

Mappeeksamen IDR4000

502

2024-11-22

Table of contents

| | |
|---|-----------|
| Forord | 4 |
| 1 Reliabilitet | 5 |
| 1.1 Intrroduksjon | 5 |
| 1.2 Metode | 5 |
| 1.2.1 Standardisering av testar | 5 |
| 1.2.2 Utstyr | 6 |
| 1.2.3 Testprotokoll | 6 |
| 1.2.4 Data behandling etter test | 7 |
| 1.3 Resultat | 7 |
| 1.4 Diskusjon | 8 |
| 1.5 Konklusjon | 9 |
| 2 Regresjonsmodellar | 10 |
| 2.1 Introduksjon | 10 |
| 2.2 Metode | 10 |
| 2.2.1 Del 1: Predikert laktatterskel | 10 |
| 2.2.2 Del 2: Predikert hellning på qPCR kalibreringskurve | 10 |
| 2.2.3 Del 3: Tolke en regresjonstabell | 11 |
| 2.3 Resultat | 11 |
| 2.3.1 Del 1: Predikert laktatterskel | 11 |
| 2.3.2 Del 2: Predikert hellning på qPCR kalibreringskurve | 12 |
| 2.3.3 Del 3: Tolke en regresjonstabell | 13 |
| 2.4 Diskusjon | 14 |
| 2.4.1 Diskusjon - del 1 | 14 |
| 2.4.2 Diskusjon - del 2 | 14 |
| 2.4.3 Diskusjon - del 3 | 14 |
| 3 Statistisk inferens | 15 |
| 3.1 Introduksjon | 15 |
| 3.2 Metode | 15 |
| 3.3 Besvarelse | 15 |
| 3.4 Konklusjon | 23 |
| 4 Studiedesign | 24 |
| 4.1 Overview | 24 |

| | | |
|----------|---|-----------|
| 4.2 | Rapport 4 | 24 |
| 5 | Analysere eksperiment med gjentatte målinger | 28 |
| 5.1 | Introduksjon | 28 |
| 5.2 | Metode | 28 |
| 5.2.1 | Forsøkspersoner og studieoversikt | 28 |
| 5.2.2 | Data analyse og statistikk | 29 |
| 5.3 | Resultat | 30 |
| 5.3.1 | Mager kroppsmasse | 30 |
| 5.3.2 | Maksstyrke | 30 |
| 5.4 | Discussion | 31 |
| 5.4.1 | Generell oppsummering av resultata | 31 |
| 5.4.2 | Maksimalstyrke | 32 |
| 5.4.3 | Mager kroppsmasse | 32 |
| 5.5 | Konklusjon | 32 |
| 6 | Vitenskapsfilosofi | 33 |
| 7 | Molekylærlabb rapport | 35 |
| 7.1 | Introduksjon | 35 |
| 7.2 | Metode | 36 |
| 7.3 | Resultat | 38 |
| 7.4 | Diskusjon | 39 |
| | References | 40 |

Forord

Mappeeksamen består av sju arbeidskrav som er satt saman til ei bok. Arbeidskrava som er gjort er rapportar skrive om ulike temaer innanfor statistikk i vitenskapen, vitenskapsfilosofi og ein molekylærlabb qPCR analyse.

<https://github.com/lovrebo/Mappeeksamen.git>

1 Reliabilitet

1.1 Intrroduksjon

Hensikten med denne rapporten er å presentere estimer for reliabilitet av data samlet i fysiologisk testlab ved Høgskolen i Innlandet. Hovudfokuset i eksperimentet er å vise til god standardisering og gjennomtenkt metode for å minske støy, det er viktig for å auke reliabiliteten (Halperin, Pyne, and Martin 2015). Ifølge (Hopkins 2000) er reliabilitet reproduserbarheten av verdier fra en test, analyse eller annen måling ved gjentatte forsøk på samme individ. Vi har gjennomført $\dot{V}O_{2max}$ 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.

1.2 Metode

Vi gjennomførte ein test-retest i studien vår, der vi samla data frå fleire $\dot{V}O_{2max}$ -testar. 16 deltakarar gjennomførte to til fire testar i løpet av ein periode på tre veker. Dei to første testane blei gjennomførte innan 24 timar i løpet av den første veka. Dei siste to testane blei gjennomførte innan 48 timar i løpet av den tredje veka.

1.2.1 Standardisering av testar

Resultata av ein $\dot{V}O_{2max}$ -test blir påverka av ulike fysiologiske og miljømessige faktorar, så det er viktig å setje visse reglar som deltakarane må følgje i dagane før testen. Ein rettleiar kan sendast ut til deltakarane nokre dagar før den første testen, med informasjon om korleis dei skal førebu seg. Denne rettleiaren bør inkludere standardiseringspraksisar som bidreg til å isolere deltakarens faktiske aerobe kapasitet og eliminerer ytre faktorar som kan påverke testresultata. Biologiske faktorar som blir kontrollerte, inkluderer trening, hydrering, søvn, inntak av koffein og kaloriar, alkoholkonsum og tidspunkt for testen. Deltakaren må følgje same rutine fram mot neste test for å sikre nøyaktige, pålitelege og samanliknbare resultat.

1.2.2 Utstyr

Spesifikt utstyr er nødvendig for å gjennomføre ein $\dot{V}O_{2max}$ -test. Vi fekk deltakarane til å utføre testen på ein elektromagnetisk bremsa sykkelergometer (Lode Excalibur Sport, Lode B. V., Groningen, The Nederland) for å utfordre deltakarens aerobe kapasitet. Vi brukte også eit system kalla Vyntus CPX mixing chamber (Vyntus CPX, JaegerCareFusion, UK) for å måle $\dot{V}O_{2max}$. For å måle hjerterefkvensen blei det brukt pulsmonitor festa til brystet. For å måle laktatnivået til deltakarane brukte vi ein maskin kalla Biosen c-line (EKF diagnostic GmbH, Barleben, Tyskland). Det blei også brukt ei stoppeklokke, ein ekstra datamaskin for excel-arket vårt for plotting og ei badevekt for å måle vekta til deltakarane før testen starta. Denne oppsettet lar oss overvake og måle dataene som trengst for å bestemme deltakarens $\dot{V}O_{2max}$ og gir oss nøyaktig informasjon om deltakarens oksygenforbruk, hjerterefkvens og kraft under sykling.

1.2.3 Testprotokoll

Testprotokollen for $\dot{V}O_{2max}$ -testen fortel korleis testen skal utførast kvar gong for å sikre nøyaktige og pålitelege resultat. Ein deltakar bør difor ha same testleiar om testen blir gjentatt. Under testane følgde vi denne protokollen: Før testleiararen kjem til laboratoriet, blir eit excel-ark førebudd. Ved ankomst tek testleiararen på seg labfrakk og sikrar at Biosen er slått på. Maskina skal kalibrerast, og resultatet skal vere 12 mmol/La. Ved kalibreringsfeil, noko som betyr at instrumentet kan gi unøyaktige data, blir standardvæska bytt ut. Vyntus må og kalibrerast med gass- og volumkalibrering. Vi har satt grensar for at gasskalibrering må vere innanfor 2,0 diff., og at volumkalibrering må vere innanfor 0,2 diff. Her må gassbeholdar opnast, og ventilasjonsvolumtransduseren (Triple-V-turbin) koplast til Vyntus. Mens kalibreringa er i gang, set testleiararen saman munnstykket, festar naseklypa, og koplar det til miksekkammeret. Sykkelergetometeren må deretter kalibrerast ved å posisjonere krankarmen vertikalt. Denne kalibreringa skjer på datamaskinen kopla til ergometeret, då vi bruker eit anna program her enn Vyntus. Pedalarman blir kontrollert for å sikre at han er 172,5mm lang, og at riktig pedaltype er montert. Til slutt blir utstyret for laktatmåling henta, og alt er klart til deltakarens ankomst.

Ein deltakarprofil må opprettast i både Vyntus og ergometerprogrammet. Profilen inkluderer deltakarens namn, fødselsdato, kjønn, høgd og vekt. Det første vi gjer når deltakaren kjem, er å måle vekt minus 300g. Sykkelergetometeret blir deretter justert slik at deltakaren sit komfortabelt på sykkelen. Sykkelinstillingane blir deretter lagra i sykkelprogrammet for å bli brukt ved framtidige testar. Oppvarminga varer i fem minutt, der deltakaren skal ha ei gradvis auke på Borgs skala for opplevd anstrengelse (RPE) frå 10 til 13. Om deltakaren ønskjer det, blir vifta slått på og retta mot dei. Testleiararen gir deretter informasjon om testen og Borgs skala.

Vyntus blir deretter sett til "måling," og testleiararen sikrar at pulsmonitoren er kopla til Vyntus, samt at innstillingane er sette til 30-sekundsmålingar og storleik medium for munnstykket.

Gassbeholdar blir lukka, og Triple-V blir kopla frå Vyntus og fest til miksekammeret. Oppvarminga er ferdig, og testen blir starta i Vyntus. Den eigentlege testen startar når 1 minutt har gått i Vyntus, og $\dot{V}O_{2max}$ -protokollen startar i sykkelprogrammet. Ei stoppeklokke blir også starta og plassert framfor deltakaren.

Under heile testen informerer testleiarer om auken i motstand (W), vanlegvis 20 W for kvinner og 25 W for menn, og motiverer deltakaren til å sykle til utmatting. Testen stoppast når deltakaren gir opp eller RPM fell under 60. Testleiarer noterer den maksimale pulsen, sluttida, watt ved endt test og Borgs score på slutten av testen i excel-arket. Laktat blir målt eit minutt etter at testen er ferdig, ved å tørke av fingeren til deltakaren, stikke hol, tørke av den første bloddropa og fylle opp røret. Blodet blir deretter analysert i Biosen. Deltakaren er ferdig for deltakaren, og testleiarer avsluttar testen i både Vyntus og sykkelprogrammet. Sykkelen, munnstykket, slangen og pulsmonitoren blir vaska, og vifta blir vend mot miksekammeret for å la det tørke.

1.2.4 Data behandling etter test

Korrekt innsamling av data frå testen er avgjerande, då det gir oss innsikt i deltakarens aerobe kapasitet. Rapporten generert av Vyntus blir lagra på ein minnepinne, slik at ho seinare kan lagrast på OneDrive. Excel-arket blir deretter fylt ut med verdiar frå rapporten. Desse verdiane inkluderer absolutt $\dot{V}O_{2max}$, uttrykt i milliliter oksygen per minutt (ml/min), som gir oss det totale oksygenforbruket til deltakaren, noko som er nødvendig for å vurdere den aerobe kapasiteten. Maksimalt volum av karbondioksid (CO₂) produsert (vco2.max) fortel oss kor mykje CO₂ som blir utskilt av kroppen til deltakaren under testen. Respiratorisk utvekslingsforhold (RER) blir brukt til å estimere forholdet mellom karbondioksid (CO₂) produsert og oksygen (O₂) forbrukt under metabolisme. Maksimal ventilasjonsvolum per minutt (VE.max) er det høgaste volumet av luft deltakaren kan flytte inn og ut av lungene per minutt. Maksimal pustefrekvens (BF.max) er det høgaste talet på pust per minutt. Til slutt blir laktatmålingane samla frå Biosen. Vi fekk deretter data frå dei andre gruppene og samla alt i eit excel-ark. Dataene blei deretter eksporterte til RStudio, der vi analyserte resultata vidare.

