

Mappeeksamen IDR4000

Daniel Thuv Eriksen

2024-09-10

Table of contents

1	Introduksjon	4
2	Oppgave 1	5
3	Reliabilitet og verktøy for å reproducere data	6
3.1	Standardisering før test	6
3.2	Test protokoll for VO2max test	6
3.3	Figur 1	7
3.4	Tabell 1	8
3.5	Beregning av standardfeil mellom test 1 og test 2	8
3.6	Beregning av standardfeil mellom test 3 og test 4	8
3.7	Resultat	9
4	Introduksjon	10
4.1	Metode	10
4.1.1	Del 1: Predikert laktatterskel	10
4.1.2	Del 2: Predikert hellning på qPCR kalibreringskurve	10
4.1.3	Del 3: Tolke en regresjonstabell	11
4.2	Resultat	11
4.2.1	Del 1: Predikert laktatterskel	11
4.2.2	Del 2: Predikert hellning på qPCR kalibreringskurve	17
4.2.3	Del 3: Tolke en regresjonstabell	19
4.3	Diskusjon	22
4.3.1	Diskusjon - del 1	22
4.3.2	Diskusjon - del 2	22
4.3.3	Diskusjon - del 3	22
5	Rapport 3	23
5.1	Oppgave 1 - Forklar estimate, SE, t-verdi og p-verdi fra regresjonsmodellene m1 og m2	25
5.2	Oppgave 2 - Diskusjon av forskjellene mellom m1 og m2	26
5.3	Oppgave 3 - Hvorfor bruker vi det skyggelagte området i t-fordelingen?	26
5.4	Oppgave 4 - Beregning av standardavvik for estimatvariabelen og gjennomsnittlig standardfeil for utvalgsstørrelser 8 og 40	30
5.5	Oppgave 5 - Tolkning av histogram av p-verdier for ulike utvalgsstørrelser og deres betydning for statistisk styrke	31

5.6	Oppgave 6 - Antall studier med statistisk signifikante effekter basert på spesifisert signifikansnivå	31
5.7	Oppgave 7 - Beregning av styrken i en en-utvalgs t-test ved hjelp av pwr-pakken med effektstørrelse 1.5/3	32
5.8	Oppgave 8 - Antall studier med 'falske positive' resultater ved et signifikansnivå på 5 % i gjentatte studier	34
6	Arbeidskrav 4 - riktig	36
7	Effekt av treningsvolum på muskelmasse og styrke	40
8	Introduksjon	41
9	Metoder	42
9.1	Deltakere og Data	42
9.1.1	Analyse	43
10	Resultater	47
10.1	Muskelmasse	47
10.2	Mixed Effects Modell	47
10.3	Maksimal Styrke	47
11	Diskusjon	48
12	Referanser	49
13	Filosofihistorie 6 - Eksamen	50
13.1	1. Ifølge Hume er det umulig å rasjonelt begrunne bruken av induksjon. Hva er argumentet for denne konklusjonen? Gi en innvending mot ett av premissene i Humes argument og prøv å svare på denne innvendingen på Humes vegne. . . .	50
13.2	2. Gi en kort beskrivelse av falsifikasjonisme og si litt om hvorfor Popper var motivert til å utvikle denne teorien. Presenter så ett problem med teorien og vurder hvorvidt problemet kan løses.	51
14	Referanseliste	53
15	Labrapport - Eksamen	54
16	qPCR	55
16.1	Utstyr	55
16.2	Metoder	55
16.3	Pipetteringsskjema	56
16.4	Resultat	56
16.5	Diskusjon	57
16.6	Referanser	58

1 Introduksjon

2 Oppgave 1

3 Reliabilitet og verktøy for å reproducere data

Hensikten med denne rapporten er å presentere estimer for reliabilitet av data samlet i fysiologisk testlab ved Høgskolen i Innlandet. Vi har gjennomført VO2max tester på sykkel der 16 deltakere har gjennomført 2 eller 4 tester i løpet av tre uker. De to første testene ble gjennomført med ca. 24 timers mellomrom i uke en. De to siste testene ble gjennomført med ca. 48 timers mellomrom i uke tre. Vi har brukt Rstudio for å analysere dataen og få svar på om våre tester er reliable.

3.1 Standardisering før test

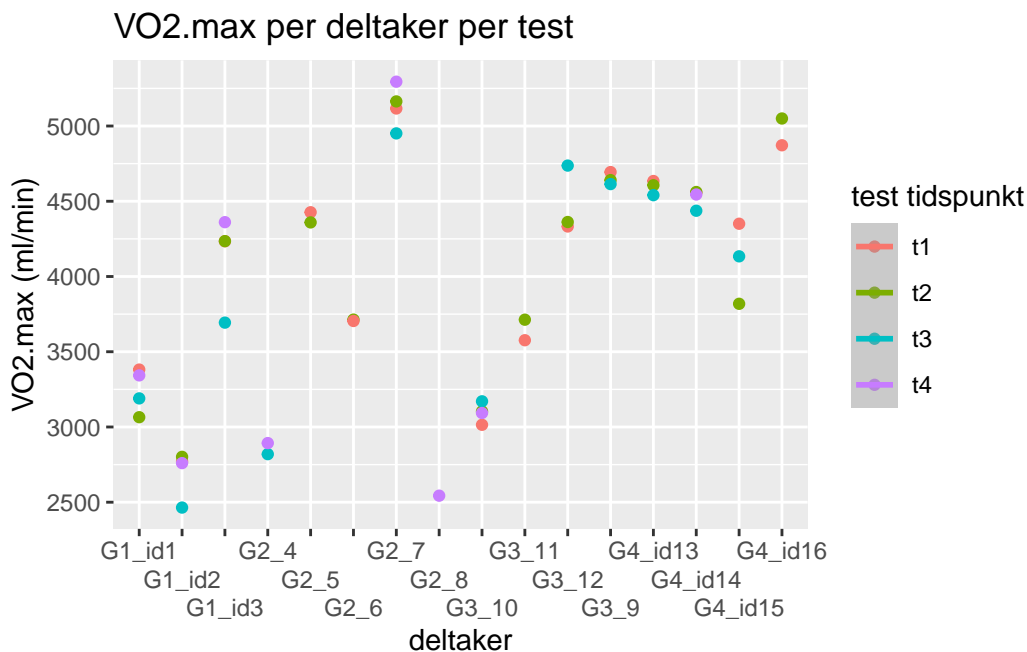
Deltakerne ble instruert om å ikke trene dagen før test. Næringsinntaket, her også koffein og væske, de to siste måltidene skulle være likt før hver test. Deltakerne ble også bedt om å tilstrebe lik døgnrytme. Alle deltakerne hadde samme testtidspunkt hver testdag [halperin2015].

3.2 Test protokoll for VO2max test

Test protokoll for VO2maks testingen forteller hvordan testene ble gjennomført. Et plotteark i excel er klargjort av testleder før man kommer til labben ved å fylle inn informasjon man vet om deltaker på forhånd. I labb forbereder testleder utstyr og maskiner på en standardisert måte hver test. Det første som gjøres i labben er at testleder tar på seg labfrakk som henger i labben, og sørger for at biosen(laktatmåler) er skrudd på og se om kalibreringen måler 12mmol/La. Ved “kalibrerings error” byttes standardveske. Vyntusen skal kalibreres av gasskalibrering og volum kalibrering mens gassbeholderen er åpen og trippel står i vyntus. Mens vyntuskalibreringene pågår setter testleder sammen munnstykke med neseeklype og tar med slange til å puste gjennom som festes til miksekammer og sykkel. For å være klar til test må gasskalibreringen på vyntus være innenfor 2,0 diff og volumkalibreringen innenfor 0,2 diff. Deretter hentes utstyret for å måle laktat klart, og sykkelen kalibreres på lodeprogrammet etter at krankarmen er plassert rett opp. Man sjekker også at krankarmen er 172,5mm lang og riktig pedaltype for utøveren. Da er det klart for at utøver kommer i labben for å måle vekt og stille inn sykkelen for sin kropp. Deltakerprofil må lages om det ikke allerede eksisterer i både lodeprogram og vyntus. Deltakerprofil inneholder navn og id: “idr4000_h24_g3_id(x)”, fødselsdato, kjønn, høyde og vekt. Sykkelen stilles slik deltakeren vil ha det samt at det ser

bra ut ifølge testleder. Sykkelinnstillingene lagres i lodeprogrammet. Så starter deltakeren en oppvarmingsprotokoll på 5min sykling med progressiv borg fra 10-13. Testleder setter på vifte mot deltakeren og informerer om at testen kommer til å foregå trappetrinsvis ved økning i watt per min (20w for damer og 25w for menn) og at målet skal være å sykle til det ikke går lenger, at det blir målinger hvert 30sek og at man skal sitte gjennom hele testen, og forklarer borg skala. Mens deltakeren varmer opp gjør testleder vyntusen klar til test ved å dobbelt-sjekke pulsbeltettkobling, at innstillingene står på 30sek målinger og medium munnstykke, gjennomføre zeroing, flytte trippel v til miksekommeret og skru igjen gassbeholderen. Oppvarming er ferdig og testen startes i vyntus. Testen starter for deltaker ved å starte VO2maks protokollen i lodeprogrammet samt en tidtakerklokke etter 1min er gått i vyntus. Gjennom testen informerer testleder om målinger og økninger samt motiverer når det blir tungt for deltaker. Testen stopper ved at deltaker gir seg eller RPM går under 60. Testleder noterer ned makspuls, sluttid, sluttwatt og borgskår ved endt test. Laktat tas i fingeren 1min etter endt test ved å tørke, stikke, tørke første bloddråpe og fylle laktatrør. Testleder passer på at deltaker har det bra. Laktat plottes i skjema. Deltakeren er da ferdig og testleder avslutter test i vyntus og lodeprogrammet som lagres. Vyntus filen lagres over på minnepenn før den lagres i onedrive på lab pc. Sykkelen, munnstykket, slangen og pulsbeltet vaskes. Vifta settes til å tørke fukt i miksekommeret. Plotteskjema fylles med verdier fra Vyntus og lagres.

3.3 Figur 1



Figur 1 viser det absolutte maksimale oksygenopptaket til hver enkelt deltaker, sammenlignet med alle testene som ble gjennomført til alle deltakerne.

3.4 Tabell 1

id	t1	t2	t3	t4
G1_id1	3381.5	3065.0	3190.0	3343.0
G1_id2	2771.0	2801.5	2464.5	2760.0
G1_id3	4234.5	4235.0	3693.5	4361.0
G2_4	NA	NA	2819.5	2893.0
G2_5	4427.0	4359.5	NA	NA
G2_6	3704.5	3713.5	NA	NA
G2_7	5116.5	5163.5	4951.0	5294.5
G2_8	NA	NA	NA	2543.5
G3_9	4694.0	4640.5	4614.0	NA
G3_10	3014.5	3103.5	3170.5	3093.0
G3_11	3576.5	3713.0	NA	NA
G3_12	4332.5	4362.0	4737.0	NA
G4_id13	4634.5	4606.5	4540.5	NA
G4_id14	4556.5	4561.5	4437.0	4545.0
G4_id15	4350.5	3818.5	4134.0	NA
G4_id16	4872.0	5050.0	NA	NA

Tabell 1 viser det samme som “Figur 1”, men her kan man lettere se hvor mange tester hver enkelt deltaker har gjennomført og hvilket resultat som hører til hvilken test.

3.5 Beregning av standardfeil mellom test 1 og test 2

mean	sd	te	cv
4,102.1	183.5	129.8	3.2

3.6 Beregning av standardfeil mellom test 3 og test 4

mean	sd	te	cv
4,102.1	240.9	170.3	4.2

3.7 Resultat

Vi kalkulerte at variasjonskoeffisienten (CV) for test 1 og test 2 ble 3.16%. I følge Dr. Will G. Hopkins indikerer en variasjonskoeffisient (CV) på under 5% god reliabilitet [hopkins2000a]. Det vil si at resultatene for test 1 og test 2 har relativt lav variabilitet og bør betraktes som reliable. For test 3 og test 4 kalkulerte vi at variasjonskoeffisienten (CV) ble 4.2%. Det vil si at også resultatene for test 3 og test 4 kan betraktes som reliable, men har mer variabilitet enn resultatene fra test 1 og test 2 da variasjonskoeffisienten er noe høyere.

