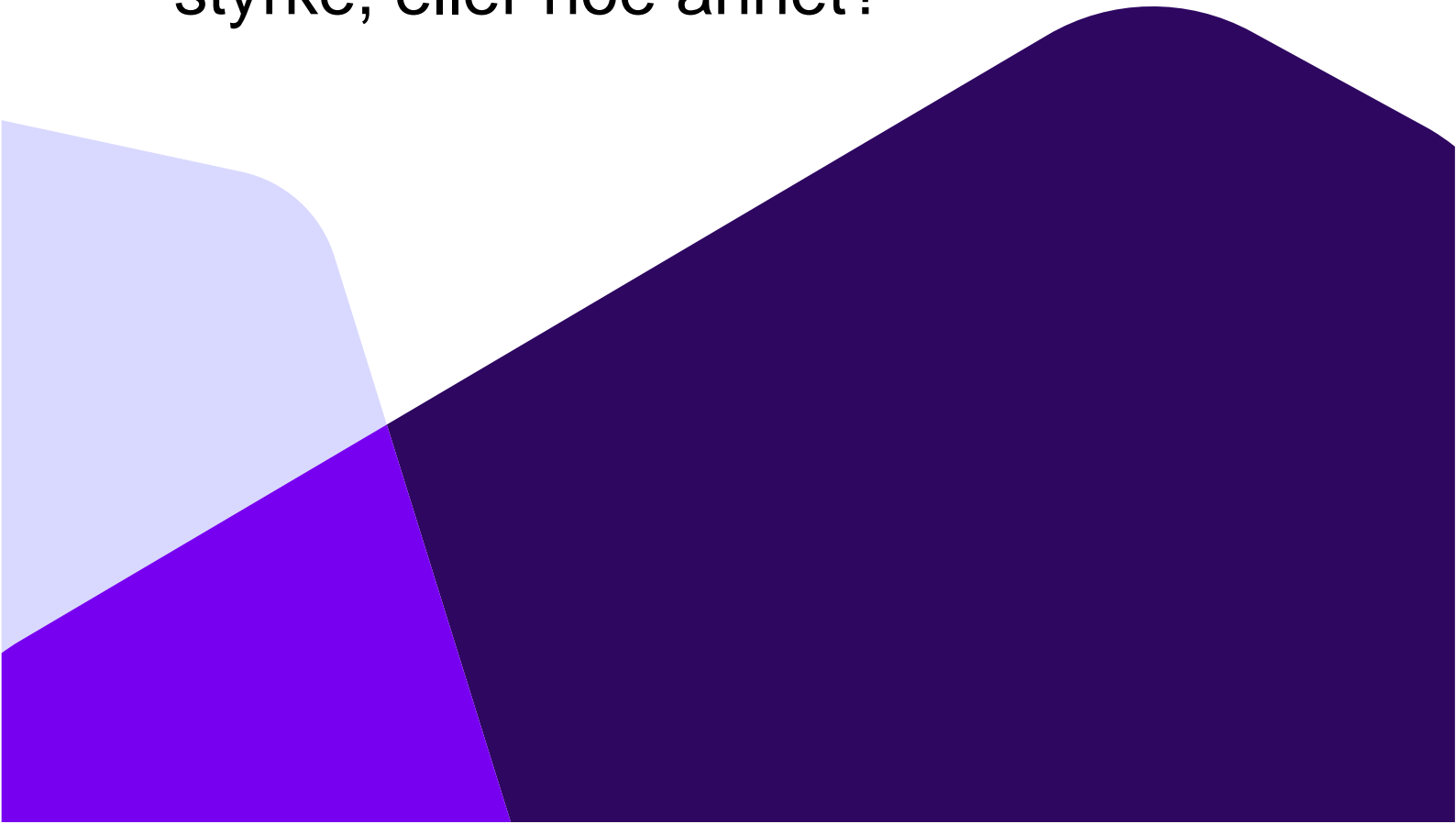


Vegard Fagerli Strøm/9033

Hva bestemmer restitusjon fra styrketrening – VO_{2maks} , absolutt styrke, eller noe annet?