1.3 Resultat

Table 1.1: Deltakaranes VO₂max verdiar i ml/min

| ID | Test 1 | Test 2 | Test 3 | Test 4 |
|-----|--------|--------|--------|--------|
| ID1 | 3381.5 | 3065.0 | 3190.0 | 3343.0 |
| ID2 | 2771.0 | 2801.5 | 2464.5 | 2760.0 |
| ID3 | 4234.5 | 4235.0 | 3693.5 | 4361.0 |

| | | | | |
|------|--------|--------|--------|--------|
| ID4 | NA | NA | 2819.5 | 2893.0 |
| ID5 | 4427.0 | 4359.5 | NA | NA |
| ID6 | 3704.5 | 3713.5 | NA | NA |
| ID7 | 5116.5 | 5163.5 | 4951.0 | 5294.5 |
| ID8 | NA | NA | NA | 2543.5 |
| ID12 | 4694.0 | 4640.5 | 4614.0 | NA |
| ID9 | 3014.5 | 3103.5 | 3170.5 | 3093.0 |
| ID10 | 3576.5 | 3713.0 | NA | NA |
| ID11 | 4332.5 | 4362.0 | 4737.0 | NA |
| ID13 | 4634.5 | 4606.5 | 4540.5 | NA |
| ID14 | 4556.5 | 4561.5 | 4437.0 | 4545.0 |
| ID15 | 4350.5 | 3818.5 | 4134.0 | NA |
| ID16 | 4872.0 | 5050.0 | NA | NA |

Resultatata frå vår utrekning av målefeil frå $\dot{V}O_{2max}$ testane viste at mellom t1 og t2 var 3.2% variasjonskoeffisienten og mellom t3 og t4 var 4.2% variasjonskoeffisienten. Det tilsvarar ein målefeil på 129.8ml mellom t1 og t2 og på 170.3ml mellom t3 og t4.

1.4 Diskusjon

Variasjonskoeffisientane på 3.2% og 4.2% er eit mål på den typiske prosentvise feilen i målingane. Det er både styrker og svakheter ved vår gjennomføringar av testane. Dette var for mange, både som deltakar og testledar, det første møtet med fysiologisk testlab og $\dot{V}O_{2max}$ test. Sjølv om formålet med rapporten var å estimere reliabilitet, så var hensikta med testgjennomføringane at deltakarane skulle lære seg å gjennomføre ein $\dot{V}O_{2max}$ protokoll. Dette førte til svakheter ved at det blei brukt 16 forskjellige testledrarar og assistentar, data vart henta frå fire forskjellige grupper, antall observatørar varierte og innsatsen var ikkje alltd maksimal på grunn av varierende motivasjon blandt studentane i undervisninga. På ei anna side var ustyrtet av grunnstandard ved testing av $\dot{V}O_{2max}$ og lærar med erfaring og høg kompetanse.

Ifølge (Hopkins 2000) er observert endring reliabel om den er større enn den typiske feilen. I vårt tilfelle vil det tilsvare ein større endring enn 129.8ml og 170.3ml noko vi synes er i overkant mykje for å kunne fastslå endring i ein $\dot{V}O_{2max}$ test. Dei nevnte svakheterne ved gjennomføringane vil operere som forstyrrende variabler og kan dermed virke negativt på reliabiliteten (Halperin, Pyne, and Martin 2015).

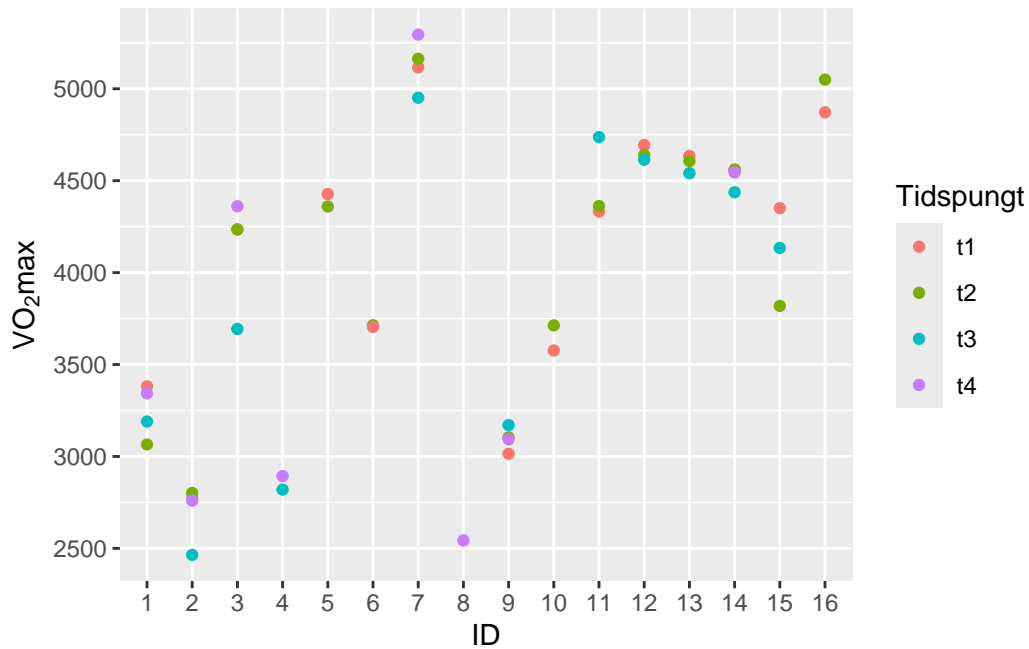


Figure 1.1: Deltakaranes VO₂max verdier i ml/min

1.5 Konklusjon

Basert på vår estimering av reliabiliteten frå testane våre synest vi at variasjonscoefesienter på 3.2% og 4.2% er for høge. Det vil då kreve i overkant mykje å skulle bekrefte endring ved ein ny test. Det kjem sansylegvis som følge av ein for dårleg og variert gjennomføring av metoden.

2 Regresjonsmodellar

Oversette til nynorsk

2.1 Introduksjon

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.

2.2 Metode

2.2.1 Del 1: Predikert laktatterskel

I del 1 av rapporten ble datasettet cyclingstudy fra (Sylta et al. 2016) brukt til å predikere to bestemte blodlaktatterskler ved 2 og 4 mmol L⁻¹ ved bruk av ein tredjegradspolynom modell. Det blei testa ut fire modellar for estimering av blodlaktattessel til ID10, ein rett linje modell, andregradspolynom, tredjegradspolynom. Behandlingen av dataen ble gjort i (R Core Team 2021).

2.2.2 Del 2: Predikert hellning på qPCR kalibreringskurve

I del 2 av rapporten har vi ved hjelp av (Schindelin et al. 2012) analysert et bilde av qPCR som ble hentet fram fra forsøket (“Login - eLabFTW — Elab.inn.no”). Analysen av bildet gav oss data som vi anvendte i (R Core Team 2021) for å predikere hellningen til qPCR kalibreringskurven.

2.2.3 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 (Haun et al. 2018) og (Haun et al. 2019) for å undersøke om det var et linjert forhold.

2.3 Resultat

2.3.1 Del 1: Predikert laktatterskel

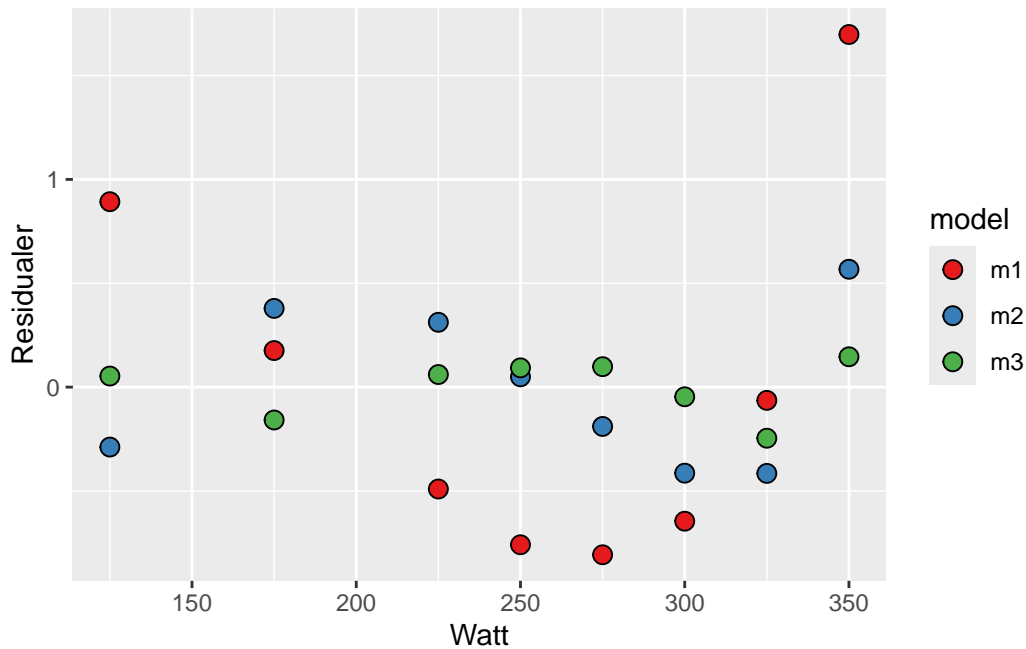


Figure 2.1: Oversikt som viser at fjerdegradspolynom er den beste modellen til å estimere laktatverdier

Vi fant ut at tredjegrads polynom (m3) var den beste modellen for å estimere laktatverdier mot ein rett linje modell(m1) og ein andreggradspolynom (m2) (sjå Figure 2.1), då residuala frå denne modellen varierte minst frå observerte verdier.

Vi har kalkulert blodlaktatterskel ved 4mmol L⁻¹ til å vere 343 watt, og blodlaktatterskel ved 2mmol L⁻¹ til å være 307 watt for subject “10” ved timepoint “pre” (sjå Figure 2.2).

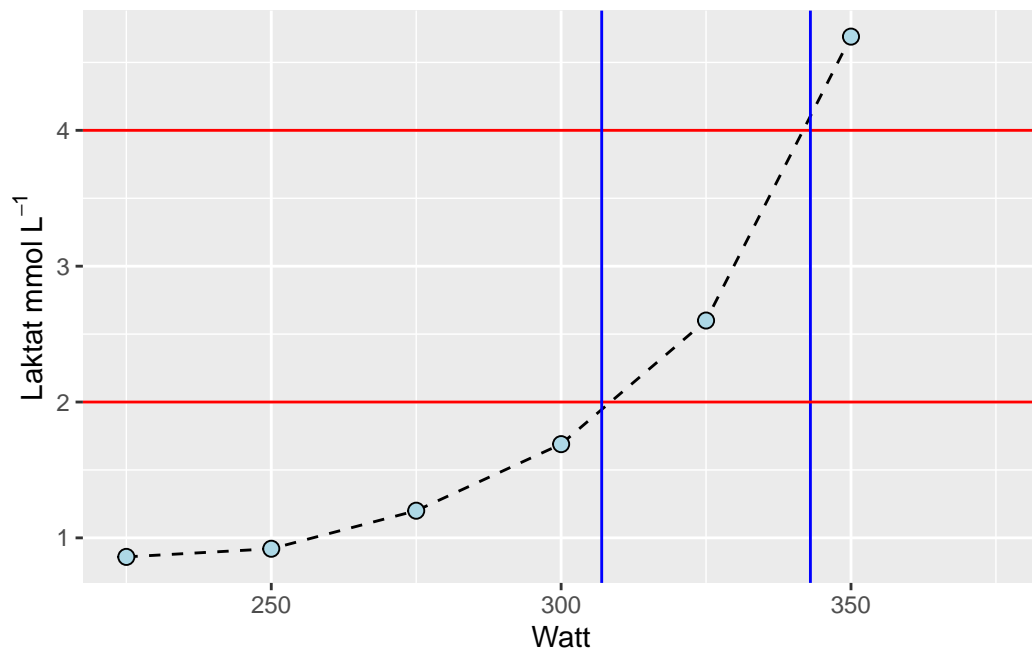
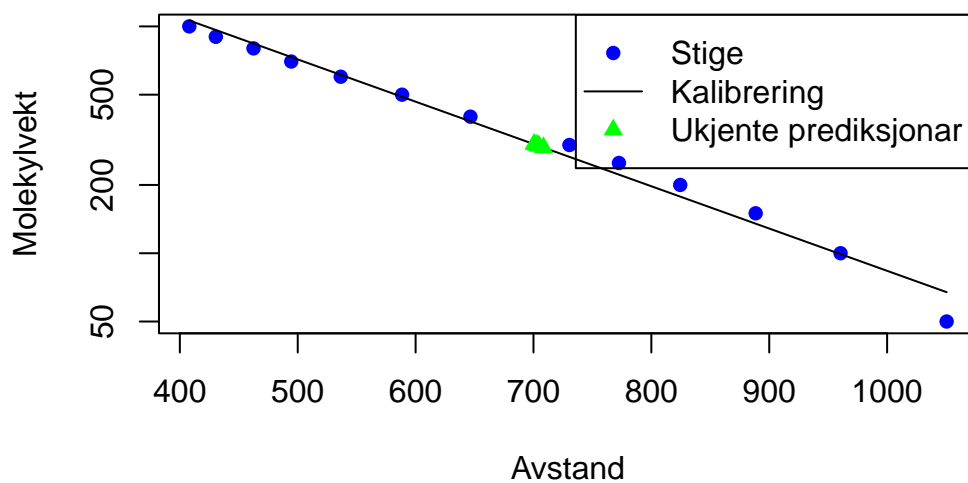


Figure 2.2: Figur som visar to predikerte laktattersklar for ID10

2.3.2 Del 2: Predikert hellning på qPCR kalibreringskurve

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.