4 Introduksjon

```
title: "Predikere data" editor_options:  
chunk_output_type: console
```

Hensikten med denne rapporten er å predikere data ved hjelp av regresjon gjort i Rstudio, samt tolke en regresjonstabell. Rapporten inneholder tre deler. Ved å bestemme laktatterskel ved blodlaktatverdiene 2 og 4 mmol L⁻¹ analyserer vi forholdet mellom prestasjon i watt og treningsintensitet. Vi analyserte hellningen til en qPCR kalibreringskurve, og tolket en regresjonstabell om forholdet mellom 3RM squat og tverrsnittsareal til type II muskelfibrer.

4.1 Metode

4.1.1 Del 1: Predikert laktatterskel

I del 1 av rapporten ble datasettet cyclingstudy fra [Sylta] brukt til å predikere to bestemte blodlaktatterskler ved 2 og 4 mmol L⁻¹. Det ble testet ut fire modeller for estimering av blodlaktatterskler for ID10, en rett linje modell (m1), andregradspolynom (m2), tredjegradspolynom (m3) og fjerdegradspolynom (m4). Behandlingen av dataen ble gjort i [RCoreTeam2021].

4.1.2 Del 2: Predikert hellning på qPCR kalibreringskurve

I del 2 av rapporten har vi ved hjelp av [Schindelin] analysert et bilde av qPCR som ble hentet fram fra forsøket [DNA]. Analysen av bildet gav oss data som vi anvendte i [RCoreTeam2021] for å predikere hellningen til qPCR kalibreringskurven.

4.1.3 Del 3: Tolke en regresjonstabell

I del 3 av rapporten har vi gjort en statistisk analyse av forholdet mellom “Type II (FAST) fibers cross sectional area (micrometer²)” ved baseline (FAST_CSA_T1) og “Squat 3 repetition maximum load (kg)” ved baseline (SQUAT_3RM) fra datasettet til [Haun2018] og [Haun2019] for å undersøke om det var et linjert forhold.

4.2 Resultat

4.2.1 Del 1: Predikert laktatterskel

```
#| warning: false

#| message: false

#| echo: false

#| fig-cap: "Tre forskjellige polynomiale regressionsmodeller. "

#| label: fig-modell

library(tidyverse)
```

```
-- Attaching core tidyverse packages ----- tidyverse 2.0.0 --
v dplyr      1.1.4      v readr      2.1.5
v forcats    1.0.0      v stringr    1.5.1
v ggplot2    3.5.1      v tibble     3.2.1
v lubridate  1.9.3      v tidyr      1.3.1
v purrr      1.0.2

-- Conflicts ----- tidyverse_conflicts() --
x dplyr::filter() masks stats::filter()
x dplyr::lag()     masks stats::lag()
i Use the conflicted package (<http://conflicted.r-lib.org/>) to force all conflicts to become
```

```
library(exscidata)

data("cyclingstudy")

lactate <- cyclingstudy %>%
```

```

# Select columns needed for analysis

select(subject, group, timepoint, lac.125:lac.375) %>%

# Only one participant and time-point

filter(timepoint == "pre", subject == 10) %>%

# Pivot to long format data using the lactate columns

pivot_longer(names_to = "watt",

              values_to = "lactate",

              names_prefix = "lac.",

              names_transform = list(watt = as.numeric),

              cols = lac.125:lac.375) %>%

# Remove NA (missing) values to avoid warning/error messages.

filter(!is.na(lactate))


# fit "straight line" model

m1 <- lm(lactate ~ watt, data = lactate)


# fit second degree polynomial

m2 <- lm(lactate ~ poly(watt, 2, raw = TRUE), data = lactate)


# fit third degree polynomial

m3 <- lm(lactate ~ poly(watt, 3, raw = TRUE), data = lactate)

```

```

# fit forth degree polynomial

# Store all residuals as new variables

lactate$resid.m1 <- resid(m1)

lactate$resid.m2 <- resid(m2)

lactate$resid.m3 <- resid(m3)


lactate %>%

  # gather all the data from the models

  pivot_longer(names_to = "model",

               values_to = "residual",

               names_prefix = "resid.",

               names_transform = list(residual = as.numeric),

               cols = resid.m1:resid.m3) %>%

# Plot values with the observed watt on x axis and residual values at the y

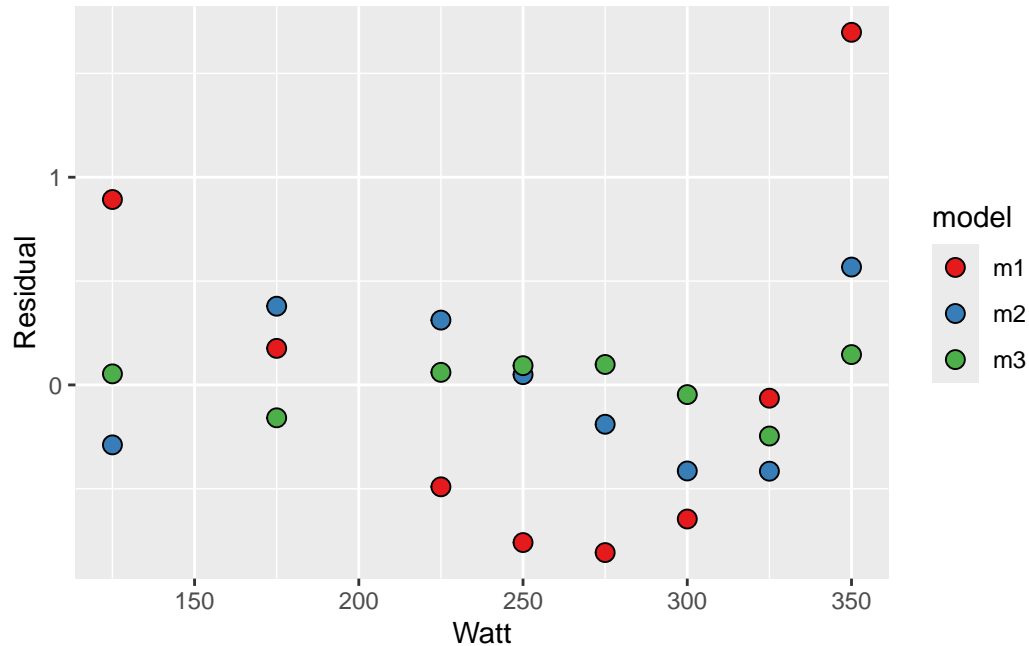
ggplot(aes(watt, residual, fill = model)) + geom_point(shape = 21, size = 3) +

labs(x = "Watt", y = "Residual" ) +

```

```
# To set the same colors/fills as above we use scale fill manual

scale_fill_manual(values = c("#e41a1c", "#377eb8", "#4daf4a", "#ff7f00"))
```



```
ndf <- data.frame(watt = seq(from = 225, to = 350, by = 0.1)) # high resolution, we can find

ndf$predictions <- predict(m3, newdata = ndf)

# Which value of the predictions comes closest to our value of 4 mmol L-1?

# abs finds the absolute value, makes all values positive,

# predictions - 4 gives an exact prediction of 4 mmol the value zero

# filter the row which has the prediction - 4 equal to the minimal absolut difference between

lactate_threshold_4 <- ndf %>%
```

```

filter(abs(predictions - 4) == min(abs(predictions - 4)))

lactate_threshold_2 <- ndf %>%

  filter(abs(predictions - 2) == min(abs(predictions - 2)))

lac_4 <- round(lactate_threshold_4$watt,0)

lac_2 <- round(lactate_threshold_2$watt,0)

```

Vi fant ut at en tredjegradspolynom (m3) var den beste modellen for å estimere laktatverdier da residualene fra denne modellen varierte minst fra observerte verdier, se **?@fig-modell**.

```

#| warning: FALSE

#| message: FALSE

#| echo: false

#| fig-cap: "Figur som viser 2 predikerte blodlaktatterskler for ID10"

#| label: fig-lac

library(tidyverse)

library(exscidata)

data("cyclingstudy")

cyclingstudy %>%

  # Select columns needed for analysis

  select(subject, group, timepoint, lac.125:lac.375) %>%

```

```

# Only one participant and time-point

filter(timepoint == "pre", subject == 10) %>%

# Pivot to long format data using the lactate columns

pivot_longer(names_to = "watt",

              values_to = "lactate",

              names_prefix = "lac.",

              names_transform = list(watt = as.numeric),

              cols = lac.225:lac.375) %>%

# Plot the data, group = subject needed to connect the points

ggplot(aes(watt, lactate, group = subject)) +

geom_line(lty = 2) +

geom_point(shape = 21, fill = "lightblue", size = 2.5) +

# Adding straight lines at specific values

geom_hline(yintercept = 4, color = "red") +

geom_vline(xintercept = 343, color = "blue") +

  geom_hline(yintercept = 2, color = "red") +

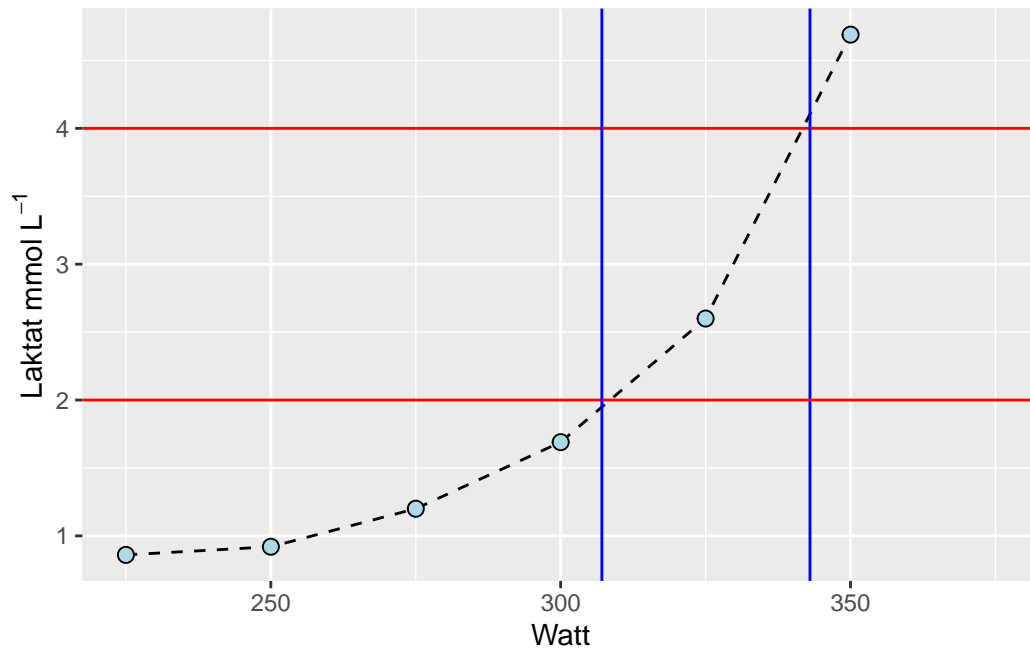
geom_vline(xintercept = 307.1, color = "blue") +

labs(x = "Watt", y = expression("Laktat mmol L"^-1))

```

Warning: Removed 1 row containing missing values or values outside the scale range (``geom_line()``).

Warning: Removed 1 row containing missing values or values outside the scale range (``geom_point()``).



Vi har kalkulert blodlaktatterskel ved 4mmol L⁻¹ til å være 343 watt, og blodlaktatterskel ved 2mmol L⁻¹ til å være 307 watt for subject “10” ved timepoint “pre”. Se [?@fig-lac](#).