Universitetet i Sørøst-Norge

Fakultet for humaniora, idretts- og utdanningsvitenskap

Institutt for friluftsliv, idrett og kroppsøving

Postboks 4

3199 Borre

<http://www.usn.no>

© 2024 Vegard Strøm

Denne avhandlingen representerer 60 studiepoeng

Sammendrag

Hovedmålet var å undersøke innvirkningen av absolutt styrke i knebøy og maksimalt oksygenopptak (VO_{2maks}) på det maksimale antallet repetisjoner (MAR), watt per tid (TpW) og peak power (PP) i en enkelt treningsøkt, og restitusjonforløpet til MAR, TpW og PP i en enkelt treningsøkt, og over to dager med trening.

Totalt 12 friske deltagere ble rekruttert. Absolutt styrke i knebøy og VO_{2maks} ble testet ved første besøk. Etter 48 timer, gjennomførte deltagere to påfølgende dager med trening bestående av 5 sett med MAR i knebøy på 70% av 1 repetisjon maksimum (1RM).

Absolutt styrke var negativt korrelert med MAR ved andre testdag ($r = -0.581$, $p < 0.05$) og prosent reduksjon i TpW fra sett 1 til 2 ($r = 0.875$, $p < 0.01$). VO_{2maks} var korrelert med restitusjon av TpW mellom sett 1 og 2 ($r = 0.668$, $p < 0.05$). Når deltagere ble delt inn i grupper over og under gjennomsnittet for absolutt styrke, fikk deltagere med høyere absolutt styrke en signifikant større reduksjon i TpW fra dag 2 til 3, sammenlignet med de med lavere absolutt styrke ($-20.9 \pm 13.9\%$ vs. $-3.5 \pm 12.6\%$, $p < 0.05$).

Resultatene viste at testpersonene med en høyere absolutt styrke opplevde større prestasjonsfall i en enkelt økt, og på tvers av økter, sammenlignet med de med lavere absolutt styrke. Det kan foreslås at når friske deltagere med varierende treningserfaring gjør knebøy, kan mennesker med høyere absolutt styrke trenge lenger restitusjon mellom sett og mellom treningsøkter. Prestasjonsfallet i en treningsøkt ser ut til å utsettes noe hos mennesker med høyere VO_{2maks} , imidlertid så dette ut til å være begrenset til de første to settene.

Abstract

The main purpose was to investigate the impact of absolute strength in the back squat and maximal oxygen consumption (VO_{2max}) on the maximal number of repetitions (MAR), watt per time unit (TpW) and peak power (PP), and the recovery kinetics MAR, TpW and PP within a single training session and across two days of training.

A total of 12 healthy participants were recruited. Absolute strength in the back-squat and VO_{2max} was tested during the first visit. After 48 hours, participants underwent two consecutive days of training consisting of 5 sets of MAR in the back squat at 70% of 1 repetition maximum (1RM).

Absolute strength was negatively correlated with MAR during the second day of testing ($r = -0.581$, $p < 0.05$) and percentage reduction in TpW from set 1 to 2 ($r = -0.875$, $p < 0.01$). VO_{2max} was correlated with the recovery of TpW between set 1 and 2 ($r = 0.668$, $p < 0.05$). When stratified into groups over and under the average absolute strength, participants with a higher absolute strength saw a significantly larger reduction in TpW from day 2 to 3 compared to those with lower absolute strength ($-20.9 \pm 13.9\%$ vs. $-3.5 \pm 12.6\%$, $p < 0.05$).

The results showed that test subjects with a higher absolute strength experience larger decrements in performance within a single session, and across sessions compared to those with a lower absolute strength. It can be suggested that when healthy people of varying training experience perform the back-squat, people with a higher absolute strength may need longer recovery between sets, and between sessions. The performance decrement seen within a session appears to be somewhat delayed in people with a higher VO_{2max} , however this seemed to be limited to the first two sets.

Innhold

Sammendrag	2
Abstract	3
Forord	5
1 Introduksjon	6
2 Teoretisk forankring	7
Problemstilling	16
3 Metode	16
4 Resultater	21
5 Diskusjon	26
6 Konklusjon	33
Referanser	34
Oversikt over tabeller og figurer	43
Vedlegg	44

Forord

Det rettes en stor takk til Øyvind Støren og Arnstein Sunde for god og ærlig veiledning. Jeg vil også rette en stor takk til alle deltakere.