2.3.3 Del 3: Tolke en regresjonstabell

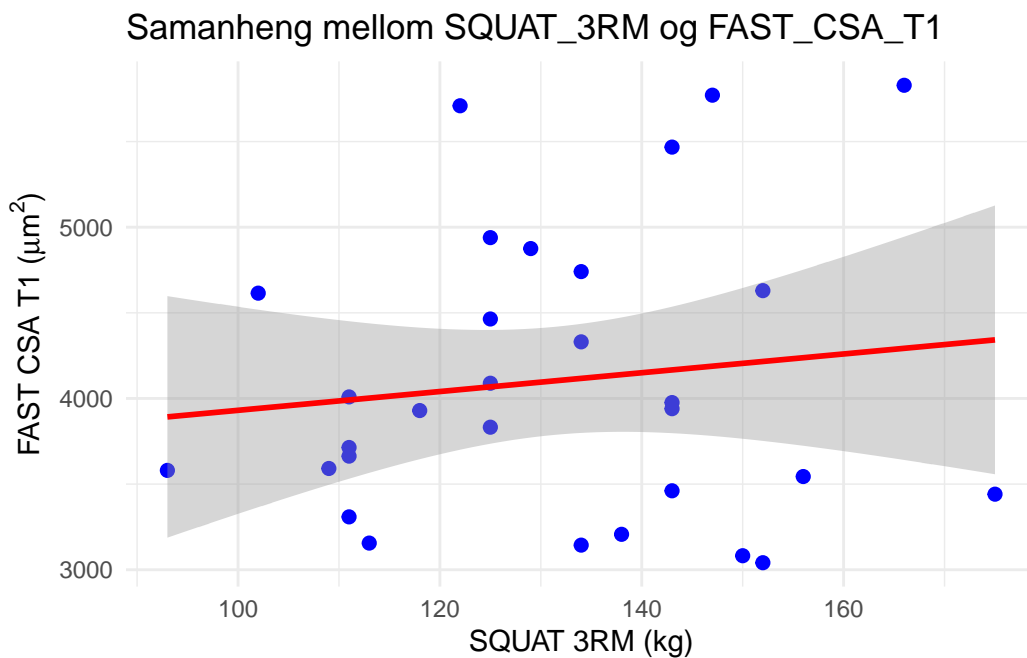


Figure 2.3

Resultata viser ingen samanheng mellom SQUAT_3RM og FAST_CSA_T1 (Estimat = $5,483\mu\text{m}^2$, SE = 8,032, $t = 0,683$, $p = 0,50$), sjå Figure 2.3.

2.4 Diskusjon

2.4.1 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”. Berekninga blei gjort ved bruk av tredjegradspolynomial modell då estimata frå denne passa betre enn ein linjer modell og ein andregradspolynomial modell. Tredjegradspolynomial modell har tidligare blitt bevist å vere god for å estimere ein laktatprofil kurve (Newell et al. 2007).

2.4.2 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.

2.4.3 Diskusjon - del 3

Resultata visar ingen samanheng mellom FAST_CSA_T1 og SQUAT_3RM (Estimat = 5,483 μm^2 , SE = 8,032, t = 0,683, p = 0,50). SE forklarar kor mykje gjennomsnittet frå vårt utvalg forventas å avvike frå det sanne gjennomsnittet i populasjonen (Sport, Tanner, and Gore 2012). P-verdien her tilsier at vi vil sjå eit likt eller meir ekstremt resultat i 50% av tilfellene om vi repiterer studien gitt at nullhypotesen er sann (Sport, Tanner, and Gore 2012). T-verdien er lav og indikerer at differansen mellom gjennomsnittet i dataen og gjennomsnittet i populasjonen sannsynligvis er liten (Sport, Tanner, and Gore 2012). Den lave t-verdien ilag med den høge p-verdien indikerar at det ikkje er grunnlag for å sei at det er statistisk signifikant (Sport, Tanner, and Gore 2012). Oppsumert ser vi at det ikke er noe grunnlag for å sei at det er ein signifikant samanheng mellom økning i kilo i SQUAT_3RM og økning i μm^2 i FAST_CSA_T1.

3 Statistisk inferens

3.1 Introduksjon

Denne rapporten inneheld besvarelsar på spørsmål innanfor temaet å trekke sluttningar frå statistiske modellar. Besvarelsen inneheld simuleringar med mine tolkingar og forklaringar av resultatane.

3.2 Metode

I rapporten er det gjennomført simulasjonar av to datasett. Eit datasett med populasjonseffekt og eit datasett utan populasjonseffekt, begge datasetta inneheld to utvalgsstørrelsar på 8 og 40. Det er laga to histogram basert på kvart datasett som viser simulering av begge utvalgsstørrelsane. Frå datasettet med populasjonseffekt blei det kalkulert standardavvik (SD), gjennomsnittleg standardfeil (SE), statistisk styrke og anntal studier som vil vere statistisk signifikante ved signifikansnivå på 5%. Frå datasettet utan populasjonseffekt blei det kalkulert anntal studia som vil gi “falsk positiv” effekt ved et signifikansnivå på 5%.

3.3 Besvarelse

```
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

1) I koden er utvala m1 ($n = 8$) og m2 ($n = 40$) estimerte til gjennomsnittsverdiar på 1.8397275 og 1.564161 for ein variabel som eg kallar x . SE er 1.251293 for m1 og 0.4774117 for m2. T-verdiane er 1.4702611 for m1 og 3.2763356 for m2, og p-verdiane er 0.1849546 for m1 og 0.002213 for m2. Estimaten representerer ein effekt frå ein simulering.

SE gir eit mål på variasjonen mellom estimatet frå utvalet og det sanne gjennomsnittet i populasjonen. Ein låg SE indikerer mindre variasjon, noko som aukar sannsynet for at estimatet ligg nærare det sanne populasjonsgjennomsnittet og dermed er meir representativt for populasjonen. T-verdien fortel kor mange standardfeil estimatet ligg frå nullhypotesen. Den høgare t-verdien for m2 tyder på større sannsyn for at resultatet er statistisk signifikant. P-verdien indikerer sannsynet for å observere ein t-verdi som er lik eller meir ekstrem enn den observerte, dersom nullhypotesen er sann. P-verdien for m1 er ikkje statistisk signifikant, medan p-verdien for m2 er signifikant ut ifrå eit signifikansnivå på 0,05. Dette betyr at vi kan forkaste nullhypotesen for m2 med ei aksept for at opptil 5 % av liknande studiar vil gje feilaktig forkasting av nullhypotesen. Dersom vi repetera studien 1000 gonger, kan vi forvente at 185 av m1-studiar og 2 av m2-studiar vil gje ein like stor eller meir ekstrem t-verdi dersom nullhypotesen er sann.

2) Ulikt utvalgsstorleik (n): I koden er det to utval med forskjellig storleik: m1 har berre 8 observasjonar, medan m2 har 40 observasjonar. Når utvalgsstorleiken er liten (som i m1), vil ekstreme verdiar ha større påverknad på gjennomsnittsberekninga og standardfeilen. Dette gjer estimatet meir usikkert og kan føre til større varians i resultatet.

Statistisk styrke: Statistisk styrke er definert som sannsynet for å korrekt forkaste nullhypotesen når ho faktisk er falsk. Styrken aukar med større utval, fordi det gir mindre standardfeil og meir presise estimat. I dette tilfellet vil m2, med 40 observasjonar, ha større statistisk styrke enn m1.

3) I ein t-fordeling ønsker vi å sjå på heile figuren, inkludert dei skraverde områda som representerer p-verdiane, for å få ein oversikt og undersøkje mogelege endringar. Anten det er endring i positiv eller negativ retning, kan vi bruke dei skraverde områda i dei nedre og øvre halane av t-fordelinga til å analysere korleis gjentatte studiar vil fordele seg.

(Denne formuleringa understrekar betre at dei skraverde områda (p-verdiane) viser sannsynet for å observere ein t-verdi som er lik eller meir ekstrem enn den observerte, dersom nullhypotesen er sann.)

```
# 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)

sd_est40 <- sd(results_40$estimate)
sd_est8 <- sd(results_8$estimate)

mean_se40 <- mean(results_40$se)
mean_se8 <- mean(results_8$se)

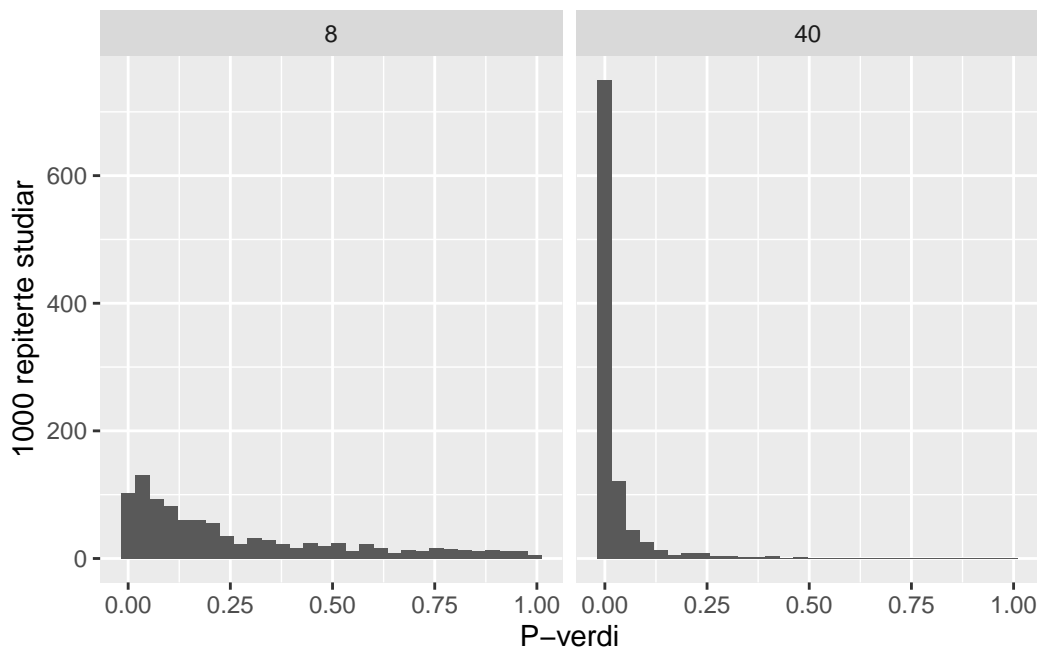
```

4) Standardavviket for estimata i studien med utvalgsstorleik på 8 er 1,05, medan standardavviket for estimata i studien med utvalgsstorleik på 40 er 0,47. Dette viser at estimata frå studien med større utvalgsstorleik (40) har mindre spreining, noko som er forventa fordi større utval gir meir presise estimat.

Den gjennomsnittlege standardfeilen (SE) for studiane med utvalgsstorleik 8 og 40 er høvesvis 1,03 og 0,47. Dette bekreftar at større utvalgsstorleik gir lågare standardfeil, noko som tyder på at estimata er nærare populasjonsgjennomsnittet.

Gammal Standardavviket til studien med utvalgsstørrelse på 8 er 1,05, mens standardavviket for studien med utvalgsstørrelsen på 40 er 0,47. Det gjennomsnittlige standardfeilen for studiene med 8 og 40 er 1,03 og 0,47.

