.4.3 Venep prøve

FP fikk lagt på bedøvelseskrem (Emla, AstraZeneca 5g; Lidocain 25 mg, Prilocain 25 mg) på innsiden av albueleddet som forberedelse til blodprøve fra armvene. Ifølge pakningsvedlegget (sist godkjent av AstraZeneca 04.08.06) skal ca ½ tube (2,5g) med krem påføres minimum 1 time før venepunksjon. Vi fant at 1/3 tube påført ca 30 min før blodprøvetaking var tilstrekkelig.

Til blodprøvene ble det benyttet 4 ml EDTA glass, BD vacutainer K2E 7,2 mg kalium og alle prøvene ble analysert for cellevolum, hematokrit- og hemoglobinverdier ved helseavdelingen, Olympiatoppen i en celledeteller (pOCH-100i, Sysmex, Medinor). Ingen av venep prøvene ble tatt under standardiserte betingelser. Noen tok blodprøve etter at de hadde hatt tilvenning til én test og noen tok blodprøve helt til slutt etter begge tilvenningstestene.

3.4.4 Måling av maksimalt oksygenopptak ved løp på tredemølle

Alle målingene av $VO_{2\text{maks}}$ ble gjennomført ved at FP løper på tredemølle (Woodway Elg 70, Weil am Rhein, Germany) og puster gjennom en treveis ventil (Hans Rudolph Instr., USA). Oksygenopptaket måles ved hjelp av et automatisk ergospirometriutstyr med miksekammer (Oxycon Pro, Jaeger-Toennis, Hochberg, Germany). Volumet kalibreres manuelt ved hjelp av en 3 liters pumpe (Calibration Syringe, series 5530, Hans Rudolph Inc., MO, USA). O_2 og CO_2 kalibreres både mot romluft og gass med kjente konsentrasjoner (ca 95 % N og 5 % CO_2). Ekspirasjonsluften fra forsøkspersonene ledes gjennom analysatoren via et miksekammer med påmontert volumtransducer for måling av ventilasjon. I miksekammeret blandes luften, og en liten mengde av ekspirasjonsluften (25ml) føres gjennom analysatoren for måling av O_2 og CO_2 .

For måling av hjertefrekvens (HF) ble det benyttet hjertefrekvensmåler med trådløs overføring fra sender (Polar WearLink, Polar Electro Oy, Kempele, Finland), som sitter rundt brystet, til en mottaker (Polar S610, Polar Electro Oy, Kempele, Finland), hvor HF blir lest av.

Alle FP varmet opp ved å gå på en hastighet på $5 \text{ km}\cdot\text{t}^{-1}$ og $5,3^\circ$ stigning på tredemølla. Etter 5 minutter ble hastighet og vinkel økt til $7 \text{ km}\cdot\text{t}^{-1}$ og $6,3^\circ$ og de gikk/løp på denne belastningen i 1 minutt. Deretter økte både hastighet og stigningsvinkel med henholdsvis $1 \text{ km}\cdot\text{t}^{-1}$ og 1° hvert minutt inntil man nådde en hastighet på $11 \text{ km}\cdot\text{t}^{-1}$. Ved hastigheter over $11 \text{ km}\cdot\text{t}^{-1}$ ble bare stigningsvinkelen økt med 1° hvert minutt. Mot slutten av testen da FP nærmet seg utmattelse gjorde testleder individuelle tilpasninger som for eksempel at FP fortsatte på samme hastighet og stigningsvinkel 1 minutt til.

Hjertefrekvensen (HF) ble registrert ved utmattelse. Utmattelse ble ansett for nådd når FP ikke lenger var villig til å fortsette testen til tross for sterke verbale oppmuntringer

fra testleder. Måleutstyret registrerer måleverdier for VO_2 hvert 30. sekund, og dersom FP måtte gi seg noen sekunder før neste måletidspunkt, ble munnstykket beholdt i munnen til neste måling. Det høyeste gjennomsnitt av to påfølgende målinger (60 s) ble definert som VO_{2maks} . Det høyeste tall man registrerte på hjertefrekvensmåleren ble definert som HF_{maks} . Hjelpeskriterier for å vise at FP hadde holdt på til utmattelse var respirasjonskvotient (RER) på $>1,1$ og avflating av oksygenopptaket (VO_2). Det viktigste hjelpeskriteriet for å avslutte testen var imidlertid testleders subjektive oppfatning om utmattelse var nådd eller ikke. Det var samme og meget erfarne testleder som gjennomførte alle målingene av VO_{2maks} .

Alle FP innfridde minst ett av kriteriene for at utmattelse var nådd. Kun én hadde $RER < 1,1$ (1,03), men vedkommende hadde til gjengjeld avflating i VO_2 . Fire av 23 FP fikk ikke avflating i VO_2 , men innfridde de andre kriteriene ($RER > 1,1$ og subjektiv vurdering). Vi anser derfor at alle FP avsluttet testene ved utmattelse og at maksimale verdier for VO_2 ble nådd.

3.4.5 Måling av hemoglobinmasse

For å bestemme total hemoglobinmasse (Hb-masse) ble tradisjonell karbonmonoksid-rebreathingmetode (CO-rebreathingmetode) benyttet. Metoden er i hovedsak gjengitt fra Burge og Skinner (1995) med enkelte modifikasjoner i henhold til Heinicke et al. (2001), og egen tilpasning til dette prosjektet.

Prosedyren startet med at FP satt stille på en stol i minst 15 minutter for at plasmavolumet skulle stabilisere seg. Deretter ble det tatt to kapillærprøver (100 μ L Clinitubes, Radiometer, Copenhagen, Danmark) fra fingerstikk (Accu-Check, Softclix pro) med ca 3 minutters mellomrom. Hver kapillærprøve ble umiddelbart analysert to ganger for prosent karboksyhemoglobin (% HbCO) ved hjelp av et diode array spectrophotometer (OSM3 Hemoximeter Radiometer, Copenhagen, Danmark). Gjennomsnittet av de fire HbCO-verdiene ble brukt som utgangsverdi (baseline) for HbCO. FP ble så koplet til et Krogh Spirometer (Student Spirometer, Harvard Apparatus, MA, USA) via slanger som er koplet til et munnstykke og ventil med klaffer (Douglas Bag One-Way Air Valve, Harvard Apparatus, MA, USA). Ventilen blir styrt av inspirasjon og ekspirasjon ved at den ene klaffen åpnes og den andre stenges ved inspirasjon og motsatt ved ekspirasjon. Luftstrømmen kan således bare passere gjennom ventilen i en retning. Munnstykket var klippet til for passe best mulig til en barnemunn.

Spirometeret ble fylt med en blanding av ren oksygen (AGA, medisinsk oksygen 50 l) og ren karbonmonoksid (AGA, karbonmonoksid komprimert, 10 l). Volumet av oksygen var 5 l i kammeret og 4,6 l i slangene. Volumet av CO ble beregnet ut i fra et mål om å oppnå en ΔHbCO (forskjellen mellom baselineverdier og platåverdier) på mellom 5 og 7 %, og volumet av CO varierte mellom 30 og 55 ml avhengig av kroppsvekt og kjønn modifisert etter Eastwood et al. (2008) (se tabell 3.2). CO ble målt opp ved hjelp av 60 ml plasticsprøyte (Omnifix, B Braun, Melsungen, Germany) med påmontert treveis stoppekran (Luer Lock) fra en CO-gassflaske som var oppbevart i et godt ventilerert avtrekksskap. I forbindelse med hver oppmåling av gass ble sprøyten ”skylt” ved at slangen fra gassflasken ble koblet til sprøytens treveiskran og sprøyten fylt opp med ca 30 ml CO. Sprøyten ble så tømt via sideåpningen på kranen mens toppen på kranen hele tiden var koblet til gasslangen. Dette ble gjentatt tre ganger før sprøyten ble fylt opp med en mengde CO tilsvarende 6-10 ml mer enn ønsket mengde og kranen satt i ”stengt-posisjon”. Sprøyten med gass ble så lagt ved siden av et termometer på et trekkfritt sted i testrommet i minst fem minutter for temperaturutjevning.

Rett før FP ble koblet til spirometeret ble temperaturen i rommet lest av og CO-mengden i sprøyten ble justert til ønsket mengde. Romtemperaturen på avlesningstidspunktet ble brukt som gassens temperatur. Den justerte mengden ble så langt det var mulig alltid dobbeltsjekk av en annen prosjektmedarbeider i tillegg til testleder. CO-mengden ble deretter satt inn i kammeret via en treveis stoppekran (Luer Lock) på slangen mellom oksygenbeholderen og spirometeret. Kammeret var på forhånd fylt opp med ca tre liter oksygen og ble tilført ytterligere to liter etter at CO var tilsatt for å sikre at ikke noe CO ble igjen i slangen.

Spirometeret kan settes i to posisjoner hvor FP via slanger enten puster romluft (subject to atmosphere) eller i en lukket pustekrets (subject to spirometer). I den lukkede pustekretsen skjer innåndingen via slange fra kammeret som er fylt med ren oksygen og en kjent mengde CO. Utåndingsluften blir ledet i slange tilbake til kammeret via en beholder med soda lime (AnalaR Normapur, BDH Prolabo, VWR, Briare, France) som rensar utåndingsluften for karbondioksid (CO_2). FP tok på seg neseklype og satt et par minutter og pustet med spirometeret i posisjon ”subject to atmosphere” for å venne seg til munnstykket og komme inn i et naturlig pustemønster. FP ble også spurt om de

kunne puste både inn og ut uten motstand for å forsikre om at klaffene i ventilen var montert riktig vei.

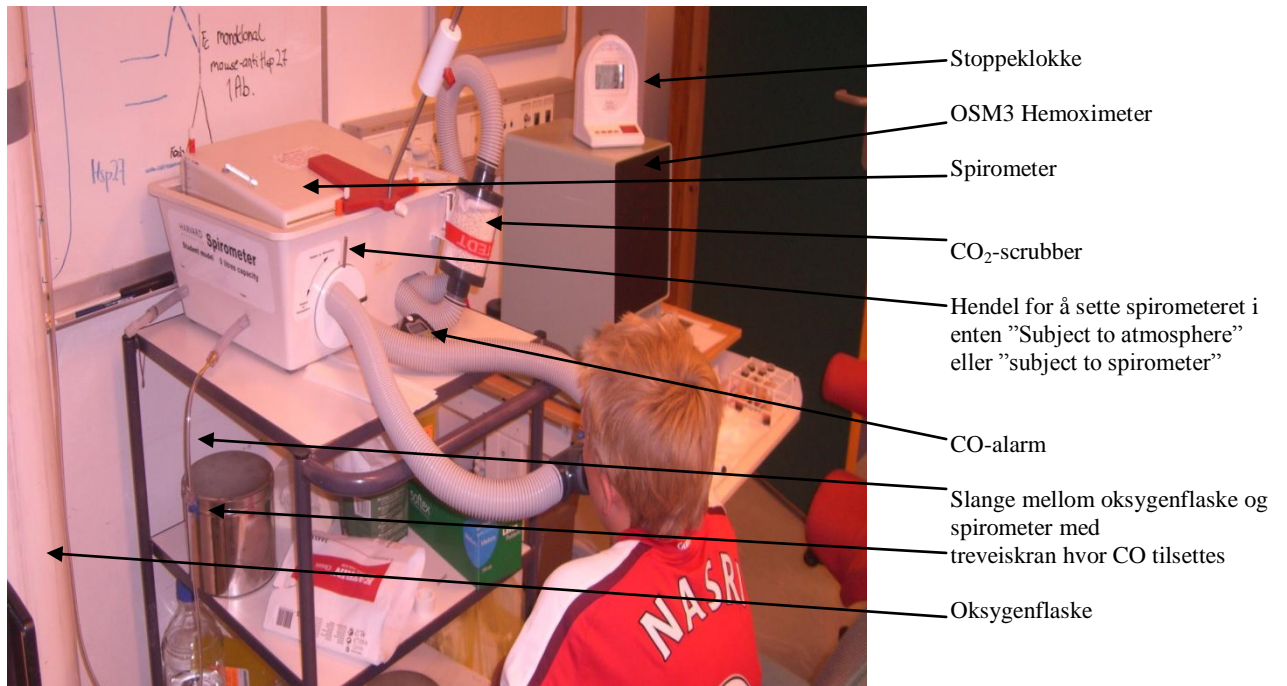
Etter denne tilvenningen ble FP bedt om å tømme lungene for luft, holde pusten et par sekunder og på dette tidspunktet vende tommelen opp. De ble så koblet over til den lukkede pustekretsen (subject to spirometer) og bedt om å trekke pusten kraftig inn på første innpust for deretter å puste så vanlig som mulig. Kraftig første innpust gjør at kammeret nesten tømmes for gass og FP får i seg så mye av den tilsatte mengden CO som mulig på første innpust. Deretter fortsatte de å puste gassblandingen i den lukkede pustekretsen i 10-12 minutter. Underveis ble kammeret tilført mer oksygen etter behov. En lett synlig klokke ble startet i det FP ble koblet til den lukkede pustekretsen, slik at både FP og testleder kunne følge med på tiden.

To nye kapillærprøver ble tatt ved henholdsvis minutt 8 og minutt 10. Hver kapillærprøve ble umiddelbart analysert to ganger for HbCO. Gjennomsnittet av de fire HbCO verdiene ble benyttet som platåverdi for HbCO. Etter siste kapillærprøve ved minutt 10 kunne FP ta ut munnstykket og testen ble ansett som gjennomført.