4.2.2 Del 2: Predikert hellning på qPCR kalibreringskurve

```
#| warning: false

#| message: false

#| echo: false

ladder <- data.frame(dist = c(408, 430.5, 462.5, 494.5, 536.5, 588.5, 646.5,
                             730.5, 772.5, 824.5, 888.5, 960.5, 1050.5),
                    mw = c(1000, 900, 800, 700, 600, 500, 400, 300, 250, 200,
```

```

150, 100, 50))

unknown <- data.frame(dist = c(700.5, 704.5, 702.5, 704.5, 708.5))

cal <- lm(log(mw) ~ dist, data = ladder)

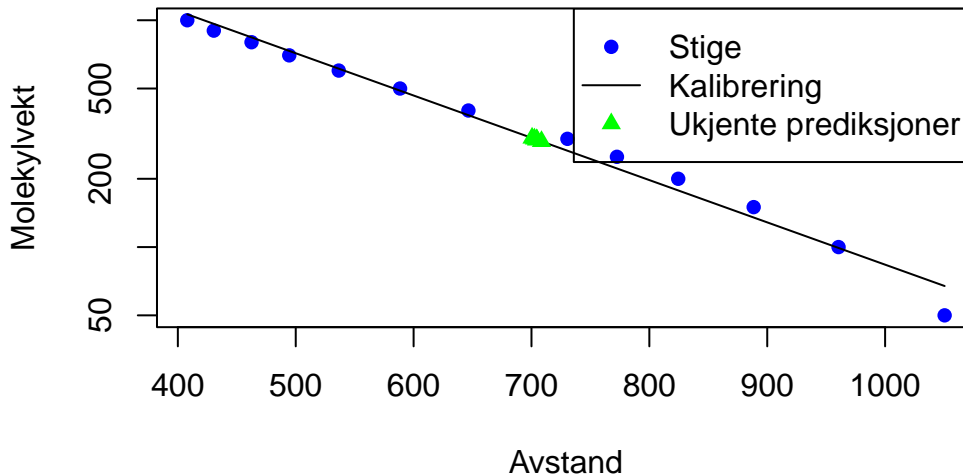
preds <- exp(predict(cal, newdata = unknown))

unknown$preds <- preds

plot(ladder$dist, ladder$mw, log = "y", pch = 16, col = "blue",
      xlab = "Avstand", ylab = "Molekylvekt",
      main = "Kalibreringsmodel: Avstand vs. Molekylvekt")
lines(ladder$dist, exp(fitted(cal)), col = "black")
points(unknown$dist, preds, pch = 17, col = "green")
legend("topright", legend = c("Stige", "Kalibrering", "Ukjente prediksjoner"),
      col = c("blue", "black", "green"), pch = c(16, NA, 17), lty = c(NA, 1, NA))

```

Kalibreringsmodel: Avstand vs. Molekylvekt



Kalibreringsmodellen beskriver forholdet mellom avstand og molekylvekt.

Etter log-transformering av molekylvekten, blir forholdet mellom avstand og molekylvekt tilnærmet lineært, noe som gjør den lineære regresjonsmodellen passende.

R-kvadratverdien på 0.98 indikerer hvor godt modellen passer til dataene da den er tilnærmet 1.

De forutsagte molekylvektene for de ukjente prøvene er basert på den tilpassede kalibreringsmodellen. Predikasjonene for de ukjente prøvene gir et estimat av deres molekylvekt basert på deres migrasjonsavstand i gelen.

QQ-plottet forteller oss om forskjellene mellom observert og predikert molekylvekt følger en normalfordeling. Ideelt sett bør punktene i QQ-plottet falle langs referanselinjen noe de tilsynelatende gjør. Det vil si at modellen er godt spesifisert, og fanger forholdet mellom migrasjonsavstand og molekylvekt.

4.2.3 Del 3: Tolke en regresjonstabell

```
#| warning: false
```

```
#| message: false
```

```

#| echo: false

#| label: fig-reg

library(exscidata)

library(tidyverse)

library(gt)

library(ggplot2)

dat <- hypertrophy %>%

  select(PARTICIPANT, GROUP, FAST_CSA_T1, SQUAT_3RM)

model <- lm(FAST_CSA_T1 ~ SQUAT_3RM, dat)

# Lage plottet

ggplot(dat, aes(x = SQUAT_3RM, y = FAST_CSA_T1)) +

  geom_point(color = "blue") + # Plotter datapunktene

  geom_smooth(method = "lm", se = TRUE, color = "red") + # Legger til regresjonslinjen

  labs(

    title = "Regresjon av FAST CSA T1 på SQUAT 3RM",

```

```
x = "SQUAT 3RM (kg)",

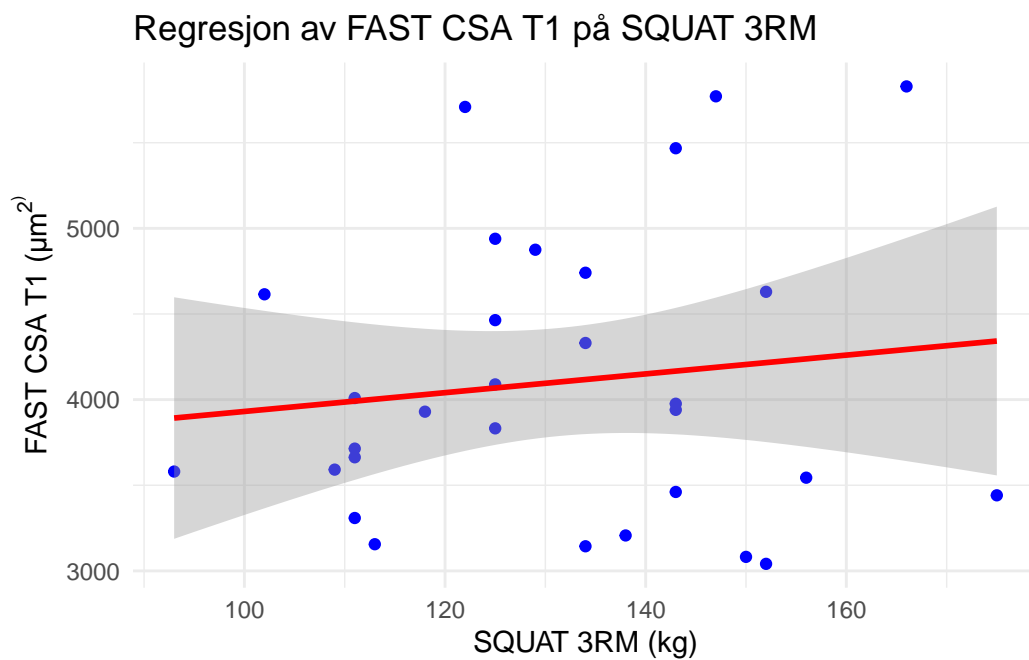
y = expression("FAST CSA T1 ("* * m^2^")") +

theme_minimal()
```

```
`geom_smooth()` using formula = 'y ~ x'
```

Warning: Removed 1 row containing non-finite outside the scale range
(`stat_smooth()`).

Warning: Removed 1 row containing missing values or values outside the scale range
(`geom_point()`).



Resultatene viste ingen sammengeng mellom SQUAR_3RM og FAST_CSA_T1 (Estimat: 5.483 m², SE= 8.032, T= 0.683, p= 0.50). Se ?@fig-reg.

4.3 Diskusjon

4.3.1 Diskusjon - del 1

Rapporten viser hvordan man kan kalkulere seg fram til wattbelastning på sykkel ved bestemte laktatverdier på 2 og 4 mmol L⁻¹ som beskriver intensiteten. Vi kom fram til at terskelwatten ved 2 mmol L⁻¹ var 307, og at terskelwatten ved 4mmol L⁻¹ var 343 for subject “10” ved timepoint “pre”. Beregningen ble gjort ved å bruke en tredjegradspolynomial modell da estimatene fra denne passet bedre enn en linjeær og andregradspolynomial modell. En tredjegradspolynomial modell har tidligere blitt bevist å passe bra for estimering av blodlaktat-kurve [Newell2007].

4.3.2 Diskusjon - del 2

Kalibreringsmodellen viser seg å være effektiv til å beskrive forholdet mellom avstand og molekylvekt, spesielt etter at molekylvekten ble log-transformert. Denne transformasjonen bidro til å gjøre forholdet tilnærmet lineær, noe som bekrefter at en lineær regresjonsmodell er en passende tilnærming. Med en R-kvadratverdi på 0.98 ser vi at modellen gir en nesten perfekt tilpasning til dataene, som styrer modellens prediksjonsnøyaktighet.

For de ukjente prøvene baseres prediksjonene av molekylvekt på modellen og gir troverdige estimater basert på migrasjonsavstand i gelen. QQ-plottet støtter også modellens robusthet, ettersom punktene faller nær referanselinjen, som indikerer at restene følger en normalfordeling. Dette antyder at modellen er godt spesifisert og gir en pålitelig beskrivelse av sammenhengen mellom migrasjonsavstand og molekylvekt. Samlet bekrefter resultatene at den utviklede modellen fanger opp de sentrale aspektene ved dataene på en god måte.

4.3.3 Diskusjon - del 3

Resultatene viser ingen sammenheng mellom FAST CSA T1 og SQUAT 3RM (Estimat: 5.483 m², SE= 8.032, T= 0.683, p= 0.50). P-verdien på 0.50 tilsier i dette tilfellet at vi vil se et likt eller mer ekstremt resultat i 50% av repeterte studier gitt at nullhypotesen er sann. T-verdien er lav og indikerer at differansen mellom gjennomsnittet i utvalget og gjennomsnittet i populasjonen sannsynligvis er liten [Spiegelhalter]. Den lave t-verdien sammen med den høye p-verdien indikerer at det ikke er statistisk grunnlag for å hevde at forskjellen mellom gjennomsnittet i utvalget og populasjonen er signifikant. Standardfeil (SE) forklarer hvor mye gjennomsnittet fra vårt utvalg forventes å avvike fra det sanne gjennomsnittet i populasjonen [Spiegelhalter]. Oppsummert gir dette grunnlag for å si at det ikke noen sammenheng mellom økning i kilo i SQUAT 3RM og økning i m² FAST CSA T1.

5 Rapport 3

```
library(tidyverse)

set.seed(1)
population <- rnorm(1000000, mean = 1.5, sd = 3)

samp1 <- data.frame(y = sample(population, 8, replace = FALSE))
samp2 <- data.frame(y = sample(population, 40, replace = FALSE))

m1 <- lm(y ~ 1, data = samp1)
m2 <- lm(y ~ 1, data = samp2)

summary(m1)
```

Call:

```
lm(formula = y ~ 1, data = samp1)
```

Residuals:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-6.5322	-1.2523	-0.0883	1.3540	4.8692

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	t value	Pr(> t)
(Intercept)	1.840	1.251	1.47	0.185

Residual standard error: 3.539 on 7 degrees of freedom

```
summary(m2)
```

Call:

```
lm(formula = y ~ 1, data = samp2)
```

Residuals:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-5.6557	-2.2883	0.2636	2.2549	6.4212

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	t value	Pr(> t)
(Intercept)	1.5642	0.4774	3.276	0.00221 **

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

Residual standard error: 3.019 on 39 degrees of freedom

```
summary_m1 <- summary(m1)
coef_m1 <- coef(summary_m1)

# Estimate, SE, t-verdi, p-verdi for m1
estimate_m1 <- coef_m1[1, "Estimate"]
se_m1 <- coef_m1[1, "Std. Error"]
t_value_m1 <- coef_m1[1, "t value"]
p_value_m1 <- coef_m1[1, "Pr(>|t|)"]

cat("Model m1 (Sample size 8):\n")
```

Model m1 (Sample size 8):

```
cat("Estimate:", estimate_m1, "\nSE:", se_m1, "\nt-value:", t_value_m1, "\np-value:", p_value_m1, "\n")
```

Estimate: 1.839727

SE: 1.251293

t-value: 1.470261

p-value: 0.1849546

```
# Summary for m2 (sample size 40)
summary_m2 <- summary(m2)
coef_m2 <- coef(summary_m2)

## Estimate, SE, t-verdi, p-verdi for m2
```



```
estimate_m2 <- coef_m2[1, "Estimate"]
se_m2 <- coef_m2[1, "Std. Error"]
t_value_m2 <- coef_m2[1, "t value"]
p_value_m2 <- coef_m2[1, "Pr(>|t|)"]

cat("Model m2 (Sample size 40):\n")
```

Model m2 (Sample size 40):

```
cat("Estimate:", estimate_m2, "\nSE:", se_m2, "\nt-value:", t_value_m2, "\np-value:", p_value_m2, "\n")
```

```
Estimate: 1.564161
SE: 0.4774117
t-value: 3.276336
p-value: 0.002212965
```

5.1 Oppgave 1 - Forklar estimate, SE, t-verdi og p-verdi fra regresjonsmodellene m1 og m2

Estimate, SE, t-verdi og p-verdi gir oss innsikt i gjennomsnittsforskjellen mellom behandlingene, hvor presist estimatet er, hvor ekstrem t-verdien er, og sannsynligheten for at resultatene er tilfeldige (p-verdi).