```
results %>%  
  ggplot(aes(pval)) +  
  geom_histogram() +  
  facet_wrap(~ n) +  
  labs(x = "P-verdi", y = "1000 repiterte studiar")
```



5) I histogramma ser vi forventa p-verdiar frå studiar med utvalgsstorleik på 8 samanlikna med studiar med utvalgsstorleik på 40. Det er tydeleg at studiar med utvalgsstorleik på 8 har større spreining i p-verdiar og færre signifikante resultat. Dette kjem av høgare standardfeil og lågare statistisk styrke ved små utval. Derimot ser vi at studiar med utvalgsstorleik på 40 har ein høgare konsentrasjon av låge p-verdiar og fleire signifikante resultat, grunna lågare standardfeil og høgare presisjon i estimata.

Basert på dette kan vi forvente fleire type II-feil i studiar med små utval, der nullhypotesen ikkje blir forkasta sjølv om ho faktisk er feil. Dette skuldast at små utval har lågare evne til å oppdage reelle effektar i populasjonen.

Gammal I histogrammenne ser vi forventa p-verdier frå studier med utvalgsstørrelse på 8 og frå studier med utvalgsstørrelse på 40. Det kjem tydelig fram at studier med utvalgsstørrelser

på 8 vil ha større spredning av p-verdier samt mindre signifikante resultater enn studiene med utvalgsstørrelse på 40 som vil få stor annsamling av lav p-verdi og flere signifikante resultater.

(Denne større spreininga i p-verdiar ved små utval kjem av at tilfeldig variasjon spelar ei større rolle i små utval, noko som gjer at resultatet kan bli meir påverka av ekstreme enkeltverdiar. Dermed blir det vanskelegare å oppdage signifikante effektar, sjølv når dei faktisk er til stades.)

Basert på dette vil det bli gjort mer type to feil i studiene med lav utvalgsstørrelse i form av at nullhypotesen ikkje forkastes selv om den ikkje representerer populasjonen.

```
results %>%
  filter(pval < 0.05) %>%
  group_by(n) %>%
  summarise(sig_results = n())
```

```
# A tibble: 2 x 2
      n sig_results
<dbl>   <int>
1     8       227
2    40       865
```

Ved eit p-verdi signifikansnivå på 0,05 vil 227 av 1000 studier med utvalgsstørrelse på 8 og oppgi ein statistisk signifikant effekt. Studier med utvalgsstørrelse på 40 vil derimot ha 865 av 1000 studier som oppgir statistisk signifikant effekt.

```
library(pwr)

pwr.t.test(n = 40, sig.level = 0.05, d = 1.5/3, type = "one.sample")
```

One-sample t test power calculation

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

```
pwr.t.test(n = 8, sig.level = 0.05, d = 1.5/3, type = "one.sample")
```

One-sample t test power calculation

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

Her viser berekningane frå ein t-test at styrken for studiar med utvalsstørleik på 40 er 0,869 (høg), medan ho for studiar med utvalsstørleik på 8 er 0,232 (låg). Dette indikerer at studiar med små utval har ein betydeleg risiko for type II-feil, altså at dei ikkje forkastar nullhypotesen sjølv når ho er 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]

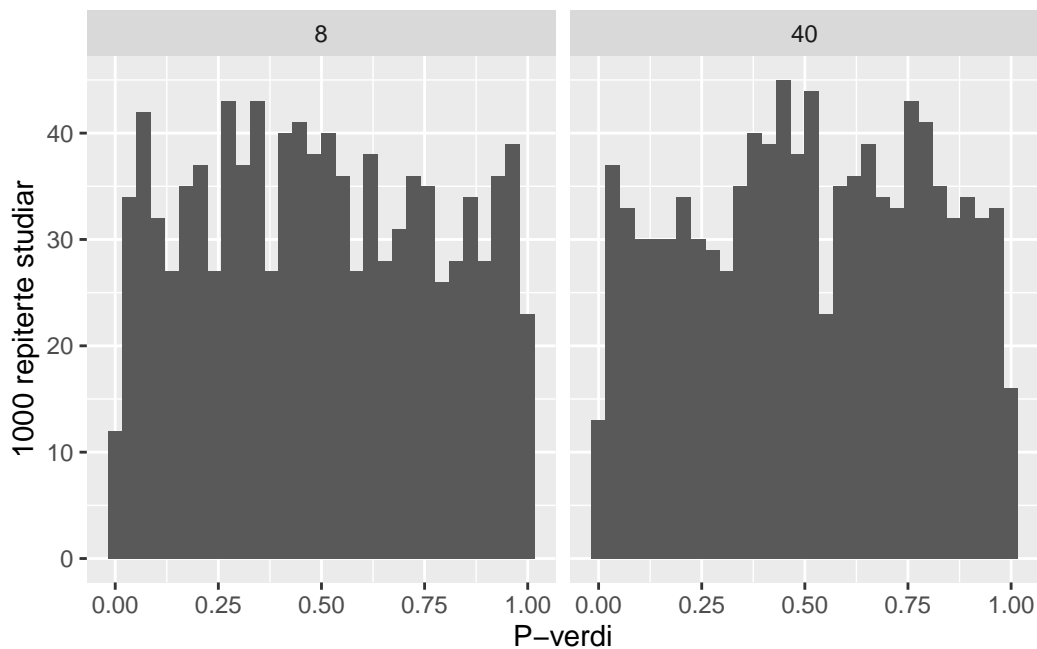
}

# Save the results in a combined data frame

results_null <- bind_rows(results_8, results_40)

results_null %>%
  ggplot(aes(pval)) +
  geom_histogram() +
  facet_wrap(~ n) +
  labs(x = "P-verdi", y = "1000 repiterte studiar")

```



Når populasjonseffekten er null og med eit signifikansnivå på 5% vil 5% av gjentatte studier

gi et “falskt positivt” resultat.

3.4 Konklusjon

Etter simulasjon av to ulike utvalgsstørrelser på 8 og 40 frå datasett både med og utan populasjonseffekt, kjem det tydelig fram at utvalgsstørrelsen spelar ei avgjerande rolle for pålitelegheiten av resultata. Studiene med større utvalgsstørrelse ($n = 40$) viser ikkje berre fleire signifikante målingar, men også mindre spreining av estimata og lågare påverknad frå avvik eller ekstreme variablar. Dette gjev dei større statistisk styrke og aukar sansynet for at resultata frå desse studiane er representative for populasjonen. I motsetning viser studiane med mindre utvalgsstørrelse ($n = 8$) både større spreining i p-verdiar og høgare risiko for type to-feil, noko som indikerer at dei i mange tilfelle ikkje vil kunne fange opp reelle effektar i populasjonen.

Desse resultata understrekar kor viktig det er å velje ei tilstrekkeleg utvalgsstørrelse i forskingsdesign for å sikre valide og generaliserbare resultat. Samtidig viser simulasjonane korleis små utvalgsstørrelsar kan føre til upålitelege resultat, noko som potensielt kan påverke tolkinga av forskingsfunn og deira praktiske implikasjonar. Valet av utvalgsstorleik bør derfor alltid tilpassast både forskningsspørsmålet og den forventede effekten, for å balansere presisjon, ressursbruk og robustheit i analysen.

Gammal Etter simulasjon av to utvalgsstørrelser på 8 og 40 frå datasett med og utan populasjonseffekt ser eg at det er store forskjeller i kor ofte estimatene treffer populasjonen. Studiene med større utvalg har flere signifikante målingar, mindre påvirkning frå avvik eller ekstreme variablar og har større statistisk styrke som gjer at studiane sansynligvis vil vere representativt for populasjonen enn studiane med mindre utvalg.

4 Studiedesign

4.1 Overview

Choose an area of interest (e.g. protein supplementation for muscle hypertrophy or the effect of block periodization on VO2max). Find at least five *original research studies*¹ in your selected area and describe strength and weakness of these studies. The report should focus on the design of the studies and selection of statistical tests to answer study aims. Conclude your report with a recommendation, how should future studies in your area be designed to best answer similar questions?

VO2max = VO2maks

4.2 Rapport 4

Lars Øvrebø

Studie design

Introduksjon

Rapporten har som formål å analysere og vurdere ulike studiedesign brukt av fem andre forskingsstudiar som ser på effekten av blokkperiodisering på utholdenhetsprestasjonen. Blokkperiodisering har som formål å strukturere utholdenhets trening i bestemte mønstre som skal påvirke kondisjonen på ein effektiv og mulig betre måte enn meir tradisjonell stabil trening med mindre variasjonar. Det er blitt ein populær treningsmetode for å forbetre utholdenhetsprestasjonen og blir brukt av mange utholdenhetsutøvarar i dag.

Analysen i denne rapporten vil evaluere styrkar opp mot svakheiter i fem utvalde studiar ved hjelp av QLAMRI-metoden, med fokus på studiedesign og statistiske testar som skal svare spørsmåla forfattarane ønsker å svare på.

Metode

Metoden som blir brukt i rapporten for å analysere og vurdere studiane er QLAMRI-metoden som hjelper til med å dele opp analysene i komponenter som vurderingane skal basere seg frå. Komponentane som blir brukt i metoden er spørsmål (questions), alternativ, logik, metode og

¹Avoid using review articles or meta-analyses

slutninger (inferens). Studiane som ble analysert er (Almquist et al. 2022), (Rønnestad et al. 2022), (Bakken 2013), (McGawley et al. 2017) og (Nuuttila et al. 2022)

Resultat

Studien til (Almquist et al. 2022) spurte om kva som var effektane av ein seks dagers blokk med høgintensiv trening (HIT) og ein påfølgande fem dagers treningsreduksjon på prestasjonsvariablar for ein langrennsløpar målt opp mot vanleg trening. Dei har ein hypotese om at blokka med påfølgande kvile vil gi betre responsar i treningsvariablane enn den vanlege treninga. Logikken for hypotesen baserer seg på at ein kort intensiv høyintensitetsperiode utan at belastninga blir for stor vil ha meir gunstig påvirkning på utholdenhetsfaktorer som VO₂max og blodlaktatterskel enn vanlig trening. Metoden studien blei gjennomført på var å dele i to grupper med godt trente langrensutøvere der ei blokk-gruppe trente blokk og ei kontroll-gruppe trente vanleg. det var like mange utøvara i kvar gruppe, VO₂maks var lik for begge grupper før intervensjonen. Statistiske analyser ved hjelp av ANCOVA test blei brukt for å avgjere resultat for samanlikninga av treningsresponsane til gruppene. Resultata viste at blokk gruppa hadde større forbedringer i hastighet siste min av VO₂max test og ved blodlaktatterskel satt til 4mmol/L-1 samanlikna med kontroll, samt at blokk gruppa reduserte sine verdiar for respirasjonsvekslingsforhold, blodlaktatkonsentrasjon, hjertefrekvens og opplevd annstrengelse. Forfattarane konkluderer med at resultanta fortel at blokk gruppa har betre resultat etter inervensjonsperioden enn gruppa som trener vanlig.

Ein tidlegare blokk studie frå (Rønnestad et al. 2022) ønsker å finne svar på om det er betre fysiologiske og prestasjons effektar av ein 12 veke lang blokk periode med trening både på HIT, moderat intensitet (MIT) og låg intensitet (LIT) enn tradisjonell periodisering på syklisk auke i treningsbelastning for trente syklistar. Logikken bak temaet kan vere at treningsresponsane til kvar enkelt blokk periode kan vere betre då ein får konsentrert større stimuli på spesifikke intensitetar for kvar periode. Metoden studien blei gjennomført med var ved randomisert kontrollert design der 30 trente syklistar fordelt på to grupper som trente enten blokk eller vanlig trening. Dei to gruppenes resultat vart samanlikna med hjelp av p-verdi for å forklare resultater frå statistisk analyse. Resultata viste at begge grupper hadde forbedringar i utholdenhetsprestasjon. forskjellane mellom gruppene var at blokk gruppa hadde større auke i raude blodceller, mens gruppa med vanleg trening hadde større kapilærtilpasningar i muskelfibre.