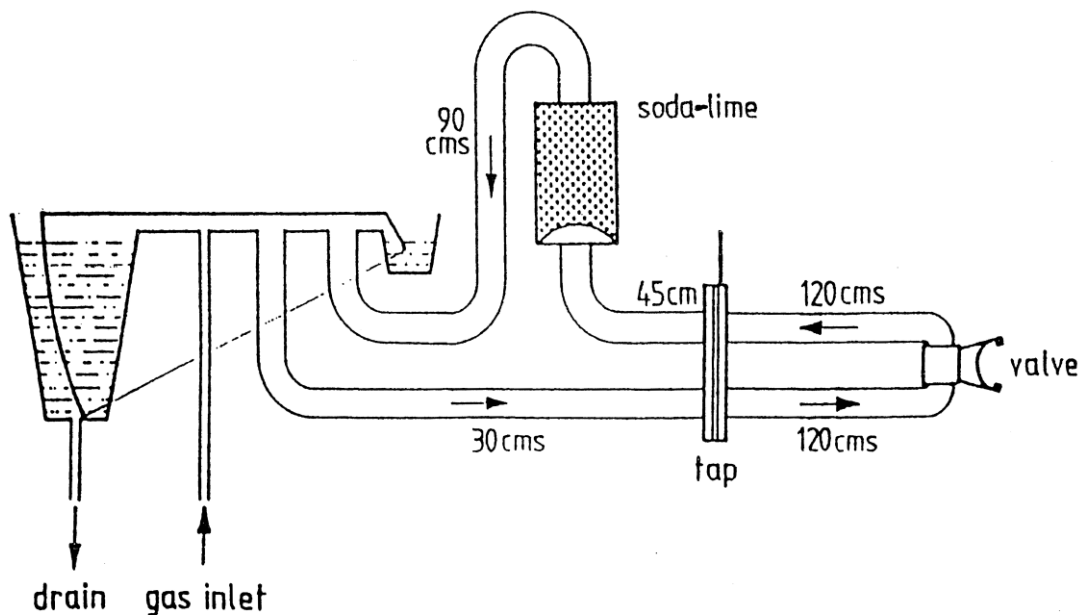
Alle testene ble gjennomført i laboratoriet ved NIH med samme testleder hver gang. Metodens nøyaktighet er blant annet avhengig av volumet av tilført CO (Burge & Skinner, 1995) og Burge og Skinner (1995) understreker også hvor viktig det er å unngå alle former for lekkasje, fordi en lekkasje vil kunne føre til reduserte HbCO-verdier og dermed en overestimering av Hb-massen. Det var derfor alltid samme person som målte opp beregnet mengde CO-gass. Spirometret ble også grundig skylt med oksygen mellom hver test for å unngå at det var igjen rester av CO i kammeret fra forrige FP. Ved hjelp av en CO-alarm (Dräger Pac 7000, Lübeck, Germany) ble det jevnlig sjekket for gasslekkasje rundt munnstykket, ved nesklypen og rundt utstyret hvor mulig lekkasje kunne oppstå.

Tabell 3.2: CO-dose (ml) gitt til gutter og jenter i forhold til kroppsvekt (kg) modifisert etter Eastwood et al. (2008).

Kroppsvekt (kg)	CO-dose (ml)	
	Gutter	Jenter
30-34	35	25
35-44	45	35
45-54	55	40
55-64	65	45



Figur 3.1: Viser utstyr til måling av Hb-masse ved hjelp av CO-rebreathingmetoden.



Figur 3.2: Skjematisk tegning som viser luftstrømmens vei i slangene fra spirometret til ventil (valve) som FP puster gjennom og via CO₂-scrubber med soda lime tilbake til spirometret. (Tegningen er hentet fra Spirometerets manual, Harvard Apparatus, USA).

3.4.6 Beregning av hemoglobinmasse og blodvolum

Ved hjelp av CO-rebreathingmetoden slik som beskrevet over kunne total hemoglobinmasse (Hb-masse) bestemmes. Det ble tatt kapillærprøver både før (baselineverdi) og under CO-rebreathingprosedyren, ved minutt 8 og minutt 10, for måling av HbCO (%). Plataået som normalt observeres etter 6 - 10 minutter brukes sammen med baselineverdien til å beregne økningen i HbCO (%). Ut fra disse målingene ble Hb-masse beregnet, og med resultatene fra veneprøvene ble blodvolum (BV), plasmavolum (PV) og volum av røde blodceller (RCV) beregnet som vist nedenfor i henhold til Heinicke et al. (2001).

$$Hb_{masse} = K \cdot MCO \cdot 100 / (\Delta HbCO \% \cdot 1,39)$$

Der K = aktuelt barometertrykk/ (760 · [1 + (0,003661 · aktuell temperatur)]); MCO = volumet av tilført CO (ml); $\Delta HbCO$ % = forskjellen mellom baseline og platånivået til HbCO (%); 1,39 = Hüfner's number – 1 g Hb binder 1,39 ml CO, det samme som for O₂.

$$RCV = Hb_{masse} / MCHC \cdot 100$$

$$BV = RCV \cdot 100 / Hct$$

$$PV = BV - RCV$$

Der MCHC = gjennomsnittskonsentrasjonen av Hb i de røde blodcellene; Hct = Hematokrit, korrigert for cellefaktoren (0,91) for hele kroppen.

Det aktuelle barometertrykket for hver testdato og klokkeslett fikk vi oppgitt fra Meteorologisk institutt og ble beregnet ut fra en høyde ved NIH på 194 m.o.h.

3.4.7 Sammenligning av to blodanalyser; OSM3 og ABL700

Series

I tillegg til at hver kapillærprøve ble analysert to ganger i OSM3 (Radiometer Copenhagen, Danmark) ble alle kapillærprøvene fra 12 FP også analysert i ABL 700 Series (Radiometer Copenhagen, Danmark) for å sammenligne $\Delta HbCO$ (%) verdiene fra de to blodanalyserne.

Verdiene for ΔHbCO var om lag 0,05 % -poeng høyere for OSM3 sammenlignet med ABL700 ($p=0,04$). Dette gir en beregnet Hb-masse som er ~1 % høyere ut fra ABL700 verdiene sammenlignet med OSM3 verdiene. Det vil for eksempel si at en FP som fikk beregnet Hb-masse til 505 g fra OSM3 hadde 510 g fra ABL700. Variasjonen mellom de to analysatorene var imidlertid svært stabil med en variasjonskoeffisient (CV) på mindre enn 0,6 %. (CV mellom de to analysatorene ble beregnet ved å trekke den systematiske forskjellen på 0,05 % fra differansen mellom de to analysatorene for hver av prøvene. Standardavviket for disse differansescorene ble dividert med $\sqrt{2}$ og gjennomsnittet av alle målingene ΔHbCO).

3.5 Statistikk

Alle dataene ble lagt inn og analysert i Microsoft Office Excel 2007. Det ble brukt en tosidig uparet t-test for å undersøke om det var signifikante forskjeller mellom gutter og jenter. Et signifikansnivå på 5 % ($p<0,05$) betegnes som statistisk signifikant.

Gjennomsnitt og standardavvik ble også beregnet og benyttet i databehandlingen.

Dataene oppgis som gjennomsnitt (SD). Sammenhengen mellom to variabler ble testet med regresjonsanalyse og Pearsons korrelasjonskoeffisient.

4 Resultater

4.1 Maksimale data fra måling av oksygenopptak, måling av Hb-masse og hematologiske data fra veneprøve

Det maksimale O₂-opptaket var 57 (4) og 60 (5) ml·kg⁻¹·min⁻¹ for henholdsvis jenter og gutter og ikke signifikant forskjellig. Det var heller ikke signifikante forskjeller i absolutt VO_{2maks}, maksimal hjertefrekvens eller maksimal ventilasjon under den maksimale løpetesten på tredemølla (tabell 4.1). Maksimal fart og stigning var også lik, mens guttene holdt ut i 6,50 (1,00) og jentene 6,14 (0,90) minutter, men heller ikke denne forskjellen var statistisk signifikant (tabell 4.1).

Tabell 4.1: Maksimale data fra måling av VO₂ hos 12 år gamle jenter og gutter rekruttert fra ski- og fotballklubber.

<i>Maksimale data fra måling av VO₂</i>	<i>Jenter</i> (n=11)	<i>Gutter</i> (n=12)
VO _{2maks} (ml·min ⁻¹)	2430 (266)	2502 (248)
VO _{2maks} (ml·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	57 (4)	60 (5)
RER	1,15 (1,10-1,20) ^m	1,12 (1,03-1,16) ^m
HF _{maks} (slag·min ⁻¹)	196 (189-205) ^m	196 (188-205) ^m
VE _{maks} (l·min ⁻¹)	92 (11)	89 (11)
Maksimal fart (km·t ⁻¹)	10,8 (0,4)	10,8 (0,4)
Maksimal stigning (°)	10,6 (0,9)	10,8 (1,9)
Tid til utmattelse (min)	6,14 (0,90)	6,50 (1,0)

Alle verdiene er gjennomsnitt (SD), ^m angir min-maks-verdier. Ang. RER var det bare en verdi som var under 1,10. VO_{2maks}, maksimalt oksygenopptak; RER, respiratorisk utvekslingskoeffisient; HF_{maks}, maksimal hjertefrekvens; VE_{maks}, maksimal ventilasjon.

Heller ikke blodvolum eller Hb-masse var signifikant forskjellig mellom jentene og guttene, verken absolutt eller i forhold til kroppsvekt (tabell 4.2). [Hb] var 12,6 (0,7) og 13,1 (0,8) g·dl⁻¹ hos henholdsvis jenter og gutter og tenderte til å være signifikant høyere hos guttene (p=0,09). Hct og de andre hematologiske verdiene var ikke signifikant forskjellig mellom jentene og guttene (tabell 4.2).

Tabell 4.2: Hematologiske data fra veneprobe og måling Hb-masse og BV fra 12 år gamle jenter og gutter rekruttert fra ski- og fotballklubber.

<i>Hematologiske data</i>	<i>Jenter</i> (n=11)	<i>Gutter</i> (n=12)
Hb-masse (g)	471 (56)	482 (60)
Hb-masse (g·kg ⁻¹)	11,0 (0,9)	11,4 (0,9)
[Hb] (g·dl ⁻¹)	12,6 (0,7)	13,1 (0,8)#
Hct (%)	37,0 (1,5)	38,3 (2,4)
BV (ml)	4116 (508)	4037 (463)
BV (ml·kg ⁻¹)	96 (8)	96 (7)
MCHC (g·dl ⁻¹)	34,0 (0,7)	34,3 (0,6)
RCV (ml)	1384 (166)	1405 (174)
RCV (ml·kg ⁻¹)	32,4 (2,4)	33,3 (2,6)
PV (ml)	2732 (355)	2633 (322)
PV (ml·kg ⁻¹)	64 (6)	62 (6)

Alle verdiene er gjennomsnitt (SD), # p=0,09

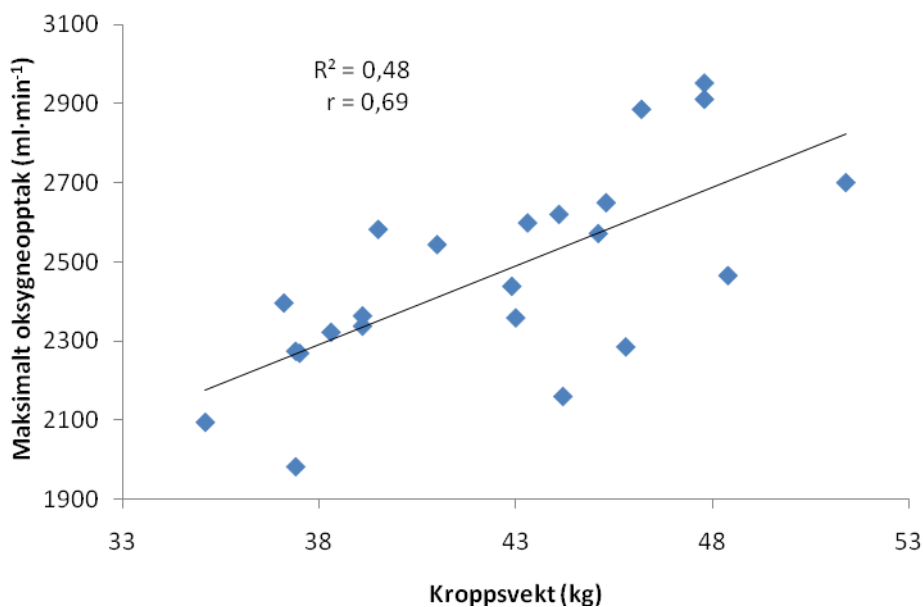
Hb-masse, hemoglobinmasse; [Hb], hemoglobinkonsentrasjon; Hct, hematokrit; BV, blodvolum; MCHC, (mean corpuscular hemoglobin concentration) gjennomsnittskonsentrasjonen av Hb i de røde blodcellene; RCV, volum av røde blodceller (red cell volume); PV, plasmavolum.

4.2 Sammenheng mellom kroppsvekt, maksimalt oksygenopptak, hemoglobinmasse, blodvolum og hemoglobinkonsentrasjon

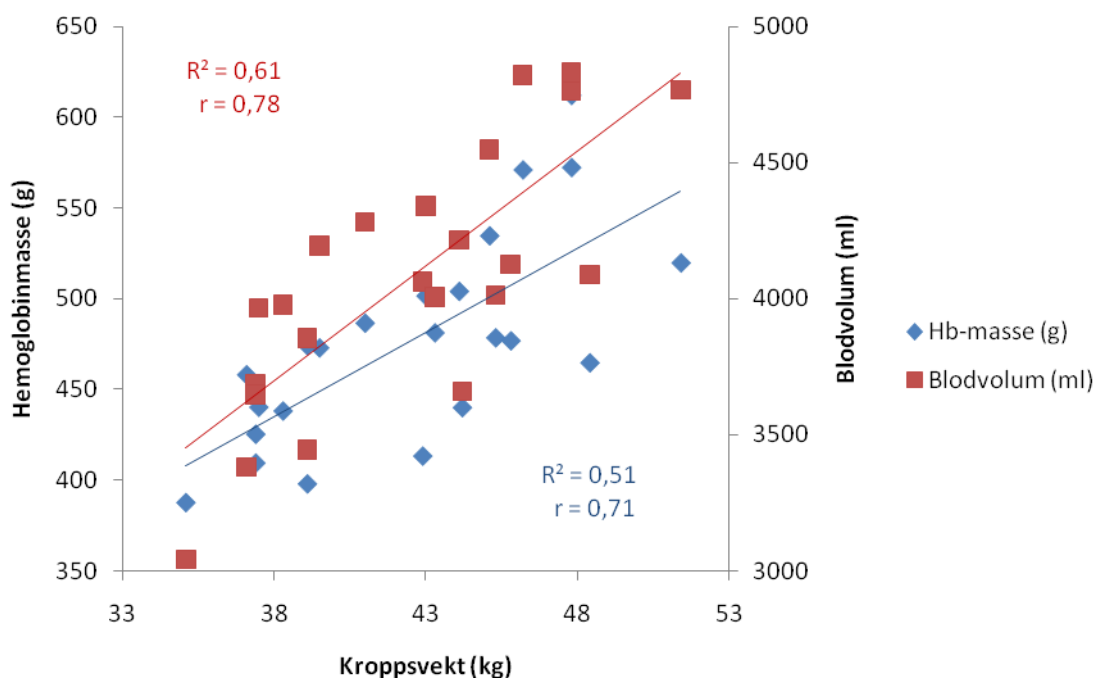
Kroppsvekten varierte mellom 35,1 og 51,4 kg og det maksimale oksygenopptaket mellom 1981 og 2953 ml·min⁻¹. Det var en signifikant korrelasjon (r=0,69) mellom kroppsvekt og VO_{2maks} (figur 4.1).

