

Mats Johansen

Hjertevariabilitet

Akutt og akkumulert treningsindusert stress sin innvirkning på hjertevariabilitet hos meget godt trente triatleter

Masteroppgave i idrettsvitenskap

Seksjon for fysisk prestasjonsevne
Norges idrettshøgskole, 2015

Abstrakt

Bakgrunn: Hjertervariabilitet (HRV), endringen i varighet mellom påfølgende R-R-intervall, har allment blitt brukt som et ikke-invasivt verktøy for å estimere endringer i det autonome nervesystemet sin påvirkning på hjertet under ulike fysiologiske tilstander. Kvadratrotten av de kvadrerte forskjellene mellom påfølgende R-R-intervall over en gitt tidsperiode (RMSSD) viser seg å være en god markør for parasympatisk aktivitet, og kan angivelig gi en god indikasjon om restitusjonsstatusen til en utøver. Formålet med denne studien var derfor å undersøke om en økning i treningsbelastning (session rating of perceived exertion (sRPE) x treningsvarighet) og/eller tid i ulike intensitetssoner (5-soners skala) gav en reduksjon i RMSSD, om lavintensiv trening økte RMSSD og om det var klare individuelle forskjeller i responsen på ulikt treningsstimuli. **Metode:** Fem mannlige triatleter ($31,8 \pm 6,8$ år, $VO_{2peak} 69,9 \pm 4,2$ $ml^{-1} \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$) deltok i denne 9 ukers observasjonsstudien som foregikk under deres konkurranseforberedende periode. Treningsbelastning og tid i ulike intensitetssoner over 1-7 dager ble retrospektiv korrelert med RMSSD over tilsvarende antall dager. **Resultat:** Til tross for klare individuelle forskjeller i treningsregimene indikerer resultatene at mer trening i høyere intensitet eller høyere treningsbelastning ikke påvirket hjertervariabiliteten, RMSSD, på gruppenivå. Mer trening ved lav intensitet økte derimot RMSSD. Allikevel var det klare individuelle forskjeller i responsen på trening i ulike intensitetssoner. **Konklusjon:** Studien viser derfor at det er nødvendig med individuell kartlegging av responsen på akutt og akkumulert treningsbelastning og –intensitet, for at HRV skal kunne brukes som veiledning i treningsarbeidet.

Forord

Først og fremst vil jeg gi min takk til Olympiatoppen, med Gøran Paulsen og Ina Garthe, som gjorde det mulig å starte et prosjekt jeg har hatt interesse for siden jeg begynte å jobbe med utøvere.

Det ble en lang og krevende prosess å komme igjennom masterstudiet, spesielt det siste året og her er det mange å takke. Hele masterløpet har derimot bidratt til mye læring på flere fronter og har vært en periode jeg absolutt ikke ville vært foruten.

Jeg vil takke Daniela Schäfer som har vært en uvurderlig ressurs i slutfasen på masterarbeidet, Gøran Paulsen og Ina Garthe som har vært tilgjengelige og sørget for en kontinuerlig fremgang i masterløpet, testavdelingen og helseavdelingen på Olympiatoppen for hjelp med testing underveis og ikke minst utøverne som stilte opp.

Takk til min fantastiske kone, Lise Lavoll Borgen, som har vært en meget tålmodig og viktig støttespiller underveis.

Takk til min nærmeste familie og venner som har bidratt med hjelp på alle områder og som i det hele tatt har gjort det mulig å fullføre mastergraden.

Innholdsfortegnelse

ABSTRAKT	I
FORORD	II
INNHOLDSFORTEGNELSE	III
1.0 INTRODUKSJON	1
2.0 TEORI	4
2.1 Stress og homeostase	4
2.2 Det autonome nervesystemet.....	4
2.2.1 Autonom kontroll av hjertet.....	5
2.2.2 Parasympatisk kontroll av hjertet.....	5
2.2.3 Sympatisk kontroll av hjertet.....	6
2.2.4 Parasympatisk og sympatisk interaksjon	6
2.3 Hjertervariabilitet	7
2.3.1 Analyse av hjertervariabilitet	7
2.3.2 Faktorer som kan påvirke hjertervariabiliteten.....	8
2.4 Treningsstress sin påvirkning på hjertervariabilitet	9
2.4.1 Hjertervariabilitet og treningsintensitet, -volum og -belastning.....	10
2.4.2 Hjertervariabilitet og treningsadaptasjon	11
2.5 Bakgrunn for oppgaven	12
3.0 METODE.....	14
3.1 Studieprotokoll	14
3.2 Datainnsamling	15
3.2.1 Ukentlig treningsmonitorering.....	15
3.2.2 Monitorering av hjertervariabilitet	16
3.3 Dataanalyse og statistikk	17
4.0 RESULTAT	19
5.0 DISKUSJON	25
5.1 Begrensninger	30
5.2 Praktisk anvendelse.....	31
6.0 KONKLUSJON	33
7.0 REFERANSER.....	34

1.0 Introduksjon

Utholdenhetsutøvere har en kontinuerlig utfordring når det gjelder balansen mellom treningsindusert stress og restitusjon. Hensikten med systematisk trening er derfor å sikre en overbelastning som skaper forstyrrelse i homeostasen og hvor tilfredsstillende restitusjon og adaptasjon kan bidra til økt prestasjon (Plews, Laursen, Kilding, & Buchheit, 2012; Stanley, Peake, & Buchheit, 2013). Sammenhengen mellom treningsbelastning og positiv adaptasjon til utholdenhetstrening er derimot meget kompleks og det er etablert flere teorier og metoder for å forsøke og kartlegge og forstå hvilken fysiologisk respons en bestemt treningsbelastning gir (Borresen & Ian Lambert, 2009; Halson, 2014). Denne forståelsen av forholdet mellom dose og respons er sentral da dette kan optimalisere treningen og på den måten kunne legge grunnlaget for en individuell dose-respons kurve for en gitt utøver (Coutts & Cormack, 2014). Et effektivt kartleggingssystem vil også kunne optimalisere restitusjonen og redusere risikoen for sykdom og skader (Carfagno & Hendrix, 2014; Coutts, Wallace, & Slattery, 2007; Hooper & Mackinnon, 1995; Robson-Ansley, Gleeson, & Ansley, 2009). For en trener og/eller utøver vil fordelene være å kunne intervensjonere før treningen skaper ugunstig overbelastning og på den måten optimalisere treningsprogrammet slik at utøverens prestasjonsnivå øker. Til dags dato mangler det derimot et effektivt og praktisk måleverktøy som objektivt kan kvantifisere den fysiologiske tilstanden til en utøver og treningsbelastningen han/hun utsettes for (Austin & Deuster, 2015; Halson, 2014; Plews, 2013).

En relativt ny metode som er blitt brukt i økende grad for å objektivt kvantifisere den fysiologiske statusen til en utøver er hjertevariabilitet (HRV) (Plews, 2013).

Terminologien HRV har blitt etablert for å beskrive endringene i aktiviteten i det autonome nervesystemet (ANS), målt gjennom tidsdifferansen mellom påfølgende R-takker i et elektrokardiogram (EKG) (Buchheit & Gindre, 2006). På bakgrunn av at en slik målemetode også er praktisk og lett tilgjengelig har HRV-analyser i økende grad blitt brukt i monitoreringsstudier. Det er derimot ingen klar konsensus om hvilke(n) metode(r) som er gunstig innen HRV-analyse, især for utøvere (L Bosquet, Merkari, Arvisais, & Aubert, 2008; Buchheit, 2014; Koenig, Jarczok, Wasner, Hillecke, & Thayer, 2014; Plews, Laursen, Stanley, Kilding, & Buchheit, 2013).

Det er gjort studier der formålet har vært å dokumentere negativ treningstilpasning, men hvor økt (Hedelin, Wiklund, Bjerle, & Henriksson-Larsén, 2000), redusert (Esa Hynynen, Uusitalo, Konttinen, & Rusko, 2006; Plews mfl., 2012; Uusitalo, Uusitalo, & Rusko, 2000) eller ingen endring (L. Bosquet, Papelier, Léger, & Legros, 2003; Hedelin, Kenttä, Wiklund, Bjerle, & Henriksson-Larsén, 2000) i markører for parasympatisk aktivitet har vist sammenheng med overtreningen eller ikke-funksjonell treningsadaptasjon. En nylig oversiktsstudie antyder også at det er klare variasjoner i resultater fra HRV-analyser og tretthet, men den mest vanlige tilstanden, spesielt blant eliteutøvere, kan karakteriseres med reduksjon i markører for parasympatisk aktivitet (L Schmitt mfl., 2015). Utfordringen derimot er å differensiere mellom funksjonell og ikke-funksjonell overbelastning (Halson & Jeukendrup, 2004), og i overbelastningsperioder kan det tvert imot være hensiktsmessig at HRV reduseres, for å forberede det aerobe systemet på den økte belastningen, og skape en form for superkompensasjon i den påfølgende oppbygningsperioden mot viktige konkurranser (Le Meur mfl., 2013; Plews, 2013).

Hvilenivået av HRV har blitt funnet å korrelere med treningsresponsen hos friske sedate individer (Hautala mfl., 2003) og mosjonister (V Vesterinen mfl., 2013), men både økning (Buchheit mfl., 2010; Lee, Wood, & Welsch, 2003) og reduksjon (Iellamo mfl., 2002; Manzi, Castagna, mfl., 2009) i parasympatisk aktivitet, målt indirekte via HRV, har blitt assosiert med positiv treningsadaptasjon etter en treningsperiode. I senere tid har HRV-analyser blitt brukt proaktivt for å kontinuerlig optimalisere treningsadaptasjonen fra utholdenhetstrening (Botek, McKune, Krejci, Stejskal, & Gaba, 2014; Heikura, 2015; Antti M. Kiviniemi mfl., 2010; Antti M. Kiviniemi, Hautala, Kinnunen, & Tulppo, 2007; V Vesterinen mfl., 2015) eller for å kartlegge endringer i HRV og individuell adaptasjon til utholdenhetstrening (Buchheit, 2014; Plews, Laursen, Kilding, & Buchheit, 2013; Plews, Laursen, Stanley, mfl., 2013). Når man sammenlikner HRV-studier er det derimot nødvendig å være klar over de ulike metodene som ofte brukes, tidsdomene, spektral og ratio-indeks, og deres forskjeller i variasjonskoeffisienter (CV: 4 – 82%) (Al Haddad, Laursen, Chollet, Ahmaidi, & Buchheit, 2011). Reliabiliteten er helt sentral for å kunne samle inn meningsfull data. Kvadratrotten av de kvadrerte forskjellene mellom påfølgende R-R intervall i en gitt tidsperiode (RMSSD) virker å være den mest hensiktsmessig analysemetoden (Al Haddad mfl., 2011). Allikevel kan HRV-

saturering oppstå der høy parasymptatisk aktivitet gir lav HRV, på bakgrunn av økte RR-intervall og lav hjertefrekvens (HF) (J J Goldberger, Ahmed, Parker, & Kadish, 1994; J. J. Goldberger, Challapalli, Tung, Parker, & Kadish, 2001; A. M. Kiviniemi, 2004). Dette kan høyst sannsynlig oppstå hos eliteutøvere på grunn av lav HF som en naturlig adaptasjon etter langvarig utholdenhetstrening (Plews, Laursen, Stanley, mfl., 2013). En slik observasjon kan assosieres med overtrening (Borresen & Lambert, 2008; L Bosquet mfl., 2008; Esa Hynynen mfl., 2006; Uusitalo mfl., 2000), selv om prestasjonen tvert imot kan øke (Iellamo mfl., 2002). På grunn av slik spredning i resultater og store individuelle variasjoner bør prestasjonstester, psykologiske spørreskjemaer, andre biologiske måleparametere og den aktuelle treningsperioden tas hensyn til (Plews, 2013). Med de riktige verktøyene vil det være mulig å integrere flere variabler og kunne gi en bedre forskningsmessig tilbakemelding for å sikre både helsen og prestasjonen hos den enkelte utøver (Verhagen & Bolling, 2015). For å redusere variasjonen i målinger er det også foreslått å ta gjennomsnittet av flere dager, da det kan være store dag til dag variasjoner og effekten av disse variasjonen på prestasjon er fortsatt uklart (Plews, 2013).

Det faktum at adaptasjonen til utholdenhetstrening er individuell (V Vesterinen mfl., 2015) og er avhengig av en rekke faktorer som treningsbelastning (Borresen & Ian Lambert, 2009), genetiske og miljørelaterte faktorer (Tucker & Collins, 2012), har det blitt mer fokus på hvordan HRV kan kvantifisere den individuelle treningsbelastningen (Kaikkonen, 2015; Saboul, Balducci, Millet, Pialoux, & Hautier, 2015) og hvordan ulik treningsbelastning/intensitet påvirker den autonome aktiviteten hos hvert enkelt individ (Antti M. Kiviniemi mfl., 2014; Manzi, Castagna, mfl., 2009; Plews, Laursen, Kilding, & Buchheit, 2014; Stephen Seiler, Haugen, & Kuffel, 2007; V Vesterinen mfl., 2015; Wallace, Slattery, & Coutts, 2014). Her, som ved majoriteten av andre HRV-studier, er det derimot gjort lite på eliteutøvere. Formålet med denne masteroppgaven var derfor å kartlegge hvordan HRV, målt som RMSSD, endres i samsvar med treningsintensitet og treningsbelastning. Videre var det å diskutere hvordan individuelle responser kan brukes i monitorering av treningen.

2.0 Teori

I de kommende avsnittene er hensikten å gi en fysiologisk forklaring til bakgrunnen for HRV, diskutere valgt metode for analyse av HRV, beskrive hvordan variabiliteten påvirkes av utholdenhetstrening og utdype bakgrunnen for studien.

2.1 Stress og homeostase

Både kroppens nervesystem og det endokrine systemet er med på å kontrollere kroppens funksjoner og har til formål å skape stabilitet i det indre miljøet i kroppen, såkalt homeostase, når det påvirkes av interne og eksterne faktorer (Logan & Barksdale, 2008). Planlagt treningsindusert stress har til hensikt å forstyrre denne likevekten og påfølgende restitusjon er derfor nødvendig for å gjenopprette homeostasen etter endt treningsøkt (Borresen & Ian Lambert, 2009). Usystematisk økning i treningsintensitet, varighet og/eller frekvens kan derimot ha en negativ innvirkning på denne balansen, øke risikoen for skader og føre til utilfredsstillende adaptasjon (Borresen & Ian Lambert, 2009). For å kunne undersøke sammenhengen mellom treningsbelastning og treningsrespons er det utviklet en rekke ulike metoder, både objektive og subjektive (Ian Lambert & Borresen, 2010). Dette er primært for å forsikre seg om at utøveren får tilfredsstillende restitusjon, redusere risikoen for sykdom og skade (Meeusen mfl., 2013) og unngå overtreningssyndrom (Halson & Jeukendrup, 2004). Siden analyse av HRV er valgt metode for studien vil fokuset være på denne i de neste avsnittene.