Porsgrunn, 06.05.2024

Vegard Strøm

1 Introduksjon

I jakten på bedre idrettslige prestasjoner, bedre helse, eller estetisk tilfredshet, benyttes styrketrening som verktøy for å øke muskelstyrke og muskelmasse. Styrketrening er ofte en selvorganisert aktivitet hvor en rekke muskel, eller bevegesspesifikke øvelser settes i system. Dette systemet består av ett, eller ofte flere sett, som hver utføres med visst antall repetisjoner på med en viss vektbelastning (Kraemer & Ratamess, 2004).

Treningsvolum kan kvantifiseres som den totale massen som løftes av en bestemt muskelgruppe i en styrketreningsøkt (antall repetisjoner • antall kg), eller som antall anstrengende sett for en bestemt muskel (Nunes et al., 2021). Fordi et stort totalvolum kan oppnås uten spesiell anstrengelse, er ofte antall anstrengende sett en fornuftig kvantifiseringsmåte for treningsvolum (Baz-Valle et al., 2021).

Det er rasjonelle årsaker til at et sett bør være anstrengende, da det ser ut til at når den relative intensiteten (uttrykt som % av 1 repetisjon maksimum; 1RM) er lav, blir trening til utmattelse viktigere for å oppnå samme hypertrofi som trening med høyere intensiteter (Lacio et al., 2021). For eksempel fordelte Lasevicius et al. (2022) deltagere inn i fire ulike treningsprotokoller, enten høy-intensitet (80%1RM), høy-intensitet ikke til utmattelse, lav-intensitet (30%1RM) til utmattelse eller lav-intensitet ikke til utmattelse. Alle gruppene gjennomførte 3 volum-matchede sett, og de rapporterer lik hypertrofi mellom begge høy-intensitetsprotokollene og lav-intensitet til utmattelse, men ikke for lav-intensitet ikke til utmattelse.

Fordi muskelkraften er lik summen av alle kryssbroer, vil muskelkraften også øke ettersom flere motoriske enheter rekrutteres. For å tilfredsstille kraftbehovet vil aktivering av motoriske enheter være høy når den eksterne belastningen er stor, eller øke progressivt med økende antall repetisjoner når den eksterne belastningen er lav og de mindre enhetene progressivt trettes. Dette ble undersøkt av Morton et al. (2019), hvor de undersøkte glykogenømming under to ulike protokoller (80%1RM vs 30%1RM) til utmattelse. Det var ingen forskjell i glykogeninnholdet i muskelfibrene mellom protokollene, noe som viste at alle de samme muskelfibrene ble brukt, og dermed aktivert samtidig eller etter hvert. Hvorvidt de er aktivert i lik grad vil være vanskelig å si da de også kan ha utnyttet andre substrater enn glykogen.

Treningsvolum er en viktig treningsvariabel. Det er blant annet rapportert et dose-responsforhold mellom treningsvolum og hypertrofi (Schoenfeld et al., 2017). Det ser likevel ut til å være en nedre terskel for mekanisk belastning, hvor trening under denne terskelen gir suboptimal hypertrofi. Denne terskelen befinner seg trolig ett sted mellom 20% og 40% av 1RM (Lasevicius et al., 2018).

Maksimal kraftproduksjon er avhengig av sentralnervesystemets evne til å rekruttere motoriske enheter, og av fyringsfrekvensen i de motoriske aksonene, men også av muskelens tverrsnitt (Folland & Williams, 2007). Muskeltverrsnittet utgjør kraftpotensialet, og det er sentralnervesystemet som i stor grad bestemmer hvor mye av dette potensialet som skal eller kan utnyttes under bestemte aktiviteter. Styrketrening med hypertrofi som mål er dermed viktig for mennesker som ønsker å utvikle potensialet for kraftproduksjon. Dette gjør treningsvolum til en spennende treningsvariabel av flere årsaker. Forutsatt tilstrekkelig restitusjon og næringsinntak, vil et høyere ukentlig treningsvolum kunne føre til mer hypertrofi (Kraemer & Ratamess, 2004). Et viktig spørsmål er hva som begrenser evnen vår til å samle opp et stort ukentlig treningsvolum, og evnen til å tåle, og restituere fra et høyere treningsvolum.

2 Teoretisk forankring

Hva begrenser tid til utmattelse i ett sett?