Blodvolumet varierte mellom 3042 og 4831 ml og Hb-massen mellom 388 og 612 g. Det var en signifikant korrelasjon mellom kroppsvekt og Hb-masse (r =0,71) og mellom kroppsvekt og BV (r=0,78) (figur 4.2).

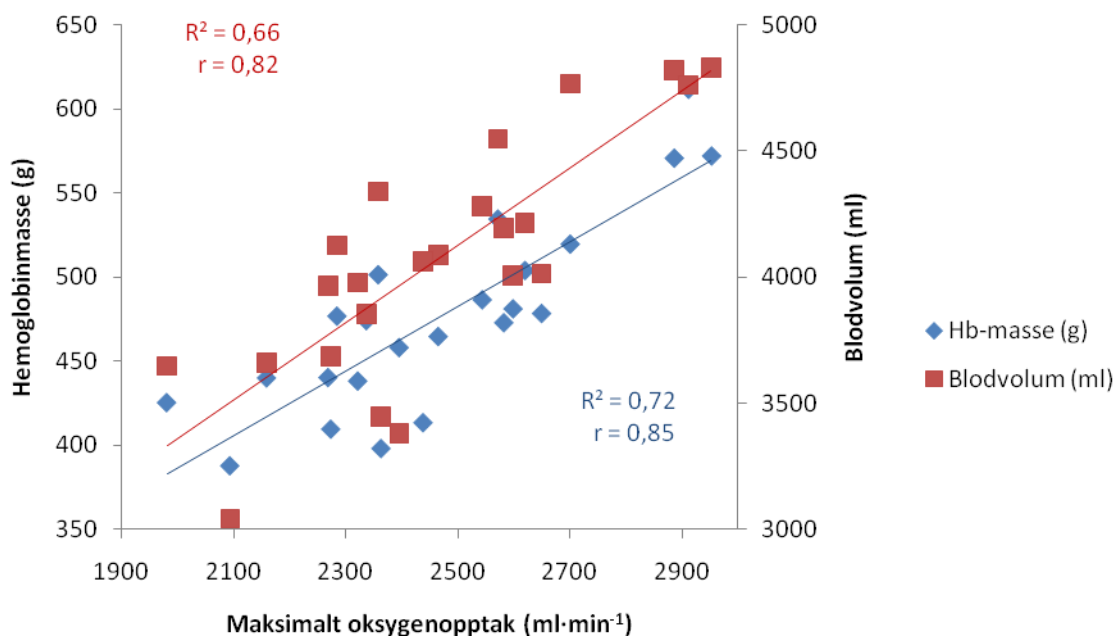
Det var også en signifikant korrelasjon mellom VO_{2maks} og henholdsvis Hb-masse (r=0,85) og BV (r=0,82) (figur 4.3)



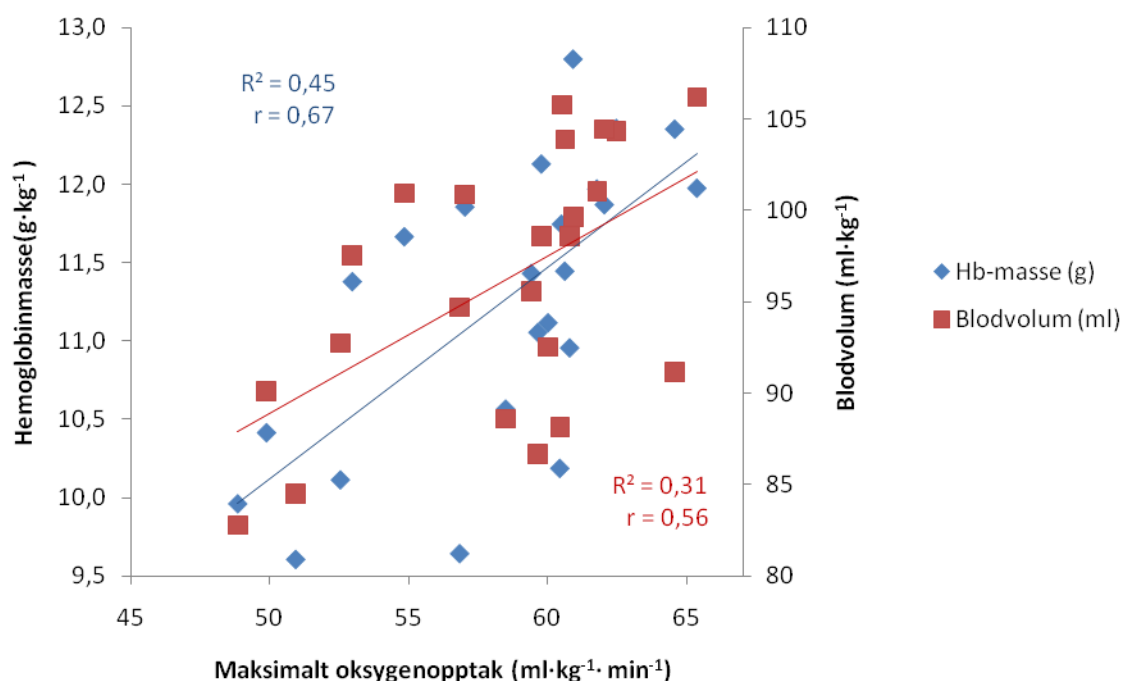
Figur 4.1: Sammenhengen mellom kroppsvekt og maksimalt oksygenopptak for hele gruppen; jenter og gutter slått sammen (n=23).



Figur 4.2: Sammenhengen mellom kroppsvekt og hemoglobinmasse (blått) og mellom kroppsvekt og blodvolum (rødt), jenter og gutter slått sammen (n=23).



Figur 4.3: Sammenhengen mellom maksimalt oksygenopptak og hemoglobinmasse (blått) og mellom maksimalt oksygenopptak og blodvolum (rødt), jenter og gutter slått sammen (n=23).



Figur 4.4: Sammenhengen mellom maksimalt oksygenopptak relativt til kroppsvekt og hemoglobinmasse relativt til kroppsvekt (blått) og mellom maksimalt oksygenopptak relativt til kroppsvekt og blodvolum relativt til kroppsvekt (rødt), jenter og gutter slått sammen (n=23).

I forhold til kroppsvekt varierte VO_{2maks} mellom 49 og 65 $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ og Hb-masse og BV varierte henholdsvis mellom 9,6 og 12,8 $g \cdot kg^{-1}$ og 83 og 106 $ml \cdot kg^{-1}$. Når det gjelder korrelasjonen mellom VO_{2maks} relativt til kroppsvekt og henholdsvis Hb-masse relativt til kroppsvekt ($r=0,67$) og BV relativt til kroppsvekt ($r=0,56$) var den også signifikant, men noe svakere sammenlignet med absolutte verdier (figur 4.4).

Det var ingen sammenheng mellom [Hb] og VO_{2maks} ($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$) ($r=0,25$).

5 Diskusjon

Denne studien hadde til hensikt å etablere en oversikt over normalverdier for BV og Hb-masse hos 12 år gamle idrettsutøvere av begge kjønn, samt undersøke sammenhengen mellom kroppsmasse, blodvolum, hemoglobinmasse og maksimalt oksygenopptak hos disse utøverne.

I forhold til tilgjengelige referanseverdier for høyde, kroppsvekt, KMI, Hct og [Hb] skiller trolig våre FP ikke seg vesentlig fra andre norske 12 åringer. Verdiene for Hct og [Hb] hos våre FP ligger godt innenfor referanseområdet for Hct (0,34-0,46) og (0,34-0,45), og midt i referanseområdet for [Hb] (11,5-15,0 g·dl⁻¹) for gutter og jenter 7-13 år (www.furst.no). Verdiene for høyde for både gutter og jenter ligger på 50 persentilen på vekstkurvene fra vekststudien i Bergen (Juliussen et al., 2009). Studien "Fysisk aktivitet blant barn og unge i Norge" (Anderssen, Kolle, Steene-Johannessen, Ommundsen & Andersen, 2009) undersøkte 9 år og 15 år gamle jenter og gutter og oppgir KMI for jenter og gutter 9 år til henholdsvis 17,7 og 17,3 og jenter og gutter 15 år til 21,0 og 20,9. Våre jenter og gutter hadde en KMI på henholdsvis 17,4 og 17,6 og er dermed nærmest 9 åringene i KMI. Aldersmessig befinner våre FP seg midt i mellom de to gruppene i studien til Anderssen et al. (2009), men i forhold til pubertetsstadium kan både 9 åringene og sannsynligvis våre FP klassifiseres som prepubertale. Våre FP er godt trent, noe som også kan ha innvirkning på KMI.

Det var ingen signifikante forskjeller for noen av de målte variablene mellom gutter og jenter i vår studie. Gruppene vi undersøkte (11 jenter og 12 gutter) er så små og gjennomsnittsverdiene for våre data bør tolkes med forsiktighet. Mulige signifikante forskjeller mellom gutter og jenter ville kanskje kommet frem ved å øke antall FP? Da vi ikke fant signifikante forskjeller mellom gutter og jenter, blir jenter og gutter slått sammen og behandlet videre som én gruppe når vi ser på sammenhengen mellom kroppsmasse, blodvolum, hemoglobinmasse og maksimalt oksygenopptak. Dette er starten på en longitudinell studie der idrettsungdom skal studeres i alderen 12-16 år. Jeg vil videre først og fremst diskutere resultatene fra denne tverrsnittstudien.

5.1 Blodvolum

BV øker med alder fra spebarnsalder og gjennom puberteten, og blodvolumets vekstkurve følger den samme generelle vekstkurven som for kroppsstørrelse. Under

puberteten øker relativt BV mer for gutter enn jenter (Malina et al., 2004), men kjønnsforskjellene i BV er mindre enn for total Hb-masse (Åstrand, 1952).

Normalverdier for BV for barn fra 6 måneders alder og voksne er $75-80 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}$ eller 7-8 % av kroppsvekten (Rowland, 1989), mens Åstrand et al. (2003) oppgir $60 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}$ kroppsvekt for barn. Både jenter og gutter i vår studie hadde et BV på $96 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}$ kroppsvekt, noe som er ca 25 % høyere enn normalverdiene til Rowland (1989) og så mye som 60 % høyere enn normalverdiene som Åstrand et al. (2003) oppgir for utrente barn. Studier som har målt BV på barn viser noe varierende resultater (tabell 5.1).

Tabell 5.1: Et utvalg av studier som har målt blodvolum (BV) og/eller hemoglobinmasse (Hb-masse) på barn.

Studie	Metode	Antall FP	Kjønn	Alder (År)	Hovedfunn			
					Hb-masse (g)	Hb-masse ($\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$)	BV (l)	BV ($\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}$)
Åstrand (1952)	Sjøstrand (1948) Estimerte HbCO indirekte via alveole-CO- konsentrasjon	7	Gutter	10-11	266 (8)	7,5 (0,3)	1,87 (0,06)	52 (1,7)
		9	Jenter	10-11	266 (15)	8,0 (0,3)	1,87 (0,09)	56 (1,6)
		6	Gutter	12-13	369 (43)	8,8 (0,6)	2,68 (0,24)	64 (3,0)
		12	Jenter	12-13	367 (21)	7,8 (0,3)	2,64 (0,12)	57 (1,7)
Eriksson (1972)	Sjøstrand (1948) Treningsforsøk	12	Gutter	11-13	389 (10,7) før 428 (18,7) etter		2,92 (0,09) 3,28 (0,16)	
Raes et al. (2006)	Beregner BV ved RCV+PV 51Cr-RBC (radioaktivitet)	42	Gutter	9,8 (4,6)				77 (11)
		35	Jenter	9,8 (4,6)				69 (11)
Eastwood et al. (2008)	Optimised CO-rebreathing	12 syklist	G+J	11-15		10,6 (1,1)		
		11 kontr	G+J	11-15		9,6 (1,0)		
NIH (2009)	Tradisjonell CO-rebreathing	11	Gutter	12,1 (0,3)	482 (60)	11,4 (0,9)	4,04 (0,46)	96 (7)
		12	Jenter	11,9 (0,2)	471 (56)	11,0 (0,9)	4,12 (0,51)	97 (8)

Ved å sammenligne våre resultater med resultater fra tidligere studier finner vi at våre målinger for BV ligger høyere enn de andre studiene. En forklaring kan være at det er brukt forskjellige metoder til å beregne BV. Raes et al. (2006) målte PV og volum av røde blodceller (RCV) ved å merke røde blodceller med 51CR, og beregnet BV ved å legge sammen PV og RCV, og er den eneste av studiene i tabell 5.1 som benytter denne metoden. Bruk av det radioaktive stoffet 51CR regnes som gullstandard, men CO-rebreathingmetoden har vist seg å være like reliabel og valid (Burge & Skinner, 1995; Schmidt & Prommer, 2005). Åstrand (1952) og Eriksson (1972) benyttet en metode etter Sjøstrand fra 1948. Denne metoden baserer seg også på CO-binding til Hb, men Hb-massen beregnes ut fra alveole-CO-konsentrasjonen, og beregner BV ut fra totale og

relativer verdier for Hb-masse. Åstrand (1952) understreker at siden [Hb] varierer i de forskjellige delene av det vaskulære systemet, gir ikke denne beregningen den ekte verdien, og at den kun bør brukes til sammenligning mellom kjønn og aldersgrupper i studier hvor de eksperimentelle forholdene er identiske. Våre verdier er derfor trolig ikke sammenlignbare med verdiene for BV i studiene til Åstrand (1952) og Eriksson (1972). Vår studie beregner BV ut fra Hb-masse målt ved hjelp av CO-rebreathingmetoden.