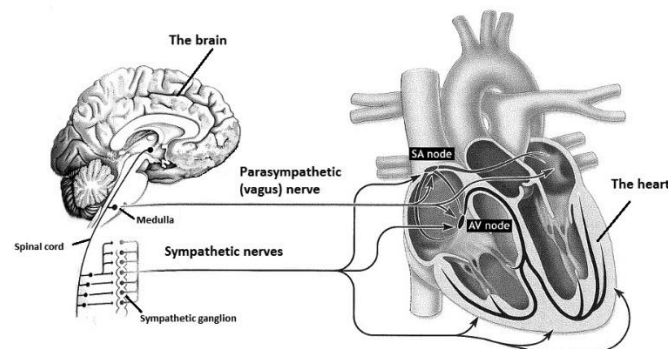
2.2 Det autonome nervesystemet

Det autonome nervesystemet, bestående av et parasympatisk og sympatisk delsystem, er delaktig i reguleringen av det indre miljøet i kroppen og homeostasen gjennom å respondere på eksterne påvirkninger (Porges, 1995). Det parasympatiske nervesystemet påvirker funksjoner som er relevante for vekst og vedlikehold, mens det sympatiske systemet øker metabolismen slik at kroppen skal kunne tilpasse situasjoner der stressbelastningen øker (Porges, 1995). En viktig funksjon her er kontrollen av det kardiovaskulære systemet, især hjertet (Stanley mfl., 2013). Hjertet kan fungere uten påvirkning fra ANS, men endringer i frekvens og kraften på kontraksjonene er avhengig av endringer i aktiviteten i de autonome nerveendingene

(Hainsworth, 1998). Vanligvis kan hjertefrekvensen virke tilsynelatende rytmisk, men det eksisterer en naturlig variasjon mellom hvert hjerteslag (Electrophysiology, 1996). Det er primært denne variabiliteten som påvirkes av sympatisk eller parasymptatisk aktivitet, der den henholdsvis reduserer eller øker variabiliteten (Carter, Banister, & Blaber, 2003). For å forklare dette i mer detalj er det nødvendig å undersøke hjertets fysiologi.

2.2.1 Autonom kontroll av hjertet

Hjertefrekvensen (HF) er i hovedsak modulert av endringer over membranen til sinoatrialknuten (SA-knuten), som fungerer som hjertes pacemaker. Den har en iboende egenskap som gjør at spesialiserte hjertemuskelceller kan depolarisere seg selv og som uten påvirkning fra det autonome nervesystemet fører til en HF på ca. 110-120 ved hvile. SA-knuten er derimot innervert av parasymptatiske og sympatiske nervefibre hvor deres spesifikke egenskaper har en direkte påvirkning på HF (Hainsworth, 1998) (Figur 1).



Figur 1. Det autonome nervesystemet påvirker hjertet gjennom parasymptatiske og sympatiske nervetråder (Hentet fra Firstbeat Technologies Ltd., 2014)

2.2.2 Parasymptatisk kontroll av hjertet

Utover å innervere SA-knuten er de parasymptatiske nerveendingene også fordelt til den arterio-ventrikulære (A-V) knuten og i mindre grad atriene og ventriklene. Disse springer ut fra vagus nerven (den tiende hjernenerve), der de preganglionære nervecellene er myeliniserte og har derfor en høy ledningshastighet. De postganglionære nervecellene er ikke myelinisert, men ligger dertil i tett tilknytning til hjerteveggen og innerverer SA-knuten. Unikt for det parasymptatiske systemet er at i synapsen mellom siste terminal og SA-knuten brukes acetylkolin som transmittersubstans. Dette kalles for kolinerge synapser og har til hensikt og

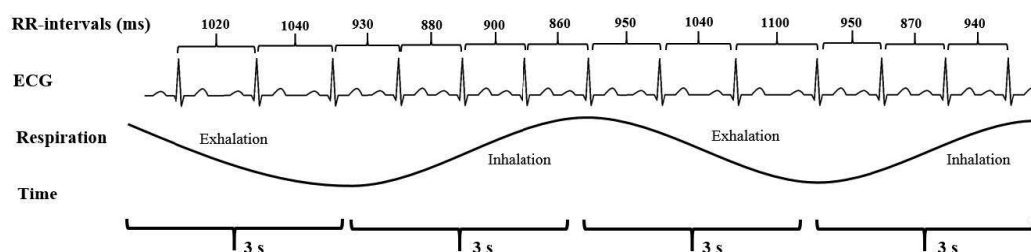
hyperpolarisere hvilemembranpotensialet. En konsekvens av dette er at HF reduseres til under hjertes iboende frekvens og er vanlig under hvile eller under lavt fysisk og psykisk stress (Hainsworth, 1998).

2.2.3 Sympatisk kontroll av hjertet

De sympatiske nerveendingene er fordelt over hele hjertet og til forskjell fra det parasymatiske systemet er de postganglionære nervefibrene lengre og transmittersubstansen i siste terminal er noradrenalin. Dette kalles noradrenerge synapser og i motsetning til kolinerge synapser stimulerer de til økt firing i pacemaker-cellene i SA-knuten og følgelig økt HF. Sympatisk aktivering av hjertet er også ansvarlig for økt kontraksjonskraft i hjertemuskulaturen og forkortning av systolen (Hainsworth, 1998).

2.2.4 Parasympatisk og sympatisk interaksjon

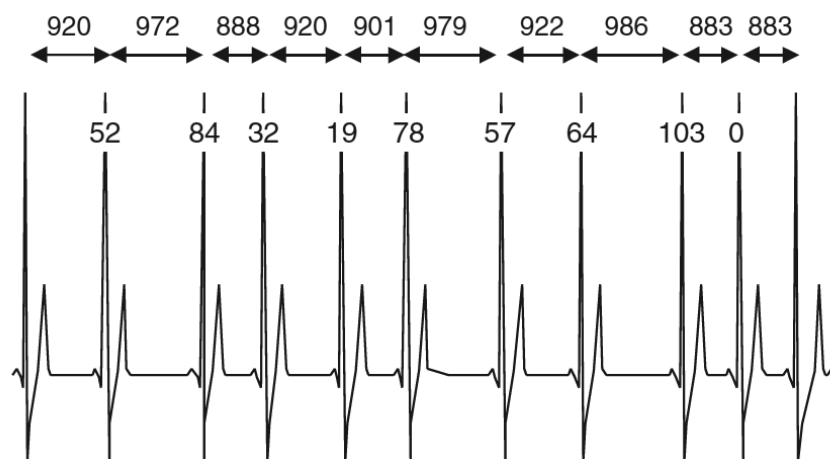
Reguleringen av HF er resultatet av en kompleks interaksjon mellom parasympatisk og sympatisk aktivitet, der økt HF kan komme av økt sympatisk aktivitet, redusert parasympatisk aktivitet eller begge. Grunnet kort latenstid i det parasymatiske systemet kan hjertet, i motsetning fra det sympatiske systemet, påvirkes fra slag til slag (Hainsworth, 1998). En rekke refleksmekanismer kan også påvirke den autonome kontrollen. En rytmisk endring i HF under inspirasjon eller ekspirasjon kalles ”respiratorisk sinus arytni” (RSA) der en økning i pustefrekvensen viser seg å øke HF, og det motsatte finner sted når pustefrekvensen reduseres (Billman, 2011) (Figur 2). Baroreseptorer i veggene til største arteriene kan også ha en slik effekt og et økt eller redusert blodtrykk vil vanligvis skape en henholdsvis økt eller redusert hjertefrekvens.



Figur 2. Et utsnitt fra et elektrokardiogram (EKG) som demonstrerer effekten av respiratorisk sinus arytni. Reduksjon i tiden mellom RR-intervaller med en påfølgende økt hjertefrekvens er normalt ved innpust og det motsatte finner sted ved utpust. (Hentet fra Firstbeat Technologies Ltd., 2014).

2.3 Hjertervariabilitet

Den enkleste måten å demonstrere effekten av ANS på hjertet er å monitorere SA-knutens funksjon, der den autonome påvirkning på det kardiovaskulære systemet er representert i kontrollen av variabiliteten mellom to R-R topper i et QRS kompleks (Figur 3). Økt parasympatisk aktivitet kjennetegnes ved redusert HF og økt hjertervariabilitet, hvorav det motsatte er typisk for økt sympatisk aktivitet. Siden HRV er basert på ventrikulær depolarisering (R-R intervall) og ikke atrial depolarisering (P-P intervall) vil den også være påvirkelig for endringer i AV-funksjonen (PQ-intervall). HRV-målinger krever derfor en normal sinusrytme for korrekt kalkulering av normal-til-normal (NN) intervall, og unormale slag (artefakter eller ektopiske slag) bør ekskluderes (Electrophysiology, 1996)

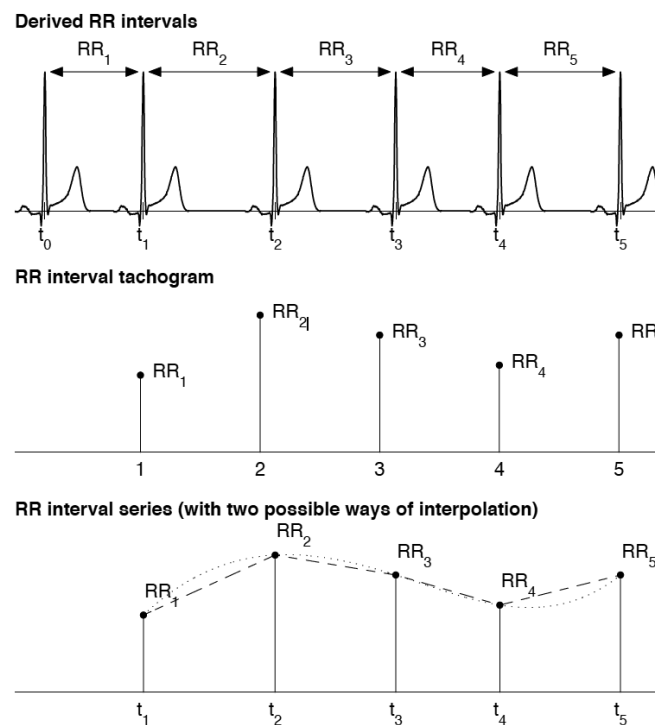


Figur 3. Et utsnitt av et EKG-signal. Tiden og variasjonen mellom påfølgende RR-intervall er vist. (Hentet fra Achten & Jeukendrup, 2003).

2.3.1 Analyse av hjertervariabilitet

Det finnes mangfoldige metoder for analysering av HRV, der de to vanligste er tidsdomene eller frekvensdomene (Berntson mfl., 1997). Med hensyn på hva som er valgt av metode i denne studien vil dette avsnittet fokusere på tidsdomene, noe som viser seg å være en mer stabil målemetode for å beskrive de kroniske anatomiske- og autonome tilpasningene som er vanlige hos idrettsutøvere (V. P. da Silva, de Oliveira, Silveira, Mello, & Deslandes, 2014). Her er det statistiske parametere som kalkuleres over tidsintervallet av interesse (figur 4) og en vanlig brukt markør er kvadratroten av de kvadrerte forskjellene mellom påfølgende R-R intervall, som da er et mål på slag-til-slag variabiliteten. Denne kalles RMSSD og er en etablert markør for parasympatisk aktivitet (Electrophysiology, 1996). Fordelen med RMSSD er at den

ikke i like stor grad er påvirket av pustefrekvensen (ref. RSA) og kan brukes til å evaluere parasympatisk aktivitet over korte tidsperioder (Buchheit, 2014). Siden søvn er viktig både for fysiologisk og psykologi restitusjon og gir en god mulighet for en reproducerbar og kontrollert måleperiode for HRV, især parasympatisk aktivitet (Esa Hynynen, Konttinen, Kinnunen, Kyröläinen, & Rusko, 2011; Esa Hynynen mfl., 2006; V. Vesterinen mfl., 2013) er dette ofte et gunstig måletidspunkt.



Figur 4. Utsnitt av et EKG, der tidsintervallet av interesse kan brukes i statistiske analyser. (Hentet fra Tarvainen, 2014).

Det er sentralt å påpeke at HRV kun gir en indirekte måling av det autonome nervesystemet og måler derfor ikke direkte parasympatisk eller sympatisk aktivitet i hjertet. Endringer i HRV kan derfor representere endringer i autonom regulering av hjertet, men ikke kvantifisere den aktuelle fyringsraten i hjertet (Billman, 2011). For å kunne gjennomføre daglig monitorering av utøvere er dette derimot en mer anvendelige metode og ofte valgt i monitoreringsstudier (Plews, Laursen, Stanley, mfl., 2013).

2.3.2 Faktorer som kan påvirke hjertevariabiliteten

Det er flere faktorer som kan påvirke målingene av HRV, deriblant genetiske faktorer og psykologisk stress (Kaikkonen, 2015), ernæring kan muligens også ha en

innvirkning på markører for parasympatisk aktivitet (Schäfer, 2014) og det samme gjelder hydreringsnivå (Achten & Jeukendrup, 2003; Castro-sepúlveda mfl., 2015). Med tanke på fokuset for oppgaven vil det være utenfor diskusjon hvordan disse faktorene påvirker tidsforløpet og størrelsene på variasjonen i hjertervariabilitet. Det som derimot er sentralt å påpeke er at den individuelle komponenten i endringene i HRV er fundamental for utnyttelsen av HRV-målinger som en markør for treningsadaptasjon (Plews, Laursen, Stanley, mfl., 2013).

2.4 Treningsstress sin påvirkning på hjertervariabilitet

Fysisk trening kan skape både anatomiske og fysiologiske tilpasninger i det kardiovaskulære systemet (Lundby & Robach, 2015) og et vanlig fenomen er reduksjon i hjerterfrekvensen i hvile og under de samme absolutte arbeidsbelastninger (Borresen & Lambert, 2008). For en optimal og positiv treningsadaptasjon er det nødvendig å overbelaste systemet i stor nok grad slik at prestasjonsnivået over en kort periode vanligvis reduseres, men der tilstrekkelig restitusjon følgelig fører til økt prestasjon, såkalt funksjonell overbelastning (Meeusen mfl., 2013). Dette krever kjennskap til en utøvers dose-respons forhold og ved tilgang på slik kunnskapen kan treningen individuelt tilpasses og risikoen for overtreningssyndrom, skader og sykdom reduseres (Halson, 2014). For å oppnå større innsikt i hvordan balansere treningsindusert stress og restitusjon har interessen for HRV som monitoreringsverktøy økt og en grunn for dette kan være det autonome systemet sin sensitivitet for treningsstress (Buchheit, 2014; Stanley mfl., 2013).

Akutte treningsinduserte fysiologiske prosesser etter utholdenhetstrening, slik som redusert blodtrykk og akkumulering av metabolitter kan føre til en treghet i returen av HRV tilbake til utgangsnivå (Stanley mfl., 2013). Dette kan vare fra 24 (Stewart, Kavanagh, Koerbin, Simmonds, & Sabapathy, 2014) til 72 timer (Stanley mfl., 2013) og henger gjerne sammen med varighet, og/eller intensitet på økten(e) (Carter mfl., 2003; Myllymäki mfl., 2012; Tulppo mfl., 2011) og treningsstatus (Stanley mfl., 2013). For i større grad å kunne utdype effekten av varighet, intensitet og volum på markører for HRV er det relevant å forklare forskjellene på de ulike begrepene.

Treningsintensitet defineres vanligvis ut ifra en prosent av maksimal hjertefrekvens eller oksygenopptak, eller laktatnivå uten å ta hensyn til tid og/eller distanse. Treningsvolum er derimot ofte et mål på tilbakelagt distanse eller treningsvarighet uten hensyn til intensitet. Treningsbelastning på sin side tar hensyn til både treningsvolum og –intensitet (Bompa & Haff, 2009) og er forsøkt kartlagt både objektivt og subjektivt (Crowcroft mfl., 2015; Wallace mfl., 2014) da det ikke finnes en gull-standard (Halson, 2014; Ian Lambert & Borresen, 2010). Videre i oppgaven vil de ulike faktorenes påvirkning på markører for HRV presenteres og avslutningsvis vil fokuset være på hvordan endring i hjertervariabiliteten henger sammen med endring i prestasjon. Dette med hovedfokus på trente og meget godt utholdenhetstrete individer.