- Estimate (Estimert verdi): m1 Estimate = 1.839727 m2 Estimate = 1.564161 Estimate (eller estimeringen) er den gjennomsnittlige verdien for den avhengige variabelen (y) i hver av de to modellene. Dette kan tolkes som forskjellen mellom de to behandlingene i studien. For modell m1 (med et mindre utvalg, $n = 8$), er den estimerte verdien for forskjellen mellom behandlingene 1.84. I modell m2 (med et større utvalg, $n = 40$) er den estimerte forskjellen litt lavere, på 1.56. Begge estimatene er positive, noe som indikerer at den ene behandlingen kan være bedre enn den andre i begge studiene.
- SE (Standard Error / Standardfeil): m1 SE = 1.251293 m2 SE = 0.4774117 SE (standardfeilen) er et mål på variasjonen av estimatet, det vil si hvor presist vi kan estimere den gjennomsnittlige forskjellen mellom behandlingene. Standardfeilen for modell m1 er mye høyere (1.25) sammenlignet med modell m2 (0.47). Dette skyldes at modell m1 har et mye mindre utvalg ($n = 8$), som fører til større usikkerhet i estimatet. I modell m2, der vi har et større utvalg ($n = 40$), er standardfeilen lavere, noe som betyr at estimatet er mer presist.

- T-verdi (t-statistikk): m1 T-verdi = 1.470261 m2 T-verdi = 3.276336 T-verdien er forholdet mellom estimatet (Estimate) og standardfeilen (SE), og den brukes til å avgjøre om det er statistisk signifikant forskjell mellom behandlingene. For modell m1 er t-verdien 1.47, som er relativt lav og viser at forskjellen mellom behandlingene ikke er veldig stor sammenlignet med den underliggende variasjonen. For modell m2 er t-verdien 3.27, som er mye høyere, og dette indikerer at vi har en sterkere indikasjon på at det er en faktisk forskjell mellom behandlingene når vi har et større utvalg.
- P-verdi: m1 P-verdi = 0.1849546 m2 P-verdi = 0.002212965 P-verdien representerer sannsynligheten for å observere en t-verdi som er like ekstrem som den beregnede, gitt at nullhypotesen (ingen forskjell mellom behandlingene) er sann. For modell m1 er p-verdien 0.185, som betyr at det er en 18.5% sjanse for å observere en forskjell like stor eller større enn den vi har sett, selv om det ikke er noen reell forskjell. Siden p-verdien er mye større enn 0.05, kan vi ikke avvise nullhypotesen, og vi kan ikke si med stor sikkerhet at det er en forskjell mellom behandlingene. For modell m2 er p-verdien derimot 0.0022, som er mye lavere enn 0.05. Dette betyr at det er en veldig liten sjanse (0.22%) for å observere en slik forskjell hvis nullhypotesen er sann. Her kan vi avvise nullhypotesen og konkludere med at det sannsynligvis er en reell forskjell mellom de to behandlingene.

5.2 Oppgave 2 - Diskusjon av forskjellene mellom m1 og m2

Forskjellene mellom resultatene fra m1 og m2 skyldes hovedsakelig forskjellen i utvalgsstørrelse. Modell m1 har en liten utvalgsstørrelse ($n = 8$), noe som fører til større usikkerhet (høyere SE) og en svakere t-verdi. Med større usikkerhet blir det vanskeligere å trekke sikre konklusjoner, noe som gjenspeiles i den høyere p-verdien (0.185), som tyder på at det ikke er statistisk signifikante forskjeller mellom behandlingene.

Modell m2 har en større utvalgsstørrelse ($n = 40$), noe som reduserer standardfeilen, øker t-verdien, og gir en lavere p-verdi (0.0022). Dette betyr at vi med større sikkerhet kan si at forskjellen mellom behandlingene er reell og statistisk signifikant. Med et større utvalg blir estimatene mer presise, og resultatene er mer pålitelige.

5.3 Oppgave 3 - Hvorfor bruker vi det skyggelagte området i t-fordelingen?

Det skyggelagte området i t-fordelingen representerer de mest ekstreme verdiene for t-statistikken, gitt at nullhypotesen er sann. Når vi utfører en t-test, er vi interessert i sannsynligheten for å få en t-verdi like ekstrem som den observerte (eller mer ekstrem) under antakelsen om at det ikke er noen reell forskjell mellom behandlingene (nullhypotesen).

Vi bruker både den nedre og øvre halvdel av fordelingen (to-halet test), fordi vi ønsker å teste om forskjellen mellom behandlingene er signifikant i begge retninger – enten behandlingen har en positiv eller negativ effekt. Hvis t-verdien faller innenfor det skyggelagte området (dvs. at p-verdien er liten), kan vi konkludere med at forskjellen er statistisk signifikant, og at vi bør avvise nullhypotesen.

Med m1 har vi en t-verdi på 1.47 og en tilhørende p-verdi på 0.185, som betyr at vi ikke kan avvise nullhypotesen (ingen reell forskjell). I m2 derimot, gir en t-verdi på 3.28 en p-verdi på 0.0022, noe som gir en signifikant forskjell.

```
# Create data frames to store the model estimates
results_8 <- data.frame(estimate = rep(NA, 1000),
                          se = rep(NA, 1000),
                          pval = rep(NA, 1000),
                          n = 8)

results_40 <- data.frame(estimate = rep(NA, 1000),
                        se = rep(NA, 1000),
                        pval = rep(NA, 1000),
                        n = 40)

# A for loop used to sample 1000 studies, each iteration (i) will draw a new sample
# from the population.

for(i in 1:1000) {

  # Draw a sample
  samp1 <- data.frame(y = sample(population, 8, replace = FALSE))
  samp2 <- data.frame(y = sample(population, 40, replace = FALSE))

  # Model the data
  m1 <- lm(y ~ 1, data = samp1)
  m2 <- lm(y ~ 1, data = samp2)

  # Extract values from the models
  results_8[i, 1] <- coef(summary(m1))[1, 1]
  results_8[i, 2] <- coef(summary(m1))[1, 2]
  results_8[i, 3] <- coef(summary(m1))[1, 4]

  results_40[i, 1] <- coef(summary(m2))[1, 1]
  results_40[i, 2] <- coef(summary(m2))[1, 2]
  results_40[i, 3] <- coef(summary(m2))[1, 4]
```

```

}

# Save the results in a combined data frame

results <- bind_rows(results_8, results_40)

library(dplyr)

# Beregn standardavviket for 'estimate' og gjennomsnittet av 'se' for hver gruppestørrelse
results_summary <- results %>%
  group_by(n) %>%
  summarise(sd_estimate = sd(estimate),
            mean_se = mean(se))

print(results_summary)

```

```

# A tibble: 2 x 3
      n sd_estimate mean_se
  <dbl>      <dbl>   <dbl>
1     8         1.07     1.02
2    40         0.484    0.470

```

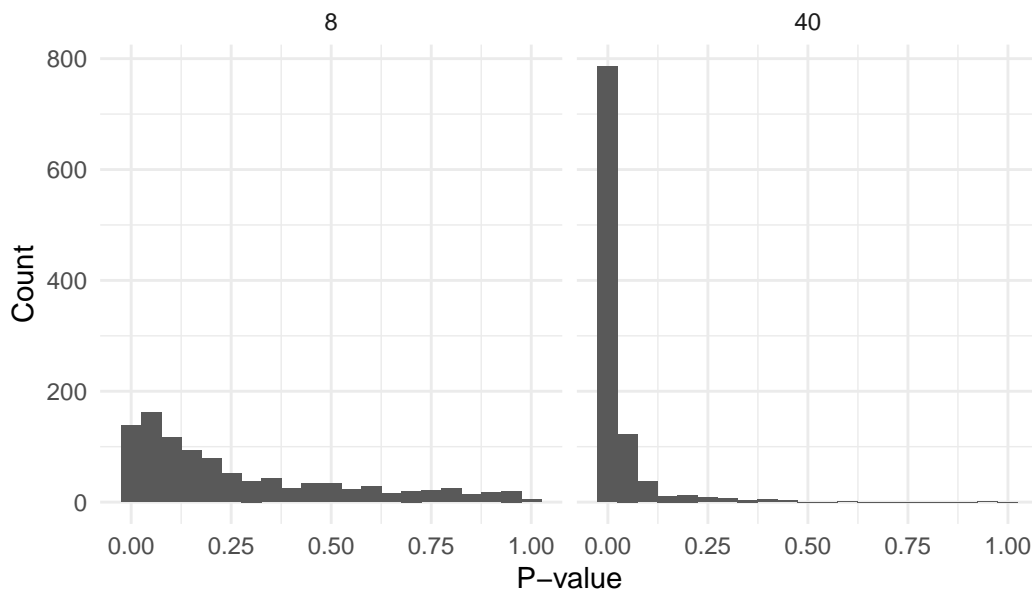
```

library(ggplot2)

# Lag et histogram av p-verdiene for begge prøvestørrelsene
results %>%
  ggplot(aes(pval)) +
  geom_histogram(binwidth = 0.05) +
  facet_wrap(~ n) +
  labs(title = "Histogram of p-values for different sample sizes",
       x = "P-value", y = "Count") +
  theme_minimal()

```

Histogram of p-values for different sample sizes



```
# Beregn andelen av studiene som har en p-verdi mindre enn 0.05
results %>%
  filter(pval < 0.05) %>%
  group_by(n) %>%
  summarise(sig_results = n() / 1000) # Vi deler på 1000 fordi vi kjørte 1000 studier
```

```
# A tibble: 2 x 2
      n sig_results
<dbl> <dbl>
1     8      0.227
2    40      0.865
```

```
library(pwr)

# Beregn statistisk styrke for n=8
power_8 <- pwr.t.test(n = 8, sig.level = 0.05, d = 1.5/3, type = "one.sample")
print(power_8)
```

One-sample t test power calculation

```

n = 8
d = 0.5
sig.level = 0.05
power = 0.232077
alternative = two.sided

```

```

# Beregn statistisk styrke for n=40
power_40 <- pwr.t.test(n = 40, sig.level = 0.05, d = 1.5/3, type = "one.sample")
print(power_40)

```

One-sample t test power calculation

```

n = 40
d = 0.5
sig.level = 0.05
power = 0.8693981
alternative = two.sided

```

5.4 Oppgave 4 - Beregning av standardavvik for estimatvariabelen og gjennomsnittlig standardfeil for utvalgsstørrelser 8 og 40

$N=8$ så er sd 1.07. Gjennomsnittlig SE er på 1.01. $N=40$ så er sd 0.474. Gjennomsnittlig SE er på 0.470. Standardavviket av estimatene og gjennomsnittet av standardfeilene (SE) er svært like fordi de begge måler hvor mye gjennomsnittsestimater varierer over mange studier. Standardavviket av estimatene fra 1000 simuleringer representerer den faktiske variasjonen mellom gjennomsnittene fra forskjellige studier, mens SE er den teoretiske forventningen om denne variasjonen. I praksis, når vi gjentar studien mange ganger (som vi gjør i simuleringene), vil den faktiske variasjonen i estimatene (standardavviket) tilnærme seg SE , som er en beregnet verdi for forventet variasjon.