En forutsetning for all aktivitet er tilstrekkelig tilgang på energi, og evne til å imøtekomme energikravene fra det muskelarbeidet som gjøres. Mennesket har tre systemer for energiomsetning. Fosfatsystemet, det glykolytiske systemet og mitokondriell respirasjon (Baker et al., 2010). Fosfat- og det glykolytiske systemet utgjør det som kalles for anaerob energiomsetning og kan produsere adenosintrifosfat (ATP), uten tilgang på oksygen. Mitokondriell respirasjon er avhengig av oksygen og utgjør det som kalles aerob energiomsetning (Westerblad et al., 2010). Det er mer enn bare behovet for oksygen som skiller disse systemene. Fosfatsystemet bruker kreatinfosfat (CrP) for å skape ATP. Dette systemet er raskt, men har redusert kapasitet, da CrP-konsentrasjonen tømmes hurtig (Baker et al., 2010; Cheng et al., 2018). Fosfatsystemet oppnår maksimal kapasitet umiddelbart, og det glykolytiske systemet noe tregere. Det glykolytiske systemet har betydelig større kapasitet enn fosfatsystemet, da det benytter glukose for å redanne ATP (Baker et al., 2010). Mitokondriell respirasjon er tregere enn begge de anaerobe

systemene, men har en mye større kapasitet for ATP-produksjon. Henholdsvis produserer aerob energiomsetning nok energi fra ett glukosemolekyl til å danne 38 ATP, i motsetning til 3 ATP fra anaerob energiomsetning (Westerblad et al. 2010). Den raske omsetningen av ATP fra anaerob glykolytisk energiomsetning fører til en gradvis akkumulasjon av metabolske biprodukter og progressiv reduksjon i tilgjengelig ATP. Biproduktene har negative konsekvenser for kontrakttil funksjon i muskelfiberen, samtidig som det reflekterer at evnen til anaerob energiomsetning progressivt reduseres (Amann & Calbet, 2008; Hepple, 2002; Westerblad et al., 2010). Dette betyr at ATP-behovet progressivt må imøtekommes mer og mer av aerob energiomsetning, og en påfølgende konsekvens er dermed at kraft- eller powerproduksjon reduseres (Baker et al., 2010; Broxterman et al., 2017).

Tid til utmattelse under styrketrening kan defineres som evnen til å utføre et maksimalt antall repetisjoner (MAR), men enhver reduksjon i kraft- eller powerproduksjon vil ikke nødvendigvis være ensbetydende med utmattelse. Utmattelse oppstår først når kraft- eller powerproduksjon reduseres i den grad at arbeidet ikke lenger kan opprettholdes. Det betyr følgelig at om aerob energiomsetning kan tilfredsstille behovet for ATP i tilstrekkelig grad til at kraft- eller powerproduksjon opprettholdes over terskelen for utmattelse vil også tid til utmattelse forlenges. Tid til utmattelse avhenger trolig av muskelens evne til aerob energiomsetning, og muskelens avhengighet av anaerob energiomsetning. Det er en rekke indikasjoner på at aerob energiomsetning er viktig for tid til utmattelse. For eksempel, gjennomfører utholdenhetsatleter signifikant flere repetisjoner på 70% og 80% av 1RM i beinpress enn styrkeatleter (Richens & Cleather, 2014). Mens Richens & Cleather (2014) kun undersøkte treningsbakgrunn, rapporterte Panissa et al. (2013) en signifikant positiv korrelasjon mellom peak oksygenopptak og MAR over fire sett knebøy på 80% av 1RM. Det maksimale oksygenopptaket (VO_{2maks}) reflekterer kroppens evne til å utnytte og bruke oksygen til energiomsetning, men andre faktorer lokalt i muskelen har også betydning. Type I muskelfibre har et større mitokondrielt volum enn type II fibre, og har større kapasitet for aerob ATP-produksjon (Ørtenblad et al., 2018). Hall et al. (2021) rapporterte en negativ korrelasjon mellom andel type II muskelfibre og MAR på 80% av 1RM i knebøy. Det er viktig å merke seg at disse sammenhengene mellom utholdenhetskapasitet, fibertypefordeling og MAR er vist i forhold til relativ belastning (%1RM), og dette bildet kan bli et annet ved absolutt belastning (antall kg). Dette illustreres blant annet i sammenligningen mellom kvinner og menn. Kvinner har generelt høyere andel type I muskelfibre enn menn (Nuzzo, 2024), og gjennomfører også flere albuefleksjoner enn menn med både 50, 60 og 70% av 1RM, men ikke 80 og 90% av 1RM (Maughan et al., 1986). I likhet med funnene til Maughan et al. (1986) viste Hunter & Enoka