2.4.1 Hjertervariabilitet og treningsintensitet, -volum og -belastning

Det viser seg at HRV hos godt trente individer i liten grad påvirkes av økning i lav-intensiv trening og at HRV går raskere tilbake til hvilenivå ved høy-intensiv trening (Stephen Seiler mfl., 2007). Generelt virker det også som om HRV er tilbake til sitt opprinnelige nivå relativt mye raskere ved lav-intensiv trening enn både terskeltrening og høy-intensiv trening, henholdsvis 24, 24-48 og 48 timer (Stanley mfl., 2013). For meget godt trente, samt eliteutøvere, øker derimot HRV ved moderat treningsbelastning, men primært opp til et nivå og hvor videre økning i treningsbelastningen ser ut til å undertrykke markører for parasympatisk aktivitet og antatt funksjonell overbelastning kan finne sted (Iellamo mfl., 2002; Manzi, Iellamo, Impellizzeri, D'Ottavio, & Castagna, 2009; Pichot mfl., 2000). Først etter tilfredsstillende hvile og/eller reduksjon i belastningen kan HRV returnere og øke utover hva som tidligere var utgangsnivået (Pichot mfl., 2000; Plews, Laursen, Kilding, mfl., 2014). Eksempelvis fant en forskergruppe en endring i autonom kontroll med et skifte til økt sympatisk aktivitet etter en intensiv treningsperiode blant roere (Iellamo mfl., 2002). Samme typen observasjon ble også gjort blant rekreasjonsløpere som trente til maraton (Manzi, Castagna, mfl., 2009) og roere på elitenivå (Plews, Laursen, Kilding, mfl., 2014). Utfordringen er allikevel tolkningen av disse resultatene og hva som er gunstig for prestasjonen på lang sikt. For eksempel kan, i forberedelsene til en konkurranse, en utøvers HRV reduseres til tross for optimal prestasjon på konkurransedagen (Plews, Laursen, Stanley, mfl., 2013). Dette

kan komme av en metning av hjertefrekvensen i hvile, der acetylkolin reseptorene er mindre påvirkelig for endring av RSA, på grunn av en vedvarende parasympatisk kontroll av SA-knuten og dermed synker HRV (Buchheit, 2014; J. J. Goldberger mfl., 2001; Plews, Laursen, Stanley, mfl., 2013). Alternativt kan det komme av økt nervøsitet før konkurranse (Edmonds, Sinclair, & Leicht, 2013; Morales mfl., 2013). Det er også gjort studie som viser den motsatte trenden, der HRV økte, samtidig som prestasjonen ble redusert. Først etter systematisk oppkjøring til konkurranse økte prestasjonen og HRV returnerte til mot utgangsnivået (Le Meur mfl., 2013). Utøverne nådde derimot aldri pre-verdiene for HRV noe som kan indikere en adaptasjon i det kardiovaskulære systemet med dertil økt HRV (Antti M. Kiviniemi mfl., 2007). Dette er en kontrast til tidligere nevnte studier (Iellamo mfl., 2002; Plews, Laursen, Kilding, mfl., 2014), men i disse studiene ble det ikke gjort noen direkte prestasjonstester som er en forutsetning for å si om overbelastningen var funksjonell eller ikke (Meeusen mfl., 2013). Dette gjør direkte sammenlikning vanskelig. Det er derfor gjort for få slike studier til å konkludere hva som er den optimale HRV-responsen til en midlertidig overbelastningsprotokoll og konkurranseforberedelser, spesielt blant eliteutøvere (Plews, 2013). I en nylig oversiktsartikkel er oppsummering derimot at moderat treningsbelastning vanligvis fører til høy HRV og høyere belastning/overbelastning fører til lavere HRV (Buchheit, 2014).

2.4.2 Hjertervariabilitet og treningsadaptasjon

Langvarig utholdenhetstrening (måneder, år) øker den parasympatiske aktiviteten og reduserer sympatisk aktivitet ved hvile. Følgelig fører dette til redusert hjertefrekvens (Achten & Jeukendrup, 2003; al-Ani, Munir, White, Townend, & Coote, 1996; Aubert, Seps, & Beckers, 2003; Carter mfl., 2003; Hedelin, Bjerle, & Henriksson-Larsén, 2001; E Hynynen, Vesterinen, Rusko, & Nummela, 2010; A. M. Kiviniemi, Tulppo, Hautala, Vanninen, & Uusitalo, 2014). Utholdenhetstrening kan føre til sinus bradykardi, ofte referert som utøverhjerte, der hjertefrekvensen i hvile er lav og både massen og tykkelsen til venstre ventrikkle er økt (Opondo, Sarma, & Levine, 2015). Det er allikevel sprikende resultater når det gjelder adaptasjonene fra utholdenhetstrening sin effekt på HRV (Buchheit, 2014), spesielt hos meget godt trente idrettsutøvere. Med hensyn på maksimalt oksygenopptak (VO_{2maks}) er det registrert både økning (Portier, Louisy, Laude, Berthelot, & Guézennec, 2001) og en

reduksjon i HRV (Iellamo mfl., 2002) med henholdsvis uendret eller økning i VO_{2maks} . Studier viser at en økning i parasympatisk aktivitet er assosiert med økning i løpsprestasjon (Buchheit mfl., 2010; D. F. Da Silva, Verri, Nakamura, & Machado, 2014; Plews, Laursen, Kilding, mfl., 2013) der de med høyere HRV ved baseline virker å kunne øke prestasjonen i størst grad (V. Vesterinen mfl., 2013). Det er også dokumentert ikke-funksjonell adaptasjon med økning (Hedelin, Wiklund, mfl., 2000), reduksjon (Esa Hynynen mfl., 2006; Uusitalo mfl., 2000) eller ingen endring (L. Bosquet mfl., 2003; Hedelin, Kenttä, mfl., 2000) i HRV. Bakgrunnen for de dokumenterte forskjellene i adaptasjon fra utholdenhetstrening og påfølgende endringer i HRV kan være et resultat av forskjeller i treningsvolum, periodiseringsmodeller, mengden trening i ulike intensitetssoner, treningsstatus, baselineverdier og analyse- og målemetoder (Achten & Jeukendrup, 2003; Laurent Bosquet, Gamelin, & Berthoin, 2007; Buchheit, 2014; *Electrophysiology*, 1996; Iwasaki, Zhang, Zuckerman, & Levine, 2003; V. Vesterinen mfl., 2015). Det er derfor anbefalt at målemetodene standardiseres for å bedre kunne sammenlikne mellom studier. Samtidig er det foreslått at monitoreringer gjøres på individuell basis og med snittmålinger over flere dager for å bedre kunne undersøke effekten av trening på HRV (Buchheit, 2014; Le Meur mfl., 2013; Plews, Laursen, Stanley, mfl., 2013; Plews, Laursen, Le Meur, mfl., 2014).

2.5 Bakgrunn for oppgaven

Et effektivt kartleggingssystem har til hensikt å gi verdifull informasjon om en utøvers adaptasjon til trening, optimalisere restitusjonen og redusere risikoen for sykdom og skader (Carfagno & Hendrix, 2014; Coutts mfl., 2007; Hooper & Mackinnon, 1995; Robson-Ansley mfl., 2009). Ved å undersøke sensitiviteten til ulike objektive monitoreringsverktøy mot tid tilbrakt i ulike intensitetssoner eller treningsbelastning, kan man finne gode målemetoder som er verdifulle både for utøver og trener. For en trener og/eller utøver vil fordelene da være å kunne intervensjonere før treningen skaper ugunstig overbelastning og sørge for en bedre tilpasset treningsplan for den individuelle utøver. Denne informasjonen kan brukes til å tilpasse varigheten, frekvensen og intensiteten på økter. Fordelen med en objektiv måleparameter er at den også mest sannsynlig kan gi mer reell informasjon om den fysiologiske statusen.

Periodisering av treningen innebærer manipulering av treningsbelastning, intensitet og/eller volum innenfor en bestemt tidsperiode for å optimalisere treningsadaptasjonene og øke en utøvers prestasjon (S Seiler, 2010). En manipulering her vil kunne skape individuelle variasjoner i HRV (Buchheit, 2014; Plews mfl., 2012; Plews, Laursen, Kilding, mfl., 2013, 2014), men det er meget få studier på eliteutøvere der det har blitt kartlagt hvordan både intensitet og treningsbelastning påvirker HRV. Formålet med denne studien var derfor å undersøke hvordan RMSSD, en markør for parasympatisk aktivitet, påvirkes av ulikt treningsstimuli, herunder variasjon i intensitet og treningsbelastning, hos meget godt trente utholdenhetsutøvere. Både akutt og akkumulert treningsbelastning ble undersøkt, da dette er viktig informasjon for å forstå hva som påvirker en utøver mest. Det er få studier som har gjort dette og ut ifra hva jeg har erfart har denne metoden kun blitt utført på eliteutøvere i roing tidligere (Plews, Laursen, Kilding, mfl., 2014). Til slutt vil jeg diskutere hvordan disse individuelle responsene kan brukes i treningsplanleggingen og styringen av treningen for den enkelte idrettsutøver. På bakgrunn av dette ble tre hypoteser utviklet:

1. En økning i treningsbelastning og/eller -intensitet gir en reduksjon i RMSSD
2. Lavintensiv trening øker RMSSD
3. Det er klare individuelle forskjeller i responsen på ulik treningsbelastning og -intensitet

3.0 Metode

Fem friske og meget godt trente triatleter ($31,8 \pm 6,8$ år, $VO_{2peak} 69,9 \pm 4,2 \text{ ml}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) gav samtykke til å delta i studien. De er navngitt med en U for utøver, og deres respektive nummer i studien er 1 til 5 (U1, U2, U3, U4, U5).

Inklusjonskriteriene for å kunne delta på studien var en alder mellom 18-40 år, mann, muligheten for perioder med minimum 15 timer trening per uke, høy treningsstatus ($VO_{2maks} > 65 \text{ ml}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$). Samtidig var det forventet at utøverne hadde bedrevet systematisk utholdenhetstrening i minimum tre 3 år i forkant av studien, der hovedvekten var vekt bærende aktivitet. De måtte også være friske og ikke ha noen historie med hjerteproblematikk eller bruke noen form for medikamenter gjennom studieperioden. De måtte være villig til å føre treningsdagbok manuelt og logge all trening som ble utført underveis. Utvalget var basert på at kjønn, alder og sykdom kan ha en innvirkning på HRV-målingene (Achten & Jeukendrup, 2003).

Før deltakelse fylte samtlige ut et egenerklæringsskjema (vedlegg 1) som dokumenterte deres helsetilstand. Etter gjennomgående skriftlig og muntlig forklaring av studien, der de også ble informert om at deltakelse i studien var frivillig og at de, uten videre konsekvenser, når som helst og uten å oppgi noen grunn kunne trekke tilbake sitt samtykke til å delta i studien, gav samtlige utøvere deres skriftlige samtykke til å delta.

3.1 Studieprotokoll

Studien var en observasjonsstudie og siden utøvere ofte er mer utsatt i intensive treningsperioder (Meeusen mfl., 2013) ble studien lagt til en periode der det generelt er høyt volum og intensitet og foregikk derfor primært i den spesifikke forberedelsesfasen fra midten av desember 2014 til slutten av februar 2015. Det er ingen klar konsensus rundt hvilket treningsregime som er best for å stimulere essensielle fysiologiske variabler i utholdenhetsidrett positivt (Jones & Carter, 2000) og ulike metoder kan bidra til ulikt treningsstimuli og påfølgende adaptasjon (Lundby & Robach, 2015; Stöggl & Sperlich, 2014). For å kunne undersøke den naturlige variasjonen i treningsbelastning fikk derfor deltakerne informasjon om å trene slik de naturlig ville ha gjort og det ble ikke gitt et fåtall av korreksjoner mens innsamlingen

av data foregikk. De ble allikevel oppfordret til å legge inn en eller flere samlinger med meget høyt volum og høy intensitet.

3.2 Datainnsamling

All preliminær testing ble gjort på Olympiatoppen eller Norges idrettshøgskole. Før studiestart ble samtlige utøvere veid, målt og de fylte ut spørreskjemaer om helsestatus og treningsbakgrunn. Deltakerne fikk instruksjon om å trene rolig den siste uken i forkant av studien slik at testene skulle gi fornuftige baselineverdier. På selve testdagen møtte de opp på morgenen fastende og før frokost ble det gjennomført en dual energy X-ray absorptiometry (DXA) skann, etter standardisert protokoll, for evaluering av kroppssammensetning (Nana mfl., 2014). Under frokost fikk de opplæring i hvordan utføre HRV-målinger, og heriblant hvordan plassere elektrodene og laste opp data. Deretter gjennomførte de en trinnvis test til utmattelse på tredemølle (5,25% stigning), for estimering av VO_{2peak} , etter standardisert nasjonal protokoll for utholdenhetstesting, utviklet av Olympiatoppen (Hem & Leirstein, udatert).

3.2.1 Ukentlig treningsmonitorering

Underveis i perioden registrerte utøverne hver treningsøkt manuelt, i eget excel-dokument, basert på treningsdata fra sin personlige klokke, Garmin 910 eller 920 XT (Garmin, Ltd., USA). Her rapporterte de type økt, total varighet, tid i ulike soner og grad av subjektiv opplevd anstrengelse (RPE). Alle utøverne brukte en 5-soners intensitetsmodell. I tillegg ble tiden i sone 1 og 2 og 4 og 5 summert. Disse ble definert som henholdsvis S1+2 og S4+5 og vil vanligvis reflektere tiden under henholdsvis første over andre ventilatoriske terskel (figur 5) (Stephen Seiler & Tønnessen, 2009; Tønnessen mfl., 2014).

Intensity Zone	Typical Blood lactate ^A (mmol · L ⁻¹)	Typical Heart Rate (% max)	Three zone model	Binary model
5	> 5.8	> 94	> LT ²	HIT
4	3.7-5.7	89-93		
3	2.1-3.6	84-88	LT ¹ – LT ²	LIT
2	1.3-2.0	74-83		
1	< 1.2	54-73	< LT ¹	

Figur 5. 3- og 5-sones inndeling basert på gjennomsnittlige rapporterte verdier hos meget godt trente langrennutøvere. (Hentet fra Tønnessen mfl., 2014).

Treningsbelastningen per økt ble kvantifisert ved å multiplisere den globale RPEen (sRPE), basert på en modifisert Borg skala (CR-10) (figur 6), 30 minutter etter avsluttet økt med varigheten på selve økten (Carl Foster mfl., 2001). Der det var flere økter per dag ble den totale belastningen summert (C Foster, 1998). sRPE er et enkelt og praktisk verktøy som kan gi en god indikasjon på en utøvers treningsbelastning og ble derfor valgt som metode i denne studien (Balsalobre-Fernández, Tejero-González, & del Campo-Vecino, 2014; Borresen & Ian Lambert, 2009; Eston, 2012; Manzi mfl., 2015; Rodríguez-Marroyo, Villa, García-López, & Foster, 2012; Wallace mfl., 2014). Detaljer fra treningsøktene ble ukentlig oppdatert i en personlig DropBox-mappe for å gjøre kommunikasjonen med utøverne så uanstrengt som mulig. Der det i etterkant var mangler i tid i sone eller varighet på økten ble den enkelte utøver kontaktet for å kunne komplementere monitoreringsskjemaet. Hvis ikke sRPE eller intensitet var tilgjengelig ble treningsloggen gjennomgått for å finne tilsvarende økter og disse ble brukt som utgangspunkt der loggen i få tilfeller var mangelfull.

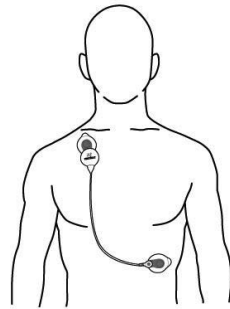
Rating	Descriptor
0	Rest
1	Very, very easy
2	Easy
3	Moderate
4	Somewhat Hard
5	Hard
6	-
7	Very hard
8	-
9	-
10	Maximal

Figur 6. Subjektiv skala (RPE) som viser hvordan utøverne i studien kunne rangere de ulike treningsøktene. Skalaen er hentet fra (Carl Foster mfl., 2001).