Disse to verdiene er derfor svært like fordi SE er konstruert for å gi et anslag på hvor mye gjennomsnittsestimatene vil variere mellom forskjellige studier. SE beregnes som standardavviket i dataene delt på kvadratroten av gruppestørrelsen ($SE=SD/\sqrt{n}$), og som et mål på presisjonen i et gjennomsnittsestimat, reduseres SE når testgruppestørrelsen øker.

Når vi ser på forskjellen mellom gruppestørrelsen ($n = 8$ og $n = 40$), ser vi at både standardavviket til estimatene og SE reduseres når gruppestørrelsen øker. Dette skyldes at større utvalg gir mer nøyaktige estimater av gjennomsnittet og dermed mindre variasjon mellom ulike studier

5.5 Oppgave 5 - Tolkning av histogram av p-verdier for ulike utvalgsstørrelser og deres betydning for statistisk styrke

$N = 8$:

Histogrammet viser en bred fordeling av p-verdier, med en høyere konsentrasjon av p-verdier i den øvre delen av skalaen (nær 1). Dette tyder på at de fleste av testene som ble utført med denne gruppestørrelsen ikke er statistisk signifikante, med mange p-verdier som overstiger 0.05. Det er også en liten topp på venstre side av histogrammet, men det er relativt få p-verdier som er betydelig lave (mindre enn 0.05).

$N = 40$:

Histogrammet viser en klar konsentrasjon av p-verdier som ligger mye nærmere null, noe som indikerer at flere av testene i denne gruppen er statistisk signifikante. Det er en høy topp ved 0.00, som tyder på at mange av testene har avvist nullhypotesen.

Dette histogrammet demonstrerer tydelig effekten på statistisk styrke for den større utvalgsstørrelsen. I utvalgsstørrelsen ($n = 40$) ser vi en mye høyere andel p-verdier som indikerer statistisk signifikans (mindre enn 0.05), noe som betyr at vi har en større sjanse til å oppdage reelle effekter i dataene. I motsetning til dette, den mindre utvalgsstørrelsen ($n = 8$) resulterer i et lavere antall signifikante p-verdier, som kan indikere at vi har større usikkerhet og mindre presisjon i estimatene.

5.6 Oppgave 6 - Antall studier med statistisk signifikante effekter basert på spesifisert signifikansnivå

Basert på analysen av dataene, har vi beregnet antall studier fra hver utvalgsstørrelse ($n = 8$ og $n = 40$) som erklærer en statistisk signifikant effekt ved et signifikansnivå på 0.05. Resultatene viser at omtrent 24.3% av studiene med en utvalgssgruppe på 8 oppnådde signifikante p-verdier, mens hele 87.5% av studiene med utvalgssgruppe på 40 var signifikante. Dette indikerer at større testgrupper resulterer i høyere andel signifikante funn. Dette er i samsvar med forventningen om at større utvalg gir mer pålitelige estimater og øker den statistiske styrken, noe som gjør det lettere å oppdage reelle effekter i dataene. Dermed bekrefter disse resultatene viktigheten av tilstrekkelig med deltakere i statistiske analyser for å oppnå meningsfulle og signifikante funn.

5.7 Oppgave 7 - Beregning av styrken i en en-utvalgs t-test ved hjelp av pwr-pakken med effektstørrelse 1.5/3

Med en utvalgsstørrelse på 8, en effektstørrelse på 0.5 og et signifikansnivå på 0.05, viser beregningene at styrken er 23.2%. Dette indikerer at det er en lav sannsynlighet (23.2%) for å avdekke en faktisk effekt i studien, dersom effekten eksisterer. Denne lave styrken forklarer hvorfor så få av studiene med $n = 8$ oppnådde signifikante resultater i simuleringene (24.3%). Det illustrerer også risikoen for type II-feil ved små utvalgsstørrelser, der man ofte ikke klarer å fange opp reelle effekter.

Med en utvalgsstørrelse på 40 øker styrken til 86.9%, noe som gir en langt høyere sannsynlighet for å oppdage en faktisk effekt. Dette er i tråd med simuleringene, hvor 87.5% av studiene med $n = 40$ oppnådde signifikante resultater. Den betydelige økningen i statistisk styrke ved større utvalgsstørrelser viser at man med større utvalg får mer pålitelige resultater og reduserer risikoen for å overse ekte effekter (type II-feil)

```
population <- rnorm(1000000, mean = 0, sd = 3)

# Create data frames to store the model estimates
results_8 <- data.frame(estimate = rep(NA, 1000),
                          se = rep(NA, 1000),
                          pval = rep(NA, 1000),
                          n = 8)

results_40 <- data.frame(estimate = rep(NA, 1000),
                        se = rep(NA, 1000),
                        pval = rep(NA, 1000),
                        n = 40)

# A for loop used to sample 1000 studies, each iteration (i) will draw a new sample
# from the population.

for(i in 1:1000) {

  # Draw a sample
  samp1 <- data.frame(y = sample(population, 8, replace = FALSE))
  samp2 <- data.frame(y = sample(population, 40, replace = FALSE))

  # Model the data
  m1 <- lm(y ~ 1, data = samp1)
  m2 <- lm(y ~ 1, data = samp2)
```



```

# Extract values from the models
results_8[i, 1] <- coef(summary(m1))[1, 1]
results_8[i, 2] <- coef(summary(m1))[1, 2]
results_8[i, 3] <- coef(summary(m1))[1, 4]

results_40[i, 1] <- coef(summary(m2))[1, 1]
results_40[i, 2] <- coef(summary(m2))[1, 2]
results_40[i, 3] <- coef(summary(m2))[1, 4]

}

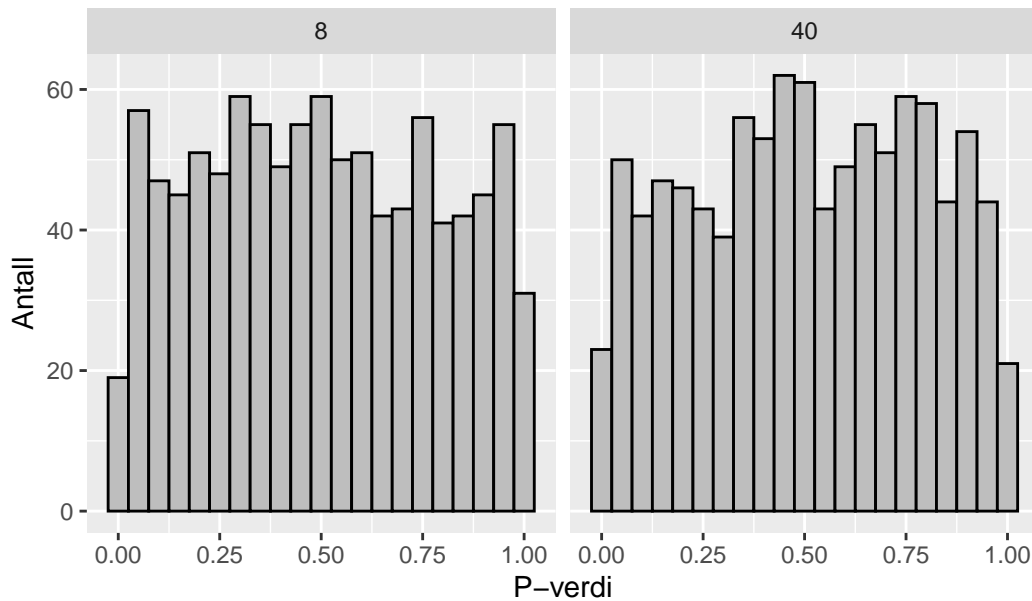
# Save the results in a combined data frame

results_null <- bind_rows(results_8, results_40)

library(ggplot2)
results_null %>%
  ggplot(aes(pval)) +
  geom_histogram(binwidth = 0.05, color = "black", fill = "gray") +
  facet_wrap(~ n) +
  labs(title = "Histogram av p-verdier for ulike utvalgsstorrelser",
       x = "P-verdi", y = "Antall")

```

Histogram av p-verdier for ulike utvalgsstørrelser



```
library(dplyr)

false_positives <- results_null %>%
  filter(pval < 0.05) %>%
  group_by(n) %>%
  summarise(false_positive_count = n(),
            proportion_false_positives = n()/1000)

print(false_positives)
```

```
# A tibble: 2 x 3
      n false_positive_count proportion_false_positives
<dbl>           <int>           <dbl>
1     8             44             0.044
2    40             49             0.049
```

5.8 Oppgave 8 - Antall studier med ‘falske positive’ resultater ved et signifikansnivå på 5 % i gjentatte studier

Med et signifikansnivå på 5 % vil omtrent 5 % av studiene kunne gi et “falsk positivt” resultat, noe som betyr at vi avviser nullhypotesen selv om den faktisk er sann. Basert på resultatene

fra simuleringen, ser vi at for studier med en utvalgsstørrelse på 8, var det 57 studier av 1000 som ga et falskt positivt resultat, noe som tilsvarer en andel på 5,7 %. For studier med en utvalgsstørrelse på 40, var det 56 falske positive resultater, noe som tilsvarer en andel på 5,6 %. Dette er svært nært det forventede nivået på 5 %, noe som bekrefter at selv uten en reell effekt vil omtrent 5 % av studiene vise statistisk signifikante resultater, kun på grunn av tilfeldigheter.

6 Arbeidskrav 4 - riktig

The questions may help you analyze your studies

1. What was the broader problem the authors are trying to resolve in the study? Forfatterne av de ulike artiklene adresserer et bredt spekter av utfordringer innen treningsvitenskap, spesielt fokusert på hvordan ulike periodiseringsmodeller påvirker prestasjon og fysiologiske responser hos utholdenhetsutøvere. Det overordnede målet er å forstå hvordan systematiske tilnærminger til trening kan optimalisere prestasjon, forbedre kondisjon og redusere risikoen for overtrening (Galán-Rioja et al., 2023; Mølmen et al., 2019). Spørsmålet om hvilke treningsmetoder som gir de beste resultatene er kritisk for både trenere og utøvere, ettersom effektiv treningsplanlegging er avgjørende for suksess i konkurranser.
2. What are the specific questions the authors are trying to answer? Hver studie undersøker spesifikke aspekter ved treningsperiodisering. For eksempel, i Artikkel 1, stilles spørsmål om hvordan ulike periodiseringsmodeller påvirker prestasjonen til syklister, mens Artikkel 2 fokuserer på hvordan treningsbelastning og kroppssammensetning utvikler seg hos elite triatleter over en sesong (Sellés-Pérez et al., 2024). I Artikkel 3 er spørsmålet om blokkerte periodiseringer gir bedre resultater sammenlignet med tradisjonelle metoder, mens Artikkel 4 ser på langsiktige effekter av blokkerte periodiseringer hos en elite syklist. Artikkel 5 sammenligner direkte treningsresultatene fra blokk- og tradisjonell periodisering.