Både Raes et al. (2006) og Åstrand (1952) benytter utrente FP av begge kjønn i sine studier, mens Eriksson (1972) har utholdenhetstrening gutter med i sin studie. Raes et al. (2006) har stor spredning i alder på sine FP og stor spredning i sine beregninger av BV. Dette, i tillegg til studienes ulike metoder, må tas i betraktning ved en eventuell sammenligning av våre resultater med disse tidligere studiene.

Våre FP er svært fysisk aktive og trener i gjennomsnitt ca 6 timer per uke hovedsaklig i idrettene langrenn og fotball. Eriksson (1972) rapporterte om en gjennomsnittlig økning i BV på 12,3 % (fra 2,92 l til 3,28 l) etter 16 uker med utholdenhetstrening hos 12 gutter i alderen 11-13 år. Studier på voksne har vist at utholdenhetstrening øker BV. Økning i PV er en av de første tilpasningene man ser ved utholdenhetstrening, med en økning i volumet av røde blodceller etter 2-3 uker (Sawka et al., 2000). Tverrsnittstudier har vist at individer som driver med regelmessig fysisk aktivitet kan ha 20-25 % høyere BV enn utrente, dette gjelder både kvinner og menn Convertino (2007). Dette er godt i samsvar med våre funn ved at våre resultater ligger 25 % høyere enn normalverdiene oppgitt av Rowland (1989).

I studier med både aktive og inaktive friske individer ser det ut til at CO-rebreathingmetoden blir mer og mer vanlig å bruke. De fleste studier hittil har imidlertid blitt gjennomført med voksne deltagere. Eastwood et al. (2008) er den eneste tidligere studien vi har funnet som har undersøkt Hb-masse hos barn med CO-rebreathingmetoden. Barna i Eastwood et als studie var noe eldre enn våre FP, i gjennomsnitt var deres FP 13,5 år sammenlignet med våre som i gjennomsnitt var 12 år. Våre verdier for Hb-masse og BV er derfor, så vidt vi vet, de første på prepubertale 12 år gamle barn målt med CO-rebreathingmetoden.

5.2 Hemoglobinmasse

Hb-massen øker med økende kroppsvekt, men det er store individuelle variasjoner. I likhet med total Hb-masse er Hb-masse relativt til kroppsvekt lik for jenter og gutter før puberteten, eller ved kroppsvekt under ca 40 kg (Åstrand, 1952). Åstrand (1952) fant ingen signifikant forskjell i total Hb-masse mellom gutter og jenter før etter 12-13 års alder. Etter 12-13 års alder fortsetter total Hb-masse å øke for begge kjønn, men økningen i puberteten er større hos gutter enn hos jenter. Åstrands studie viser at gutter i puberteten har en stor økning Hb-masse per kg kroppsvekt, men at denne økningen stopper opp etter noen år ved et nivå på omtrent $10 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$. Jenter i 14-18 års alder hadde 28 % lavere total Hb-masse sammenlignet med gutter på samme alder (Åstrand, 1952). Lavere Hb-masse hos kvinner har senere blitt bekreftet av Prommer et al. (2008). Ingen signifikante forskjeller mellom kjønnene ved 12 års alder i Åstrands studie er i samsvar med våre resultater. Imidlertid er hans resultater for total Hb-masse for 12-13 åringer (367 g for jenter og 369 for gutter) lavere enn våre (471 g og 482 g). Eriksson (1972) fant at gutter 11-13 år etter en periode med utholdenhetstrening hadde en total Hb-masse på 428 g, noe som også er noe lavere enn våre resultater. Guttene i studien til Eriksson hadde økt total Hb-masse med 10 % etter 16 uker med trening. Hb-masse relativt til kroppsvekt økte fra $8,74 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ til $9,39 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ eller 7,4 % i den samme perioden. Dette er lavere Hb-masse per kg kroppsvekt sammenlignet med hva Eastwood et al. (2008) fant hos 11-15 år gamle jenter og gutter og hva vi fant.

Ulike metoder for å måle Hb-masse i de forskjellige studiene kan være en årsak til sprikende resultater i total Hb-masse hos denne aldersgruppen. Eastwood et al. (2008) og vår studie måler Hb-masse ved hjelp av CO-rebreathingmetoden, henholdsvis optimised og tradisjonell metode. Åstrand (1952) og Eriksson (1972) bruker metoden til Sjøstrand (1948) som, i likhet med CO-rebreathingmetoden, bygger på at en kjent mengde CO blir administrert til forsøkspersonene via lungene. HbCO blir imidlertid ikke målt i blod, men estimert fra analyser av CO konsentrasjonen i alveolar luft. Denne metoden er selvsagt mer usikker enn om man kan måle HbCO direkte i blodprøver slik man gjør i dag. HbCO før administrering av CO ble også estimert på denne måten og her er selvsagt utfordringene størst siden HbCO nødvendigvis er liten. Prinsipielt skulle dette gi større variasjon (lavere reliabilitet), men man kan ikke utelukke en systematisk variasjon som for eksempel gir en systematisk overestimering av HbCO og derfor en

underestimering av Hb-masse. Sjøstrand (1948) administrerte også mindre CO enn det vi gjør i dag (10-30 ml vs 30-55 ml). Dette gir lavere ΔHbCO og dermed ytterligere større usikkerhet i estimeringen av Hb-masse.

Åstrands (1952) utvalg er utrente FP av begge kjønn, Eriksson (1972) har uholdenhetstreente 11-13 år gamle gutter med i sin studie, og Eastwood et al. (2008) har syklister og utrent kontrollgruppe av begge kjønn i alderen 11-15 år. Med tanke på metode, utvalg og treningsstatus er studien til Eastwood et al. (2008) den som er mest lik vår studie. Det er også den nyeste gjennomførte studien.

Eastwood et al. (2008) målte endringer i Hb-masse over tid og med trening hos 11-15 år gamle (jenter og gutter) syklister og bare over tid hos en kontrollgruppe på samme alder. Eastwood et al. (2008) skiller ikke mellom kjønnene, men kun mellom syklister og kontroll. Syklistene hadde i gjennomsnitt total Hb-masse på ca 560 g før treningsperioden og fikk en signifikant økning til ca 590 g etter treningsperioden. Syklister og kontroll hadde Hb-masse relativt til kroppsvekt på henholdsvis 10,6 (1,1) $\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ og 9,6 (1,0) $\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ ved starten av studien. Ingen av gruppene hadde signifikant økning i Hb-masse relativt til kroppsvekt etter 12 måneder. Begge gruppene hadde signifikant økning i høyde, men ingen signifikant endring i KMI i den samme perioden. Hb-masse relativt til kroppsvekt ble hos våre FP målt til henholdsvis 11,0 (0,9) $\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ og 11,4 (0,9) $\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ for jenter og gutter eller 11,2 (0,9) $\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ for hele gruppen samlet. Våre FP kan treningsmessig sammenlignes med syklistgruppen som trente 5,9 timer per uke og våre FP's Hb-masse relativt til kroppsvekt skiller seg ikke vesentlig fra sykkelgruppen til Eastwood et al. (2008), men en direkte sammenligning er vanskelig da de har stor spredning i alder (11-15 år) og ingen form for vurdering av pubertetsstatus av sine FP. Det er også forskjell i KMI på deres syklister (19,2 (1,8)) og våre FP (17,7 (1,4)). Høyere KMI hos syklistene kan forklare noe av årsaken til at våre FP hadde noe høyere Hb-masse relativt til kroppsvekt, men verken Eastwood et al. (2008) eller vi målte kroppssammensetningen.

Deltagerne i Åstrands (1952) studie var utrente, så forskjell i treningsstatus kan i tillegg til metodiske forskjeller være med på å forklare noe av de relativt store forskjellene i verdier målt i Åstrands og vår studie. Flere studier har sett på effekt av trening på Hb-masse, men resultatene er ikke entydige. I likhet med Eriksson (1972) som fant 10 % økning i Hb-masse etter 16 ukers trening, fant Schmidt & Prommer (2008) økning i Hb-

masse på 6,4 % hos en gruppe mosjonister etter ni måneder med utholdenhetstrening. Imidlertid har studier på godt trente utøvere ikke funnet en tilsvarende økning i Hb-masse som følge av trening (Gore, Hahn, Burge & Telford, 1997; Prommer et al., 2008). Schmidt & Prommer (2008) konkluderer med at trening kun har liten effekt på total Hb-masse og at genetisk predisposisjon er årsak til den høye totale Hb-massen og VO_{2maks} hos eliteutøvere.

Det at Eastwood et al. (2008) ikke fant økning i Hb-masse relativt til kroppsvekt etter en periode med trening til tross for økning i VO_{2maks} , gjør at forfatterne spekulerer i om mangel på respons hos deres FP kan ha sammenheng med lave nivåer av anabole hormoner og at en økning derfor ikke skjer før puberteten. Treningsperioden kan også ha vært av for kort varighet til å føre til endringer i Hb-masse hos denne gruppen FP. De konkluderer imidlertid med at deres resultater er i samsvar med at arv spiller en avgjørende rolle for høye verdier av VO_{2maks} , hvor den totale Hb-massen spiller en nøkkelrolle for oksygentransporten.

Vårt utvalg av FP kan tenkes å være genetisk predisponert for utholdenhetsidretter og således ikke representative eller sammenlignbare med deltagerne i for eksempel Åstrands studie (1952). Miljø og familiebakgrunn kan være en årsak til at vårt utvalg ikke er representativt. Våre FP ble rekruttert fra et område i Oslo hvor utdanningsnivået er høyt. Studien "Fysisk aktivitet blant barn og ungdom" (Anderssen et al., 2009) fant at 9- og 15-åringer fra områder med høy sosial posisjon i Oslo har høyere kondisjonstill (VO_{2maks} i $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$) enn 9- og 15-åringer fra områder med lav sosial posisjon. De fant videre at barn med foreldre som har universitetsutdanning har omtrent 5 % høyere kondisjon enn barn med foreldre med bare grunntidning. Vårt utvalg var ikke tilfeldig, men besto av FP som frivillig meldte seg til å være med. Man kan ikke se bort i fra en mulig seleksjonsbias hos våre FP ved at de som har spesielt gode forutsetninger for utholdenhetsidretter, kanskje også var de som meldte seg til å være med i vår studie. Foreldrenes idrettsbakgrunn og påvirkning vil sannsynligvis spille en rolle for barnas deltagelse i for eksempel langrenn og fotball, og for deres ønske om å delta i studien.

5.3 Hemoglobinkonsentrasjon og hematokrit

Før puberteten er det ikke kjønnsforskjeller i [Hb], og det er en gradvis økning fra i gjennomsnitt ca $12,5 \text{ g} \cdot \text{dl}^{-1}$ ved 2 års alder til $13,5 \text{ g} \cdot \text{dl}^{-1}$ hos 12 åringer (Dallmann &

Siimes, 1979). Vi fant heller ingen signifikante forskjeller mellom kjønnene hos våre FP, men det var den eneste variabelen hvor vi fant en tendens til forskjell mellom jenter og gutter ($p=0,091$). Under puberteten ser man en økning i Hb-masse og Hct som følge av kjønnsmodning med produksjon og utskillelse av testosteron hos gutter (Daniel, 1973). Testosteron har en stimulerende effekt på produksjonen av erythrocytter og øker [Hb], Hct og volumet av røde blodceller (McArdle et al., 2001). Daniel (1973) fant signifikant korrelasjon mellom Hct-verdier og pubertetsstatus hos gutter. Hct øker med økende alder, men kun hvis det samtidig også er en økning i kjønnsmodning. Hos jenter derimot fant Daniel (1973) ingen forskjell mellom Hct-verdier og henholdsvis kronologisk alder og pubertetsstatus. Vi har ingen reliable vurderinger av pubertetsstatus for våre gutter, men de er i en alder hvor det ikke er utenkelig at noen av dem kan ha nådd et utviklingsstadium hvor økt produksjon og utskillelse av testosteron har startet. Antall FP i vår studie er lavt og flere deltagere ville kanskje vist en tydeligere forskjell mellom kjønnene?

Forskjellene i [Hb] mellom gutter og jenter som man ser under og etter puberteten speiler vanligvis forskjeller i maksimalt VO_2 , og indikerer at kjønnsforskjeller i [Hb] kan forklare kjønnsforskjeller i maksimalt VO_2 (Armstrong & Welsman, 1994). Siden både BV og total Hb-masse øker med utholdenhetstrening holder [Hb] seg vanligvis konstant (Åstrand et al., 2003). Dette ble også bekreftet i Erikssons studie (1972) hvor 11-13 år gamle gutter økte både BV og Hb-masse uten at [Hb] endret seg. Plasmavolum øker nesten umiddelbart, men økningen i erythrocyttvolum tar noe lenger tid (Sawka et al., 2000).

Våre jenter og gutter hadde en [Hb] på henholdsvis 12,6 (0,7) og 13,1 (0,8) som er noe lavere enn det Dallman & Siimes (1979) oppgir som normalverdier ($13,5 \text{ g}\cdot\text{dl}^{-1}$) i [Hb] for barn 9-12 år. Det er likevel godt innenfor de referanseverdiene ($11,5\text{-}15,0 \text{ g}\cdot\text{dl}^{-1}$) som blir brukt for jenter og gutter 7-13 år i Norge (www.furst.no).

Normalverdier for Hct er 45 % for menn og 43 % for kvinner og barn (Widmaier et al., 2006), mens de norske referanseverdiene for jenter og gutter 7-13 år er henholdsvis 34-45 % og 34-46 % (www.furst.no). 12 år gamle jenter og gutter i Daniels studie (1973) hadde Hct verdier på henholdsvis 39,7 % og 40,3 %, noe som er høyere sammenlignet med våre FP. Jentene i vår studie hadde Hct på 37,0 (1,5) % og guttene 38,3 (2,4) % noe som er innenfor referanseverdiene, men i den nedre halvdel av referanseområdet. Hct

er den prosentvise andelen som blodcellene utgjør av det totale blodvolumet (Åstrand et al., 2003). De lavere Hct-verdiene hos våre FP kan ha sammenheng med at vi målte høye verdier for BV.