3.2.2 Monitorering av hjertevariabilitet

Samtlige registreringer av R-R-intervaller ble gjort under nattesøvnen med Firstbeat sin Bodyguard 2 slag-til-slag hjertemonitor (Firstbeat Technologies Ltd., Jyväskylä, Finland), hvor den er validert opp mot standard klinisk EKG for nøyaktighet (Parak & Korhonen, udatert). Før utøverne la seg for å sove plasserte de to klebrige elektroder på brystkassen (figur 7), sørget for at batteriet var fulladet og koblet til hjertemonitoren. Dette ble de instruert til å gjøre hver eneste natt og for å sikre at ikke

noe data skulle gå tapt ble de oppfordret til å laste opp dataene til en ekstern server minimum 2 ganger per uke. Samtlige målinger ble avsluttet når de våknet.



Figur 7. First Beat sin anbefaling for plassering av hjertemonitoren. Bildet er hentet fra (Firstbeat Technologies Ltd., udatert)

Data med R-R-intervaller ble lastet opp i Kubios-HRV programvaren (V2.1 Department of Physics, University of Kuopio, Finland) (Niskanen, Tarvainen, Ranta-Aho, & Karjalainen, 2004) og det siste 5 minutters segmentet i liggende posisjon, før de reiste seg opp på morgenen, ble selektert for analysen. Trendkomponenter ble fjernet ved å bruke et filter basert på "smoothness prior" metode ($\lambda = 500$, $f_c = 0.035$ Hz) og fra resterende data ble HF og RMSSD kalkulert, der RMSSD ble tolket som markør for parasympatisk aktivitet (Electrophysiology, 1996). RMSSD/HR ble også kalkulert for justere for eventuell satureringseffekt (Plews, Laursen, Kilding, mfl., 2013). Alle signaler ble visuelt korrigert for artefakter med et automatisk korreksjonsfilter i Kubios-HRV programvaren (artefaktkorreksjon ble satt på lavest mulig for å kutte alle artefakter) og ustabile signaler (bevegelsesartefakter) eller signaler med arytmier ble ekskludert fra analysene.

3.3 Dataanalyse og statistikk

Resultatene er uttrykt som gjennomsnitt \pm standard avvik (STD). Dataene ble analysert med SPSS statistikk, versjon 21 (IBM Corp. Armon, NY, USA). Normaliteten på dataene ble undersøkt ved hjelp av Kolmogorov-Smirnov test og på grunn av skjevfordeling i datamaterialet og det lave utvalget, ble ikke-parametriske statistikk brukt til analysene. Spearman korrelasjonskoeffisienter mellom overnevnte måleparametre (intensitet, treningsbelastning og RMSSD) ble beregnet individuelt for hver utøver. Wilcoxon signed-rank test ble brukt for å undersøke om de individuelle korrelasjonskoeffisientene varierte signifikant fra null på gruppenivå. Kriteriet for tolkning av graden av korrelasjon var: $<0,1$, triviell; $0,1-0,3$, liten; $0,3-0,5$, moderat;

0,5-0,7, stor; 0,7-0,9, veldig stor og 0,9-1,0, nesten perfekt (Hopkins, Marshall, Batterham, & Hanin, 2009). Kun gruppekorrelasjoner med en median på $R \geq 0,1$ eller $R \leq -0,1$ og $p < 0,05$ ble rapportert. I tillegg ble korrelasjoner rapportert hvis tre eller flere utøvere viste en signifikant individuell korrelasjon.

For å finne ut hva for type akkumulert treningsindusert stress som hadde størst påvirkning på RMSSD, både dagens og det rullerende gjennomsnittet fra 1-6 dager før, ble korrelasjoner med treningsvariablene fra forrige dag, og summen av de enkelte variablene fra henholdsvis 2, 3, 4, 5, 6, og 7 dager tidligere undersøkt (en skjematisk oversikt er vist i figur 8).

	D1 Sone 1	D2 Sone 1	D3 Sone 1	D4 Sone 1	D5 Sone 1	D6 Sone 1	D7 Sone 1
RMSSD							
R2 RMSSD							
R3 RMSSD							
R4 RMSSD							
R5 RMSSD							
R6 RMSSD							
R7 RMSSD							

Figur 8. En oversikt over de ulike korrelasjonene som ble gjort. Her er sone 1 trening brukt som eksempel, men dette ble gjort for sone 1-5, sone 1-2, sone 4+5 og treningsbelastning. D = dag, R = rullerende gjennomsnitt. Tallet etter D og R demonstrerer antallet dager som inkludert i analysene. Det grå området er ikke inkludert i analysene da det ville vært ulogisk å gjennomføre korrelasjonsberegninger her.

Kun korrelasjoner der det var minimum en liten median gruppekorrelasjonskoeffisient ble analysert. Individuelle- og gruppeforskjeller ble sett på som signifikante når $p < 0,05$.

4.0 Resultat

Deltakerne. 8 utøvere deltok fra starten av studien, men grunnet skader, ustabil datamateriale (grunnet bevegelsesartefakter og muligens hjerte arytmier) og/eller ufullstendige treningsdagbøker, ble datamaterialet fra kun fire av utøverne (U1, U2, U3, U4) over de 9 ukene studien varte inkludert. En utøver (U5) ble inkludert senere i studien og han deltok i de siste 6 ukene av studien.

Utøverkarakteristikk, med gjennomsnittsverdier og standardavvik er vist i tabell 1. Det er relativt stor variasjon i alder, antall rapporterte treningstimer per år og treningserfaring. Samtlige utøvere innfridde derimot inklusjonskriteriet når det gjelder alder og VO_{2peak} , men en utøver rapporterte lavere treningserfaring enn ønsket for studien. Han har derimot prestert på høyt nivå i en ekstrem triatlon av Ironman-distanse (Norseman) og ble derfor inkludert. Utøverne rapporterte at de gjennomsnittlig trener fra 9 – 15 timer per uke, men med store variasjoner per uke.

Tabell 1. Antropometrisk data og utøverkarakteristikk. BMI = Body Mass Index, VO_{2peak} = høyeste målte oksygenopptak ved oppstart av studien. * = selvrappoert data fra hver enkelt utøver.

Utøver (nr)	Alder (år)	BMI (kg/m ²)	Fett (%)	VO _{2peak} (ml/kg/min)	Treningserfaring utholdenhet (år)*	Treningstimer per år (>timer)*
1	29	22,1	8,6	68,2	5	450
2	25	23,3	11,2	74,3	6	700
3	38	24,0	17,1	69,7	2	500
4	27	23,7	12,3	73,5	13	800
5	40	23,5	16,8	64,0	10	550
<i>Snitt</i>	31,8	23,3	13,2	69,9	7,2	600
<i>STD</i>	6,8	0,7	3,7	4,2	4,3	146

Treningsdata. Utøverne fulgte forskjellig treningsregime gjennom den spesifikke forberedelsesperioden og det er klare individuelle forskjeller i antall timer trening per uke og hvordan disse timene ble fordelt over de ulike intensitetssonene (tabell 2). Retrospektivt oppfylte samtlige utøvere, unntatt utøver 3 (U3), kravet om en periode med minimum 15 timer trening. Det er tydelig forskjell mellom den uken med høyest og lavest antall treningstimer, noe som også gjenspeiles i treningsbelastningen. Lav-intensiv trening er den dominerende intensiteten for samtlige utøvere både når det gjelder sone 1 adskilt og den samlede varigheten av sone 1 og sone 2 trening. Tre av frem utøvere rapporterte ingen trening i sone 5 og utøver nr. 3 trente nærmest

utelukkende ved lav intensitet. Resterende utøvere trente mer variert og med et høyere volum ved høyere intensitet (sone 3 og 4).

All trening som ble gjennomført var hovedsakelig spesifikk mot triatlon og av utholdende art. Av den grunn er ikke ulike aktivitetsformer eller styrketrening rapportert i treningskarakteristikken. Antall økter varierte i gjennomsnitt lite mellom de ulike utøverne, men det relativt store variasjoner hos hvert enkelt individ. De som trente mest hadde derfor i snitt lengre økter. Samtlige utøvere hadde svært høy rapporteringsprosent og det var kun et lite antall svømmeøkter som måtte fylles ut i etterkant vedrørende intensitet. Alle registrerte sRPE og varighet for hver rapporterte økt.

Tabell 2. Treningskarakteristikk. Sone 1 = 54-73%, sone 2 = 74 – 83%, sone 3 = 84 – 88%, sone 4 = 89-93%, sone 5 => 94%, sone 1+2 = 54-83%, sone 4+5 => 89% av maksimal hjerterefrekvens. Treningsbelastning = produktet av rapportert opplevd anstrengelse (RPE: 1-10) 30 min i etterkant av gjennomført økt og varigheten på økten. AU = Arbitrary unit (kunstig enhet). Hard og lett uke viser til den uken med henholdsvis høyest og lavest treningsvolum og treningsbelastning.

Treningskarakteristikk		Utøver (nr)				
		1	2	3	4	5
Sone 1	timer/uke	5,0 ± 4,8	9,7 ± 7,5	9,0 ± 2,3	17,9 ± 8,6	12,4 ± 4,7
	%/uke	54 ± 8	69 ± 12	84 ± 15	87 ± 6	82 ± 7
Sone 2	timer/uke	2,2 ± 1,8	1,4 ± 1,0	1,4 ± 1,0	0,7 ± 0,6	0,4 ± 0,2
	%/uke	24 ± 9	12 ± 9	13 ± 10	3 ± 2	3 ± 1
Sone 3	timer/uke	1,0 ± 0,6	2,2 ± 2,1	0,3 ± 0,5	1,9 ± 1,5	1,8 ± 1,0
	%/uke	11 ± 7	14 ± 6	3 ± 5	9 ± 5	12 ± 7
Sone 4	timer/uke	0,4 ± 0,3	0,4 ± 0,4	0,01 ± 0,03	0,2 ± 0,2	0,4 ± 0,4
	%/uke	6 ± 3	4 ± 4	0,1 ± 0,3	1 ± 1	2 ± 2
Sone 5	timer/uke	0,2 ± 0,2	0,04 ± 0,05	0	0	0
	%/uke	5 ± 9	1 ± 1	0	0	0
Sone 1+2	timer/uke	7,3 ± 6,5	11,0 ± 7,9	10,4 ± 1,9	18,6 ± 9,0	12,8 ± 4,8
	%/uke	78 ± 8	81 ± 6	97 ± 5	90 ± 6	85 ± 7
Sone 4+5	timer/uke	0,6 ± 0,4	0,5 ± 0,4	0,01 ± 0,03	0,2 ± 0,2	0,4 ± 0,4
	%/uke	10 ± 11	5 ± 4	0,1 ± 0,3	1 ± 1	2 ± 2
Treningsbelastning	AU/uke	2829 ± 2547	4500 ± 3329	1390 ± 275	5985 ± 3522	4788 ± 1794

Treningsmengde	timer/uke	8,8 ± 6,8	13,8 ± 9,9	10,7 ± 1,7	20,7 ± 10,0	15,0 ± 5,3
Hard uke	timer	25,1	30,6	13,9	34,8	22,5
	AU	9048	10324	1958	12198	6485
Lett uke	timer	1,7	5	8,8	6,1	7,3
	AU	576	1596	1016	1288	1565
Økter	antall/uke	7,9 ± 4,2	11,0 ± 5,2	10,4 ± 1,6	12 ± 3	12,2 ± 2,6

HRV-data. Et gjennomsnitt på 48 ± 5.0 registreringer per person viste tilfredsstillende datakvalitet (stabilt signal og fravær av arytmier) og ble inkludert i de avsluttende analysene av HF, RMSSD og RMSSD/HF.

Liten og signifikant gruppekorrelasjon ble kun funnet mellom total varighet på lav-intensiv (S1) over tre dager (D3) og RMSSD (D3 Sone 1, $R=0,112$, $p=0,043$) (tabell 3). Det skal allikevel poengteres at 3 av 5 utøvere viste signifikant korrelasjon mellom RMSSD og sone 3 trening (S3) fra foregående dag (D1) (D1 Sone 3: 1 positiv, 2 negativ) (tabell 3). Utøver det er det klare individuelle forskjeller for hvilken intensitet eller antall dager som gir signifikant individuell korrelasjon. Utøver 3 (U3) har ingen signifikante individuelle korrelasjoner og for utøver 1 (U1) var det nødvendig med flere dager og høyere intensitet (sone 3) for å oppnå signifikant individuell korrelasjon. Dette var også representativ for utøver 5 (U5), selv om han, sammen med U1 og utøver 4 (U4), også hadde signifikant individuell korrelasjon mellom RMSSD og trening i intensitetssone 3 fra dagen før (D1 Sone 3). Deres individuelle korrelasjonskoeffisient ser ut til å øke når det tas hensyn til flere dager (D1 Sone 1 mot D7 Sone 3). Utøver 2 (U2) og 4 (U4) hadde en større andel signifikante individuelle korrelasjoner mellom dagens RMSSD og både lav- og høyintensiv trening fra dagen før (D1 Sone 2, D1 Sone 3 og D1 Sone 4).

Tabell 3. Oversikt over individuelle korrelasjoner og gruppekorrelasjoner for utvalgte parametere som viste lavest samlet p-verdi eller flest signifikante individuelle korrelasjoner. Verdi merket i rødt er eneste signifikante gruppekorrelasjon og verdier merket med * er signifikante individuelle korrelasjoner. Tabellen viser individuell Spearman korrelasjonskoeffisient for utøver 1-5 (U1-5), median fra de individuelle korrelasjonskoeffisientene og p-verdiene på gruppenivå. * = individuell signifikant korrelasjonskoeffisient, RMSSD = kvadratroten av de kvadrerte forskjellene mellom påfølgende R-R-intervall fra de siste 5 minuttene før utøverne stod opp, R7 RMSSD = rullerende gjennomsnitt over de siste 7 dagene av de daglige kalkulerte RMSSD-verdiene, Tr. ble. = treningsbelastning (session rating of perceived exertion (srPE) x treningsvarighet). D1-7 = antallet dager som er summert for de spesifikke sonene. Signifikansnivået er satt til $p < 0,05$ for individuell- og gruppekorrelasjon.

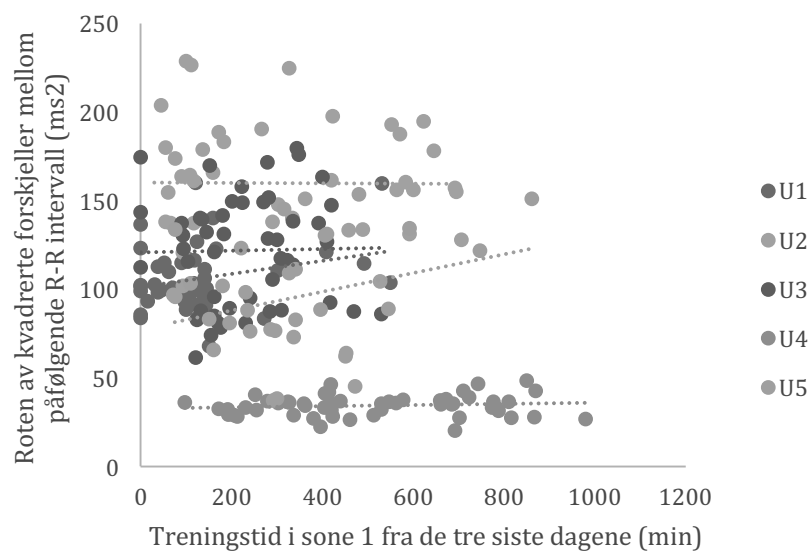
	U1	U2	U3	U4	U5	Samlet median	Samlet p-verdi
	<i>RMSSD</i>	<i>RMSSD</i>	<i>RMSSD</i>	<i>RMSSD</i>	<i>RMSSD</i>	<i>RMSSD</i>	<i>RMSSD</i>
D1 Tr. ble.	0.14	0.34*	-0.23	-0.22	-0.30	-0.22	0.69
D1 Sone 2	0.18	0.32*	-0.25	-0.33*	-0.30	-0.25	0.5
D1 Sone 3	0.17	0.42*	-0.21	-0.27*	-0.46*	-0.21	0.5
D1 Sone 4	0.21	0.42*	-0.24	-0.29*	-0.35	-0.24	0.69
D3 Sone 1	0.11	0.011	0.069	0.12	0.19	0.11	0.043
D3 Sone 5	-0.059	0.32*	-	-	-	0.13	0.66
D7 Sone 2	0.15	0.05	-0.20	0.10	0.42*	0.10	0.35
	<i>R7 RMSSD</i>	<i>R7 RMSSD</i>	<i>R7 RMSSD</i>	<i>R7 RMSSD</i>	<i>R7 RMSSD</i>	<i>R7 RMSSD</i>	<i>R7 RMSSD</i>
D7 Tr. ble.	0.34*	-0.044	-0.14	-0.15	-0.052	-0.052	0.5
D7 Sone 2	0.28	-0.24	-0.15	-0.36*	0.17	-0.15	0.69
D7 Sone 3	0.66*	0.041	-0.14	-0.37*	-0.74*	-0.14	0.5
D7 Sone 5	-0.37*	0.47*	-	-	-	0.051	0.66

Gjennomsnittet og variasjonen i RMSSD og HF for hver enkelt utøver over studieperioden er vist i tabell 4. Her er det klare individuelle forskjeller i RMSSD hvorav laveste til høyeste gjennomsnittlige verdi strekker seg fra henholdsvis 35 (U4) til 161 (U2) ms^2 . U4 viser samtidig den laveste variasjonen, mens U2, U3 og U5 har de høyeste variasjonene. Vedrørende HF er forskjellene mindre, der laveste og høyeste verdi strekker seg fra henholdsvis 41 (U3) – 49 (U5) slag per minutt.