Ein masterstudie av (Bakken 2013) såg på korleis man best skulle organisere utholdenhets trening og svare på spørsmålet om kva som var best av blokkperiodisering eller tradisjonell periodisering på trente langrennsløpara og skitytara. Hypotesen sa at blokkperiodisering ville gi betre effekt på VO₂max og utholdenhetsprestasjon enn tradisjonell periodisering. Alternative forklaringar som kan påvirke ein slik studie kan vere individuelle treningsresponsar, ulik restitution, ernæring, søvn. Logikken bak hypotesen er at ein meir konsentrert periode for bestemte intensitetar vil gi eit stimuli som har større fysiologiske tilpassingar. Studien var designa slik at ei blokk gruppe på 10 personar og ei kontroll gruppe på 9 personar vart samanlikna over ein 5 veker treningsintervensjon for å undersøke forskjellane på blokk og vanleg trening. Denne studien brukte 14 menn og 5 kvinner som var godt trente på ski som forsøkspersonar der begge grupper inneholdt både menn og kvinner. Forskjellane mellom gruppene på trening

var at blokk gruppa hadde stor variasjon i antall HIT økter per veke frå 5-1, i motsetning til kontroll gruppa som hadde 2 HIT økter kvar veke. Studien brukte t-test til å avgjere resultata frå statistisk analyser. Resultatet viste at bolck gruppa hadde forbetringar i VO2maks og tid til utmattelse i motsetning til kontroll gruppa som hadde ingen endring.

(McGawley et al. 2017) skal svare på kva distribuering av HIT trening for trente unge langrennsløparar som er best for prestasjonsframgang av blokk og jevnlig fordeling. Hypotesen er at det vil bli større forbetringar i VO2maks og utholdenhetsprestasjon for blokk trening enn jevnlig trening. Alternative forklaringar til dataen kan vere individuell treningsrespons, ulik restitusjon, ernæring og søvn. Logikken bak er at konsentrert blokk av HIT vil gi eit større stimuli over kort tid med betre treningsrespons. Dinna studien brukte eit randomisert crossover design med 20 trente unge langrennsløparar (10 gutar og 10 jenter). Studien vart gjennomført ved to grupper som over tre veker var gjennom begge periodiseringsmetodane. T-test ble brukt til å forklare resultat i samanlikninga av responsane til begge treningsmetodane. Resultata viste ingen forskjell mellom metodane i VO2maks og utholdenhetsprestasjon.

Studien til (Nuuttila et al. 2022) spurte om det var forskjell i utholdenhetsprestasjon av HIT og LIT blokker for mosjonistar på ein kort periode. Hypotesa var at både HIT og LIT blokker kom til å forbetre utholdenhetsprestasjon. I ein slik studie kan det tenkast at treningskapasiteten vil variere og restitusjonen kan bli forskjellig som blir alternative forklaringar til dataen i tillegg til genetiske faktorar. Det er logisk å tenke at mosjonistane vil få god respons på trening uavhengig av treningsintensitet. Studien brukte eit parallell gruppedesign som brukte gruppene HIT og LIT med 15 personar kvar som gjennomgjekk 2 veker med treningsintervensjon. ANOVA test blei brukt i statistisk analyse av dataen. Resultata viste at begge grupper forbedra seg på utholdenhetsprestasjon i form av ein 3000m test.

Diskusjon

(Diskusjon)(Almquist et al. 2022) har ein studie med eit relativt lite utval på 24 utøvarar fordelt på to grupper som kan vere negativt for studiens statistiske styrke. Det litle utvalet er godt trente langrennsløparar som er ein relevant gruppe som kan dra stor nytte av temaet. Utvalet gir ein god overføringsverdi for liknande utøvarar. Forskarane nyttar seg av gode testar for å måle VO2maks og laktat som er fine metodar å måle endringar i utholdenhetsprestasjon. Det finns og alternative forklaringar som kan ha innvirkning på resultantane som er vanskeleg å kontrollere for, men det er mulighet for at ulike treningshistorikk, genetikk, ernæring, søvn, stressnivå og dagsform påverkar resultata i slike studiar.

(Diskusjon) Studien til (Rønnestad et al. 2022) konkluderer med blokk periodisering var best for å auke mengda raude blodceller, og den vanlege treninga var best for betre kapilærtilpassningar i muskelfibre, men det var ikkje forskjell mellom effektane på utholdenhetsprestasjon. Alternative forklaringar på resultat frå ein slik studie kan vere at det vil vere individuelle forskjellar til responsen på treningsmengda, treningshistorikken til kvar enkelt, søvn, ernæring og restitusjon.

(Diskusjon) Masterstudien til (Bakken 2013) konkluderte med at blokk periodisering såg ut til å ha betre responsar for utholdenhetsprestasjonen enn kontrollgruppa over ein fem veker

lang periode, og at det kan tyde på at det er ein meir effektiv måte å trene på for utholdenhetsutøvarar. Temaet og utvalet studien tar for seg passer godt saman til å forklare kva som kan anbefalast for utholdenhetsutøvarar i langrenn og skiskyting som har fokus på treningsoptimalisering. Studien er designet slik at det totale trenings volumet er kontrollert som kan vere bra for å isolere undersøkinga av treninga av blokk mot vanleg trening. Ei svakheit med studien vil vere eit lite utval i kvar gruppe og særleg få jenter som gjer studiens statistiske styrke mykje svakare enn om det hadde vert dobbelt så mange.

(Diskusjon) (McGawley et al. 2017) konkluderte med at blokkperiodisering av HIT ikkje gav betre responsar enn jevnlig fordeling av HIT for unge langrennsløparar. Studien er designa ved randomisert crossover slik at effekten av individuelle treningstilpassningar blir redusert og nøyaktigheita av effektane frå kvar periodiseringsmetode blir i større grad kontrollert for enn ikkje randomiserte crossover studiar. Studien har og eit utval som temaet er svært relevant for med tanke på å optimalisere treninga for yngre langrennsløparar. Denne studien har og eit relativt lite utval å undersøke som påverkar den statistiske styrken negativt, men har lik fordeling mellom gutar og jenter. Ein intervensjonsperiode på tre veker er relativt kort og kunne med fordel vert lenger for å gi ytterlegare innsikt på effektar av blokktrening.

(Nuuttila et al. 2022) konkluderte med at både LIT og HIT blokk trening forbedra utholdenhetsprestasjonen for mosjonistar. Studien hadde eit litt større utval enn de andre studiane som er analysert som gjer den statistiske styrken sannsynlegvis litt sterkare, men det er fortsatt eit relativt lite utval som gir låg statistisk styrke. Mosjonistar som utval er meir representativt for ein større del menneske enn idrettsutøvarar.

5 Analysere eksperiment med gjentatte målingar

5.1 Introduksjon

Styrketrening har gjennom tida blitt eit vanleg fenomen i kvardagen til mange menneske. (Kraemer et al. 2017) definerte styrketrening som eit generelt omgrep som viser til trening der ein må utøve kraft mot ei motstand, og sa det har vist seg å vere ein sær effektiv metode for å auke muskelstyrke og muskelvekst. Korleis ein skal trene styrketrening har over tid blitt studert for å finne svar på kva som er optimalt når det kjem til volum, frekvens og intensitet for å få best mogleg muskelvekst og forbetring av muskelstyrke. (Berger 1962) var tidleg ute med å undersøke ulike styrketreningsmetodar då han fordelte college studentar i ni grupper som trena med forskjellige sett og repetisjonar, og konkluderte med at tre sett med seks tunge repetisjonar førte til den største forbetringa i muskelstyrken.

I seinare tid har det blitt gjort studiar som ikkje er einige i sine svar på kva som er optimalt treningsvolum for forbetring av maksstyrke og muskelvekst. Studien av (Ostrowski et al. 1997) som undersøkte forskjellen på tre ulike treningsvolum kategorisert som låg, middels og høg, og konkluderte med at det ikkje var forskjell mellom dei metodane. I nyare tid har andre studiar funne ut at eit større treningsvolum i form av tre eller seks sett mot eit sett per øvelse er betre for å auke muskelstyrke (Galvão and Taaffe 2005), (Humburg et al. 2007) og (McBride, Blaak, and Triplett-McBride 2003). Etter desse har studien til (Cannon and Marino 2010) lagt fram sine funn om at høgt treningsvolum ikkje fungerte betre for muskelstyrke enn lågt treningsvolum. Dei sprikande resultata frå studiane gjer at det er behov for tydeligare svar. I denne rapporten blei det sett på effekten frå eit mot tre setts protokoller på muskelstyrke og mager kroppsmasse regionalt ved hjelp av eit «within-participant» design. Hypotesen min er at motstandstrening med tre sett vil gi større effekt på maksimalstyrke og regional mager masse.

5.2 Metode

5.2.1 Forsøkspersoner og studieoversikt

Forsøkspersonane i denne studien var 34 friske menneske mellom 18 – 40 år som gjennomførte ein intervensjonsperiode på 12 veke. Info om deltakarane ligger i Table 5.1. Studien nyt-

tar seg av «within-participant» design der forsøkspersonane gjennomførte motstandstrening på eit bein i gongen for å samanlikne responsen frå eit og tre sett trenings protokoll. Alle fekk tilfeldig fordelt kva slags bein som skulle bruke tre og eit sett i alle øvelsane gjennom intervensjonsperioden.

Table 5.1: Deltakere

| | Alder (År) | Høgde (cm) | Vekt (kg) |
|---------------|------------|------------|------------|
| Kvinne n = 18 | 22(1.3) | 167.7(6.9) | 64.4(10.4) |
| Mann n = 16 | 23.6(4.1) | 182.9(5.9) | 75.8(10.7) |

5.2.1.1 Muskelstyrke og mager kroppsmasse

For å måle maksstyrke blei det brukt styrketest i form av å måle belastning i kilogram på ein repetisjon maksimum (1RM) av beinpress. For å måle mager kroppsmasse regionalt for beina blei det brukt dual-energy X-ray absorptiometry (DXA) test for å bestemme kroppssammansetninga. Testane vart utført ved baseline (pre) og etter 12 veke (post).

5.2.1.2 Treningsprotokoll

Ein standardisert oppvarming på fem minutt sykling på ergometersykkel, i tillegg til ti repetisjonar av armhevingar(individuelt tilpassa), sit-ups, rygghev og knebøy med kroppsvekt tilsvarende ~50% av (1RM) vart brukt for alle forsøkspersonar før alle økter. I hovuddelen av økta blei beina trent med motstandsøvelsane i følgande rekkefølge: ein fots beinpress, hamstring curl og beinspark, før det blei gjort to sett med benkpress, nedtrekk og endten skulderpres eller sittande roing. Pusane mellom sett var 90 – 180s. I beinøvelsane blei eit sett foten brukt mellom det andre og tredje settet til tre sett foten. Treningsintervensjonen følgde ein progressiv auking i treningsintensitet ved to veker med 10RM, tre veker med 8RM, og sju veker med 7RM i den rekkefølga. Det meste av treningsøktene blei overvaka av forskarteamet og alt som ikkje blei gjennomført med tilsyn vart nøye loggført og vurdert. Etter det var gjennomført ni treningsøktar vart alle veker med tre treningsøktar gjennomført med ein redusert økt tilsvarende 90% av dei to andre. Minst 48 timar skilde økter med maksimal innsats, medan minst 24 timar skilde submaksimale økter (90%).

5.2.2 Data analyse og statistikk

Det blei brukt para t-test for å samanlikne gjennomsnittleg endring frå pre til post test for tre sett mot eit sett for både beinpress og mager kroppsmasse testane.

5.3 Resultat

5.3.1 Mager kroppsmasse

Den gjennomsnittlige differansen i endring for regional mager kroppsmasse i beina mellom tre og eit sett var 122.8 (95% CI: [8.6, 237.0], P -value = 0.036, $t_{33} = 2.19$) til fordel for tre sett.