5.4 Maksimalt oksygenopptak

Krahenbuhl et al. (1985) konkluderer i en oversiktsartikkel at absolutt VO_2 øker med kronologisk alder for jenter og gutter. VO_{2maks} uttrykt per kg kroppsvekt ser derimot ut til å holde seg stabilt for gutter i alderen 6-16 år, men at det synker hos jenter i samme periode. Den vanligste forklaringen på forskjellene i gjennomsnittsverdiene for gutter og jenter er større akkumulasjon av underhudsfett hos jenter, noe som øker kroppsmassen med vev som i mindre grad er metabolsk aktivt (Krahenbuhl et al., 1985). Denne oppfatningen deles ikke av alle da tverrsnittstudier har vist store variasjoner i VO_{2maks} relatert til kroppsvekt i alle aldersgrupper, sannsynligvis hovedsakelig på grunn av arv, men også på grunn av variasjoner i daglig fysisk aktivitet (Hansen & Klausen, 2004). Vi fant ingen signifikant forskjell mellom gutter og jenter i VO_{2maks} relativt til kroppsvekt. Vi målte ikke kroppssammensetningen hos våre FP, men det var ingen forskjell i verken kroppsvekt, høyde eller KMI mellom guttene og jentene i vår studie. Da dette er starten på longitudinell studie, har vi ingen tidligere målinger på disse barna og kan derfor ikke si noe om guttene holder seg stabile eller om jentenes verdier har begynt å synke.

Krahenbuhl et al. (1985) plottet data fra 65 tverrsnitt- og longitudinelle studier på utrente barn. Der hvor sykkelergometer var brukt for måling av VO_{2maks} ble verdiene multiplisert med 1,075 og de konkluderte med at absoluttverdiene for jenter og gutter er like frem til ca 12 års alder. Krahenbuhl et al. (1985) fant også at trente barn hadde høyere verdier i alle aldere, men at forskjellen mellom trente og utrente var mindre hos de yngste og større i puberteten. Det samme mønsteret så de også ved å sammenligne trente jenter og trente gutter. Det var liten eller ingen forskjell blant de yngste, men forskjellen ble tydeligere under puberteten. Guttene lå hele tiden litt over i absolutte verdier både blant trente og utrente, men blant de som trente var kjønnsforskjellene mindre. Dette er i hovedsak godt i samsvar med våre funn. Både jentene og guttene i vår studie driver aktiviteter som setter krav til aerob energiomsetning og det var ingen signifikant forskjell mellom gruppene i absolutt VO_{2maks} .

I en longitudinell studie med norske og tyske jenter og gutter av Rutenfranz et al. (1982) ble veksthastigheten for hver deltager i studien fulgt for å fastslå alder for PHV. De fant at gjennomsnittlig kronologisk alder for PHV for de norske jentene var 12,4 år og 14,1 år for guttene. Deres målinger av VO_{2maks} viste signifikant høyere verdier hos guttene sammenlignet med jentene ved alle sammenlignbare aldre. Absoluttverdiene for VO_{2maks} økte lineært med biologisk alder opp til starten på PHV for så å flate ut.

Det var heller ikke signifikant forskjell i kronologisk alder mellom våre gutter og jenter. Vi kan ikke utelukke at det er en forskjell i biologisk alder og at verdiene for de to gruppene derfor ikke kan sammenlignes uten å ta høyde for det. Imidlertid var det kun én av jentene som svarte bekreftende på menarche. Selv om våre undersøkelser av grad av modning for våre FP er for upresise til å si noe sikkert om biologisk alder, peker de i retning av at både jentene og guttene er grenseland mellom prepubertale og pubertale. Før puberteten er det i fysisk sammenheng liten forskjell mellom gutter og jenter, og kurvene for høydevekst og veksthastighet er nesten sammenfallende for de to kjønnene i denne perioden. Det som først og fremst skiller gutter og jenter før puberteten er forskjell i modningshastighet (Meen, 2005). Imidlertid kan store individuelle variasjoner gjøre at det er noe overlapping mellom gutter og jenter (Tanner, 1989). Rutenfranz et al. (1982) oppgir en spredning på 9,1-15,5 år og 8,9 -15,9 for kronologisk alder ved PHV for henholdsvis de norske guttene og jentene i sin studie. Det er likevel ikke uvanlig at det er en forskjell på 2 år mellom gutter og jenter i biologisk alder, og at jenter når PHV ved 12 års alder og gutter ved ca 14 års alder (Malina et al., 2004), som er i samsvar med studien til Rutenfranz et al. (1982).

Ved PHV (12,4 år) for jenter målte Rutenfranz et al. (1982) VO_{2maks} til 2,27 (0,50) $l \cdot min^{-1}$ og ved 11,4 år ble VO_{2maks} målt til 1,99 (0,37) $l \cdot min^{-1}$. Dette er litt lavere sammenlignet med våre målinger hvor jentene var 11,9 (0,2) år og hadde VO_{2maks} på 2,43 (0,27) $l \cdot min^{-1}$. Våre gutter var 12,1 (0,3) år og hadde et VO_{2maks} på 2,50 (0,25) $l \cdot min^{-1}$, mens Rutenfranz et al. (1982) målte et VO_{2maks} på 2,33 (0,43) $l \cdot min^{-1}$ hos 12,1 år gamle gutter. De høyere verdiene hos våre utøvere kan ha sammenheng med at de er godt trent sammenlignet med Rutenfranz et als FP som var ordinære jenter og gutter trukket fra en generell populasjon. Studier har vist at barn har økt VO_{2maks} som effekt av trening med 5-10 % (Baquet, van Praagh & Berthoin, 2003). På den annen side antyder

Rutenfranz et al. (1982) at økning i VO_{2maks} i barndom og tidlig pubertet hovedsakelig skyldes vekst uten ekstra effekt av ytre faktorer eller endring av livsstil.

Rutenfranz et al. (1982) konkluderer med at i forhold til biologisk alder er det en klar kjønnsforskjell i prepubertal, pubertal og postpubertal alder og setter spørsmålstegn ved den allmenne oppfatningen om at VO_{2maks} er likt for gutter og jenter før puberteten.

5.5 Sammenheng mellom kroppsvekt og maksimalt oksygenopptak

Krahenbuhl et al. (1985) rapporterer i sin oversiktsartikkel om typisk korrelasjonskoeffisient på $r=0,60-0,80$ for sammenhengen mellom kroppsvekt og VO_{2maks} hos barn, noe som er i samsvar med hva man har funnet hos voksne (Rowland, 1996). Åstrand (1952) fant en svært god korrelasjon; $r=0,98$ for gutter og $r=0,96$ for jenter med kroppsvekt under 40 kg og $r=0,86$ for kroppsvekt over 40 kg. Nesten alle under 40 kg var under 12 år. Den nære sammenhengen mellom kroppsvekt og VO_{2maks} forklarer Åstrand med at ingen av FP i hans studie var overvektige. Mayers & Gutin (1979) viser en tilsvarende god korrelasjon ($r=0,94$) hos en gruppe prepubertale eliteløpere. Dette kan tyde på at korrelasjonen blir bedre i homogene grupper med slanke atletiske barn (Rowland, 1996). Armstrong et al. (1995) undersøkte 111 gutter og 56 jenter rekruttert fra lokale skoler. Deltagerne var i gjennomsnitt 11,06 (0,39) år og alle ble klassifisert til Tanner stadium 1. De fant en korrelasjon mellom kroppsvekt og VO_{2maks} på $r=0,683$ for gutter og $r=0,710$ for jenter. Dette er helt i samsvar med hva vi fant ($r=0,69$) for våre FP (figur 4.1). Til tross for at vår gruppe FP kan betraktes som en homogen gruppe med slanke og godt trente barn fant vi ikke tilsvarende god korrelasjon mellom kroppsvekt og VO_{2maks} som det Mayers & Gutin (1979) gjorde.

En korrelasjonskoeffisient på $r=0,69$ tyder på at kun 48 % av variasjonen i VO_{2maks} kan forklares med variasjon i kroppsvekt, og at det er andre faktorer som til sammen har større betydning enn kroppsvekt for VO_{2maks} . Både arv og miljø er viktige faktor når det gjelder variasjon i VO_{2maks} . Vi vet at trening påvirker VO_{2maks} , og Eastwood et al. (2008) viste at en gruppe unge syklistere, 13,8 (1,0) år, som trente i 12 måneder hadde en signifikant økning i VO_{2maks} , mens kontrollgruppen ikke hadde økning.

Genetisk predisposisjon er en svært viktig faktor til variasjon i VO_{2maks} og respons på fysisk aktivitet (Bouchard, 2009). Den generelle arvelige komponenten antas å utgjøre i

underkant av 50 % av $VO_{2\text{maks}}$ hos voksne når alder, kjønn, etnisitet, kroppsmasse og kroppssammensetning er justert for (Bouchard, 2009).

5.6 Sammenheng mellom kroppsvekt, hemoglobinmasse og blodvolum

BV øker med alder fra spebarnsalder og gjennom puberteten, og blodvolumets vekstkurve følger den samme generelle vekstkurven som for kroppsstørrelse (Malina et al., 2004). BV henger nøye sammen med kroppsmasse og hjertestørrelse hos barn og det er ikke uvanlig med en korrelasjonskoeffisient på over 0,90 (Malina et al., 2004). Vi fant også en sterk sammenheng mellom kroppsvekt og BV ($r=0,78$) (figur 4.2). Sammenhengen mellom kroppsvekt og Hb-masse var noe lavere ($r=0,71$) (figur 4.2). Våre funn tyder på at variasjon i kroppsvekt kan forklare 51 % av variasjon Hb-masse og 61 % av variasjonen i BV. Arv og miljø er derfor trolig viktige faktorer for variasjon i Hb-masse og BV.

Idrettsutøvere og individer som driver med regelmessig fysisk aktivitet har vist seg å ha 20-25 % høyere BV sammenlignet med inaktive (Convertino, 2007). Selv om man vet at trening påvirker BV, vet man ikke hvor stor del av det ekstremt store BV hos utholdenhetsutøvere som skyldes trening og hvor mye som skyldes arv.

Hb-massen øker med vekst og utvikling hos både jenter og gutter, men Åstrand (1952) fant at gutter under 12 år bare hadde 78 % av eldre gutters Hb-masse per kg kroppsvekt, og at gutter får en markert og større økning enn jenter i Hb-masse relativ til kroppsvekt i puberteten. Det hersker noe usikkerhet rundt effekten av trening på Hb-masse, og det gjelder både hos barn og voksne. Eriksson (1972) og Schmidt & Prommer (2008) fant økning i Hb-masse som følge av trening hos henholdsvis barn og mosjonister, men Eastwood et al. (2008) fant ingen økning hos barn etter en treningsperiode på 12 måneder. Selv om det er sprikende resultater når det gjelder effekten av trening på Hb-masse, ser det ut til å være enighet om at den høye totale Hb-massen man ser hos eliteutøvere skyldes for en stor del genetisk predisposisjon (Eastwood et al., 2008; Schmidt & Prommer, 2008).

5.7 Sammenheng mellom maksimalt oksygenopptak, blodvolum, hemoglobinkonsentrasjon og hemoglobinmasse

Ficks ligning;

$$VO_2 = MV \cdot a-v \text{ O}_2 \text{ differansen} = (HF \cdot SV) \cdot (\text{arterielt O}_2\text{-innhold} - \text{venøst O}_2\text{-innhold})$$

lister opp de faktorene som er viktige for $VO_{2\text{maks}}$ og sier blant annet noe om oksygenleveransen og hvor mye O_2 muskelen blir tilbudt. Arterielt O_2 -innhold er avhengig av mengden Hb per liter blod ($[Hb]$) og hvor fullmettet Hb er med O_2 . Ved havnivå er Hb tilnærmet fullmettet med O_2 og til hvert gram Hb kan det bindes det 1,39 ml O_2 (Prommer & Schmidt, 2007).

Siden MV er påvirket av BV, og arterielt O_2 -innhold hovedsakelig er avhengig av $[Hb]$, vil manipulering av både BV og $[Hb]$ ha effekt på systemisk oksygentransport og signifikant innflytelse på $VO_{2\text{maks}}$ og aerob prestasjon (Gledhill et al., 1999).

For at muskler og vev under et arbeid skal få dekket så mye som mulig av arbeidets O_2 -krav spiller derfor blodets transportkapasitet for O_2 en svært viktig rolle. Siden O_2 i hovedsak blir transportert av Hb i blodet, er det naturlig at det er sammenheng mellom $VO_{2\text{maks}}$ og total Hb-masse (Kanstrup & Ekblom, 1984). Dersom transportkapasiteten for O_2 øker vil det bli mer O_2 tilgjengelig for de arbeidende musklene og man vil sannsynligvis få en økning i $VO_{2\text{maks}}$ og aerob prestasjon (Gledhill et al., 1999).

Convertino (2007) viser til en studie på trente utøvere som etter ti dager med inaktivitet fikk en reduksjon i BV med 10 %, noe som ble forbundet med en reduksjon i SV_{maks} på 6 % og redusert $VO_{2\text{maks}}$. Ved akutt gjenoppretting av BV (ved infusjon) ble samtidig SV_{maks} og $VO_{2\text{maks}}$ også fullstendig gjenopprettet. Dette viser i følge Convertino (2007) den sterke sammenhengen mellom BV og $VO_{2\text{maks}}$.

Ikke uventet fant vi derfor en god korrelasjon mellom $VO_{2\text{maks}}$ og henholdsvis Hb-masse ($r=0,85$) og BV ($r=0,82$) (fig. 4.3), noe som er i samsvar med andre studier på barn (Åstrand 1952). Det er også i samsvar med det Heinicke et al. (2001) fant for utholdenhetsutøvere når de undersøkte sammenhengen mellom $VO_{2\text{maks}}$ og BV hos 131 trente og utrente voksne menn i ulike idretter. For mellom- og langdistanseløperne fant de en signifikant sammenheng for både absolutte verdier ($r=0,76$) og verdier relative til

kroppsvekt ($r=0,79$). Tilsvarende gode korrelasjon ($r=0,72$) fant de også mellom VO_{2maks} og Hb-masse for både absolutte og relative verdier.

a-v O_2 differansen er forskjellen mellom arterielt og venøst O_2 innhold, og sier noe om hvor mye O_2 som tas opp per liter blod som passerer gjennom kroppen (Åstrand et al., 2003). Hvor mye O_2 som blir tatt opp i musklene er avhengig av egenskaper i muskulaturen som blant annet kapillærtetthet og antall mitokondrier (Dahl, 2008; Ingjer, 1979). Mye tyder på at a-v O_2 differansen er større hos barn og unge sammenlignet med voksne (Armstrong & Welsman, 2002). Hastigheten på substratutnyttelse og gjendannelse av ATP i muskelcellene vil også ha betydning for oksygenopptaket, men disse mekanismene er mindre kjent hos barn og unge (Malina et al., 2004). Dette er perifere faktorer som har betydning for VO_{2maks} , men i langt mindre grad sammenlignet med Hb-masse og BV.