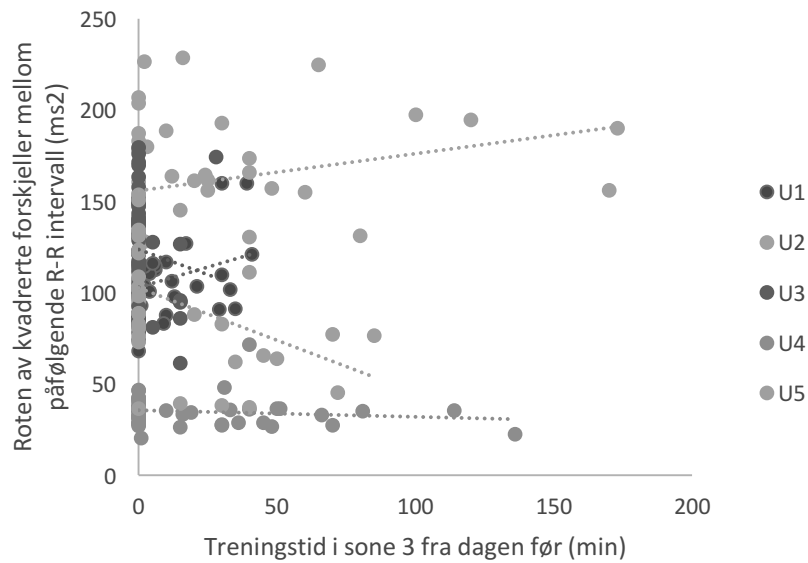
Tabell 4. Oversikt over gjennomsnittet og standardavviket for kvadratroten av de kvadrerte forskjellene mellom påfølgende R-R-intervall (RMSSD) målt over det siste 5 minutters segmentet før utøverne våknet, og gjennomsnittlig hjertefrekvens (HF) målt over samme tidsperiode. U1 = utøver 1, U2 = utøver 2, U3 = utøver 3, U4 = utøver 4 og U5 = utøver 5.

Utøver (nr.)	RMSSD (ms^2)	HF (slag/min)
U1	106 ± 18	42 ± 4
U2	161 ± 34	46 ± 5
U3	122 ± 31	41 ± 3
U4	35 ± 8	48 ± 2
U5	92 ± 35	49 ± 3

Hvordan individuell RMSSD påvirkes av trening i ulike intensitetssoner er visuelt illustrert i figur 9 og 10 og kan også leses ut av tabell 3. Figurene har til hensikt å vise spredningen i data for hver enkelt utøver og er valgt da det er her den eneste signifikante gruppekorrelasjonen og de fleste signifikante individuelle korrelasjonskoeffisientene er gjeldende.



Figur 9. Korrelasjon mellom roten av kvadrerte forskjeller mellom påfølgende R-R-intervall (RMSSD) og treningstid (minutter) tilbragt i sone 1 fra de tre foregående dagene (D3 Sone 1). Lineære trendlinjer er for visuell illustrering, selv om ikke-lineær Spearman korrelasjoner ble brukt for å kalkulere de individuelle korrelasjonene. Gruppekorrelasjonen mellom D3 Sone 1 og RMSSD var liten og signifikant ($R=0,112$, $p=0,043$), men ingen av utøverne viste noen signifikant individuell korrelasjon. U1 = utøver nr. 1, U2 = utøver nr. 2, U3 = utøver nr. 3, U4 = utøver nr. 4, U5 = utøver nr. 5.



Figur 10. Korrelasjon mellom roten av kvadrerte forskjeller mellom påfølgende R-R-intervall (RMSSD) og treningstid (minutter) tilbragt i sone 3 fra den foregående dagen (D1 Sone 3). Lineære trendlinjer er for visuell illustrering, selv om ikke-lineær Spearman korrelasjoner ble brukt for å kalkulere de individuelle korrelasjonene. Grppekorrelasjonen mellom RMSSD og D1 Sone 3 var ikke signifikant, men U2 viste en signifikant positiv korrelasjon ($R=0,416$ $p=0,006$) og U4 ($R=-0,272$, $p=0,049$) og U5 ($R=-0,455$, $p=0,009$) en signifikant negativ korrelasjon. U1 = utøver nr. 1, U2 = utøver nr. 2, U3 = utøver nr. 3, U4 = utøver nr. 4, U5 = utøver nr. 5.

5.0 Diskusjon

Formålet med denne studien var å undersøke sammenhengen mellom trening i ulike intensitetssoner og med ulik treningsbelastning og stressresponsen på ANS, målt indirekte via endringer i RMSSD, og hos meget godt trente utholdenhetsutøvere. Til tross for tydelige forskjeller i treningsregime og individuelle forskjeller i korrelasjonskoeffisienter, var det kun én liten positiv signifikant gruppekorrelasjon mellom lavintensiv trening og RMSSD ($R=0,112$). Dette er i tråd med annen litteratur hvor høyt volum med lavintensiv trening bidro til vedlikehold av den autonome balansen (Stephen Seiler mfl., 2007). Hovedfunnet er også i tråd med en tidligere studie på eliteroere, der de registrerte en liten men tydelig sammenheng mellom økning i lavintensiv trening (S1+2) og økning i RMSSD (Plews, Laursen, Kilding, mfl., 2014). Til tross for signifikant gruppekorrelasjon hadde derimot ingen av utøverne en signifikant individuell korrelasjon. Dette kan være et resultat av en lengre historie med mye utholdenhetstrening, der en optimalisering av deres kardiovaskulære adaptasjon har redusert utøvernes potensiale for å øke RMSSD betraktelig ved lavintensiv trening (Buchheit & Gindre, 2006) selv etter økter med lang varighet (Stanley mfl., 2013).

Høyintensiv trening viste ingen gruppekorrelasjon og er kontrast til studien på eliteroere. Her registrerte forskergruppen en klar sammenheng mellom varigheten på høyintensiv trening (S4+5) og reduksjon i RMSSD hos samtlige utøvere (Plews, Laursen, Kilding, mfl., 2014). De brukte derimot en 3-soners skala basert på ventilatoriske terskler (Stephen Seiler, 2010), men summering av de høyintensive sonene (S4+5) utgjorde ingen forskjell på korrelasjonene i vår studie. Funnet her er også i kontrast til tidligere studier som argumenterer for at intensitet kan være nøkkelfaktoren til akutt reduksjon i parasympatisk aktivitet (Stephen Seiler mfl., 2007; V Vesterinen mfl., 2015). Analysene ble gjort på data innsamlet på morgenen og det kan derfor være flere årsaker til hvorfor det ikke ble funnet noen signifikant gruppesammenheng. Først og fremst var det store individuelle variasjoner i treningsregime, men det lave volumet i høy sone sammen med utøvernes individuelle motstandsdyktighet mot treningsstress, og en raskere normalisering av aktiviteten i ANS er viktige årsaker (Stanley mfl., 2013). For meget godt trente utøvere er det vist

at RMSSD kan tilbakestilles til hvilenivå allerede i løpet av 24 timer selv etter 2 timer med krevende fysisk aktivitet (Stewart mfl., 2014). Generelt virker det også som om lavintensiv trening kan akselerere restitusjonen og flere økter per dag kan derfor ha hatt en positiv effekt på restitusjonen fra det lavere antallet høyintensive økter (Plews, Laursen, Kilding, mfl., 2014; Stanley mfl., 2013). Å trene med mål om å vedlikeholde en relativt høy og stabil parasympatisk aktivitet er bakgrunnen for HRV-tilpasset trening. Her tilpasser man treningen etter dagens HRV og metoden er foreslått å være fordelaktig for å optimalisere adaptasjonen fra utholdenhetstrening hos mosjonister (Botek mfl., 2014; Heikura, 2015; Antti M. Kiviniemi mfl., 2010, 2007). Siden slike studier bidrar til stor uforutsigbarhet og krever store inngrep i en utøvers treningshverdag er det vanskelig å få testet metoden på eliteutøvere. Metoden kan samtidig være upraktisk da eliteutøvere bevisst legger inn perioder med høyere treningsbelastning (Plews, Laursen, Stanley, mfl., 2013). Det kan derimot være slik at utøvernes treningserfaring har gjort at de bevisst har tilpasset treningen på en hensiktsmessig måte, og lagt inn økter/perioder med lav treningsbelastning for å unngå ikke-funksjonell overbelastning. Dette er tanken bak polarisert trening og har vist seg å ha gunstig effekt på treningsadaptasjonene blant mosjonister (Muñoz, Seiler, mfl., 2014) og meget godt trente utholdenhetsutøvere (Stöggl & Sperlich, 2014). Dette virker også å være en vanlig strategi blant eliteutøvere (Laursen, 2010; K. S. Seiler & Kjerland, 2006).

Treningsbelastningen viste heller ingen klar gruppesammenheng og kun to utøvere (U1 og U2) hadde en signifikant positiv korrelasjon med treningsbelastningen. U1 var derimot mer sensitiv for akkumulert (D7) og U2 for akutt (D1) treningsbelastning. Siden treningsbelastningen tar hensyn til både intensitet og varighet kan dette ha sammenheng med at U2 generelt trente mer og ved høyere intensitet (S3-5: gjennomsnittlig 2,6 mot 1,6 timer per uke). At det ikke ble registrert noen gruppekorrelasjon samsvarer allikevel med hva som er registrert på eliteroere (Plews, Laursen, Kilding, mfl., 2014), men i kontrast til hva som er observert på maratonløpere (Manzi, Castagna, mfl., 2009). En mulig forklaring her er at sistnevnte så på prosentvis endring istedenfor den direkte sammenhengen mellom HRV og treningsbelastning, samtidig som de brukte en annen analysemetode, andre markører for å beskrive påvirkningen på ANS og en annen metode for estimering av treningsbelastningen. De brukte derimot tilsvarende metode for estimering av

treningsbelastning som i studien på eliteroere (Plews, Laursen, Kilding, mfl., 2014), men maratonløperne var mosjonister og derfor vil direkte sammenlikning være vanskelig.

Genetikk er en viktig faktor i adaptasjonen til utholdenhetstreningen og det er sterke bevis for omfattende heterogenitet i responsen på utholdenhetstreningen (Bouchard & Rankinen, 2001; Buchheit mfl., 2010; Mann, Lamberts, & Lambert, 2014; Tucker & Collins, 2012; Vesterinen mfl., 2013; Vesterinen mfl., 2015). Denne studien viser tilsvarende funn når det gjelder stressresponsen på trening i ulike intensitetssoner (tabell 3). For tre av utøverne hadde treningen i en bestemt intensitetssone en signifikant påvirkning på RMSSD, men for de to andre var det nærmest ingen sammenheng. I tillegg gav en spesifikk intensitetssone signifikant økning i RMSSD hos en enkelt utøver, men en reduksjon hos to andre. Dette tydeliggjør den individuelle responsen på treningen og viktigheten av å tilpasse treningen til det enkelte individ for å sikre optimal fremgang.

Variasjonen mellom hver enkelt individ kan også ha blitt påvirket av andre faktorer utover de treningsrelaterte, der psykologiske faktorer, restitusjonspotensial og -rutiner, treningskapasitet, ikke-treningsrelaterte stressfaktorer, genetikk og toleranse til stress kan påvirke individer forskjellig (Borresen & Ian Lambert, 2009). Nylig har det derfor blitt argumentert for at subjektive mål (f.eks. spørreskjemaer) er mer sensitive enn objektive (Saw, Main, & Gastin, 2015b). Andre grunner for de dokumenterte forskjellene mellom stressresponsen (positiv og negativ korrelasjon) kan være såkalt parasympatisk hyperaktivitet, der HRV kan øke under perioder med intensiv trening, til tross for prestasjonsfall, men mekanismene rundt dette er ikke godt nok undersøkt (Le Meur mfl., 2013; Plews, Laursen, Stanley, mfl., 2013). HRV kan tilsvarende være redusert på grunn av forhøyet parasympatisk aktivitet med vedvarende parasympatisk kontroll over SA-knuten og påfølgende redusert påvirkning fra RSA (Buchheit, Papelier, Laursen, & Ahmaidi, 2007). For å undersøke om den reduserte HRV kommer som følge av en slik satureringseffekt er det foreslått at man ser på sammenhengen mellom RMSSD og R-R-intervall (Buchheit, 2014; Plews mfl., 2012; Plews, Laursen, Stanley, mfl., 2013). Dette ble undersøkt og uten relevante funn. Allikevel, for at endringene i RMSSD skulle bidratt til noen økt innsikt på effekten på treningsadaptasjon eller prestasjon måtte det ha vært gjort

regelmessige prestasjonstester. Spesielt på grunn av at adaptasjonen til utholdenhetstreningen avhenger av modulering av treningsvolum og intensitet (Stephen Seiler, 2010; V Vesterinen mfl., 2015).

Nylige studier har vist at det er hensiktsmessig med snittverdier over flere dager for å kunne skape et bedre grunnlag for å si noe om restitusjonsstatusen og sikre bedre treningsadaptasjon og økt utholdenhetsprestasjon hos en utøver (Buchheit, 2014; Le Meur mfl., 2013; Plews mfl., 2012; Plews, Laursen, Kilding, mfl., 2013; Plews, Laursen, Stanley, mfl., 2013; Plews, Laursen, Le Meur, mfl., 2014). En annen grunn for å velge snittet over flere dager er på bakgrunn av relativt store dag til dag variasjoner i HRV (Buchheit, 2014; Pinna mfl., 2007). Snittverdier har også vist seg å ha en bedre metodisk validitet ved å for eksempel minimalisere effekten av miljømessige faktorer og akutte endringer i homeostasen (Buchheit, 2014; Antti M. Kiviniemi mfl., 2010, 2007; Le Meur mfl., 2013; Plews mfl., 2012; Plews, Laursen, Kilding, mfl., 2013; Plews, Laursen, Stanley, mfl., 2013). Her er det foreslått et minimum på tre til fire målinger per uke for meget godt trente utøvere for å få et valid resultat (Plews, Laursen, Le Meur, mfl., 2014). I denne studien er det valgt å undersøke effekten av treningsintensitet og –belastning fra 1-7 dager for å undersøke om det eksisterer individuelle forskjeller i responsen på akutt og akkumulert intensitet/belastning. Resultatene viser at for tre av utøverne (U2, U4, U5) korrelerte spesifikke RMSSD-målinger med treningen fra dagen før, og for én (U1) ble ikke en slik sammenheng signifikant før etter flere dager med akkumulert treningsstress. For U4 og U5 ble også sammenhengene større på alle signifikante variabler jo flere dager man tok hensyn til, men U1 opplevde både reduksjon og økning i korrelasjonskoeffisientene. Igjen er det tydelig at monitorering av utøvere innebærer store individuelle variasjoner og fokuset på individet er sentralt.