Table 5.2: Gjennomsnittleg endring i mager kroppsmasse for begge kjønn

| | Endring eit sett | Endring tre sett | Forskjell mellom eit og tre sett |
|--------|------------------|------------------|----------------------------------|
| Kvinne | 117.9 | 225.9 | 107.9 |
| Mann | 220.6 | 360.1 | 139.5 |

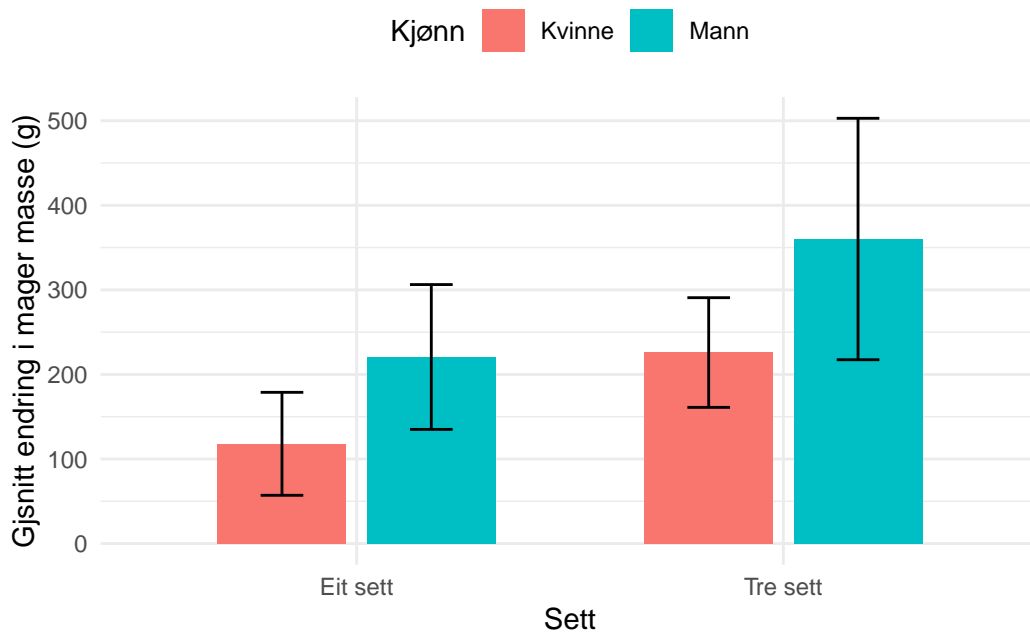


Figure 5.1: Gjennomsnittleg endring i mager kroppsmasse frå pre til post for begge kjønn

5.3.2 Maksstyrke

Den gjennomsnittlige differansen i endring for maksstyrke mellom tre og eit sett var 6.8 (95% CI: [0.7, 12.9], p -value = 0.031, $t_{30} = 2.26$) til fordel for tre sett.

Table 5.3: Gjennomsnittleg endring i maks styrke for begge kjønn

| | Endring eit sett | Endring tre sett | Forskjell mellom eit og tre sett |
|--------|------------------|------------------|----------------------------------|
| Kvinne | 67.2 | 79.7 | 9.2 |
| Mann | 75.8 | 81.6 | 4.2 |

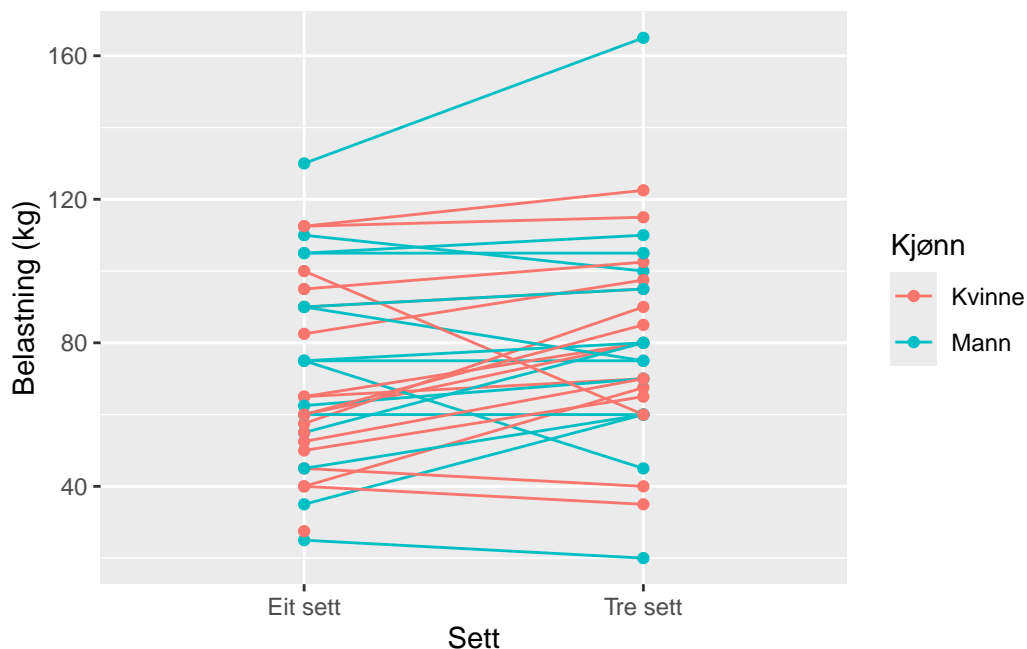


Figure 5.2: Endring i maksstyrke frå pre til post for begge kjønn

5.4 Discussion

5.4.1 Generell oppsummering av resultata

I denne rapporten har det blitt undersøkt effekten av motstandstrening i form av tre sett mot eit sett per øvelse over ti veker. Resultata frå den statistiske analysen viser at tre sett har større effekt for å auke maksimal styrke og regional mager kroppsmasse enn eit sett, noko som stemme overeins med min hypotese.

5.4.2 Maksimalstyrke

Maksimalstyrke blei i denne rapporten målt som 1RM i beinpress og hadde signifikant større forbetring for tre sett samanlikna med eit sett. Resultata kan sjåast i likheit med (Galvão and Taaffe 2005) og (Humburg et al. 2007) som også såg større forbetringar for tre sett mot eit sett. (McBride, Blaak, and Triplett-McBride 2003) såg også like resultat i samanlikning av høgt volum samanlikna med lågt volum, då dei såg på seks sett mot eit sett. Resultata er også like med studiane til (Ostrowski et al. 1997) og (Cannon and Marino 2010) i at dei fant auke i maksimalstyrke for metodar med ulikt volum, men skil seg ved at dei ikkje såg nokre forskjellar mellom høgt og lågt volum.

5.4.3 Mager kroppsmasse

Mager kroppsmasse blei i denne rapporten bestemt ut ifrå DXA testar før og etter intervensjonen. Det blei kunn undersøkt mager masse regionalt frå beina i denne rapporten. I motsetning til maksimalstyrke er dessa resultata ikkje samsvarande med (Galvão and Taaffe 2005), (Humburg et al. 2007) og (McBride, Blaak, and Triplett-McBride 2003) med tanke på større auke i mager masse for høgare volum mot lågare volum på motstandstreninga. Dei skreiv likevel om at det var ein auke i mager masse for begge metodane frå DXA testar. (Ostrowski et al. 1997) og (Cannon and Marino 2010) fant auke i knestrekke muskelen (quadriceps) ved hjelp av magnetisk resonansavbildning (MRI) ved både høgt og lågt treningsvolum utan forskjellar. Resultata for mager kroppsmasse frå denne rapporten visar at tre sett har signifikant større auke i mager masse enn eit sett som ser ut til å vere annleis frå tidlegare litteratur som gjer at dette burde undersøkast meir.

5.5 Konklusjon

Konklusjonen frå rapporten er at tre sett per øvelse gir større auke i maksimal muskelstyrke og mager kroppsmasse enn eit sett per øvelse for friske menneske i nokså ung alder (18-40). Vidare burde effekten frå ulikt volum på mager kroppsmasse undersøkast meir.

6 Vitenskapsfilosofi

Vitskapeleg filosofi og metode har over lang tid blitt sett på frå ulike synsvinklar der ulike meningar har kome fram for å prøve å beskrive kva som er vitskap og ikkje. Nokon av dei som har prøvd å svare på spørsmålet om kva som er vitskap og ikkje meiner at vitskapen er induktiv. Den induktive vitskapen basera seg på observasjonar og empirisk data der ein skal komme fram til argumenter basert på premisser. Det blir kalla for eit induktivt gyldig argument når premisser gir god støtte og fører til ein konklusjon som er sannsynleg. Ein konkluderer aldri med at konklusjonen ikkje kan vere falsk, men at den eventuelt er sannsynleg. Ved denne metoden for vitskap ønsker man å bekrefte ulike ting i verdsbiletet i motsetning til deduktiv vitskap der ein ønske å falsifisere påstandar som ikkje stemmer. Ein tilhengar av den deduktive vitskapen ved namn Karl Popper meinte at den induktive metoden ikkje kunne kallast vitskap på grunn av induksjonsproblemet David Hume hadde forklart.

Hume forklarte at induktiv vitskap ikkje kunne rettferdiggjera på grunn av at induksjon ikkje kunne gjerast utan antyding om at fortid og framtid vil likne på kvarandre. Forventningane om kva som skal skje i framtida vil vere basert på erfaringar frå noko som har skjedd frå før, men det som er med erfaringar er at det fortel oss om kva som har skjedd og ikkje kva som skal skje. Han brukte eit eksempel om at sola vil stå opp i morgon basert på at sola har stått opp alle dagar fram til no, men det kan ein ikkje gyldig argumentere for utan å anta at naturens lover er stabile og framtida vil likne på fortida. Fornuften kan heller ikkje rettferdiggjere det fordi vi ikkje kan sei at dei naturlege lovene vil vere konstante i all fortid ifølge Humes.

Fornuften har over mange tilfelle fungert slik at ein finner ut av ting og kan komme fram til nye ting. Eg meiner fornufta har over lang tid vert med på å utvikle menneskeheita til det den er i dag og den fungerer ofte mot kva som kan vere sannsynleg. Grunnlaget for å kalle noko sannsynleg basert på fornuft vil vere kunnskap ein har lært seg, og den kunnskapen kjem frå erfaringar gjennom menneskets historie. Erfaringsgrunnlaget til menneskeheita kan ein sjå på som så stort at ein kan argumentere for at fornufta kan komme fram til ein sannsynleg vurdering for at noko skal skje. Ved å godta at ein ved fornuft kan vurdere sannsynet godt nok til å rettferdiggjere induktive konklusjonar så vil ein påstå at det er vitskap. Sjølv om det funkar i dagleg tankegang og det kan virke sannsynleg meiner Hume at det ikkje vil vere løysing på problemet fordi svaret hans på eit slikt argument kjem til å bli at det likevel er ein antyding om framtida og då kan vi ikkje rasjonelt argumentere for at framtida vil likne på fortida.

Bayesianismen er ein retning innanfor vitskapsteorien som meiner at ein ved hjelp av sannsynsrekningar frå Thomas Bayes matematiske modell skal beskrive kva som er vitskap. Bayes

er kjent for likninga bayenismen brukar for å berekne sannsynet til ein hypotese. Likninga $P(H|E) = P(H)P(E|H)/P(E)$ beskriver sannsynet for at H er sann gitt at E stemmer. For eksempel kan ein tenke seg ein kan rekne ut ein sannsynet for at det regnar i morgon gitt at det er overskya. For å komme fram til det må ein gonge sannsynet for at det regnar er sann utan at vi har vurdert sannsynet for at det er overskya $P(H)$ (også kalla priori-sannsyn), med sannsynet for at det er overskya gitt at det regner $P(E|H)$, og så skal det delast på sannsynet for at det er overskya er sann $P(E)$. Basert på likninga meiner Bayenistiske teoretikarar at dei tildel eit nummer mellom null og ein som skal representere kor sannsynleg ein hypotese kan vere. Om verdien på reknestykket er nærare ein indikerer det høgare sannsynet, og med ein verdi nærare null indikere det lågare sannsyn. Ideen om å berekne seg fram til ein verdi som kan beskrive sannsynet for at noko stemmer skal redusere usikkerheit ved å få eit tall til å vurdere og samanlikne ulike hypotesar, og i tillegg til at ny informasjon som kjem fram kontinuerleg vil oppdatere berekningane.