En korrelasjonsfaktor på $r = 0,85$ ($r^2 = 0,72$) og $r = 0,82$ ($r^2 = 0,66$) mellom henholdsvis Hb-masse og BV og VO_{2maks} kan tyde på at 72 % av variasjonen VO_{2maks} kan forklares med variasjon i Hb-masse og 66 % med variasjon i BV. Den sterke sammenhengen mellom høyt BV og VO_{2maks} skyldes blodvolumets betydning for venøs tilbakestrømning og dermed MV (Heinicke et al., 2001). Et stort BV er sannsynligvis nødvendig for å oppnå et høyt MV. Når store muskelgrupper arbeider og blodårene til huden er dilatert for temperaturregulering, da befinner en stor del av BV seg i periferien. For å sikre stor venøs tilbakestrømning til hjertet og derved stort SV, må en viss mengde blod være til stede i de sentrale venene, noe som forutsetter et stort BV (Åstrand, 1952).

Dersom et stort BV er en forutsetning for et stort MV, da bør Hb-masse være enda mer avgjørende for VO_{2maks} (Åstrand, 1952), og Åstrand hevder at den noe bedre korrelasjonen mellom VO_{2maks} og Hb-masse sammenlignet med mellom VO_{2maks} og BV i hans studie, kan tyde på det. Vi fant imidlertid ingen forskjell i korrelasjonen mellom VO_{2maks} og Hb-masse ($r=0,85$) sammenlignet med mellom VO_{2maks} og BV ($r=0,82$) (figur 4.3).

VO_{2maks} , Hb-masse og BV relativt til kroppsvekt

Eastwood et al. (2008) undersøkte sammenhengen mellom VO_{2maks} og Hb-masse relativt til kroppsvekt hos en gruppe syklister og utrent kontrollgruppe i alderen 11-15

år. De fant at det var en god korrelasjon for begge grupper både ved starten av studien ($r=0,81$) og etter 12 måneder ($r=0,84$ for syklister og $r=0,81$ for kontrollgruppen). Dette er ikke helt i samsvar med våre funn. For våre FP var korrelasjonen mellom VO_{2maks} relativt til kroppsvekt og henholdsvis Hb-masse ($r=0,67$) og BV ($r=0,56$) (figur 4.4) noe svakere. Det at vi finner dårligere korrelasjon enn andre studier, kan trolig forklares med at vi har mindre spredning i våre resultater sammenlignet med Eastwood et al., (2008). Hadde vi hatt en gruppe med større spredning hadde vi trolig funnet bedre korrelasjon.

I motsetning til Heinicke et al. (2001) som fant lik korrelasjon mellom absolutte og relative verdier hos voksne, fant vi at det var en dårligere korrelasjon mellom VO_{2maks} , Hb-masse og BV relativt til kroppsvekt enn korrelasjonen mellom absolutte verdier. Igjen kan forklaringen være at det i vår studie er større spredning i de absolutte verdiene sammenlignet med spredningen i verdiene per kg kroppsvekt.

Gore et al. (1997) undersøkte sammenhengen mellom VO_{2maks} og Hb-masse og BV relativt til kroppsvekt hos voksne godt trente mannlige løpere og roere av begge kjønn. Korrelasjonen varierte mellom kjønn og idrett og var sterkest for de kvinnelige roerne ($r=0,79$) og svakest for de mannlige løperne ($r=0,48$). De foreslår at Hb-masse kan brukes til å estimere potensiell aerob kapasitet hos idrettsutøvere, noe også Eastwood et al. (2008) konkluderer med.

5.8 Metodologiske betraktninger

5.8.1 Hvorfor måle total Hb-masse og ikke bare [Hb]?

En av de få studiene som har sett på utviklingen av aerob kapasitet i forhold til hemoglobin og vekst og modning er en longitudinell studie av Hansen & Klausen (2004). Endringer i VO_{2maks} , [Hb] og Hct hos 10-13 år gamle gutter som spilte fotball på henholdsvis elite og ikke-elitelag ble fulgt over en periode på 3,5 år. Guttene ble studert fra de var 11,8 til 15,4 år, som er perioden sterkt forbundet med biologisk modning. Elitespillerne hadde høyere VO_{2maks} i både absoluttverdier og relativt til kroppsvekt ($2,46 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$ og $58,2 \text{ l}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ vs $2,1 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$ og $55,3 \text{ l}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$), men det var ingen forskjell mellom gruppene i [Hb] eller Hct på starten av studien. I begge gruppene fant de at utviklingen av VO_{2maks} korrelerte signifikant med utviklingen i både Hct, [Hb] og vekst og modning, men at forskjell mellom elite og ikke-elitespillere ikke kunne

forklares ut fra forskjeller i disse variablene. Da elitespillere blir plukket ut i svært ung alder kan forskjellen skyldes en treningseffekt, men forfatterne avviser heller ikke at genetiske faktorer spiller en viktig rolle. De fant også at alle fotballspillerne hadde høyere [Hb] sammenlignet med både skoleelever og andre trente gutter på samme alder, men ingen forskjell mellom sine to grupper. Det får Hansen & Klausen (2004) til å spekulere om de høye VO_{2maks} verdiene de målte har en sammenheng med Hb-verdier. De antyder at forskjell i total Hb-masse og BV trolig kan forklare forskjellen mellom de to gruppene av fotballspillere. De fant altså at en økning i [Hb] hadde høy korrelasjon med økning i VO_{2maks} , men måling av [Hb] skiller imidlertid ikke mellom endring i Hb-masse og endring som skyldes variasjoner i plasma volum (Ashenden et al., 1999, Williams 1995). For å følge longitudinelle endringer i transportkapasiteten for O_2 er det nødvendig med en reliabel metode for måling av Hb-masse.

I motsetning til sammenhengen mellom VO_{2maks} , BV og total Hb-masse fant vi ingen sammenheng mellom absolutt VO_{2maks} eller VO_{2maks} per kg kroppsvekt og [Hb] ($r=0,007$ og $r=0,25$). Heinicke et al. (2001) fant heller ingen sammenheng mellom VO_{2maks} per kg kroppsvekt og [Hb] ($r=0,108$).

5.8.2 Modifisering av tradisjonell CO-rebreathingmetode

Tradisjonell CO-rebreathingmetode krever at man er koblet til spirometeret og puster inn gassblandingen av O_2 og CO i relativt lang tid og at det blir tatt mange flere kapillærprøver sammenlignet med "Optimised CO-rebreathingmetode", som kun krever at man puster i 2 minutter og tar 4 blodprøver. Ved valg av metode er det viktig at den i tillegg til å være nøyaktig og reliabel, skal den heller ikke være ubehagelig eller farlig og ha minst mulig negativ effekt på fysisk prestasjon og velvære (Schmidt & Prommer, 2005). Til tross for dette valgte vi likevel å benytte tradisjonell CO-rebreathingmetode i vår studie. Vi vurderte at prosedyrene for innånding av gassblandingen var enklere å få til for barn med den tradisjonelle metoden, og at dette veide tyngre enn det eventuelle ubehaget ved være koblet til spirometeret i 10 minutter. For at barna skulle slippe unødige mange stikk i fingeren, reduserte vi antall kapillærprøver fra 9 til 4; 2 før innånding og 2 under innånding ved henholdsvis minutt 8 og 10, men alle prøvene ble analysert minst to ganger. Minutt 8 og 10 ble valgt fordi man har sett at de fleste når et platå i HbCO etter 7-13 minutter. Færre kapillærprøver kan muligens føre til redusert presisjon i målingene, men kravet til presisjon i denne studien er noe mindre fordi vi

måler på barn i vekst og bruker absoluttverdier. Studien videre skal se på endringer over tid hvor både vekt og Hb-masse vil følge de samme kurvene for økning. Dersom man skulle velge å gå over til å benytte ”Optimised CO-rebreathingmetode” ved de neste målingene av disse barna, vil ikke det være noe problem. Det er imidlertid viktig å være klar over at beregning av Hb-masse i de to metodene kan produsere noe ulikt resultat, da de i ulik grad tar hensyn til CO-diffusjon over til myoglobin og mengden CO som blir igjen i systemet. Dersom dette ikke korrigeres for kan det føre til en overestimering av Hb-massen (Eia Linnestad, 2009). Det bør gjennomføres en sammenligningsstudie mellom de to CO-rebreathingmetodene før man eventuelt bytter metode.

Vi støtte ikke på problemer av noe slag ved bruk av CO-rebreathingmetoden på prepubertale barn. Alle FP greide å gjennomføre testene tilfredsstillende og ingen av testene ble avbrutt. Barna ga ikke uttrykk for at de opplevde vesentlig ubehag av noe slag, bortsett fra at det var litt kjedelig å måtte sitte stille og puste i 10 minutter. Kapillærprøver fra fingerstikk var også ganske uproblematisk, da alle fremdeles var varme og hadde god blodgjennomstrømning i fingrene etter VO_{2maks} -testen i forkant. Vi fikk ofte flere kapillærprøver fra ett og samme fingerstikk, slik at en del slapp unna med færre enn 4 stikk. Før testen startet ga enkelte uttrykk for ønske om færre kapillærprøver/fingerstikk, men etter testen synes de fleste det var mindre ubehagelig enn forventet.

5.9 Etikk og forskning på barn

Involvering av barn i et forskningsprosjekt krever at det blir tatt visse forholdsregler. Barn skal ikke utsettes for unødig fare, det vil si ikke større risiko eller ubehag enn det de utsettes for i sitt daglige virke. Barn skal heller ikke delta i prosjekter hvis det ikke er til direkte nytte for barnet, men det er generelt akseptert at det forskes på barn når den kunnskapen man får ikke kunne fås ved å gjøre det samme med voksne. Minimal risiko innebærer å ikke utsette barna for invasive fysiologiske prosedyrer, blod- og urinprøver eller endringer i diett. Barn må ikke utsettes for unødig press, de må være med av egen vilje og interesse. Skriftlig informert samtykke basert på frivillig deltagelse fra både foreldre og barnet selv fra det er 12 år skal innhentes (www.etikkom.no; Winter & Cobb, 2008).

Det å utsette barn for CO-gass vil kunne oppfattes som risikabelt, da CO-gass i utgangspunktet er en svært giftig gass og skal omgås med forsiktighet. Faren for CO-forgiftning i denne studien er imidlertid minimal eller ikke til stede fordi CO-dosen aldri kunne overstige 60 ml (sprøytenes maksimale volum). Hos voksne (menn) må man opp i en dose på 1000 ml for å forårsake livstruende symptomer (Gore et al., 2006). Fare for å få i seg gass på grunn av lekkasje fra gassbeholderen med CO var heller ikke særlig sannsynlig. Gassbeholderen ble alltid oppbevart i et avtrekksskap med CO-alarm i et annet rom enn der selve testingen foregikk.

For å redusere ubehaget ved å ta mange fingerstikk ble antall kapillærprøver redusert til absolutt minimum, men likevel med hensikt om å gjøre testene så presise som mulig. Selv om VO_{2maks} -testen krevde at de holdt på til utmattelse ble de ikke utsatt for større risiko eller ubehag enn det de utsettes for i sitt daglige virke. Disse barna er godt trent og vant til å ta seg ut i sine idretter.

5.10 Konklusjon

I vårt forsøk på å kartlegge normalverdier for VO_{2maks} , BV og Hb-masse for 12 år gamle idrettsutøvere har vi sett at våre verdier ofte ligger over det andre lignende studier har funnet (tabell 5.1). Hensikten var å finne et referansemateriale, men det er usikkert hvor valide våre verdier er. Vi kan ikke utelukke en mulig seleksjonsbias hos våre FP ved at de som meldte seg til å være med i vår studie har begynt og fortsatt med sine idretter fordi de har spesielt gode forutsetninger for utholdenhetsidretter. Vi kan ha en selektert gruppe og at det er årsaken til at vi finner høyere verdier hos våre FP. Våre utøvere kan også være bedre trent enn deltagerne i de studiene vi har sammenlignet resultatene med. Lavt antall FP gjør også at vi ikke kan generalisere, og bruk av våre verdier som referanseverdier for 12 år gamle utholdenhetsutøvere må gjøres med forsiktighet.

Vi fant som forventet at det er nær sammenheng mellom VO_{2maks} , total Hb-masse og BV. Det var noe svakere korrelasjon mellom verdiene relatert til kroppsvekt, noe som kan skyldes at det var mindre spredning i verdiene per kg kroppsvekt sammenlignet med de absolutte verdiene.

Studier har vist at voksne helt uten treningsbakgrunn kan ha naturlig høyt BV, Hb-masse og VO_{2maks} (Martino, Gledhill & Jamnik, 2002), noe som kan tyde på at arv spiller en vesentlig rolle. Bouchard et al. (1998) sier at så mye som 50 % av VO_{2maks} kan

tilskrives arvelige faktorer. Hb-masse kan derfor være ganske pålitelig indikator for et høyt $VO_{2\text{maks}}$ uavhengig av treningsstatus (Eastwood et al., 2008), og kan brukes til å estimere potensiell aerob kapasitet hos idrettsutøvere (Heinicke et al., 2001).

5.11 Videre studier

For å få resultater som er representative for unge 12 år gamle idrettsutøvere må det rekrutteres og testes flere barn og helst fra flere miljøer. Større populasjon på starten av en longitudinell studie er også viktig fordi det alltid vil være et visst frafall i en studie som skal foregå over flere år. For å kunne skille mellom arv og effekt av trening bør det også inkluderes en kontrollgruppe som ideelt sett ikke driver med organisert fysisk aktivitet utenom det de gjør i kroppsøvingstimene på skolen. Når man ser på eventuell effekt av trening, vil det alltid være viktig å ta vekst og utvikling i betraktning.

Fremtidige studier bør ha en mer omfattende og presis vurdering av biologisk alder, kroppssammensetning og måle jernstatus hos deltagerne.