Suksessfulle treningsprogram for eliteutøvere innebærer ofte høy treningsbelastning over lang tid, med fokus på å forstyrre homeostasen gjennom manipulering av treningsintensiteten for å optimalisere treningsadaptasjonen (K. S. Seiler & Kjerland, 2006). Her er det viktig med høy intensitet og lange økter for stress kroppen nok og på den måten sikre ønsket adaptasjon i fysiologiske markører sentrale for utholdenhetsprestasjon (Jones & Carter, 2000). I denne studien er det derimot tydelig at hovedvekten av trening hos meget godt trente utholdenhetsutøvere gjennomføres

med lav intensitet selv om det er klare individuelle variasjoner på fordeling av høyintensiv trening. Denne typen trening er allikevel i tråd med andre studier gjort på meget godt utholdenhetstrening (Manzi mfl., 2015; S Seiler, 2010; Tønnessen mfl., 2014). Når det allikevel er slike individspesifikke resultater som beskrevet tidligere er det vanskelig å si hvilken effekt de ulike treningsregimene og endringene i RMSSD ville hatt på utholdenhetsprestasjonen.

Aktiviteten i ANS ser ut til å reflektere den generelle restitusjonsstatusen til kroppen (Stanley mfl., 2013) og kan reflektere graden av tretthet hos en utøver (Le Meur mfl., 2013; Plews mfl., 2012; Uusitalo mfl., 2000). Økt hjertevariabilitet i hvile har for eksempel blitt assosiert med positiv treningsadaptasjon fra utholdenhetstrening (Buchheit mfl., 2010; D. F. Da Silva mfl., 2014; Hautala, Kiviniemi, & Tulppo, 2009; Nummela, Hynynen, Kaikkonen, & Rusko, 2010; Plews, Laursen, Kilding, mfl., 2013). En lavere HRV har tilsvarende blitt assosiert med økende grad av tretthet (Laurent Schmitt mfl., 2013) og perioder med høy treningsbelastning og en reduksjon i RMSSD kan indikere ikke-funksjonell overbelastning og/eller overtrening (Plews mfl., 2012). Ikke-funksjonell overbelastning kan også føre til redusert dag-til-dag variasjon i RMSSD (Plews mfl., 2012) eller økt dag-til-dag variasjon (Laurent Schmitt mfl., 2013) noe som igjen kan ha stor innflytelse på tolkningen av resultatene. En økning i HRV de siste ukene før en konkurranse, der treningsbelastningen er høyest, har også gitt en indikasjon på positiv adaptasjon til treningen (Le Meur mfl., 2013; Plews, Laursen, Stanley, mfl., 2013), men dette kan variere da det også er observert en reduksjon i HRV etter en overbelastningsprotokoll (Dupuy, Bherer, Audiffren, & Bosquet, 2013) eller en periode med relativt høy økning i belastning (Iellamo mfl., 2002; Manzi, Castagna, mfl., 2009). Når man undersøker de gjennomsnittlige RMSSD verdiene hos de enkelte utøverne gjennom studieperioden er det klare variasjoner (tabell 4). På grunn av de observerte variasjonen i tidligere studier, og med visshet om at dette er snittverdier over en lang periode kan man derimot ikke trekke noen konklusjoner. Allikevel er det interessant at U4 både hadde lav gjennomsnittlig RMSSD og liten variasjon gjennom perioden, noe som være en indikasjon på tretthet (Plews mfl., 2012; L Schmitt mfl., 2015; Laurent Schmitt mfl., 2013). Kun to måneder etter avsluttet prosjekt opplevde utøveren to tretthetsbrudd og etter nesten to måneder med rehabilitering og gradvis oppkjøring presterte han bedre enn noen gang tidligere. Dette kan selvfølgelig være tilfeldig og for å kunne si noe

mer om de individuelle verdiene sin effekt på treningsadaptasjon og prestasjon ville det vært helt nødvendig med regelmessige prestasjonstester.

5.1 Begrensninger

For at kontinuerlig monitorering skal ha en verdi er det essensielt at måleverktøyene er tilgjengelig, tar lite tid fra den som monitoreres og kan standardiseres relativt enkelt (Saw, Main, & Gastin, 2015a). Dette var bakgrunnen for valget av måling av HRV over natten, selv om dette innebærer indirekte målinger på ANS og at den beste praksis for utøvere generelt sett viser seg å være kortvarige målinger ved oppvåkning (Buchheit, 2014; Plews, Laursen, Stanley, mfl., 2013; Stanley mfl., 2013). Spesielt når fokusområdet vårt var de siste fem minuttene før oppvåkning. En utfordring med målingen av R-R-intervaller hos meget godt trente utholdenhetsutøvere i liggende posisjon er derimot muligheten for saturering av parasympatiske reseptorer og følgelig et fravær av endring i RMSSD til tross for stor variasjon i treningsbelastning (Plews, Laursen, Stanley, mfl., 2013). En annen utfordring med nattlige målinger er at det kan påvirke nattesøvn og samtlige utøvere rapporterte at måleutstyret var utfordrende å sove med og to av utøverne reagerte også på de pads som ble brukt. Nylig er det derfor foreslått nye og mer tidseffektive metoder som kan være av mer praktisk nytte for utøverne, uten at det går utover nøyaktigheten (Esco & Flatt, 2014; Flatt & Esco, 2015a, 2015b; Nakamura, Flatt, Pereira, Ramirez-campillo, & Esco, 2015; Pereira, Flatt, Ramirez-Campillo, Loturco, & Nakamura, 2015).

På bakgrunn av praktiske begrensninger og inklusjonskriteriene ble kun et lite antall utøvere inkludert i studien og studiets varighet begrenset til ni uker. Til tross for kort studievarighet er det allikevel naturlig å tro at det kan eksistere feilrapporteringer fra utøvernes trening (Ø. Sylta, Tønnessen, & Seiler, 2014). Med et lite antall utøver vil de individuelle resultatene samtidig kunne ha en avgjørende rolle på gruppekorrelasjonene og store svingninger kan påvirke resultatene signifikant. Valg av intensitetssoner kan også ha påvirket rapporteringen i stor grad. Det er utviklet en 5-soners skala fra Olympiatoppen som fungerer som retningslinje for intensitetsstyring hos utøvere, men for toppidrettsutøvere er det fordelaktig med individuelle soner basert på testing (O. Sylta, Tønnessen, & Seiler, 2014). Her skal det også poengteres at sonene for de ulike aktivitetsformene (svømming, løping og

sykling) kan være forskjellig og burde blitt testet individuelt (Muñoz, Cejuela, Seiler, Larumbe, & Esteve-Lanao, 2014). Siden all data ble ført manuelt, vil det også være vanskelig å vite sikkert hvor godt de tok hensyn til den aktuelle soneinndelingen som var valgt for studien.

Dette er, etter min oppfatning, den første studien som undersøker sensitiviteten i en objektiv markør, RMSSD, på treningsbelastning og trening i ulike intensitetssoner hos meget godt trente triatleter. Det er en rekke andre markører som kunne blitt brukt (Halson, 2014), men målet var å undersøke et tids- og kosteffektivt måleinstrument, som er praktisk anvendbart for utøvere når det gjelder kontinuerlig monitorering. Andre faktorer kan derimot påvirke slike objektive variabler, heriblant faktorer som psyko-sosialt stress, miljømessige faktorer, ernæring, hydreringsstatus og generelt fysiologisk stress (Halson, 2014). Utøverne ble bedt om å rapportere hvis de opplevde relevante endringer i slike faktorer og da det ikke var noen rapport på dette ble det ikke undersøkt. For å kunne si noe mer sikkert om hvilken effekt de ulike endringene i RMSSD hadde burde derimot prestasjonstester vært inkludert. Med prestasjonstester kunne man undersøkt hvordan perioder med høyere belastning påvirker en utøver og hvor lang tid han trenger med lavintensiv trening for å normalisere hjertevariabiliteten og øke prestasjonen eller skape superkompensasjon mot en viktig konkurranse. Her kan submaksimale tester være mest hensiktsmessig for å ikke påvirke treningen eller gjøre for stort inngrep i treningsplanleggingen hos eliteutøvere (Hammes mfl., 2015; Vesterinen mfl., 2015).

En styrke med denne studien er at den har undersøkt utøvere på meget høyt nivå over en lengre periode og det er gjort daglige målinger av R-R-intervallene. Det gjorde det mulig å undersøke akutt og akkumulert treningsbelastning/intensitet sin påvirkning på RMSSD og samtidig se på individuelle variasjoner hos utøvere med store forskjeller i treningssituasjon, belastning og intensitet. Å la utøverne få trene som de selv ønsker gjorde også studien mer virkelighetstro og økte derfor den økologiske validiteten.

5.2 Praktisk anvendelse

Resultatene fra denne studien forsterker fokuset på individuelt tilpasset trening og monitorering og etter en innkjøringsperiode bør man retrospektivt analysere hvilke

faktorer som er mest representative for den enkelte utøver og forsterke fokuset på disse. Andre faktorer bør derimot ikke ekskluderes da det ikke eksisterer noen langtidsstudier som har undersøkt endringen i de ulike variablene over lang tid. Alternativt bør man inkludere flere grunnperioder for å stadig kunne stadfeste nye grunnverdier (Plews, 2013). Ved å gjennomføre regelmessig (submaksimal) testing vil man også få informasjon om hvordan RMSSD henger sammen med graden av restitusjon. Dette kan igjen være med å styre tidspunkt for intervalltrening slik at en utøver kan gjennomføre disse øktene med høyere kvalitet og muligens sikre en mer optimal adaptasjon til utholdenhetstreningen (K. S. Seiler & Kjerland, 2006; Stanley mfl., 2013). Det kan også være styrende for hvilken periodiseringsmodell den enkelte utøver bør følge, for å unngå ikke-funksjonell overbelastning, basert på responsen på trening i ulike intensitetssoner og hvordan lavintensiv trening bidrar til gjenopprettingen av det autonome nervesystemet (Plews, Laursen, Kilding, mfl., 2014). Ved å få forståelse av hvordan lavintensiv trening påvirker den individuelle stressresponsen i ANS kan man også individuelt tilpasse hvor mye volum en person kan gjennomføre med positiv ANS status (Stephen Seiler, 2010).

HRV er derfor et lovende alternativ for monitorering, og flere kontrollerte studier kan bidra til en mer reliabel måle- og analysemetode for kartlegging av treningsintensitet, -frekvens og -volum sin effekt på ANS. For utøvere som gjerne trener flere økter per dag kan HRV-analyser da muligens være med å optimalisere treningsstimulet og -responsen og ivareta utøverens helse. Slike analyser kan derimot ikke brukes alene, men sammen med andre fysiologiske, psykologiske og biologiske målemetoder og en forståelse av hva den planlagte treningsbelastningen skal føre til, kan man få en mer helhetlig forståelse (Halson, 2014; Le Meur mfl., 2014). Å ha muligheten til å øke eller redusere treningsbelastningen til en utøver i tråd med en slik kvantitativ analyse av en utøvers restitusjonsstatus vil være et viktig fortrinn for at utøveren skal kunne prestere opptil sitt potensial.

6.0 Konklusjon

Mer trening i høyere intensitet eller høyere treningsbelastning påvirket ikke hjertervariabiliteten, RMSSD, på gruppenivå, men mer trening ved lav intensitet økte RMSSD. Allikevel er det klare individuelle forskjeller som må tas hensyn til og derfor bør analysemetodene for RMSSD tilpasses hvert enkelt individ. Monitorering av hjertervariabilitet kan ikke bli gjort effektivt hvis man følger en svart-hvit tilnærming i analysen av dataene (f.eks. høy RMSSD er bra og lav RMSSD er dårlig). Til dags dato er ikke bruken av HRV til monitorering av en utøver uten utfordringer da det er motstridene bevis i litteraturen og denne studien forsterker dette. Denne faller derimot inn i gruppen studier på utøvere på meget høyt nivå og kan brukes som utgangspunkt for videre studier på samme utvalg.

7.0 Referanser

- Achten, J., & Jeukendrup, A. E. (2003). Heart Rate Monitoring. *Sports Medicine*, 33(7), 517–538. doi:10.2165/00007256-200333070-00004
- Al Haddad, H., Laursen, P., Chollet, D., Ahmaidi, S., & Buchheit, M. (2011). Reliability of Resting and Postexercise Heart Rate Measures. *International Journal of Sports Medicine*, 32(08), 598–605. doi:10.1055/s-0031-1275356
- al-Ani, M., Munir, S. M., White, M., Townend, J., & Coote, J. H. (1996). Changes in R-R variability before and after endurance training measured by power spectral analysis and by the effect of isometric muscle contraction. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 74(5), 397–403. Hentet fra <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8954286>
- Aubert, A. E., Seps, B., & Beckers, F. (2003). Heart Rate Variability in Athletes. *Sports Medicine*, 33(12), 889–919. doi:10.2165/00007256-200333120-00003
- Austin, K. G., & Deuster, P. (2015). Monitoring Training for Human Performance Optimization. *Journal of special operations medicine : a peer reviewed journal for SOF medical professionals*, 15(2), 102–108. Hentet fra <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26125172>
- Balsalobre-Fernández, C., Tejero-González, C. M., & del Campo-Vecino, J. (2014). Relationships between Training Load, Salivary Cortisol Responses and Performance during Season Training in Middle and Long Distance Runners. *PLoS ONE*, 9(8), e106066. doi:10.1371/journal.pone.0106066
- Berntson, G. G., Bigger, J. T., Eckberg, D. L., Grossman, P., Kaufmann, P. G., Malik, M., ... van der Molen, M. W. (1997). Heart rate variability: origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology*, 34(6), 623–648. doi:10.1111/j.1469-8986.1997.tb02140.x
- Billman, G. E. (2011). Heart rate variability - A historical perspective. *Frontiers in Physiology*, 2 NOV(September). doi:10.3389/fphys.2011.00086
- Bompa, T. O., & Haff, G. G. (2009). *No Title* (5th utg.). Human Kinetics.
- Borresen, J., & Ian Lambert, M. (2009). The quantification of training load, the training response and the effect on performance. *Sports Medicine*, 39(9), 779–

795. doi:10.2165/11317780-000000000-00000
- Borresen, J., & Lambert, M. I. (2008). Autonomic control of heart rate during and after exercise: Measurements and implications for monitoring training status. *Sports Medicine*, 38(8), 633–646. doi:10.2165/00007256-200838080-00002
- Bosquet, L., Gamelin, F.-X., & Berthoin, S. (2007). Is aerobic endurance a determinant of cardiac autonomic regulation? *European Journal of Applied Physiology*, 100(3), 363–369. doi:10.1007/s00421-007-0438-3
- Bosquet, L., Merkari, S., Arvisais, D., & Aubert, A. E. (2008). Is heart rate a convenient tool to monitor over-reaching? A systematic review of the literature. *British journal of sports medicine*, 42(9), 709–714. doi:10.1136/bjism.2007.042200
- Bosquet, L., Papelier, Y., Léger, L., & Legros, P. (2003). Night heart rate variability during overtraining in male endurance athletes. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 43(4), 506–512. Hentet fra <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14767413>
- Botek, M., McKune, A. J., Krejci, J., Stejskal, P., & Gaba, A. (2014). Change in performance in response to training load adjustment based on autonomic activity. *International Journal of Sports Medicine*, 35(6), 482–488. doi:10.1055/s-0033-1354385
- Bouchard, C., & Rankinen, T. (2001). Individual differences in response to regular physical activity. *Medicine and science in sports and exercise*, 33(6 Suppl), S446–51; discussion S452–3. Hentet fra <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11427769>
- Buchheit, M. (2014). Monitoring training status with HR measures: Do all roads lead to Rome? *Frontiers in Physiology*, 5 FEB(February), 1–19. doi:10.3389/fphys.2014.00073
- Buchheit, M., Chivot, A., Parouty, J., Mercier, D., Al Haddad, H., Laursen, P. B., & Ahmaidi, S. (2010). Monitoring endurance running performance using cardiac parasympathetic function. *European journal of applied physiology*, 108(6), 1153–67. doi:10.1007/s00421-009-1317-x
- Buchheit, M., & Gindre, C. (2006). Cardiac parasympathetic regulation: respective