(2001) at kvinner har lengre tid til utmattelse enn menn når de gjennomfører maksimale frivillige kontraksjoner (MVC) med 20% av MVC. Yoon et al. (2007) viste at kvinner har lengre tid til utmattelse enn menn ved 20% MVC, men ikke ved 80% MVC (tilsvarende ca. 20 og 80% av 1RM). Forskjellen i tid til utmattelse mellom kvinner og menn på 20% MVC forsvinner når de matches for absolutt styrke (Hunter et al., 2004). Et av argumentene for den reduserte tiden til utmattelse hos menn er blant annet en større absolutt belastning, hvor konsekvensen er en større mekanisk strekk i arbeidende muskulatur og dermed hemmet blodtilstrømning til arbeidende muskulatur (Hunter & Enoka, 2001; Hunter et al., 2004; Russ & Kent-Braun, 2003; Yoon et al., 2008). Forskjellen mellom kvinner og menn blir borte når de matches for styrke, eller intensiteten blir høy nok. Disse funnene belyser forskjeller mellom kvinner og menn, og indikerer viktigheten av blodtilstrømning. Spesielt da blodet leverer oksygen og glukose til arbeidende muskulatur, og bidrar til fjerning av metabolitter fra muskelen (Gifford et al., 2022). Under knebøy med både 60 og 75% av 1RM, faller den arterielle oksygenmetningen progressivt med økende anstrengelse (Gómez-Carmona et al., 2020). Helt spesifikt ser det ut til at den arterielle oksygenmetningen reduseres mer og mer ettersom man nærmer seg utmattelse, slik at oksygenmetningen tilsvarer nesten 0% ved utmattelse. Dette betyr at muskelens evne til aerob ATP-produksjon i stor grad reduseres ettersom man nærmer seg utmattelse.

Gitt at mennesker med høyere $VO_{2\text{maks}}$ og stor andel av fibertype I, har lengre tid til utmattelse, har de også i tråd med resultater fra Gómez-Carmona et al. (2020), muligens en langsommere utvikling av tretthet. Når moderate vektbelastninger løftes med maksimal mobilisering og gjennomføres til utmattelse, vil det forekomme et progressivt fall i power, i tråd med et progressivt skift fra henholdsvis anaerob til aerob energiomsetning. Mennesker med en høyere oksidativ kapasitet både sentralt og lokalt, vil ha større kapasitet til å imøtekomme ATP-behovet, og delvis utsette kritisk tap av powerproduksjon, og dermed forlenge tid til utmattelse. Styrketrening er oftest ikke et enkelt sett til utmattelse, men heller en strukturert kombinasjon av flere sett og flere øvelser (Kraemer & Ratamess, 2004). Et vesentlig spørsmål er dermed hva som begrenser tid til utmattelse over flere sett.

Hva begrenser tid til utmattelse over flere sett?

Det ser ut til at trening på et bredt spekter av intensiteter (omtrent 30-90% av 1RM) fører til lik hypertrofi (Lacio et al., 2021). Samtidig er det antydninger til at når antallet repetisjoner i hvert sett blir lavt (<5) faller den hypertrofiske effekten. For eksempel

så Schoenfeld et al. (2016) at når trente menn gjennomførte trening med 2-4 vs 8-12 repetisjoner, ble det observert signifikant mer hypertrofi i låret i 8-12 repetisjon-gruppa etter 8 uker. I en annen sammenligning av lav vs høy-repetisjon styrketrening, så Schoenfeld et al. (2014) at når deltagere trente tre sett med 10RM, måtte lav-repetisjonsgruppen gjøre 7 sett med 3RM for å få sammenlignbar hypertrofi. Dette kan indikere at under samme forutsetninger vil en progressivt avtagende tid til utmattelse fra sett til sett, gjøre at antallet repetisjoner blir for lavt til å gi gunstig hypertrofisk stimulering. Et viktig spørsmål er da hva som kan begrense tid til utmattelse, ikke bare innad i et enkelt sett, men mellom de individuelle settene i en styrketreningsøkt.

Hva er muskeltretthet?