De aerobe karakteristikkene til unge idrettsutøverne kan enten skyldes effekt av trening eller genetiske forutsetninger, men det er vanskelig å skille påvirkningen fra dem. På den annen side kan man anta at slike karakteristikk også inkluderer effekt av trening, men dersom man finner at en gitt egenskap er lik hos både trent og ikke trent, kan det trolig konkluderes med at det ikke skyldes trening (Rowland, 2005).

Referanser

- Anderssen, S.A., Kolle, E., Steene-Johannessen, J., Ommundsen, Y. & Andersen, L.B. (2009). *Fysisk aktivitet blant barn og ungdom*. Hentet ut 26.10.09 fra www.helsedirektoratet.
- Armstrong, N. & Welsman, J. (1994). Assessment and interpretation of aerobic fitness in children and adolescents. *Exercise and Sport Science Reviews*, 22, 435-476
- Armstrong, N., Kirby, B.J., McManus, A.M. & Welsman, J.R. (1995). Aerobic fitness of prepubescent children. *Annals of Human Biology*, 22, (5), 427-441
- Armstrong, N., Welsman, J. & Winsley, R. (1996). Is peak VO₂ a maximal index of children's aerobic fitness? *International Journal of Sports Medicine*, 17 (5), 356-359
- Armstrong, N. & Welsman, J. (2002). *Young people and physical activity*. Oxford: Oxford University Press
- Armstrong, N. & Welsman, J. (2007). Aerobic Fitness: What are we measuring? *Medicine and Sport Science*, 50, 5-25
- Ashenden, M.J., Gore, C.J., Burge, C.M., Clough, M.L., Bourdon, P.C., Dobson, G.P. & Hahn, A.G. (1999). Skin-prick blood samples are reliable for estimating Hb mass with CO-dilution technique. *European Journal of Applied Physiology* 79, 535-537
- Bahr, T., Hallén, J. & Medbø, J.I. (1991). *Testing av idrettsutøvere*. Oslo: Universitetsforlaget
- Baquet, G., van Praagh, E. & Berthoin, S. (2003). Endurance training and aerobic fitness in young people. *Sports Medicine* 33 (15), 1127-1143
- Bar-Or, O. (1989). Trainability of the prepubescent child. *The Physician and Sports Medicine*, 17 (5) 65-82
- Bar-Or, O. & Rowland, T.W. (2004). *Pediatric Exercise Medicine. From Physiologic Principles to Health Care Application*.ampaign IL: Hunan Kinetics
- Basset, D.R. & Howley, E.T. (2000). Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 32 (1), 70-84
- Beunen, G., & Malina, R.M. (2005). Growth and biological maturation: Relevance to athletic performance. I: O. Bar-Or. (ed.) *The child and adolescent athlete. The Encyclopaedia of Sports Medicine*. Malden MA: Blackwell Publishing
- Bouchard, C. & Malina, R.M. (1983). Genetics of physical fitness and motor performance. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 11 (1), 306-339

- Bouchard, C., Daw, E.W., Rice, T., Pérusse, L., Gagnon, J., Province, M.A., Leon, A.S., Rao, D.C., Skinner, J.S. & Wilmore, J.H. (1998). Familial resemblance for VO_{2max} in the sedentary state: the HERITAGE family study. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 30 (2), 252-258
- Bouchard, C. (2009). Exercise Genomics: Results from the heritage family study. *Book of Abstracts. Sports Sciences: Nature, Nurture and Culture. 14th Annual Congress of the European College of Sports Science, Oslo/Norway, June 24-27, 2009.*
- Burge, C.M. & Skinner, S.L. (1995) Determination of Hb mass and blood volume with CO: evaluation and application of a method. *Journal of Applied Physiology*, 79 (2), 623-31.
- Claessens, A.L., Beunen, G. & Malina, R.M. (2008). Antropometry, physique, body composition and maturity. I: M. Armstrong & W. van Melchen. *Paediatric exercise science and medicine* (2nd ed.). Oxford: Oxford University Press
- Colling-Saltin, A.-S. (1980). Skeletal muscle development in the human fetus and during childhood. I: K. Berg & B.O. Eriksson (Eds). *Children and Exercise IX*. Baltimore, MD, University Park Press
- Convertino, V.A. (2007). Blood volume response to physical activity and inactivity. *American Journal of the Medical Sciences*, 334, 72-79
- Dahl, H.A. (2008). *Mest om muskel. Essensiell muskelbiologi*. Oslo: Cappelen akademisk forlag
- Dallman, P.R. & Siimes, M.A. (1979). Percentile curves for hemoglobin and red cell volume in infancy and childhood. *The Journal of Pediatrics*, 94 (1), 26-31
- Daniel, W.A. (1973). Hematocrit: Maturity relationship in adolescence. *Pediatrics*, 52 (3), 388-394
- Daniels J., Olderidge, N, Nagle, F. & White, B. (1978). Differences and changes in VO_2 among young runners 10 to 18 years of age. *Medicine and Science in Sports*, 10 (3), 200-203
- Driscoll, D.J., Staats, B.A. & Beck, K.C. (1989). Measurement of cardiac output in children during exercise: A review. *Pediatric Exercise Science*, 1, 102-115
- Eastwood, A., Bourdon, P.C., Withers, R.T. & Gore, C.J. (2008). Longitudinal changes in haemoglobin mass and VO_{2max} in adolescents. *European Journal of Applied Physiology* 2009 Mar; 105(5), 715-21. Epub 2008 Dec 16.
- Eia Linnestad, I. (2009). *Naturlig variasjon i hemoglobinmasse hos svært godt trente utholdenhetsutøvere*. Materoppgave ved Norges idrettshøgskole, Oslo
- Eriksson, B.O., Engstrøm, I., Karlberg, P., Saltin, B. & Thorén, C. (1971). A physiological analysis of former girl swimmers. *Acta Paediatrica Scandinavica (Suppl.)*, 217, 68-72

- Eriksson, B.O. (1972). Physical training, oxygen supply and muscle metabolism in 11-13 year old boys. *Acta Physiologica Scandinavica (Suppl.)*, 384, 1-48
- Eriksson, B.O., Freychuss, U., Lundin, A. & Thorén, C. A.R. (1980). Effect of physical training in former female top athletes in swimming. I: K. Berg & B.O. Eriksson (Eds). *Children and Exercise IX*. Baltimore, MD, University Park Press
- Falk, B. & Bar-Or, O. (1993). Longitudinal changes in peak aerobic and anaerobic mechanical power of circumpubertal boys. *Pediatric Exercise Science*, 5, 318-331
- Fawkner, S.G. (2008). Pulmonary function. I: N. Armstrong & W. van Melchen. *Paediatric exercise science and medicine* (2nd ed.). Oxford: Oxford University Press
- Gledhill, N., Warburton, D. & Jamnik, V. (1999). Haemoglobin, blood volume, cardiac function, and aerobic power. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 24 (1), 54-65
- Gore, C.J., Hahn, A.G., Burge, C.M. & Telford, R.D. (1997). VO_{2max} and haemoglobin mass of trained athletes during high intensity training. *International Journal of Sports Medicine* (18), 6, 477-482
- Gore, C.J., Hopkins, W.G. & Burge, C.M. (2005). Errors of measurement for blood volume parameters: a meta-analysis. *Journal of Applied Physiology*, 99, 1745-1758
- Gore, C.J., Bourdon, P.C., Woolford, S.M., Ostler, L.M., Eastwood, A. & Scroop, G.C. (2006). Time and sample site dependency of the optimized CO-rebreathing method. *Medicine and Science in Sport and Exercise*, 38 (6), 1187-1193
- Hallén, J. (2002). Hva bestemmer prestasjonen i utholdenhetsaktiviteter? I: J. Hallén (red.) (2006-2007). *Fysiologisk adaptasjon til utholdenhetstrening. IB 313*. Artikkelsamling utgitt ved Norges idrettshøgskole
- Hansen, L. & Klausen, K. (2004). Development of aerobic power in pubescent male soccer players related to hematocrit, hemoglobin and maturation. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 44 (3), 219-223
- Heinicke, K., Wolfarth, B., Winchenbach, P., Biermann, B., Schmid, A., Huber, G., Friedmann, B. & Schmidt, W. (2001). Blood volume and Hb mass in elite athletes of different disciplines. *International Journal of Sports Medicine*, 22, 504-512
- Hütler, M., Beneke, R. & Böning, D. (2000). Determination of circulating hemoglobin mass and related quantities by using capillary blood. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32 (5), 1024-1027
- Ingjer, F. (1979). Effects of endurance training on muscle fibre ATP-ase activity, capillary supply and mitochondrial content in man. *Journal of Physiology*, 294, 419-432

- Juliussen, P., Roelants, M., Eide, G.E., Moster, D., Juul, A., Roland, H., Waaler, P.E. & Bjerknes, R. (2009). Vekstkurver for norske barn. *Tidsskrift for Den norske legeförening*, 4, 129, 281-286
- Kanstrup, I-L., Ekblom, B. (1984). Blood volume and hemoglobin concentration as determinants of maximal aerobic power. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 16 (3), 256-262
- Katch, V.L. (1983). Physical Conditioning of Children. *Journal of Adolescent Health Care* 3, 241-246
- Kemper, H.C.G., Verschuur, R., & Ritmeester, J.W. (1986). Maximal aerobic power in early and late maturing teenagers. I: J. Rutenfranz, R. Mocellin, & F. Klimt (eds.). *Children and Exercise XII*. Campaign, IL: Human Kinetics
- Klissouras, V., Pirany, F. & Petit, J. (1973). Adaptation to maximal effort: genetics and age. *Journal of Applied Physiology*, 35 (2), 288-293
- Krahenbuhl, G. S., Skinner, J. S. & Kohrt, W. M. (1985). Developmental aspects of maximal aerobic power in children. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 13 (1), 503-538.
- Krahenbuhl, G.S., Morgan, D.W. & Pangrazi, R.P. (1989). Longitudinal changes in distance running performance of young males. *International Journal of Sports Medicine*, 10, 92-96
- Mahon, A.D. & Marsh, M. (1993). Ventilatory threshold and VO₂ plateau at maximal exercise in 8- to 11- year-old children. *Pediatric Exercise Science*, 5, 332-338
- Mahon, A.D. (2008). Aerobic training. I: N. Armstrong & W. van Mechelen, (ed). *Paediatric Exercise Science and Medicine* (2nd ed). Oxford: Oxford University Press
- McArdle, W.D., Katch, F.I. & Katch, V.L. (2001). *Exercise Physiology. Energy, Nutrition, and Human Performance*. (5th ed). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins
- Malina, R.M., Bouchard, C. & Bar-Or, O. (2004). *Growth, Maturation, and Physical Activity* (2nd ed.). Campaign. IL: Human Kinetics
- Malina, R.M. & Beunen, G. (2005)(a). Matching of Opponents in Youth Sports. I: O. Bar-Or, (ed.). *The Child and Adolescent Athlete. The Encyclopaedia of Sports Medicine*. Malden MA: Blackwell Publishing
- Malina, R.M. & Beunen, G. (2005)(b). Monitoring of Growth and Maturation. I: O. Bar-Or, (ed.). *The Child and Adolescent Athlete. The Encyclopaedia of Sports Medicine*. Malden MA: Blackwell Publishing
- Mamen, A., Resaland, G.K., Mo, D.A. & Andersen, L.B. (2009). Comparison of peak oxygen uptake in boys exercising on treadmill and cycle ergometers. I: T. Jürimäe, N. Armstrong & J. Jürimäe (eds). *Children and Exercise XXIV. The*

- proceedings of the 24th Pediatric Work Physiology Meeting.* (p. 223-226). Oxon: Routledge
- Mandigout, S., Lecoq, A.M., Courteix, D., Guenon, P. & Obert, P. (2001). Effect of gender response to an aerobic training programme in prepubertal children. *Acta Paediatrica* 90 (1), 9-15
- Martino, M., Gledhill, N. & Jamnik, V. (2002). High $\text{VO}_{2\text{max}}$ with no history of training is primarily due to high blood volume. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 34, (6), 966-971
- Matos, N. & Winsley, R.J. (2007). Trainability of young athletes and overtraining. *Journal of Sports Science and Medicine*, 6, 353-367
- Matsudo, V.K.R. (2005). Prediction of future Athletic excellence. I: O. Bar-Or, (ed.). *The Child and Adolescent Athlete. The Encyclopaedia of Sports Medicine.* Malden MA: Blackwell Publishing
- Mayers, N. & Gutin, B. (1979). Physiological characteristics of elite prepubertal cross-country runners. *Medicine and Science in Sports*, 11 (2), 172-176
- Medbø, J.I., Mohn, A-C., Tabata, I., Bahr, R., Vaage, O. & Sejersted, O.M. (1988). Anaerobic capacity determined by maximal accumulated O_2 deficit. *Journal of Applied Physiology*, 64 (1), 50-60
- Meen, H.D. (2000). Fysisk Aktivitet hos barn og unge i relasjon til vekst og utvikling. *Tidsskrift for Den norske legeförening*, 24, 120, 2908-2914
- Meen, H. D. (2005). Barns fysiske vekst og utvikling fra fosterlivet til voksen alder. I: H. D. Meen (red.). *Artikkelsamling. Barn og unge i vekst og utvikling. TRL 201, 2005-2006.* Oslo: Norges idrettshögskole
- Nixon, P.A. (2008). Pulmonary function. I: N. Armstrong & W. van Melchen. *Paediatric Exercise Science and Medicine* (2nd ed.). Oxford: Oxford University Press
- Pate, R.R & Ward, D.S. (2005). Endurance Trainability of Children and Youths. I: O. Bar-Or, (ed.). *The Child and Adolescent Athlete. The Encyclopaedia of Sports Medicine.* Malden MA: Blackwell Publishing
- Petersen, C., Crockett, L., Richards, M. & Boxer, A. (1988). A self-report measure of pubertal status: Reliability, validity, and initial norms. *Journal of Youth and Adolescence*, 17 (2), 117-133
- Petterson, S.A. & Fredriksen, P.M. (2003). Hvordan uttrykke aerob kapasitet hos barn og unge? *Tidsskrift for Den norske legeförening*, 22, 123, 3203-3205
- Prommer, N. & Schmidt, W. (2007). Loss of CO from the intervacular bed and its impact on the optimised CO-rebreathing method. *European Journal of Applied Physiology* 10, 383-391