- associations with cardiorespiratory fitness and training load. *American journal of physiology. Heart and circulatory physiology*, 291(1), H451–H458.
doi:10.1152/ajpheart.00008.2006
- Buchheit, M., Papelier, Y., Laursen, P. B., & Ahmaidi, S. (2007). Noninvasive assessment of cardiac parasympathetic function: postexercise heart rate recovery or heart rate variability? *American journal of physiology. Heart and circulatory physiology*, 293(1), H8–10. doi:10.1152/ajpheart.00335.2007
- Carfagno, D. G., & Hendrix, J. C. (2014). Overtraining Syndrome in the Athlete. *Current Sports Medicine Reports*, 13(1), 45–51.
doi:10.1249/JSR.0000000000000027
- Carter, J. B., Banister, E. W., & Blaber, A. P. (2003). Effect of endurance exercise on autonomic control of heart rate. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 33(1), 33–46.
Hentet fra <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12477376>
- Castro-sepúlveda, M., Cerda-kohler, H., Pérez-luco, C., Monsalves, M., Cristobal, D., Zbinden-foncea, H., ... Ramírez-campillo, R. (2015). Hydration status after exercise affect resting metabolic rate and heart rate variability, 31(3), 1273–1277. doi:10.3305/nh.2015.31.3.8523
- Coutts, A. J., & Cormack, S. J. (2014). Monitoring the training response. I D. Joyce & D. Lewindon (Red.), *High-performance training for sports*. Human Kinetics.
- Coutts, A. J., Wallace, L. K., & Slattery, K. M. (2007). Monitoring changes in performance, physiology, biochemistry, and psychology during overreaching and recovery in triathletes. *International Journal of Sports Medicine*, 28(2), 125–134. doi:10.1055/s-2006-924146
- Crowcroft, S., Duffield, R., McCleave, E., Slattery, K., Wallace, L. K., & Coutts, A. J. (2015). Monitoring training to assess changes in fitness and fatigue: The effects of training in heat and hypoxia. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 25, 287–295. doi:10.1111/sms.12364
- Da Silva, D. F., Verri, S. M., Nakamura, F. Y., & Machado, F. A. (2014). Longitudinal changes in cardiac autonomic function and aerobic fitness indices in endurance runners: A case study with a high-level team. *European Journal of Sport Science*, 14(5), 443–451. doi:10.1080/17461391.2013.832802

- da Silva, V. P., de Oliveira, N. A., Silveira, H., Mello, R. G. T., & Deslandes, A. C. (2014). Heart Rate Variability Indexes as a Marker of Chronic Adaptation in Athletes: A Systematic Review. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*, n/a–n/a. doi:10.1111/anec.12237
- Dupuy, O., Bherer, L., Audiffren, M., & Bosquet, L. (2013). Night and postexercise cardiac autonomic control in functional overreaching. *Applied physiology, nutrition, and metabolism = Physiologie appliquée, nutrition et métabolisme*, 38(2), 200–8. doi:10.1139/apnm-2012-0203
- Edmonds, R. C., Sinclair, W. H., & Leicht, A. S. (2013). Effect of a training week on heart rate variability in elite youth rugby league players. *International journal of sports medicine*, 34(12), 1087–92. doi:10.1055/s-0033-1333720
- Electrophysiology, T. F. o. t. E. S. o. C. t. N. A. S. (1996). Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation*, 93(5), 1043–1065. doi:10.1161/01.cir.93.5.1043
- Esco, M. R., & Flatt, A. A. (2014). Ultra-short-term heart rate variability indexes at rest and post-exercise in athletes: evaluating the agreement with accepted recommendations. *Journal of sports science & medicine*, 13(3), 535–41. Hentet fra <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4126289&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Eston, R. (2012). Use of ratings of perceived exertion in sports. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 7(2), 175–182.
- Firstbeat Technologies Ltd. (udatert). Firstbeat BODYGUARD Quick Guide. Hentet 1. oktober 2015, fra http://www.firstbeat.com/userData/firstbeat/bodyguard/150811_Bodyguard2_Guide_ENG.pdf
- Firstbeat Technologies Ltd. (2014). Stress and Recovery Analysis Method Based on 24-hour Heart Rate Variability, 1–13.
- Flatt, A. A., & Esco, M. R. (2015a). Evaluating individual training adaptation with

- Smartphone-derived heart rate variability in a collegiate female soccer team. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 1. doi:10.1519/JSC.0000000000001095
- Flatt, A. A., & Esco, M. R. (2015b). Heart rate variability stabilization in athletes: towards more convenient data acquisition. *Clinical physiology and functional imaging*. doi:10.1111/cpf.12233
- Foster, C. (1998). Monitoring training in athletes with reference to overtraining syndrome. *Medicine and science in sports and exercise*, 30(7), 1164–1168. doi:10.1097/00005768-199807000-00023
- Foster, C., Florhaug, J. A., Franklin, J., Gottschall, L., Hrovatin, L. A., Parker, S., ... Dodge, C. (2001). A New Approach to Monitoring Exercise Training. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 2001, 15(1), 109–115.
- Goldberger, J. J., Ahmed, M. W., Parker, M. A., & Kadish, A. H. (1994). Dissociation of heart rate variability from parasympathetic tone. *The American journal of physiology*, 266(5 Pt 2), H2152–7. Hentet fra <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8203614>
- Goldberger, J. J., Challapalli, S., Tung, R., Parker, M. A., & Kadish, A. H. (2001). Relationship of Heart Rate Variability to Parasympathetic Effect. *Circulation*, 103(15), 1977–1983. doi:10.1161/01.CIR.103.15.1977
- Hainsworth, R. (1998). Physiology of the cardiac autonomic system. I M. Malik (Red.), *Developments in cardiovascular medicine* (Bd. 206, s. 3–28). The Netherlands: Kluwer Academic Publishers.
- Halson, S. L. (2014). Monitoring Training Load to Understand Fatigue in Athletes. *Sports Medicine*, 44(S2), 139–147. doi:10.1007/s40279-014-0253-z
- Halson, S. L., & Jeukendrup, A. E. (2004). Does overtraining exist? An analysis of overreaching and overtraining research. *Sports Medicine*, 34(14), 967–981. doi:10.2165/00007256-200434140-00003
- Hammes, D., Skorski, S., Schwindling, S., Ferrauti, A., Pfeiffer, M., Kellmann, M., & Meyer, T. (2015). Can the Lamberts and Lambert Submaximal Cycle Test (LSCT) Indicate Fatigue and Recovery in Trained Cyclists? *International journal of sports physiology and performance*. doi:10.1123/ijsp.2015-0119

- Hautala, A. J., Kiviniemi, A. M., & Tulppo, M. P. (2009). Individual responses to aerobic exercise: the role of the autonomic nervous system. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, *33*(2), 107–115. doi:10.1016/j.neubiorev.2008.04.009
- Hautala, A. J., Mäkikallio, T. H., Kiviniemi, A., Laukkanen, R. T., Nissilä, S., Huikuri, H. V., & Tulppo, M. P. (2003). Cardiovascular autonomic function correlates with the response to aerobic training in healthy sedentary subjects. *American journal of physiology. Heart and circulatory physiology*, *285*(4), H1747–H1752. doi:10.1152/ajpheart.00202.2003
- Hedelin, R., Bjerle, P., & Henriksson-Larsén, K. (2001). Heart rate variability in athletes: relationship with central and peripheral performance. *Medicine and science in sports and exercise*, *33*(8), 1394–1398. doi:10.1097/00005768-200108000-00023
- Hedelin, R., Kenttä, G., Wiklund, U., Bjerle, P., & Henriksson-Larsén, K. (2000). Short-term overtraining: effects on performance, circulatory responses, and heart rate variability. *Medicine and science in sports and exercise*, *32*(8), 1480–4. Hentet fra <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10949015>
- Hedelin, R., Wiklund, U., Bjerle, P., & Henriksson-Larsén, K. (2000). Cardiac autonomic imbalance in an overtrained athlete. *Medicine and science in sports and exercise*, *32*(9), 1531–3. Hentet fra <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10994900>
- Heikura, I. (2015). Individual Adaptation To Endurance Training Guided By Heart Rate Variability.
- Hem, E., & Leirstein, S. (udatert). Testing av utholdenhet. Hentet 1. august 2014, fra <http://olympiatoppen.no/fag/utholdenhet/testlaboratoriet/tester/media3223.media>
- Hooper, S. L., & Mackinnon, L. T. (1995). Monitoring overtraining in athletes. Recommendations. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, *20*(5), 321–327. doi:10.2165/00007256-199520050-00003
- Hopkins, W. G., Marshall, S. W., Batterham, A. M., & Hanin, J. (2009). Progressive statistics for studies in sports medicine and exercise science. *Medicine and science in sports and exercise*, *41*(1), 3–13. doi:10.1249/MSS.0b013e31818cb278

- Hynynen, E., Konttinen, N., Kinnunen, U., Kyröläinen, H., & Rusko, H. (2011). The incidence of stress symptoms and heart rate variability during sleep and orthostatic test. *European Journal of Applied Physiology*, *111*(5), 733–741. doi:10.1007/s00421-010-1698-x
- Hynynen, E., Uusitalo, A., Konttinen, N., & Rusko, H. (2006). Heart rate variability during night sleep and after awakening in overtrained athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *38*(2), 313–317. doi:10.1249/01.mss.0000184631.27641.b5
- Hynynen, E., Vesterinen, V., Rusko, H., & Nummela, A. (2010). Effects of moderate and heavy endurance exercise on nocturnal HRV. *International journal of sports medicine*, *31*(6), 428–32. doi:10.1055/s-0030-1249625
- Ian Lambert, M., & Borresen, J. (2010). Measuring training load in sports. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, *5*(3), 406–411. Hentet fra <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20861529>
- Iellamo, F., Legramante, J. M., Pigozzi, F., Spataro, A., Norbiato, G., Lucini, D., & Pagani, M. (2002). Conversion from vagal to sympathetic predominance with strenuous training in high-performance world class athletes. *Circulation*, *105*(23), 2719–2724. doi:10.1161/01.CIR.0000018124.01299.AE
- Iwasaki, K.-I., Zhang, R., Zuckerman, J. H., & Levine, B. D. (2003). Dose-response relationship of the cardiovascular adaptation to endurance training in healthy adults: how much training for what benefit? *Journal of applied physiology* (Bethesda, Md. : 1985), *95*(4), 1575–83. doi:10.1152/jappphysiol.00482.2003
- Jones, A. M., & Carter, H. (2000). The effect of endurance training on parameters of aerobic fitness. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, *29*(6), 373–386. doi:10.2165/00007256-200029060-00001
- Kaikkonen, P. (2015). *Post-exercise Heart Rate Variability: A New Approach to Evaluation of Exercise-Induced Physiological Training Load*. Jyväskylä: University of Jyväskylä.
- Kiviniemi, A. M. (2004). Saturation of high-frequency oscillations of R-R intervals in healthy subjects and patients after acute myocardial infarction during ambulatory conditions. *AJP: Heart and Circulatory Physiology*, *287*(5), H1921–H1927.

doi:10.1152/ajpheart.00433.2004

- Kiviniemi, A. M., Hautala, A. J., Kinnunen, H., Nissilä, J., Virtanen, P., Karjalainen, J., & Tulppo, M. P. (2010). Daily exercise prescription on the basis of hr variability among men and women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *42*(7), 1355–1363. doi:10.1249/MSS.0b013e3181cd5f39
- Kiviniemi, A. M., Hautala, A. J., Kinnunen, H., & Tulppo, M. P. (2007). Endurance training guided individually by daily heart rate variability measurements. *European Journal of Applied Physiology*, *101*(6), 743–751. doi:10.1007/s00421-007-0552-2
- Kiviniemi, A. M., Tulppo, M. P., Eskelinen, J. J., Savolainen, A. M., Kapanen, J., Heinonen, I. H. A., ... Kalliokoski, K. K. (2014). Cardiac autonomic function and high-intensity interval training in middle-age men. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 1960–1967. doi:10.1249/MSS.0000000000000307
- Kiviniemi, A. M., Tulppo, M. P., Hautala, A. J., Vanninen, E., & Uusitalo, A. L. T. (2014). Altered relationship between R-R interval and R-R interval variability in endurance athletes with overtraining syndrome. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, *24*(2), e77–85. doi:10.1111/sms.12114
- Koenig, J., Jarczok, M. N., Wasner, M., Hillecke, T. K., & Thayer, J. F. (2014). Heart Rate Variability and Swimming. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 1377–1391. doi:10.1007/s40279-014-0211-9
- Laursen, P. B. (2010). Training for intense exercise performance: High-intensity or high-volume training? *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, *20*(SUPPL. 2), 1–10. doi:10.1111/j.1600-0838.2010.01184.x
- Le Meur, Y., Louis, J., Aubry, A., Gueneron, J., Pichon, A. P., Schaal, K., ... Hausswirth, C. (2014). Maximal exercise limitation in functionally overreached triathletes: role of cardiac adrenergic stimulation. *Journal of applied physiology*. doi:10.1152/jappphysiol.00191.2014
- Le Meur, Y., Pichon, A., Schaal, K., Schmitt, L., Louis, J., Gueneron, J., ... Hausswirth, C. (2013). Evidence of Parasympathetic Hyperactivity in Functionally Overreached Athletes. *Medicine and science in sports and exercise*. doi:10.1097/MSS.0b013e3182980125

- Lee, C. M., Wood, R. H., & Welsch, M. A. (2003). Influence of short-term endurance exercise training on heart rate variability. *Medicine and science in sports and exercise*, 35(6), 961–9. doi:10.1249/01.MSS.0000069410.56710.DA
- Logan, J. G., & Barksdale, D. J. (2008). Allostasis and allostatic load: Expanding the discourse on stress and cardiovascular disease. *Journal of Clinical Nursing*, 17(7B), 201–208. doi:10.1111/j.1365-2702.2008.02347.x
- Lundby, C., & Robach, P. (2015). Performance Enhancement: What Are the Physiological Limits? *Physiology*, 30(4), 282–292. doi:10.1152/physiol.00052.2014
- Mann, T. N., Lamberts, R. P., & Lambert, M. I. (2014). High responders and low responders: factors associated with individual variation in response to standardized training. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 44(8), 1113–24. doi:10.1007/s40279-014-0197-3
- Manzi, V., Bovenzi, A., Castagna, C., Sinibaldi Salimei, P., Volterrani, M., & Iellamo, F. (2015). Training Load Distribution in Endurance Runners: Objective vs Subjective Assessment. *International journal of sports physiology and performance*. doi:10.1123/ijsp.2014-0557
- Manzi, V., Castagna, C., Padua, E., Lombardo, M., D'Ottavio, S., Massaro, M., ... Iellamo, F. (2009). Dose-response relationship of autonomic nervous system responses to individualized training impulse in marathon runners. *American journal of physiology. Heart and circulatory physiology*, 296(6), H1733–40. doi:10.1152/ajpheart.00054.2009
- Manzi, V., Iellamo, F., Impellizzeri, F., D'Ottavio, S., & Castagna, C. (2009). Relation between individualized training impulses and performance in distance runners. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 41(11), 2090–2096. doi:10.1249/MSS.0b013e3181a6a959
- Meeusen, R., Duclos, M., Foster, C., Fry, A., Gleeson, M., Nieman, D., ... Urhausen, A. (2013). Prevention, diagnosis, and treatment of the overtraining syndrome: Joint consensus statement of the european college of sport science and the American College of Sports Medicine. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 45(1), 186–205. doi:10.1249/MSS.0b013e318279a10a