Alternative explanations

3. Is the specific question framed as an hypothesis or a question? Flere av artiklene har formulert hypoteser for å guide forskningen. For eksempel, Artikkel 3 presenterer en hypotese om at blokkerte periodiseringer vil resultere i større forbedringer i utholdenhetsprestasjon enn tradisjonelle periodiseringsmetoder (Mølmen et al., 2019). Artikkel 2 har også en hypotese som postulerer at triatletene vil øke sine prestasjoner i løpet av sesongen, samt redusere kroppsfett, noe som gir en klar retning for analysen av resultatene (Sellés-Pérez et al., 2024).
4. If the authors have formulated a hypothesis, what alternative explanations can you think of that could potentially explain the data that the authors hypothesize? Alternative forklaringer på resultatene kan inkludere individuelle forskjeller i respons på trening, for eksempel genetiske faktorer, tidligere treningshistorie og andre livsstilsfaktorer (Rønnestad & Hansen, 2018). Det er også mulig at variabler som kosthold, søvnkvalitet og psykisk

velvære kan påvirke utfallet av treningsprogrammet. I tillegg kan eksterne faktorer som skade eller sykdom ha en betydelig innvirkning på prestasjonen, noe som kan komplisere tolkningen av resultater (Rønnestad et al., 2012).

Logic

5. What is the logic of the hypothesis or the question. Try to create a “line of logic” between the introduction and the question/hypothesis. Logikken bak hypotesene i disse studiene er basert på den antatte sammenhengen mellom treningsmetode og fysiologisk tilpasning. Hypotesen om at blokkerte periodiseringer gir bedre resultater enn tradisjonelle modeller bygger på antagelsen om at høyere konsentrasjoner av spesifikk trening gir mer markante tilpasninger i kroppen (Mølmen et al., 2019). For eksempel kan en periode med intensiv trening føre til bedre muskulær utholdenhet og oksygenopptak, som er avgjørende for utholdenhetsidretter.

Methods

6. Describe the study design. Use Hulley, (2013), Chapters 7-133 in your analysis. Studiene benytter varierte design for å oppnå sine mål. Artikkelen 1 er en systematisk gjennomgang som evaluerer eksisterende forskning (Galán-Rioja et al., 2023), mens Artikkelen 2 er et longitudinelt case-studie som følger tre triatleter over en hel sesong. Artikkelen 3 benytter metaanalyse for å samle og evaluere data fra flere studier, mens Artikkelen 4 er en enkeltcase-studie som undersøker effekten av et spesifikt treningsprogram på en eliteutøver over 58 uker. Til slutt, Artikkelen 5 bruker et crossover-design for å sammenligne to ulike treningsmetoder.
7. Describe the sample and if the study defines the population. Utvalget i studiene varierer, men alle fokuserer på spesifikke grupper av utøvere. Artikkelen 2 inkluderer tre elite triatleter, noe som gir innsikt i individuelle tilpasninger og respons på trening (Sellés-Pérez et al., 2024). Artikkelen 5 har et større utvalg på 21 syklist, som gjør det lettere å generalisere funnene (Rønnestad et al., 2012). Studiene definerer klart populasjonen, enten det er eliteutøvere, konkurransedyktige triatleter eller syklist med spesifikk treningserfaring.
8. Describe the method of recruiting participants to the study. Did the authors justify their sample size (i.e. did they do a power calculation)? Deltakerne ble rekruttert fra sportsmiljøer, treningssentre og ved spesifikke konkurranser. I Artikkelen 2 er det en tydelig beskrivelse av utøverne og deres erfaring, mens Artikkelen 5 angir at deltakerne hadde konkurransedyktig erfaring (Rønnestad et al., 2012). Rekrutteringsprosessen er viktig for å sikre at deltakerne har de nødvendige kvalifikasjonene og treningshistorikken for å være relevante for studiene.
9. Describe how the study was conducted (what tests was performed when etc.) Studiene benyttet en rekke metoder for datainnsamling. For eksempel, i Artikkelen 4, ble tester for VO₂max og anaerob terskel gjennomført med standardiserte protokoller ved flere tidspunkter (Rønnestad & Hansen, 2018). Artikkelen 2 benytter både objektive målinger

av ytelse og subjektive vurderinger av treningsbelastning. Hver studie skildrer nøye metodene som ble brukt for å evaluere endringer i prestasjon og fysiologiske variabler.

10. Describe the variables in the study, what variables relate to the question/hypothesis? Variablene som er undersøkt inkluderer VO2max, laktattærskel, maksimal kraftproduksjon og treningsbelastning. I Artikkel 2 blir også kroppssammensetning (fettprosent) vurdert (Sellés-Pérez et al., 2024). Disse variablene er avgjørende for å forstå hvordan forskjellige treningsmetoder påvirker den fysiske kapasiteten til utøverne.
11. What methods did the authors use to make claims (what statistical tests were used) Forfatterne anvendte ulike statistiske metoder for å analysere dataene. Vanlige tester inkluderer t-tester for sammenligning av grupper og ANOVA for å vurdere effekten av variabler over tid (Mølmen et al., 2019). Artikkel 3 benytter også metaanalytiske metoder for å aggregere data fra flere studier, noe som gir en sterkere evidensbase for påstandene.

Results

12. What were the main results of the study, did the authors answer their question/address their hypothesis? Hovedresultatene indikerer at blokkerte periodiseringer generelt gir bedre resultater enn tradisjonelle modeller når det gjelder forbedringer i VO2max og andre prestasjonsmål (Mølmen et al., 2019). Forfatterne fant også at de spesifikke treningsmetodene som ble anvendt, hadde signifikante effekter på fysiologiske tilpasninger. Dette bekrefter hypotesene i flere av studiene, spesielt i Artikkel 3 og Artikkel 5.

Inference

13. What could the authors conclude from the study? Forfatterne konkluderer at blokkerte periodiseringer kan være en effektiv treningsmetode for å oppnå betydelige forbedringer i utholdenhetsprestasjon (Rønnestad et al., 2012). De peker på viktigheten av å tilpasse treningsmetodene til individuelle utøvers behov og prestasjonsmål. I tillegg fremhever de behovet for mer forskning for å ytterligere validere resultatene.
14. What did the authors conclude about the study population? Forfatterne fant at de forskjellige treningsmetodene hadde ulik effekt avhengig av utøverens nivå og spesifikke treningshistorie. I Artikkel 2 ble det bemerket at individuelle tilpasninger hos triatleter varierte, noe som kan påvirke resultatene av treningsprogrammene (Sellés-Pérez et al., 2024). Artikkel 5 fremhevet også at blokkerte periodiseringer kan gi bedre resultater for trenede syklistene sammenlignet med tradisjonelle metoder, og at disse resultatene kan være mer uttalt hos eliteutøvere som har høyere treningsbakgrunn og fysiologiske nivåer (Rønnestad et al., 2012). Dette understreker viktigheten av å tilpasse treningsprogrammer til den enkelte utøveren for å oppnå optimal ytelse.

Referanseliste

Galán-Rioja, M. Á., Gonzalez-Ravé, J. M., González-Mohino, F., & Seiler, S. (2023). Training periodization, intensity distribution, and volume in trained cyclists: A systematic

review. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 18(2), 112–122. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2022-0302>

Sellés-Pérez, S., Arévalo-Chico, H., Fernández-Sáez, J., & Cejuela, R. (2024). Training characteristics, performance, and body composition of three U23 elite female triathletes throughout a season. *Sports*, 12(2), 53. <https://doi.org/10.3390/sports12020053>

Mølmen, K. S., Øfsteng, S. J., & Rønnestad, B. R. (2019). Block periodization of endurance training – a systematic review and meta-analysis. *Open Access Journal of Sports Medicine*, 10, 145–160. <https://doi.org/10.2147/OAJSM.S180408>

Rønnestad, B. R., & Hansen, J. (2018). A scientific approach to improve physiological capacity of an elite cyclist. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 13(3), 390–393. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2017-0228>

Rønnestad, B. R., Hansen, J., & Ellefsen, S. (2012). Block periodization of high-intensity aerobic intervals provides superior training effects in trained cyclists. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 24(1), 34–42. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2012.01485.x>

7 Effekt av treningsvolum på muskelmasse og styrke

8 Introduksjon

[@krieger2009; @krieger2009a]

Styrketrening er en veletablert metode for å øke maksimal styrke og muskelmasse (Krieger, 2009; Schoenfeld et al., 2016). Tidligere studier har vist at treningsvolum spiller en avgjørende rolle for å optimalisere disse resultatene. En meta-analyse av Krieger (2009) fant at flere sett gir bedre resultater enn ett sett, mens andre studier, som Cannon (2010), ikke fant noen signifikante forskjeller mellom ulike volumnivåer. I tillegg viser nyere forskning av Schoenfeld et al. (2019) en dose-respons-effekt, der høyere treningsvolum er assosiert med større muskelvekst.

Effekten av treningsvolum kan imidlertid variere mellom individer. Grgic et al. (2018) fant at å trene til utmattelse versus ikke-utmattning kan ha ulik innvirkning på styrke og hypertrofi, noe som ytterligere fremhever kompleksiteten i treningsdesign. Forståelse av optimale volumer er viktig for å tilpasse treningsprogrammer til ulike målgrupper.

Formålet med denne rapporten er å undersøke effekten av lavt volum (1-sett) kontra moderat volum (3-sett) på maksimal styrke og muskelmasse. Hypotesen er at moderat volum gir større økninger i styrke og muskelmasse enn lavt volum.

9 Metoder

9.1 Deltakere og Data

Studien inkluderte 34 deltakere (18-40 år), hvor hvert bein ble tilfeldig tildelt enten 1-sett eller 3-sett treningsprotokoller. Muskelmasse ble målt med DXA-skanning, og maksimal styrke ble målt som 1RM i beinpress og lårstrekk.

```
# Laste inn nødvendige pakker og data
library(tidyverse)
```

```
-- Attaching core tidyverse packages ----- tidyverse 2.0.0 --
v dplyr      1.1.4      v readr      2.1.5
v forcats    1.0.0      v stringr    1.5.1
v ggplot2    3.5.1      v tibble     3.2.1
v lubridate  1.9.3      v tidyr      1.3.1
v purrr      1.0.2
```

```
-- Conflicts ----- tidyverse_conflicts() --
x dplyr::filter() masks stats::filter()
x dplyr::lag()     masks stats::lag()
i Use the conflicted package (<http://conflicted.r-lib.org/>) to force all conflicts to become
```

```
library(exscidata)
library(lme4)
```

Warning: package 'lme4' was built under R version 4.4.2

Loading required package: Matrix

Attaching package: 'Matrix'

The following objects are masked from 'package:tidyr':

expand, pack, unpack

```
# Last inn data
data("dxadata")
data("strengthvolume")
```

9.1.1 Analyse

9.1.1.1 Omstrukturering og Beregning av Muskelmasse

```
dat <- dxadata %>%
  select(participant:include, lean.left_leg, lean.right_leg) %>%
  pivot_longer(names_to = "leg",
               values_to = "lean.mass",
               cols = lean.left_leg:lean.right_leg) %>%
  mutate(leg = if_else(leg == "lean.left_leg", "L", "R"),
         sets = if_else(multiple == leg, "multiple", "single")) %>%
  select(participant, time, sex, include, sets, leg, lean.mass) %>%
  filter(include == "incl") %>%
  pivot_wider(names_from = "time",
              values_from = "lean.mass") %>%
  mutate(change = post - pre) %>%
  select(participant:sets, change) %>%
  pivot_wider(names_from = sets, values_from = change)

# Skriv ut data for gjennomgang
dat
```

```
# A tibble: 34 x 5
  participant sex    include multiple single
  <chr>      <chr> <chr>      <dbl>    <dbl>
1 FP28      female incl          214     123
2 FP40      female incl          -69         2
3 FP21      male   incl          619     189
4 FP34      female incl          396     312
5 FP23      male   incl         -205     445
6 FP36      female incl          587     386
7 FP38      female incl          -85     225
8 FP25      male   incl          373     -47
9 FP19      male   incl          302     127
10 FP13     male   incl          734     915
# i 24 more rows
```

9.1.1.2 Enkel T-test for Muskelmasse

```
# T-test for endring mellom 1-set og 3-set
muscle_ttest <- t.test(dat$multiple, dat$single, paired = TRUE)
muscle_ttest
```