- Prommer, N., Sottas, P.-E., Schoch, C., Schumacher, Y.O. & Schmidt, W. (2008). Total hemoglobin mass – a new parameter to detect blood doping. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 40 (12), 2112-2118
- Raes, A., Van Aken, S., Craen, M., Donckerwolcke R. & Walle, J. V. (2006). A reference frame for blood volume in children and adolescents. *BioMed Central Pediatrics*, 6 (3). Hentet 27. mai 2008 fra www.biomedcentral.com/1471-2431/6/3
- Rowland, T. (1989). Oxygen uptake and endurance fitness in children: A developmental perspective. *Pediatric Exercise Science* 1, 313-328
- Rowland, T. (1996). *Developmental Exercise Physiology*. Campaign IL: Human Kinetics
- Rowland, T., Kline, G., Goff, D., Martel, L. & Ferrone, L. (1999). Physiological determinants of maximal aerobic power in healthy 12-year-old boys. *Pediatric Exercise Science*, 11, 317-326
- Rowland, T. (2002). On being a metabolic nonspecialist. *Pediatric Exercise Science* 14, 315-320
- Rowland, T. (2005). *Children's Exercise Physiology* (2nd ed.). Campaign IL: Human Kinetics
- Rowland, T. (2009). Aerobic (un)trainability of children: Mitochondrial biogenesis and the “Crowded cell” hypothesis. Editor's note. *Pediatric Exercise Science*, 21, 1-9
- Rutenfranz, J., Lange Andersen, K., Seliger, V., Ilmarinen, J., Klimmer, F., Kylian, H., Rutenfranz, M. & Ruppel, M. (1982). Maximal aerobic power affected by maturation and body growth during childhood and adolescence. *European Journal of Pediatrics*, 139 (2), 106-112
- Saltin B. (1988). Aerob arbetsförmåga: Syrets väg till och förbrukning i arbetande muskulatur. I: Forsberg & Saltin (red). *Konditionsträning*. Sveriges riksidrottsförbund
- Saltin, B., Calbet, J.A.L. & Wagner, P.D. (2006). Point:Counterpoint. In health and in normoxic environment, $\text{VO}_{2\text{max}}$ is limited primarily by cardiac output and locomotor muscle blood flow. *Journal of Applied Physiology*, 100, 744-748
- Sand, O., Sjaastad, Ø.V., Haug, E. (2005). *Menneskets fysiologi*. (1. utg. 3. oppl.). Oslo: Gyldendal Akademisk
- Sawka, M.N., Convertino, V.A., Eichner, E. R., Schnieder, S.M. & Young, A.J. (2000). Blood volume: Importance and adaptations to exercise training, environmental stresses, and trauma/sickness. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 32 (2), 332-348

- Schmidt W. & Prommer, N. (2005). The optimised CO-rebreathing method: a new tool to determine total haemoglobin mass routinely. *European Journal of Applied Physiology* 95, 486-495
- Schmidt W. & Prommer, N. (2008). Effects of various training modalities on blood volume. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 18 (Suppl.1) 57-69
- Sjøstrand, T. (1948). A method for the determination of the total haemoglobin content of the body. *Acta Physiologica Scandinavica*, 16, 211-231
- Sutton, J.R. (1992). VO_{2max} – new concept on an old theme. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 24, (1), 26-29
- Tanner, J.M. (1973). *Growth at adolescence* (2nd ed.). Oxford: Blackwell scientific publications
- Tanner, J.M. (1989). *Foetus into Man. Physical Growth from conception to Maturity* (2nd ed.). Ware: Castlemead Publications
- Thoden, J.S. (1991). Testing Aerobic Power. I: J.D. MacDougall, H.A. Wenger & H.J. Green (editors). *Physiological Testing of the High-Performance Athlete*.ampaign IL: Human Kinetics Books
- Wehrin, J.P. (2008). *Altitude and endurance athletes – Effect of acute and chronic hypoxic exposure*. Doktorgradsavhandling ved Norges idrettshøgskole, Oslo
- Welsman, J.R. & Armstrong, N. (2008). Interpreting exercise performance data in relation to body size. I: N. Armstrong & W. van Mechelen. *Paediatric Exercise Science and Medicine* (2nd ed.). Oxford: Oxford University Press
- Widmaier, E.P., Raff, H., & Strang, K.T. (2006). *Vander's Human Physiology. The Mechanisms of Body Functions*. (10th ed.). New York: McGraw Hill
- Williams, C. (1995). Haemoglobin- is more better? *Nephrology Dialysis Transplantation*, 10 (Suppl. 2,) 48-55
- Winter, E.M. & Cobb, M. (2008). Ethics in Paediatric research: principles and processes. I: N. Armstrong & W. van Mechelen, W. (Eds). *Paediatric Exercise Science and Medicine* (2nd ed.). Oxford: Oxford University Press
- Åstrand, P.O. (1952). *Experimental studies of physical working capacity in relation to sex and age*. Copenhagen: Ejnar Munksgaard
- Åstrand. P.O., Engstrøm, L. Eriksson, B.O., Karlberg, P., Nylander, I., Saltin, B. & Thorén, C. (1963). Girl swimmers. With special reference to respiratory and circulatory adaptation and gynaecological and psychiatric aspects. *Acta Paediatrica Scandinavica*, (Suppl 147), 1-75

Åstrand, P.O., Rodahl, K., Dahl, H.A. & Strømme, S.B. (2003). *Textbook of Work Physiology: Physiological Bases of Exercise* (Fourth edition). Campaign IL: Human Kinetics

www.etikkom.no Hentet ut 25.5.08

www.furst.no Hentet ut 25.10.09

www.kunnskapssenteret.no ”Høyde- og vektmåling av barn og unge”. Hentet ut 1.10.09

VEDLEGG

”Hemoglobinmasse og blodvolum hos unge utholdenhetsutøvere”

Bakgrunn og hensikt

Dette er et spørsmål til deg om å delta i en forskningsstudie som skal undersøke hvilken rolle blodmengden (blodvolumet) har i utviklingen av kondisjon hos unge idrettsutøvere.

Om lag 7-8% av kroppsvekten din er vekten av blodet ditt. Det betyr at om du veier 50 kg har du 3,5-4 liter blod. Utholdenhetstrening øker blodvolumet, og blodvolumet har innvirkning på kondisjonen. Hvordan trening virker hos barn og unge er ikke tilstrekkelig kjent, og man vet ikke med sikkerhet hvor mye som skyldes trening og hvor mye som er et resultat av naturlig vekst og utvikling. Ved å studere hvordan blodvolumet endrer seg i tenårene vil vi bedre kunne forstå disse sammenhengene. Det er enkelt å måle blodvolumet og det er lite belastende for de som deltar.

Vi ønsker å studere disse sammenhengene over flere år (én gang annet hvert år). Du kan selvsagt ikke nå være sikker på om du ønsker å delta i flere år. Men det er også interessant for oss om du bare blir med én gang. Så kan du senere bestemme om du vil gjenta målingene.

Vi er to masterstudenter ved Seksjon for fysisk prestasjonsevne på Norges idrettshøgskole (NIH) som vil stå for testingen. Prosjektet ledes av professor Jostein Hallén.

Hva innebærer studien?

Vi ønsker å måle kondisjonen og blodvolumet ditt. Kondisjonen måles ved at du løper på en tredemølle og vi måler hvor mye oksygen du bruker. Den maksimale mengden oksygen du kan ta opp (det maksimale oksygenopptak) er din kondisjon. Måling av blodvolum skjer ved at du puster i et munnstykke forbundet med et kammer med oksygen tilsatt en liten mengde CO gass. I samband med testen skal det tas blodprøver fra stikk i fingeren og en blodprøve fra armen for måling av blodsammensetning. Du kan lese mer om testene litt senere. Alle testene vil foregå på Norges idrettshøgskole.

Mulige fordeler og ulemper

Ved å være med på denne undersøkelsen vil du lære litt om kroppen din og hvordan forskning foregår. Kanskje du vil synes det er spennende. Samtidig vil det være litt slitsomt å løpe på tredemølla. Vi bedøver huden der vi skal ta blodprøven slik at det ikke skal gjøre vondt.

Hva skjer med prøvene og informasjonen om deg?

Prøvene tatt av deg og informasjonen som registreres om deg skal kun brukes slik som beskrevet i hensikten med studien. Alle opplysningene og prøvene vil bli behandlet uten navn og fødselsnummer eller andre direkte gjenkjennende opplysninger. En kode knytter deg til opplysninger og prøver gjennom en navneliste. Det er kun autorisert personell knyttet til prosjektet som har adgang til navnelisten og som kan finne tilbake til deg. Det vil ikke være mulig og identifisere deg i resultatene i studien når disse publiseres.

Når studien er ferdig og vi ikke trenger å kontakte deg mer, vil navnelistene som knytter deg til forsøket bli slettet.

Frivillig deltakelse

Det er frivillig å delta i studien. Du kan når som helst og uten å oppgi noen grunn trekke ditt samtykke til å delta i studien. Dersom du ønsker å delta, undertegner du samtykkeerklæringen på siste side. Om du nå sier ja til å delta, kan du senere trekke tilbake ditt samtykke uten at det påvirker din øvrige behandling. Dersom du senere ønsker å trekke deg eller har spørsmål til studien, kan du kontakte Jostein Hallén (telefon 23 26 23 14, e-post: jostein.hallen@nih.no).

Kapittel A – utdypende forklaring av hva studien innebærer

Kriterier for deltagelse

Det vil bli rekruttert 12 år gamle aktive langrennsløpere og fotballspillere. Gruppene skal bestå av 16 jenter og 16 gutter, til sammen 32 stk. Ulike klubber i nærmiljøet forespørres. Forsøkspersonene må være friske på inklusjonstidspunktet og ikke ha kroniske sykdommer som kan påvirke resultatene.

Undersøkelser og blodprøver

Før du kan delta på studien må du gjennomgå en enkel legeundersøkelse. Det er fint om en foresatt deltar på legeundersøkelsen.

Vi skal altså måle din kondisjon (det maksimale oksygenopptaket) og ditt blodvolum. Det maksimale oksygenopptaket vil bli målt mens du løper på en tredemølle. Hastigheten økes gradvis til du blir ganske sliten. Hvor mye den økes avtales mellom deg og den som gjennomfører testen. Du skal ha en maske på som samler opp all luften du puster ut slik at vi kan måle oksygenopptaket.

Måling av blodvolum skjer ved at du puster i et munnstykke forbundet med et kammer med oksygen tilsatt en liten mengde karbonmonoksid (som ofte kalles CO). I blodet ditt er det blodceller og inne i blodcellene er et molekyl som kalles Hb. Hb frakter oksygen, men kan også binde seg til CO. Ved å måle hvor mange av Hb-molekylene som er bundet til CO kan vi regne ut nøyaktig hvor mye Hb du har. Det gjør vi i små blodprøver fra fingerstikk. I samband med testen skal det også tas blodprøver fra en armvene for måling av blodsammensetning. Resultatene fra denne blodprøven brukes sammen med Hb-massen til å regne ut blodvolumet ditt. For å gjøre blodprøvetakingen så smertefri som mulig vil EMLA bedøvelsesplaster bli benyttet.

Tidsskjema – hva skjer og når skjer det?

De første målingene planlegges gjennomført i løpet våren 2009. Alle som deltar i prosjektet må møte 2 ganger på Idrettshøgskolen. Den første gangen gjøres legeundersøkelsen og vi øver på å løpe på tredemølle og puste i maske og ventilen. Den andre gangen gjennomføres selve målingene hvor du først skal løpe på tredemøllen og deretter puste i kammeret. Det vil også bli tatt en blodprøve og vekt og høyde vil bli registrert. Det hele vil ta ca 1½ time.

Mulige ubehag/ulemper

Pusting i kammeret kan oppleves litt ubehagelig, men det går som regel greit. Du kan eventuelt avbryte testen når du vil. Blodprøvene fra armvenen og fingerstikkene vil vanligvis være til relativt lite ubehag, men noen barn kan oppleve situasjonen som litt skremmende. Alle vil derfor få ”bedøvelsesplaster” (EMLA) før prøvene fra armvenen tas. Testing av maksimalt oksygenopptak kan oppleves som slitsomt. Det er allikevel ikke belastninger ut over det de unge idrettsutøverne utsettes for i idretten sin og varigheten er kortere.

Kapittel B - personvern, biobank, økonomi og forsikring

Personvern

Opplysninger som registreres om deg er fødselsår, kjønn, høyde, vekt, maksimalt oksygenopptak og blodparameterne.

Norges idrettshøyskole ved administrerende direktør er databehandlingsansvarlig.

Biobank

Blodprøvene som blir tatt og informasjonen utledet av dette materialet vil bli lagret i en forskningsbiobank ved NIH. Hvis du sier ja til å delta i studien, gir du også samtykke til at det biologiske materialet og analyseresultater inngår i biobanken. Jostein Hallén er ansvarshavende for forskningsbiobanken. Biobanken planlegges å vare til 2014. Etter dette vil materiale og opplysninger bli destruert og slettet etter interne retningslinjer.

Rett til innsyn og sletting av opplysninger om deg

Hvis du sier ja til å delta i studien, har du rett til å få innsyn i hvilke opplysninger som er registrert om deg. Du har videre rett til å få korrigert eventuelle feil i de opplysningene vi har registrert. Dersom du trekker deg fra studien, kan du kreve å få slettet opplysningene, med mindre de allerede er inngått i analyser, eller brukt i vitenskaplige publikasjoner.

Forsikring

Alle forsøkspersonene er forsikret ved NIHs forsøkspersonforsikring.

Informasjon om utfallet av studien

Du vil selvsagt få tilgang til dine egne resultater ved å kontakte oss. Utfallet av studien vil først bli publisert våren 2010 i en masteroppgave, og senere i offentlig tilgjengelige forskningsartikler. Alle disse vil bli tilgjengelige på NIH-web.

Samtykke til deltakelse i studien

Jeg er villig til å delta i studien

(Signert av prosjektdeltaker, dato)

Foresattes samtykke

(Signert av nærstående, dato)

Jeg bekrefter å ha gitt informasjon om studien

(Signert, prosjektleder, dato)

Kartlegging av idrettsaktivitet

6. Hvor lenge (minutter) varer hver treningsøkt?

7. Trener du på egenhånd i tillegg til de organiserte treningstidene? (hvis ja, hvor mange minutter (ca) per uke?