Muskeltretthet er definert som redusert evne til å produsere kraft og/eller power (Enoka & Duchateau, 2008). I praksis begynner utviklingen av muskeltretthet allerede ved treningsstart, men er ikke begrensende for evnen til å utføre arbeid som ikke krever maksimal kraft eller power. En progressiv reduksjon i evne til å produsere kraft eller power vil - om aktiviteten fortsettes - kunne resultere i at muskeltretthet utvikles til det punktet at kraft eller power ikke lenger er tilstrekkelig for å opprettholde arbeidet (Enoka & Duchateau, 2008). En muskelkontraksjon følger en nevral kommandokjede, og dermed er muskulær tretthet alltid nevromuskulær tretthet (Carroll et al., 2017; Panissa et al., 2013). Et viljestyrt signal sendes fra motorkorteks i hjernen- eller fra sensoriske nerver i, eller omkring bevegelsesapparatet, til målceller i ryggraden, spesifikt, motornevronpoolen til målmuskelen. Motornevronene har ulike terskler for aktivering, og ettersom fyringsfrekvensen øker vil flere motoriske enheter rekrutteres. Aktiverte motornevroner sender så kontinuerlig aksjonspotensial langs motornevronets akson, hvor det ankommer den nevromuskulære synapsen. Dette aksjonspotensialet starter et nytt aksjonspotensial i muskelfiberen, som forplanter seg langs cellemembranen og inn i t-tubene. T-tubene inneholder spenningssensorer som er i kontakt med sarkoplasmatiske retikkulum (SR), og aktivering av disse fører til frigjøring av kalsium (Ca^{2+}) fra SR. Frigjort Ca^{2+} vil så bindes til troponin C, hvilket fører til bevegelse av tropomyosin, og påfølgende tillater kryssbroen å starte. ATP hydrolyseres i myosinhodene, og myosinhodene beveger seg. Nytt ATP binder seg så til myosinhodene, og Ca^{2+} pumpes kontinuerlig tilbake til SR. Denne prosessen fortsetter så lenge aksjonspotensialene ankommer muskelfiberen og det er ATP tilgjengelig (Allen et al., 2008; Carroll et al., 2017; Cheng et al., 2018; Lasevicius et al., 2022). Det er fyringsfrekvensen som bestemmer mengden Ca^{2+} som frigjøres, og dermed antall kryssbroer som er i

inngrep samtidig. Det er altså fyringsfrekvensen som bestemmer kraftutviklingen (Raastad et al., 2010b, s. 28-30).

Muskeltretthet kan oppstå som følge av en svikt i ett eller flere steder langs kommandokjeden. Muskelretthet deles inn i sentral og perifer muskeltretthet. Sentral tretthet betegner muskeltretthet som oppstår proksimalt for den nevromuskulære synapsen. Perifer tretthet skyldes årsaker distalt for den nevromuskulære synapsen (Hunter et al., 2004; McLester et al., 2003). Muskulær tretthet er den endelige konsekvensen av en redusert fyringsfrekvens i motoriske aksoner. En nedsatt fyringsfrekvens kan ha sitt opphav fra både høyere nivåer i ryggmarg og hjerne, eller nedsatt fyringsfrekvens lokalt i motornevronene (Gandevia, 2001). Reduksjonene i fyringsfrekvens har trolig sammenheng med feedback fra bevegelsesapparatet. Afferent feedback kan stamme fra metabolske forstyrrelser lokalt i fiberen, respons på mekanisk stimuli, fra temperaturforandringer, dehydrering og ioneubalanse, eller smerte knyttet til både svelling og små avrivinger (Taylor et al., 2016; Taylor & Gandevia, 2008; Zoladz, 2019). En rekke studier viser betydelig muskeltretthet som følge av styrketrening (Barros et al., 2020; Ferreira et al., 2017; Howatson et al., 2016). Et spørsmål er likevel hvorvidt reduksjoner i nevromuskulær funksjon under og etter styrketrening skyldes perifere eller sentrale årsaker. Spesielt vil sentral tretthet redusere evnen til å rekruttere type II muskelfibre siden type II motoriske enheter er høyere i rekrutteringshierarkiet enn type I motoriske enheter (Refalo et al., 2023).