Paired t-test

```
data: dat$multiple and dat$single
t = 2.1875, df = 33, p-value = 0.0359
alternative hypothesis: true mean difference is not equal to 0
95 percent confidence interval:
 8.586109 237.002126
sample estimates:
mean difference
 122.7941
```

9.1.1.3 Mixed Effects Modell for Muskelmasse

```
# Mixed-effects modell
m <- lmer(lean.mass ~ time + time:sets + (1|participant),
  data = dxadata %>%
    pivot_longer(names_to = "leg",
      values_to = "lean.mass",
      cols = lean.left_leg:lean.right_leg) %>%
    mutate(leg = if_else(leg == "lean.left_leg", "L", "R"),
      sets = if_else(multiple == leg, "multiple", "single")) %>%
    filter(include == "incl") %>%
    mutate(time = factor(time, levels = c("pre", "post"))))
```

boundary (singular) fit: see help('isSingular')

```
summary(m)
```

```
Linear mixed model fit by REML ['lmerMod']
Formula: lean.mass ~ time + time:sets + (1 | participant)
Data: dxadata %>% pivot_longer(names_to = "leg", values_to = "lean.mass",
```

```
cols = lean.left_leg:lean.right_leg) %>% mutate(leg = if_else(leg ==
"lean.left_leg", "L", "R"), sets = if_else(multiple == leg,
"multiple", "single")) %>% filter(include == "incl") %>%
mutate(time = factor(time, levels = c("pre", "post")))
```

REML criterion at convergence: 7033.5

Scaled residuals:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-1.2512	-0.6420	-0.2251	0.3422	3.5900

Random effects:

Groups	Name	Variance	Std.Dev.
participant	(Intercept)	0	0
Residual		68496049	8276

Number of obs: 340, groups: participant, 34

Fixed effects:

	Estimate	Std. Error	t value
(Intercept)	11664.3	853.6	13.664
timepost	450.8	1207.2	0.373
timepre:setssingle	-679.2	1276.7	-0.532
timepost:setssingle	-773.1	1276.7	-0.606

Correlation of Fixed Effects:

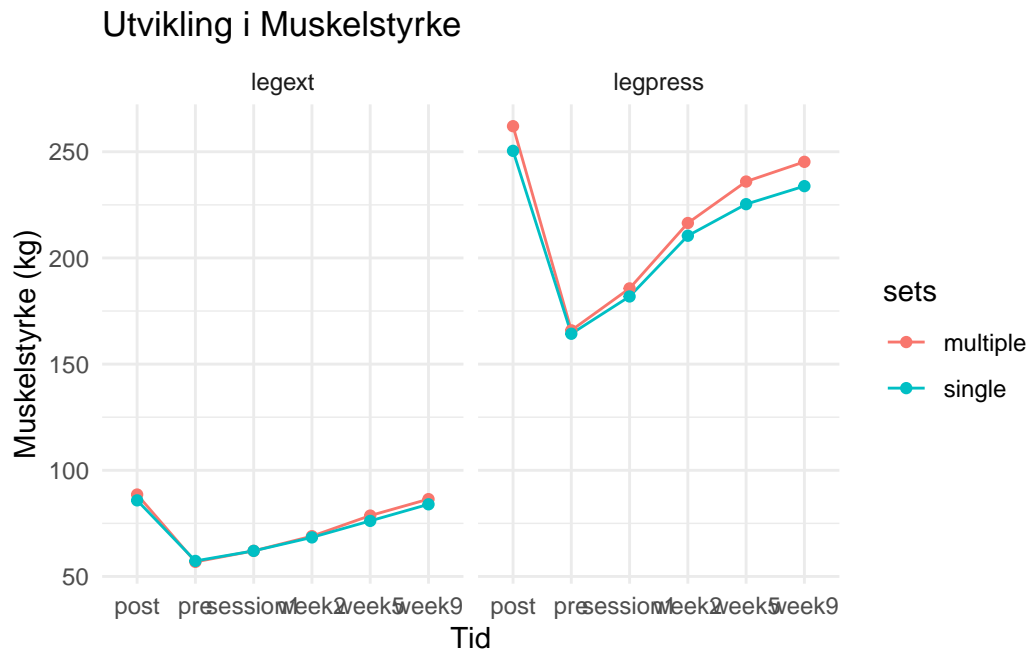
	(Intr)	timpst	tmpr:s
timepost	-0.707		
tmpr:stssng	-0.669	0.473	
tmpst:stssn	0.000	-0.473	0.000

optimizer (nloptwrap) convergence code: 0 (OK)
boundary (singular) fit: see help('isSingular')

9.1.1.4 Maksimal Styrke

```
# Visualisering av muskelstyrke
strength_summary <- strengthvolume %>%
  filter(exercise %in% c("legpress", "legext")) %>%
  group_by(time, sets, exercise) %>%
  summarise(mean_strength = mean(load, na.rm = TRUE),
            sd_strength = sd(load, na.rm = TRUE),
            .groups = "drop")
```

```
ggplot(strength_summary, aes(x = time, y = mean_strength, color = sets, group = sets)) +
  geom_line() +
  geom_point() +
  facet_wrap(~exercise) +
  labs(title = "Utvikling i Muskelstyrke",
       x = "Tid",
       y = "Muskelstyrke (kg)") +
  theme_minimal()
```



10 Resultater

10.1 Muskelmasse

Resultatene fra t-testen viste en signifikant forskjell i endring i muskelmasse mellom 1-sett og 3-sett, hvor 122.7941176 g var høyere for 3-sett-protokollen (p-verdi: 0.0358978).

10.2 Mixed Effects Modell

Mixed-effects modellen indikerte at endringene i muskelmasse var signifikant større for 3-sett sammenlignet med 1-sett etter 12 uker med trening. Konfidensintervallene fra modellen understøtter denne konklusjonen.

10.3 Maksimal Styrke

Figuren viser at 3-sett hadde en mer markant økning i maksimal styrke sammenlignet med 1-sett over treningsperioden, spesielt i øvelsen beinpress.

11 Diskusjon

Resultatene fra denne analysen bekrefter hypotesen om at moderat volum (3-sett) gir større effekt på muskelmasse og maksimal styrke enn lavt volum (1-sett). Dette er i tråd med funnene til Krieger (2009), som understreker at flere sett gir bedre resultater for styrke og hypertrofi. Videre støttes dette av Schoenfeld et al. (2016), som viser en dose-respons-effekt av treningsvolum.

Grgic et al. (2018) fremhever at individuelle forskjeller, som evnen til å trene til utmattelse, kan påvirke resultatene. I denne studien ble det kontrollert for individuelle forskjeller ved å bruke deltakerens egne bein som kontroll, noe som styrker validiteten.

Fremtidige studier bør utforske hvordan treningsvolum kan tilpasses ulike populasjoner, som eldre eller utrente, for å optimalisere treningseffekter. Dette vil bidra til bedre forståelse av hvordan treningsvolum påvirker ulike grupper og hjelpe med å utvikle skreddersydde treningsprogrammer.

12 Referanser

Butcher, S. J., Judd, T. B., Benko, C. R., Horvey, K. J., & Pshyk, A. D. (2022). The effect of load and volume autoregulation on muscular strength and hypertrophy: A systematic review and meta-analysis. *Sports Medicine - Open*, 8(1), 9. <https://doi.org/10.1186/s40798-021-00404-9>

Krieger, J. W. (2009). Single versus multiple sets of resistance exercise: A meta-regression. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 23(6), 1890–1901. <https://doi.org/10.1519/jsc.0b013e3181b370b>

Schoenfeld, B. J., Ogborn, D., & Krieger, J. W. (2016). Dose-response relationship between weekly resistance training volume and increases in muscle mass: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Sports Sciences*, 35(11), 1073–1082. <https://doi.org/10.1080/02640414.2016.1210197>

Grgic, J., Schoenfeld, B. J., Orazem, J., & Sabol, F. (2018). Effects of resistance training performed to repetition failure or non-failure on muscular strength and hypertrophy: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Sport and Health Science*, 7(2), 202–211. <https://doi.org/10.1016/j.jshs.2021.01.007>

13 Filosofihistorie 6 - Eksamen

13.1 1. Ifølge Hume er det umulig å rasjonelt begrunne bruken av induksjon. Hva er argumentet for denne konklusjonen? Gi en innvending mot ett av premissene i Humes argument og prøv å svare på denne innvendingen på Humes vegne.

Induksjon er en metode for å trekke generelle konklusjoner basert på tidligere observasjoner. Dette kan benyttes for å fortelle eller forutse noe som ikke har skjedd enda (Holmen, 2024). Det kan gi induktiv sterke argumenter, som tilsier at hvis premissene er sanne, så vil konklusjonen sannsynligvis være sann, men ikke garantert være sann. Et klassisk eksempel på denne typen argument er: «Solen sto opp i morges, solen sto opp i går, solen sto opp dagen før i går, og derfor vil solen stå opp i morgen» (Vassend, 2024). Induksjon gir sannsynlige, men ikke sikre konklusjoner, fordi konklusjonene er basert på erfaring og ikke nødvendigvis tar hensyn til andre mulige tilfeller. Dette er noe David Hume som en av flere vitenskapsfilosofer har stilt seg kritisk til. Hume argumenterer for at det ikke er mulig å rasjonelt eller logisk forsvare bruken av induksjon. På bakgrunn av at et induktivt argument forutsetter uniformitetsprinsippet. En påstand som kalles for uniformitetsprinsippet, er at «fremtiden vil være som fortiden». Man kan ikke bevise at UP stemmer kun gjennom logisk tankegang, ettersom at fremtiden lett kan være annerledes fra fortiden. At fremtiden vil være som fortiden er et sirkulært argument, og noe som Hume mener det ikke ligger noe rasjonelt bak (Vassend, 2024). Induksjon kan ikke begrunnes rasjonelt, og man kan ikke bevise argumentene kun gjennom ren logikk. Derfor kan man ikke empirisk sjekke at en påstand er sann. Ethvert forsøk på å bevise UP ender opp med å forutsette UP, noe som gjør argumentet sirkulært (Vassend, 2024). Innvending mot ett av premissene til Humes argument: UP vil være en forutsetning for erfaring. Hvis man ikke tror på at for eksempel naturlovene er forutsigbare, så kan man ikke tolke erfaringer eller gjøre vitenskapelige observasjoner. På denne innvendingen ville Hume svart at selv om UP ved ulike tilfeller kan være nødvendig for hvordan vi tolker verden rundt oss, vil det ikke si at det kan rettfærdiggjøres logisk. Grunnen til at vi tror på UP er fordi vi pleier å se slike mønstre, ikke fordi vi har bevis på at dette er noe som alltid gjelder.

13.2 2. Gi en kort beskrivelse av falsifikasjonisme og si litt om hvorfor Popper var motivert til å utvikle denne teorien. Presenter så ett problem med teorien og vurder hvorvidt problemet kan løses.