- Morales, J., Garcia, V., García-Massó, X., Salvá, P., Escobar, R., & Buscà, B. (2013). The use of heart rate variability in assessing precompetitive stress in high-standard judo athletes. *International journal of sports medicine*, *34*(2), 144–51. doi:10.1055/s-0032-1323719
- Muñoz, I., Cejuela, R., Seiler, S., Larumbe, E., & Esteve-Lanao, J. (2014). Training-intensity distribution during an ironman season: Relationship with competition performance. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, *9*(2), 332–339. doi:10.1123/IJSPP.2012-0352
- Muñoz, I., Seiler, S., Bautista, J., España, J., Larumbe, E., & Esteve-Lanao, J. (2014). Does polarized training improve performance in recreational runners? *International Journal of Sports Physiology and Performance*, *9*(2), 265–272. doi:10.1123/IJSPP.2012-0350
- Myllymäki, T., Rusko, H., Syväoja, H., Juuti, T., Kinnunen, M.-L., & Kyröläinen, H. (2012). Effects of exercise intensity and duration on nocturnal heart rate variability and sleep quality. *European journal of applied physiology*, *112*(3), 801–9. doi:10.1007/s00421-011-2034-9
- Nakamura, F. Y., Flatt, A. A., Pereira, L. A., Ramirez-campillo, R., & Esco, M. R. (2015). Ultra-Short-Term Heart Rate Variability is Sensitive to Training Effects in Team Sports Players, (May), 602–605.
- Nana, A., Slater, G. J., Hopkins, W. G., Halson, S. L., Martin, D. T., West, N. P., & Burke, L. M. (2014). Importance of Standardized DXA Protocol for Assessing Physique Changes in Athletes. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*. doi:10.1123/ijsnem.2013-0111
- Niskanen, J.-P., Tarvainen, M. P., Ranta-Aho, P. O., & Karjalainen, P. A. (2004). Software for advanced HRV analysis. *Computer methods and programs in biomedicine*, *76*(1), 73–81. doi:10.1016/j.cmpb.2004.03.004
- Nummela, A., Hynynen, E., Kaikkonen, P., & Rusko, H. (2010). Endurance performance and nocturnal HRV indices. *International journal of sports medicine*, *31*(3), 154–9. doi:10.1055/s-0029-1243221
- Opondo, M. A., Sarma, S., & Levine, B. D. (2015). The Cardiovascular Physiology of Sports and Exercise. *Clinics in Sports Medicine*, *34*(3), 391–404.

doi:10.1016/j.csm.2015.03.004

- Parak, J., & Korhonen, I. (udatert). Accuracy of Firstbeat Bodyguard 2 beat-to-beat heart rate monitor, 6–8.
- Pereira, L. A., Flatt, A. A., Ramirez-Campillo, R., Loturco, I., & Nakamura, F. Y. (2015). Assessing Shortened Field-Based Heart Rate Variability Data Acquisition in Team-Sport Athletes. *International journal of sports physiology and performance*. doi:10.1123/ijsp.2015-0038
- Pichot, V., Roche, F., Gaspoz, J. M., Enjolras, F., Antoniadis, A., Minini, P., ... Barthélémy, J. C. (2000). Relation between heart rate variability and training load in middle-distance runners. *Medicine and science in sports and exercise*, 32(10), 1729–36. Hentet fra <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11039645>
- Pinna, G. D., Maestri, R., Torunski, A., Danilowicz-Szymanowicz, L., Szwoch, M., La Rovere, M. T., & Raczak, G. (2007). Heart rate variability measures: a fresh look at reliability. *Clinical science (London, England : 1979)*, 113(3), 131–40. doi:10.1042/CS20070055
- Plews, D. J. (2013). *The Practical Application of Heart Rate Variability* –. Auckland University of Technology.
- Plews, D. J., Laursen, P. B., Kilding, A. E., & Buchheit, M. (2012). Heart rate variability in elite triathletes, is variation in variability the key to effective training A case comparison. *European Journal of Applied Physiology*, 112(11), 3729–3741. doi:10.1007/s00421-012-2354-4
- Plews, D. J., Laursen, P. B., Kilding, A. E., & Buchheit, M. (2013). Evaluating Training Adaptation With Heart-Rate Measures : A Methodological Comparison, 688–691.
- Plews, D. J., Laursen, P. B., Kilding, A. E., & Buchheit, M. (2014). Heart-Rate Variability and Training-Intensity Distribution in Elite Rowers. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 9(6), 1026–1032. doi:10.1123/ijsp.2013-0497
- Plews, D. J., Laursen, P. B., Le Meur, Y., Hausswirth, C., Kilding, A. E., & Buchheit, M. (2014). Monitoring Training With Heart-Rate Variability: How Much Compliance Is Needed for Valid Assessment? *International Journal of Sports*

- Physiology and Performance*, 9(5), 783–790. doi:10.1123/IJSP.2013-0455
- Plews, D. J., Laursen, P. B., Stanley, J., Kilding, A. E., & Buchheit, M. (2013). Training adaptation and heart rate variability in elite endurance athletes: Opening the door to effective monitoring. *Sports Medicine*, 43(9), 773–781. doi:10.1007/s40279-013-0071-8
- Porges, S. W. (1995). Cardiac vagal tone: A physiological index of stress. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 19(2), 225–233. doi:10.1016/0149-7634(94)00066-A
- Portier, H., Louisy, F., Laude, D., Berthelot, M., & Guézennec, C. Y. (2001). Intense endurance training on heart rate and blood pressure variability in runners. *Medicine and science in sports and exercise*, 33(7), 1120–5. Hentet fra <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11445759>
- Robson-Ansley, P. J., Gleeson, M., & Ansley, L. (2009). Fatigue management in the preparation of Olympic athletes. *Journal of sports sciences*, 27(13), 1409–1420. doi:10.1080/02640410802702186
- Rodríguez-Marroyo, J. A., Villa, G., García-López, J., & Foster, C. (2012). Comparison of Heart Rate and Session Rating of Perceived Exertion Methods of Defining Exercise Load in Cyclists. *Journal of Strength and Conditioning Research*. doi:10.1519/JSC.0b013e31823a4233
- Saboul, D., Balducci, P., Millet, G., Pialoux, V., & Hautier, C. (2015). A pilot study on quantification of training load: The use of HRV in training practice. *European Journal of Sport Science*, (March 2015), 1–10. doi:10.1080/17461391.2015.1004373
- Saw, A. E., Main, L. C., & Gatin, P. B. (2015a). Monitoring athletes through self-report : Factors influencing implementation, (November 2014), 137–146.
- Saw, A. E., Main, L. C., & Gatin, P. B. (2015b). Monitoring the athlete training response: subjective self-reported measures trump commonly used objective measures: a systematic review. *British Journal of Sports Medicine*, bjsports–2015–094758. doi:10.1136/bjsports-2015-094758
- Schmitt, L., Regnard, J., Desmarests, M., Mauny, F., Mourot, L., Fouillot, J. P., ... Millet, G. (2013). Fatigue Shifts and Scatters Heart Rate Variability in Elite

- Endurance Athletes. *PLoS ONE*, 8(8). doi:10.1371/journal.pone.0071588
- Schmitt, L., Regnard, J., Parmentier, A. L., Mauny, F., Mourot, L., Coulmy, N., & Millet, G. P. (2015). Typology of “ Fatigue ” by Heart Rate Variability Analysis in Elite Nordic-skiers.
- Schäfer, D. (2014). *Interface between physical activity, nutrition and the cardiovascular system with focus on heart rate variability - PhD Thesis*. University of Bern.
- Seiler, K. S., & Kjerland, G. Ø. (2006). Quantifying training intensity distribution in elite endurance athletes: is there evidence for an «optimal» distribution? *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 16(1), 49–56. doi:10.1111/j.1600-0838.2004.00418.x
- Seiler, S. (2010). What is best practice for training intensity and duration distribution in endurance athletes? *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 5(3), 276–291.
- Seiler, S. (2010). What is best practice for training intensity and duration distribution in endurance athletes? *International journal of sports physiology and performance*, 5(3), 276–91. Hentet fra <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20861519>
- Seiler, S., Haugen, O., & Kuffel, E. (2007). Autonomic recovery after exercise in trained athletes: intensity and duration effects. *Medicine and science in sports and exercise*, 39(8), 1366–73. doi:10.1249/mss.0b013e318060f17d
- Seiler, S., & Tønnessen, E. (2009). Intervals , Thresholds , and Long Slow Distance : the Role of Intensity and Duration in Endurance Training. *Training*, 13(13), 32–53. Hentet fra <http://sportsci.org/2009/ss.htm>
- Stanley, J., Peake, J. M., & Buchheit, M. (2013). Cardiac parasympathetic reactivation following exercise: Implications for training prescription. *Sports Medicine*, 43(12), 1259–1277. doi:10.1007/s40279-013-0083-4
- Stewart, G. M., Kavanagh, J. J., Koerbin, G., Simmonds, M. J., & Sabapathy, S. (2014). Cardiac electrical conduction, autonomic activity and biomarker release during recovery from prolonged strenuous exercise in trained male cyclists. *European Journal of Applied Physiology*, 114(1), 1–10. doi:10.1007/s00421-

013-2742-4

- Stöggl, T., & Sperlich, B. (2014). Polarized training has greater impact on key endurance variables than threshold, high intensity, or high volume training. *Frontiers in physiology*, 5, 33. doi:10.3389/fphys.2014.00033
- Sylta, O., Tønnessen, E., & Seiler, S. (2014). From heart-rate data to training quantification: a comparison of 3 methods of training-intensity analysis. *International journal of sports physiology and performance*, 9(1), 100–7. doi:10.1123/IJSPP.2013-0298
- Sylta, Ø., Tønnessen, E., & Seiler, S. (2014). Do elite endurance athletes report their training accurately? *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 9(1), 85–92. doi:10.1123/IJSPP.2013-0203
- Tarvainen, M. P. (2014). *Kubios HRV User's Guide* (Bd. 2.2).
- Tucker, R., & Collins, M. (2012). What makes champions? A review of the relative contribution of genes and training to sporting success. *British Journal of Sports Medicine*, 46(8), 555–561. doi:10.1136/bjsports-2011-090548
- Tulppo, M. P., Kiviniemi, A. M., Hautala, A. J., Kallio, M., Seppänen, T., Tiinanen, S., ... Huikuri, H. V. (2011). Sympatho-vagal interaction in the recovery phase of exercise. *Clinical physiology and functional imaging*, 31(4), 272–81. doi:10.1111/j.1475-097X.2011.01012.x
- Tønnessen, E., Sylta, Ø., Haugen, T. A., Hem, E., Svendsen, I. S., & Seiler, S. (2014). The road to gold: Training and peaking characteristics in the year prior to a gold medal endurance performance. *PLoS ONE*, 9(7), 9–12. doi:10.1371/journal.pone.0101796
- Uusitalo, A. L., Uusitalo, A. J., & Rusko, H. K. (2000). Heart rate and blood pressure variability during heavy training and overtraining in the female athlete. *International journal of sports medicine*, 21(1), 45–53. doi:10.1055/s-2000-8853
- Verhagen, E., & Bolling, C. (2015). Protecting the health of the @hlete: how online technology may aid our common goal to prevent injury and illness in sport. *British Journal of Sports Medicine*, 49(18), 1174–1178. doi:10.1136/bjsports-2014-094322

- Vesterinen, V., Häkkinen, K., Hynynen, E., Mikkola, J., Hokka, L., & Nummela, A. (2013). Heart rate variability in prediction of individual adaptation to endurance training in recreational endurance runners. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 23(2), 171–180. doi:10.1111/j.1600-0838.2011.01365.x
- Vesterinen, V., Häkkinen, K., Hynynen, E., Mikkola, J., Hokka, L., & Nummela, A. (2013). Heart rate variability in prediction of individual adaptation to endurance training in recreational endurance runners. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 23(2), 171–80. doi:10.1111/j.1600-0838.2011.01365.x
- Vesterinen, V., Häkkinen, K., Laine, T., Hynynen, E., Mikkola, J., & Nummela, A. (2015). Predictors of individual adaptation to high-volume or high-intensity endurance training in recreational endurance runners. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. doi:10.1111/sms.12530
- Vesterinen, V., Nummela, A., Ayramo, S., Laine, T., Hynynen, E., Mikkola, J., & Häkkinen, K. (2015). Monitoring Training Adaptation With a Submaximal Running Test in Field Conditions. *International journal of sports physiology and performance*. doi:10.1123/ijsp.2015-0366
- Wallace, L. K., Slattery, K. M., & Coutts, A. J. (2014). A comparison of methods for quantifying training load: Relationships between modelled and actual training responses. *European Journal of Applied Physiology*, 114(1), 11–20. doi:10.1007/s00421-013-2745-1

Vedlegg 1

Etternavn:	Fornavn:	Født:
Studentadresse:		
Hjemmeadresse:		
Tlf.:	E-mailadresse:	
Idrettsbakgrunn (angi idrettsgrener og omtrent hvor mange timer du trener pr. uke):		

EGENERKLÆRING FOR FORSØKSPERSONER

Takk for at du vurderer å delta som forsøksperson ved Norges idrettshøgskole! Før du kan delta, må vi imidlertid kartlegge om din deltakelse kan medføre noen form for helserisiko. Vær snill å lese gjennom alle spørsmålene nøye og svar ærlig ved å krysse av for JA eller NEI. Hvis du er i tvil, bør du be om å få snakke med legen som er ansvarlig for forsøket.

Hvis du krysser av for JA på ett eller flere av disse spørsmålene, må du gjennomgå en legeundersøkelse før forsøksstart. Ved enkelte typer forsøk vil du uansett bli innkalt til legeundersøkelse.

Vedlegg 1

JA	NEI	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	1. Kjenner du til at du har en hjertesykdom?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	2. Hender det du får brystmerter i hvile eller i forbindelse med fysisk aktivitet?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	3. Kjenner du til at du har høyt blodtrykk?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	4. Bruker du for tiden medisiner for høyt blodtrykk eller hjertesykdom (f.eks. vanndrivende tablett)?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	5. Har noen av dine foreldre, søsken eller barn fått hjerteinfarkt eller dødd plutselig (før fylte 55 år for menn og 65 for kvinner)?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	6. Røyker du?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	7. Kjenner du til om du har høyt kolesterolnivå i blodet?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	8. Har du besvimt i løpet av de siste 6 måneder?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	9. Hender det du mister balansen på grunn av svimmelhet?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	10. Har du sukkersyke (diabetes)?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	11. Kjenner du til <u>noen annen grunn</u> til at din deltakelse i prosjektet kan medføre helse- eller skaderisiko?

Gi beskjed straks dersom din helsesituasjon forandrer seg fra nå og til undersøkelsen er ferdig, f.eks. ved at du blir forkjølet, får feber, eller blir gravid.

Sted - dato

Underskrift

Samtykkeerklæring

Jeg bekrefter at jeg har lest informasjonsskrivet ”**Kartlegging av treningsrespons gjennom 9 uker med variabel treningsbelastning**” og at jeg ønsker å delta i prosjektet.

Jeg ønsker å delta på studien og er innforstått med at jeg kan trekke meg når som helst, uten å oppgi grunn og uten videre konsekvenser _____

.....
Sted og dato

.....
Underskrift deltager

Jeg bekrefter å ha gitt informasjon om studien

(Signert, rolle i studien, dato)