Sannsyna i Bayesianismen kan sjåast på som subjektive vurderingar av trua ein har på at ein hypotese stemmer. I motsetning til ein frekvensorientert tolking av sannsynet som fortel at ein hending som skjer med ein hyppig frekvens vil vere meir sannsynleg så meiner bayesianismen at sannsynet er ei gradert tru på at ein hypotese stemmer basert på tilgjengeleg informasjon ein har. Det kan tolkast som individuelle vurderingar av sannsynet, gitt tilgjengeleg informasjon vi har. Sannsynet vil kontinuerleg bli oppdatert av informasjonen som blir tilgjengeleg som fungerer bra, men vurderingar kan bli ulike basert på ulik subjektiv vurdering av kor sannsynleg priori sannsynet er. For eksempel kan ein vurdere at ein mann med positiv test av sjukdommen dengue i India til å sannsynlegvis ikkje ha dengue til tross for ein test som måler riktig i 95% av tilfella. Ein vil få svært låg sannsyn frå Teorems likning om ein vurderer sannsynet for $P(H)$ til å vere basert på at det er 25 av ein milliard menneske i India som til ein kvar tid har dengue. Men $P(H)$ er subjektiv og kan bli sett til at mannen kjem frå ein landsdel der 15 av 600 har dengue og vil med det få svært mykje større sannsyn for at han har dengue. Bestemminga av kva utval ein reknar frå i $P(H)$ kallast for ein vurdering av baseraten og er eit viktig tema i sannsynsberekningane til Bayesianismen.

Vurderinga av baseraten vil vere subjektiv og kan variere frå person til person som kan skape forvirring og feilvurdering. For å løyse eit slikt problem er replikasjon viktig. Viktigheita av replikasjon ser ein tydeleg i Teorems likning då fleire betinga uavhengige testar gir sannsynet for at testen for dengue stemmer ein verdi som indikerer at han svært sannsynleg har dengue.

7 Molekylærlabb rapport

7.1 Introduksjon

Analyse av genuttrykk gjennom fluoresensbasert sanntids kvantitativ polymerasekjedereaksjon (qPCR) er ein veletablert praksis brukt i ulike treningsstudier (Kuang and Bishop 2023). qPCR vert brukt til å måle uttrykket av eit målgen i prøver frå vev som blod og muskel. Ein vanleg applikasjon innan treningsfysiologi er måling av treningsinduserte endringar i genuttrykk knytt til ulike muskelfiber-typar. Sjølv om denne typen analyse er mykje brukt, finst det mange protokollar og metodar for å gjennomføre analysen. Reproduserbarheita og pålitelegheita av dataa avhenger i stor grad av korleis eksperimenta blir utført og tolka. For å sikre pålitelege testresultat, er det viktig å følgje ein detaljert og nøye utforma protokoll (Kuang and Bishop 2023).

Prinsippet bak ein qPCR-analyse er å overvåke PCR i sanntid. For å utføre PCR, må vi først trekke ut RNA frå eit biologisk celleprøve. RNA blir deretter omdanna til cDNA i ein prosess kalla revers transkripsjon. PCR blir deretter brukt til å amplifisere dette cDNA-et til milliardar av kopiar (Kuang and Bishop 2023). Kvar syklus i PCR består av tre steg for å kopiere DNA. I første steg (denaturering) blir DNA-et utsett for høge temperaturar for å skilje det frå dobbeltstrenga til enkelstrenga. I andre steg (annealing) blir temperaturen senka, og primerar bind seg til malstrengene. I det siste steget (elongering) aukar temperaturen igjen, og DNA-polymerasar bind seg til primerane og syntetiserer nytt dobbeltstranda DNA, identisk med utgangspunktet (Kuang and Bishop 2023). Denne syklusen blir deretter repetert, og DNA-et dobler seg eksponentielt med kvar runde. I ein qPCR som bruker SYBR Green-metoden, blir DNA-et bunde til ein fluorescerande markør under kvar syklus, noko som gjer at PCR-prosessen kan overvåkast i sanntid ved å fange fluorescensen etter kvar syklus (Kuang and Bishop 2023). Mengda cDNA og fluorescens doubles med kvar syklus, og fluorescenssignalet aukar eksponentielt. Kor raskt fluorescenssignalet når ein sett terskel, kjent som syklusterskelen (CT), bestemmer genuttrykksnivået. Jo færre syklar som trengs for å nå CT, desto høgare er uttrykket av målgenet i prøva (Livak and Schmittgen 2001).

MHC står for Myosin Heavy Chain, som refererer til proteinkomponenten i myosin, ein motorprotein avgjerande for muskelkontraksjon. Det finst fleire typar MHC som svarar til ulike muskelfiber-typar, som:

MHC1 (Type I): Finnes i langsam kontraherande muskelfiber som er meir uthaldande.

MHC2a (Type IIa): Finnes i raskt kontraherende fiber som er motstandsdyktige mot tretthet og brukt i moderat langvarige aktiviteter.

MHC2x (Type IIx): Finnes i raskt kontraherende fiber som er meir kraftige, men trettast raskt.

Endringar i uttrykket av desse MHC-isoformene kan indikere tilpassingar i samansetjing av muskelfiber, ofte som resultat av trening eller intervensjonar.

NY

7.1 Innleiing

Analyse av genuttrykk gjennom fluoresensbasert sanntids kvantitativ polymerasekjedereaksjon (qPCR) er ein veletablert metode som blir brukt i ei rekke treningsstudier (Kuang and Bishop 2023). Denne metoden kvantifiserer uttrykket av målgen i biologiske prøver, som frå blod eller muskelvev. qPCR er mykje brukt, og det finst mange protokollar og metodar for å gjennomføre analysen. I vår studie brukte vi SYBR Green-metoden, der eit fluorescerande fargestoff bind seg til DNA under amplifiseringa. Denne fluorescensen gjer det mogleg å overvake reaksjonen i sanntid, ettersom signalintensiteten samsvarar med mengda DNA som er til stades (Kuang and Bishop 2023). Fluorescensen når ein førehandsbestemt terskel, kalla syklusterskelen (CT), som reflekterer nivået av genuttrykk. Ein lågare CT indikerer høgare genuttrykk, ettersom færre amplifiseringssyklar var nødvendige for å krysse terskelen (Livak and Schmittgen 2001).

Innan treningsfysiologi blir qPCR ofte brukt for å undersøkje endringar i genuttrykk som skjer ved trening. I denne studien ønskjer vi å teste primer-effektiviteten og utføre målretta amplifisering av cDNA ved bruk av spesifikke primerar. I tillegg vil vi undersøkje korleis styrketrening påverkar genuttrykket i ulike muskelfiber-typar, ettersom deltakarane gjennomførte eit to veker langt styrketreningsprogram. Dei ulike muskelfiber-typene vi undersøkte, var type I, type IIa og type IIx. Type I-fibrar, også kalla langsame fibrar, er svært oksidative og kan oppretthalde kontraksjon over lengre tid utan å bli utmatta [Pette, 2000]. Type IIa-fibrar nyttar både aerobe og anaerobe metabolske vegar, har moderat motstand mot utmatting og produserer meir kraft enn type I-fibrar (Pette and Staron 2000). Til slutt har vi type IIx-fibrar, som hovudsakleg er avhengige av anaerob metabolisme og er spesialiserte for raske og kraftige kontraksjonar (Pette and Staron 2000).

7.2 Metode

7.2 Materiale

- Ein sanntids PCR-maskin (vi brukar QuantStudio 5)
- Ei qPCR-reaksjonsplate
- Nucleasfritt vatn og pipette-spissar
- SYBR-green Master Mix

Før eksperimentet forberedde laboratorieansvarleg cDNA-et, som blei trekt ut frå prøver samla under ein studie der deltakarar gjennomførte eit to veker langt styrketreningsprogram.

Fyrst laga vi ein fortynningsserie for å teste primerane Table 7.1. Vi flytta 2µl frå rør 1 til rør 2a, og 10µl frå 1 til 2b, og vortexa rør 2a og 2b slik at prøva og vatn (H₂O) blei blanda. Deretter flytta vi 2µl frå 2a til 3a og 2µl frå 2b til 3b, og vortexa rør 3a og 3b. Til slutt flytta vi 2µl frå 3a til 4a og 2µl frå 3b til 4b, og vortexa rør 4a og 4b.

Table 7.1: Fortynningsserie

| 1 | 2a | 3a | 4a | 2b | 3b | 4b |
|------|------|-------|--------|------|------|-------|
| 1 | 1/10 | 1/100 | 1/1000 | 1/2 | 1/20 | 1/200 |
| 30µl | 2µl | 2µl | 2µl | 10µl | 2µl | 2µl |
| 0µl | 18µl | 18µl | 18µl | 10µl | 18µl | 18µl |

Vi kombinerte deretter ein master-miks som bestod av 250µl SYBR-green, 50µl primer-miks (MHC1, MHC2a, MHC2x, eller MHCb2m) og 100µl H₂O. Deretter lasta vi plate med primer-spesifikk master-miks etter pipetteringsskjemaet vårt Table 7.2. 8µl av master-miksen blei lagt i brønnene saman med 2µl cDNA-prøve.

Table 7.2: Pipeteringsskjema

| Rader | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 |
|-------|---------|---------|----|----|--------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|
| | Fp1 | Fp2 | | | | | | | | | |
| A | 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 |

Plata blei deretter dekt med plast og sentrifugert ved 1200rpm i 1 minutt. PCR-prøvene blei analysert ved hjelp av sanntids PCR (Applied Biosystems 7500 Fast Real-Time PCR System, Life Technologies AS) og QuantStudio programvara (Applied Biosystems, Waltham, MA, USA). PCR-prosessen bestod av tre fasar: ein ‘Hold’-fase, ein ‘PCR’-fase, og ein ‘Melt curve’-fase. I første steg auka temperaturen med 1,99°C/s til 50°C, der ho blei konstant i 2 minutt. Deretter auka temperaturen med 1,99°C/s til 95°C, der ho blei konstant i 2 minutt. Deretter starta den faktiske PCR-prosessen som bestod av 40 syklar. Éin syklus innebar 1 sekund på 95°C, deretter sank temperaturen med 1,77°C/s til 60°C, der ho blei konstant i 30 sekund. Etter kvar syklus blei eit bilde av fluorescensen i brønnene teke. Til slutt auka temperaturen med 1,99°C/s til 95°C og blei konstant i 15 sekund. Deretter sank temperaturen

med 1,77°C/s til 60°C, der ho blei konstant i 1 minutt. Temperaturen auka deretter med 0,15°C/s til 95°C, der ho blei konstant i 15 sekund. Etter at PCR-prosessen var avslutta, henta vi resultata i form av CT-verdier.

7.3 Resultat

Table 7.3: Fortynningsrekke

| Dilution | Ct1 | Ct2 | Ct3 | Avg.Ct | Sample.quan | Log...sample.quan. | Slope | Primer.Efficiency... |
|----------|--------------|--------------|--------------|--------|-------------|--------------------|---------|----------------------|
| 1 | 28.678 | 28.708 | 29.155 | 28.847 | 1.000 | 0.000 | -2.6104 | 141.5901 |
| 1/2 | 29.414 | 29.62 | 29.264 | 29.433 | 0.500 | -0.301 | | |
| 1/10 | 31.776 | 31.416 | 32.413 | 31.868 | 0.100 | -1.000 | | |
| 1/20 | 33.241 | 32.653 | Undetermined | 32.947 | 0.050 | -1.301 | | |
| 1/200 | Undetermined | Undetermined | 34.574 | 34.574 | 0.005 | -2.301 | | |

Table 7.4: CV

| Pooled.sam | Avg | SD | CV |
|------------|--------|-----------|--------|
| 1.0 | 28.847 | 0.2670490 | 0.93 % |
| 0.5 | 29.433 | 0.1788764 | 0.61 % |
| 0.1 | 31.868 | 0.5050010 | 1.58 % |

Ein stigning på -2,6 indikerer at primer-effektiviteten ikkje er optimal, då det er kalkulert til å vere 142%. Vi ser at observasjonen vår ikkje er lineær Figure 7.1.