Falsifikasjonisme er et kjent begrep innenfor vitenskapsfilosofien, og noe som var meget sentralt hos synspunktene til Karl Popper (Alnes, 2021). Ifølge Popper er en teori bare vitenskapelig dersom den er falsifiserbar, det vil si at den kan motbevises gjennom empirisk testing og deduktiv logikk. En vitenskapelig teori må derfor være formulert på en måte som gjør det mulig å teste den og potensielt vise at den er feil. Dette prinsippet skiller vitenskapelige teorier fra påstander som ikke kan testes eller utfordres (Popper, 1959, s. 20). Det er viktig å understreke at selv om et utsagn må være falsifiserbart for å regnes som vitenskapelig, betyr ikke dette at det nødvendigvis er usant. Popper mente at falsifikasjon er den beste måten å drive vitenskap på. Popper mente at man utelukkende måtte basere vitenskap på deduktiv logikk. Bakgrunnen for at Popper var motivert til å utvikle denne teorien var på bakgrunn av «Hume's problem of induction» (Popper, 1959, s. 20). Induksjonsproblemet handler kort sagt om at man ikke kan begrunne induktive slutninger rasjonelt, fordi de bygger på antakelsen om at det som har skjedd tidligere, også vil skje i fremtiden. Denne antakelsen er kjent som uniformitetsprinsippet. Popper mente at problemet med induksjon kunne løses ved å vektlegge falsifisering fremfor verifikasjon. Han hevdet at en teori er vitenskapelig dersom den kan motbevises gjennom systematiske tester. Denne tilnærmingen unngår behovet for induktive slutninger og baserer seg i stedet på deduktiv logikk, som ikke har de samme utfordringene (Popper, 1959, s. 20). Teorien kan by på flere problemer, og et av disse problemene er at tilnærmingen til teorien er ganske direkte: «en teori bare vitenskapelig dersom den er falsifiserbar». Dette vil bli problematisk ettersom at noen sannsynlighetspåstander ikke er falsifiserbare. Dette skaper utfordringer, ettersom noen sannsynlighetspåstander ikke kan falsifiseres. Dette skyldes hvordan de er formulert og hvilken kontekst de befinner seg i. Påstander som er generelle og ikke knyttet til spesifikke empiriske observasjoner, er ofte vanskeligere å falsifisere. For eksempel kan en påstand som «det er sannsynlig at det vil regne i morgen» være vanskelig å motbevise, fordi den baserer seg på en sannsynlighet snarere enn konkrete observasjoner. Derimot, når sannsynlighetspåstander knyttes til spesifikke hendelser eller observasjoner, blir de ofte enklere å teste og dermed mer falsifiserbare. Et problem med falsifikasjonisme er at det i praksis kan være vanskelig å konkludere med at en teori er helt falsifisert. Dette skjer på bakgrunn av at forskere ofte kan justere teorier ved å legge til hjelpehypoteser eller andre forutsetninger, som gjør at det blir mulig å unngå falsifikasjon. Popper anerkjenner dette som en utfordring, men argumenterer for at vitenskapens styrke ligger metodene for systematisk testing av teorier med streng kritikk. Men kan problemet løses? Det viser seg at både induksjon og deduksjon ikke er helt feilfrie metoder innenfor vitenskapen. For å løse dette problemet kan man for eksempel ha en bayesiansk tilnærming. Bayesianisme er et forsøk innenfor vitenskapsfilosofien på å benytte den matematiske sannsynlighetsteorien til å forstå den vitenskapelige prosessen, med inkludering av induksjon, falsifisering, bekreftelse, osv. (Vassend, 2024). En bayesiansk

tilnærming kan bidra til å adressere problemet ved å introdusere en ramme for hvordan vi oppdaterer sannsynligheten basert på nye data, i stedet for å søke etter absolutte sannheter. En slik tilnærming kan gi oss en mer fleksibel vei til kunnskap, hvor sannsynligheter justeres over tid.

14 Referanseliste

Alnes, J. H. (6. desember 2021). Falsifikasjon (vitenskapsteori). Hentet fra: https://snl.no/falsifikasjon__vitenskapsteori

Bendassolli, P. F. (1. januar 2013). Theory Building in Qualitative Research: Reconsidering the Problem of Induction. Volume 14, No. 1. FORUM: QUALITATIVE SOCIAL RESEARCH SOZIALFORSCHUNG. <https://doi.org/10.17169/fqs-14.1.1851>

Holmen, H. A. (5. mars 2024). Induksjonsproblemet. Hentet fra: <https://snl.no/induksjonsproblemet>

Popper, K. (1959). The Logic of Scientific Discovery. Hutchinson & Co.

Vassend, O. (2024). «Vitenskapsfilosofi dag 1-4». Forelesning ved Høgskolen i Innlandet.

15 Labrapport - Eksamen

16 qPCR

Formålet med denne rapporten er å sjekke primereffektivitet og gjennomføre målrettet amplifisering av cDNA ved bruk av spesifikke primere.

16.1 Utstyr

En sanntids PCR-maskin (vi bruker QuantStudio 5) En qPCR-reaksjonsplate Nukleasefritt vann og pipettespisser SYBR-grønn Master mix

16.2 Metoder

Fikk ferdig cDNA prøver fra fryser av personer som har gjennomført systematisk styrketrening i 2 uker.

Vi fortynnet prøvene med qPCR:

1 2a 3a 4a 2b 3b 4b

Fortynning 1 1/10 1/100 1/1000 1/2 1/20 1/200

prøve 30µl 2µl 2µl 2µl 10µl 2µl 2µl

H2O 0µl 18µl 18µl 18µl 10µl 18µl 18µl

1. Flytter 2 µl fra rør 1 til 2a, og 10µl fra 1 til 2b, vortex rør 2a+2b.
2. Flytter 2µl fra 2a til 3a og 2µl fra 2b til 3b, vortex rør 3a+3b.
3. Flytter 2µl fra 3a til 4a og 2µl fra 3b til 4b, vortex rør 4a + 4b.

Mulig avvik: første: litt lite innhold i 3b ifh til de andre

1. Kombiner en mesterblanding:

Komponent Volum per reaksjon Total volum cmyc Sybr-green 2X master-mix 5 1l 50 1 125 1
 Primermix, Forward and Reverse 5 M2 each 1 1 10 1 25 1 H2O 2 1 20 1 50 1 - mulig avvik
 i første steg: sybr-grønn: tok 200 + 50, hang igjen dråper i pipettespiss på begge to

- andre steg: vond pipette for sybr-grønn 50ml
2. Fyll platen med 8 l primerspesifikk masterblanding
 3. Tilsett 2 l cDNA-prøve.

16.3 Pipetteringsskjema

13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24
 Fp1 Fp2

EN myhc 1 myhc 1 cmyc 1 cmyc 2a cmyc 3a cmyc 4a cmyc 2b cmyc 3b cmyc 4b
 B myhc 1 myhc 1 cmyc 1 cmyc 2a cmyc 3a cmyc 4a cmyc 2b cmyc 3b cmyc 4b
 C myhc 1 myhc 1 cmyc 1 cmyc 2a cmyc 3a cmyc 4a cmyc 2b cmyc 3b cmyc 4b
 D myhc 2a myhc 2a
 E myhc 2a myhc 2a
 F myhc 2a myhc 2a
 G myhc 2x myhc 2x
 H myhc 2x myhc 2x
 I myhc 2x myhc 2x
 J myhc myhc cmyc 1 cmyc 2a cmyc 3a cmyc 4a cmyc 2b cmyc 3b cmyc 4b
 K myhc myhc cmyc 1 cmyc 2a cmyc 3a cmyc 4a cmyc 2b cmyc 3b cmyc 4b
 L myhc myhc cmyc 1 cmyc 2a cmyc 3a cmyc 4a cmyc 2b cmyc 3b cmyc 4b

16.4 Resultat

MHC Delta-delta-CT method: relative quantification

duplicate duplicate

Sample name	Target name	Ct1	Ct2	Ct3	Average	Reference gene	Ct1	Ct2	Ct3	Average	Ct	Ct
2- Ct FP6 R w0 myhc1		19,798	19,901	19,621	19,7733333	b2m	24,670	24,513	24,691	24,625		
-4,851 28,867 FP6 R w2pre myhc1		18,944	19,24	19,861	19,3483333	b2m	22,913	23,950	23,819			
23,561 -4,212 18,536 FP6 R w0 mhc2a		21,029	21,247	20,627	20,968	b2m	24,670	24,513	24,691			
24,625 -3,657 12,613 FP6 R w2pre mhc2a		19,549	19,304	19,580	19,478	b2m	22,913	23,950				
23,819 23,561 -4,083 16,944 FP6 R w0 myhc2x		27,019	26,898	25,907	26,6079534	b2m	24,670					

24,513 24,691 24,625 1,983 0,253 FP6 R w2pre myhc2x 24,871 24,105 24,256 24,4106166 b2m
22,913 23,950 23,819 23,561 0,850 0,555 Gene fam normalization 2^{-Ct}

100 % myhc1 myhc2a mhc2x 41,733 69,17 % 30,22 % 0,61 % 36,034 51,44 % 47,02 % 1,54 % Etter en to uker lang styrketreningsintervensjon observeres en endring i genuttrykket og fordeling for myhc1, myhc2a og myhc2x. Ved pre-testen var fordelingen henholdsvis 69,17 % for myhc1, 30,22 % for myhc2a og 0,61 % for myhc2x. Etter intervensjonen, ved post-testen, endret fordelingen seg til 51,44 % for myhc1, 47,02 % for myhc2a og 1,54 % for myhc2x. Ct verdiene indikerer en økning av genuttrykket av myhc1, myhc2a og myhc2x.

Fortynningsrekke Fortynning Ct1 Ct2 Ct3 Avg Ct Sample quan Log (sample quan)
Slope/stigningstall Primer Efficiency (%) 1 28,678 28,708 29,155 28,847 1 0 -2,6104 141,5901
1/2 29,414 29,620 29,264 29,433 0,5 -0,301
1/10 31,776 31,416 32,413 31,868 0,1 -1
1/20 33,241 32,653 Undetermined 32,947 0,05 -1,301
1/200 Undetermined Undetermined 34,574 34,574 0,005 -2,301

Stigningstallet på -2,6 indikerer at primer effektiviteten er ikke optimal då den er kalkulert til 142%. Vi ser at observasjonene ikke er linjere (Figur 1)

Pooled sam Avg SD CV(%) 1 28,847 0,26704902 0,93 % 0,5 29,433 0,17887641 0,61 % 0,1 31,868 0,50500096 1,58 % Standardavvikene er relativt lave for fortynningene i "pooled sample" som tyder på presisjon i resultatene. Standardfeilen er lavest for 1/2 fortynnet prøve ved 0,61% og høyest for 1/10 fortynnet prøve ved 1,58%. Det indikerer at det er større variabilitet mellom målingene for prøvene som er mest fortynnet. Standardfeilen til den ufortynnede prøven er høyere enn den fortynnede 1/2.

caf456912a1ef0db180180daffb0d40b8fd22c2eaf0c6e9283d15ee9fccce6d57105d1266b11ed02fbacf21a284191b537e0

Figur 1

16.5 Diskusjon

Wilborn og Willoughbi (2004) sa at etter 8 uker med tung styrketrening var genuttrykket for myhc 1 og 2a økt samt mindre for mych 2x. Det er ikke studier på to uker med stykretrening som forklarer endringen i myhc genuttrykk, men vi spekulerer i at det vil være samme endringer som for Wilborn og Willoughbi (2004), men i mindre grad. Dette stemmer med våre funn då vi ser en økning i genuttrykk for både mych 1 og mych 2a, men strider i mot at vi ser en økning i mych 2x.

Primer effektiviteten er ikke optimal då den er kalkulert til 142%. Referanseverdiene er på 90-110% indikerer at hver PCR syklus dobblar mengden mål DNA nøyaktig. Vår høye verdi tyder på ulike filkilder undervegs i forsøket som feil pipettering eller kontaminasjon, primere kan binde seg til fleire plasser på DNA og primere kan binde seg til hverandre som kan gi ut falskt signal.

CV målingene forteller at det er høyere variabilitet i målingene når prøven blir mer fortynnet. Gjennomsnittet er lavest på den ufortynnede prøven noe som kan påvirke at CV er høyere enn den 1/2 fortynnede prøven då CV reknes ut fra standardavviket delt på gjennomsnittet som gjør at et lavere gjennomsnitt vil gi en høyere CV. Vi mistenker at dårlig pipitering er årsak til at høyere CV for ufortynnet prøve enn 1/2 fortynnet prøve.

16.6 Referanser

Wilborn, CD, Willoughby, DS Rollen til proteininntak og motstandstrening på myosin tungkjedeuttrykk. J Int Soc Sports Nutr 1 , 27 (2004). <https://doi.org/10.1186/1550-2783-1-2-27>