Standardavviket er relativt lågt for fortynningane i den “sammenslåtte prøven”, som indikerer presisjon i resultata. Standardfeilen er lågast for den 1/2 fortynna prøva på 0,61% og høgast for den 1/10 fortynna prøva på 1,58%. Dette tyder på at det er større variasjon mellom målingane for dei mest fortynna prøvene. I tillegg er standardfeilen for den ufortynna prøva høgare enn for den 1/2 fortynna prøva.

Table 7.5: Delta ct

| Prøve_namn | Mål_gen | Ct1 | Ct2 | Ct3 | Gjennomsnitt | Refereanse_gen | Ref_Ct1 | Ref_Ct2 | Ref_Ct3 | Ref_Gjennom |
|-------------|---------|--------|--------|--------|--------------|----------------|---------|---------|---------|-------------|
| FP6 R v0 | MYHC1 | 19.798 | 19.901 | 19.621 | 19.77333 | b2m | 24.670 | 24.513 | 24.691 | 24.625 |
| FP6 R v2pre | MYCH1 | 18.944 | 19.240 | 19.861 | 19.34833 | b2m | 22.913 | 23.950 | 23.819 | 23.891 |
| FP6 R v0 | MHC2a | 21.029 | 21.247 | 20.627 | 20.96800 | b2m | 24.670 | 24.513 | 24.691 | 24.591 |
| FP6 R v2pre | MHC2a | 19.549 | 19.304 | 19.580 | 19.47800 | b2m | 22.913 | 23.950 | 23.819 | 23.891 |
| FP6 R v0 | MYHC2x | 27.019 | 26.898 | 25.907 | 26.60795 | b2m | 24.670 | 24.513 | 24.691 | 24.591 |
| FP6 R v2pre | MYHC2x | 24.871 | 24.105 | 24.256 | 24.41062 | b2m | 22.913 | 23.950 | 23.819 | 23.891 |

I tabell 7.5 kan vi sjå at talet på syklar for å nå syklusterskelen (CT) har endra seg frå veke 0 til veke 2. Talet på syklar minkla for myhc1 frå eit gjennomsnitt på 19,7 til 19,3 syklar. For myhc2a gjekk syklane ned frå 20,9 til 19,4, og for myhc2x gjekk det frå 26,6 til 24,4 syklar.

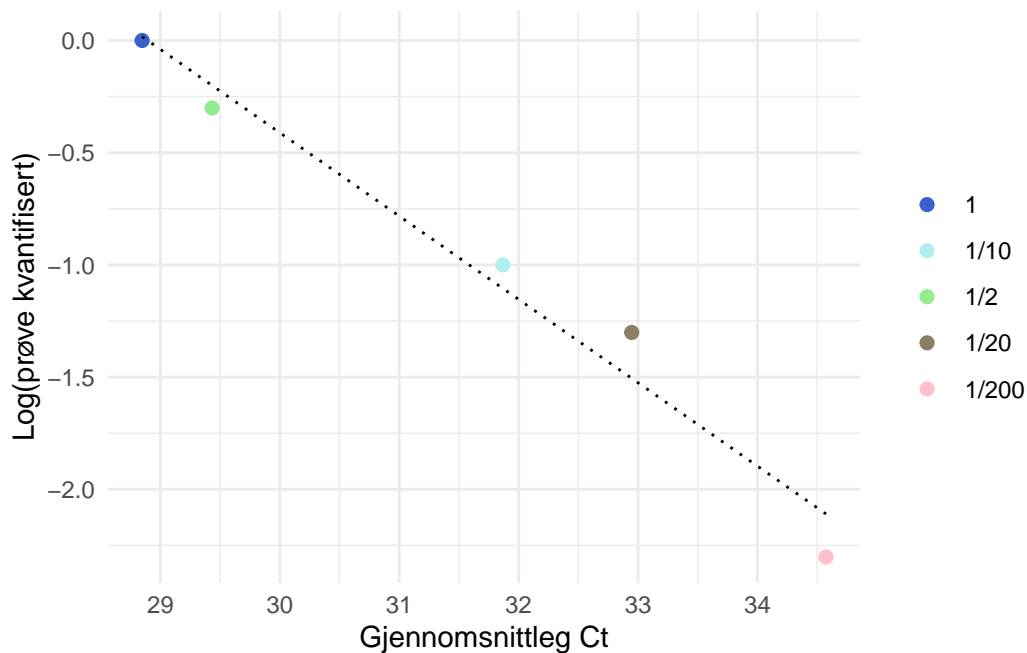


Figure 7.1: Gjennomsnittleg ct

Dette indikerer at genuttrykket auka frå veke 0 til veke 2, då færre syklar indikerer høgare genuttrykk (Livak og Schmittgen, 2001).

Table 7.6: Fordelig av genuttrykk ved baseline og veke to

| 100% | MYHC1 | MYHC2a | MYHC2x |
|--------|---------|---------|--------|
| 41.733 | 69.17 % | 30.22 % | 0.61 % |
| 36.034 | 51.44 % | 47.02 % | 1.54 % |

I tabell 7.6 kan vi sjå at mengda genuttrykk for dei ulike muskelfiber-typene har endra seg frå veke 0 til veke 2. Uttrykket av Muskel Fiber Type

7.4 Diskusjon

Auken i myhc2x, som er knytt til dei raskaste og mest eksplosive muskelfibrane, er uventa, sidan denne fibertypen vanlegvis minkar ved langvarig trening til fordel for meir uthaldande eller styrkeretta fibrar (type I og IIa). Det kan vere at denne aukinga er eit resultat av kortvarige tilpassingar som gjev auka eksplosivitet eller kraftutvikling, men det er òg mogleg at dette reflekterer tekniske feil, som til dømes høg primer-effektivitet eller biologisk variasjon.

References

- Almquist, Nicki Winfield, Hanne Berg Eriksen, Malene Wilhelmsen, Håvard Hamarsland, Steven Ing, Stian Ellefsen, Øyvind Sandbakk, Bent R Rønnestad, and Knut Skovereng. 2022. “No Differences Between 12 Weeks of Block- Vs. Traditional-Periodized Training in Performance Adaptations in Trained Cyclists.” *Front. Physiol.* 13 (March): 837634.
- Bakken, Timo Andre. 2013. *Effects of Block Periodization Training Versus Traditional Periodization Training in Trained Cross Country Skiers.*
- Berger, Richard. 1962. “Effect of Varied Weight Training Programs on Strength.” *Res. Q. Am. Assoc. Health Phys. Educ. Recreat.* 33 (2): 168–81.
- Cannon, Jack, and Frank E Marino. 2010. “Early-Phase Neuromuscular Adaptations to High- and Low-Volume Resistance Training in Untrained Young and Older Women.” *J. Sports Sci.* 28 (14): 1505–14.
- Galvão, Daniel A, and Dennis R Taaffe. 2005. “Resistance Exercise Dosage in Older Adults: Single- Versus Multiset Effects on Physical Performance and Body Composition.” *J. Am. Geriatr. Soc.* 53 (12): 2090–97.
- Halperin, Israel, David B Pyne, and David T Martin. 2015. “Threats to Internal Validity in Exercise Science: A Review of Overlooked Confounding Variables.” *Int. J. Sports Physiol. Perform.* 10 (7): 823–29.
- Haun, Cody T, Christopher G Vann, C Brooks Mobley, Shelby C Osburn, Petey W Mumford, Paul A Roberson, Matthew A Romero, et al. 2019. “Pre-Training Skeletal Muscle Fiber Size and Predominant Fiber Type Best Predict Hypertrophic Responses to 6 Weeks of Resistance Training in Previously Trained Young Men.” *Front. Physiol.* 10 (March): 297.
- Haun, Cody T, Christopher G Vann, Christopher B Mobley, Paul A Roberson, Shelby C Osburn, Hudson M Holmes, Petey M Mumford, et al. 2018. “Effects of Graded Whey Supplementation During Extreme-Volume Resistance Training.” *Front. Nutr.* 5 (September): 84.
- Hopkins, W G. 2000. “Measures of Reliability in Sports Medicine and Science.” *Sports Med.* 30 (1): 1–15.
- Humburg, Hartmut, Hartmut Baars, Jan Schröder, Rüdiger Reer, and Klaus-Michael Braumann. 2007. “1-Set Vs. 3-Set Resistance Training: A Crossover Study.” *J. Strength Cond. Res.* 21 (2): 578–82.
- Kraemer, William J, Nicholas A Ratamess, Shawn D Flanagan, Jason P Shurley, Janice S Todd, and Terry C Todd. 2017. “Understanding the Science of Resistance Training: An Evolutionary Perspective.” *Sports Med.* 47 (12): 2415–35.
- Kuang, Xu Yan, Jujiao, and David J. Bishop. 2023. “Evaluation of Iron Status in Non-Dialysis Chronic Kidney Disease Patients.” *Journal of Diabetic Association Medical College,*

- Faridpur* 7 (2): 22–26.
- Livak, K J, and T D Schmittgen. 2001. “Analysis of Relative Gene Expression Data Using Real-Time Quantitative PCR and the 2(-Delta Delta C(T)) Method.” *Methods* 25 (4): 402–8.
- “Login - eLabFTW — Elab.inn.no.” <https://elab.inn.no/experiments.php?mode=view&id=83>.
- McBride, Jeffrey M, John B Blaak, and Travis Triplett-McBride. 2003. “Effect of Resistance Exercise Volume and Complexity on EMG, Strength, and Regional Body Composition.” *Eur. J. Appl. Physiol.* 90 (5-6): 626–32.
- McGawley, Kerry, Elisabeth Juudas, Zuzanna Kazior, Kristoffer Ström, Eva Blomstrand, Ola Hansson, and Hans-Christer Holmberg. 2017. “No Additional Benefits of Block- over Evenly-Distributed High-Intensity Interval Training Within a Polarized Microcycle.” *Front. Physiol.* 8 (June): 413.
- Newell, John, David Higgins, Niall Madden, James Cruickshank, Jochen Einbeck, Kenny McMillan, and Roddy McDonald. 2007. “Software for Calculating Blood Lactate Endurance Markers.” *J. Sports Sci.* 25 (12): 1403–9.
- Nuuttila, Olli-Pekka, Ari Nummela, Heikki Kyröläinen, Jari Laukkanen, and Keijo Häkkinen. 2022. “Physiological, Perceptual, and Performance Responses to the 2-Week Block of High-Versus Low-Intensity Endurance Training.” *Med. Sci. Sports Exerc.* 54 (5): 851–60.
- Ostrowski, Karl J, Greg J Wilson, Robert Weatherby, Peter W Murphy, and Andrew D Lyttle. 1997. “The Effect of Weight Training Volume on Hormonal Output and Muscular Size and Function.” *The Journal of Strength & Conditioning Research* 11 (3): 148–54.
- Pette, D, and R S Staron. 2000. “Myosin Isoforms, Muscle Fiber Types, and Transitions.” *Microsc. Res. Tech.* 50 (6): 500–509.
- R Core Team. 2021. *R: A Language and Environment for Statistical Computing*. Vienna, Austria: R Foundation for Statistical Computing. <https://www.R-project.org/>.
- Rønnestad, Bent R, Kjetil Andre Bjørkrheim, Joar Hansen, and Knut Sindre Mølmen. 2022. “A 6-Day High-Intensity Interval Microcycle Improves Indicators of Endurance Performance in Elite Cross-Country Skiers.” *Front. Sports Act. Living* 4 (November): 948127.
- Schindelin, Johannes, Ignacio Arganda-Carreras, Erwin Frise, Verena Kaynig, Mark Longair, Tobias Pietzsch, Stephan Preibisch, et al. 2012. “Fiji: An Open-Source Platform for Biological-Image Analysis.” *Nat. Methods* 9 (7): 676–82.
- Sport, A I, R Tanner, and C Gore. 2012. *Physiological Tests for Elite Athletes 2nd Edition*. Human Kinetics Publishers.
- Sylta, Øystein, Espen Tønnessen, Daniel Hammarström, Jørgen Danielsen, Knut Skovereng, Troels Ravn, Bent R Rønnestad, Øyvind Sandbakk, and Stephen Seiler. 2016. “The Effect of Different High-Intensity Periodization Models on Endurance Adaptations.” *Med. Sci. Sports Exerc.* 48 (11): 2165–74.