Sentral- og perifer tretthet

Dynamisk styrketrening generelt fører til lite sentral tretthet, målt etter en styrketreningsøkt. Blant annet viste både Barnes et al. (2019) og Howatson et al. (2016) lite til ingen reduksjon i sentral tretthet etter relativt harde fullkroppssøker. En mulig årsak til at man ikke så de store reduksjonene i sentral tretthet etter styrketrening i disse studiene, kan skyldes den relativt høye eksterne vektbelastningen, og dermed den tilsvarende korte varigheten, som ble brukt.

Kraftproduksjonen til en muskel avhenger blant annet av rekruttering og frekvensmodulering (Zoladz, 2019). Med forbehold om noen forskjeller mellom muskler, er trolig alle motoriske enheter rekruttert ved belastninger tilsvarende omtrent 80% av maksimal innsats (Raastad et al., 2010b). Det betyr, når den eksterne belastningen er tung nok, vil man være mer sårbar for små forandringer i fyringsfrekvensen. I motsetning vil man tåle et større fall i fyringsfrekvens før

utmattelse oppstår, når den eksterne vekten er lav. For eksempel, ser det ut til at omfanget av sentral tretthet er avhengig av både varighet og intensitet, slik at sentral tretthet øker med økende varighet (Thomas et al., 2015; Thomas et al., 2016; Yoon et al., 2007). I samsvar med dette, ser det ut til at når styrketrening gjøres med en viss intensitet, er det primært forskjeller i perifer tretthet som oppstår. Marshall et al. (2015) fant ikke forskjell i sentral tretthet mellom utmattende arbeid med 40 og 80% MVC. Det ble heller ikke funnet forskjeller i sentral tretthet mellom henholdsvis 5, 10 og 20RM albuefleksjon, tilsvarende ca. 90, 80 og 60-70%MVC (Behm et al., 2002). Både Marshall et al. (2015) og Behm et al. (2002) så mer perifer tretthet som følge av lengre varighet. I en litt annerledes, men relevant studie, undersøkte Rossman et al. (2014) forskjellig tretthetsrespons ved bruk av ulike mengder muskelmasse, henholdsvis ett vs to bein. Under samme protokoll, ble det sett signifikant mer perifer tretthet når arbeidet var konsentrert til en mindre muskelmasse. Det var ingen forskjell i sentral tretthet. VO_2 -forbruket var signifikant høyere for to-beinsprotokollen, noe som ikke er overraskende ved bruk av dobbelt så stor muskelmasse.

Under dynamisk styrketrening, spesifikt knebøy, forekommer en progressiv reduksjon i arteriell oksygenmetning med økende grad av muskeltretthet (Gómez-Carmona et al., 2020). Resultater fra Amann et al. (2007) indikerte at når arteriell oksygenmetning blir akutt begrenset skjer et skift fra primært perifere faktorer, til mer sentrale faktorer. Det kan antyde at det ved utmattelse primært er sentrale faktorer som begrenser evnen til å fortsette arbeidet, og dermed begrenser tid til utmattelse. Blant annet vil økende grad av anstrengelse reflektere økt fyringsfrekvens for å opprettholde et gitt arbeid (de Morree et al., 2012). Alternativt, under arbeid med maksimal mobilisering på moderate vektbelastninger kan en økt subjektiv anstrengelsesgrad muligens reflektere vanskeligheter med å opprettholde fyringsfrekvensen.

Reduksjoner i peak power (PP) ved muskulær tretthet korrelerer med reduksjoner i ATP-tilgjengelighet (Gorostiaga et al., 2012) og med lavere CrP-nivåer følger også redusert power (Bogdanis et al., 1995). Både kryssbroer, ionepumper og Ca^{2+} -pumper bruker ATP (Allen et al., 2008), og under intens fysisk aktivitet kan forbruket av ATP i muskelfiberen øke enormt (Westerblad et al., 2010). Det anaerobe energisystemets evne til å respondere hurtig på enorme krav til ATP kommer med en pris. Det er både begrenset av anaerob kapasitet, og glykolytiske biprodukter som uorganisk fosfat (P_i) og hydrogen (H^+) akkumuleres raskt i muskelfiberen. Disse kan hemme kontraktile funksjon (Allen et al., 2008). I tillegg kommer stadig reduserte nivåer av tilgjengelig ATP (Baker et al., 2010; Cheng et al., 2018). En konsekvens er

reduisert motorisk fyringsfrekvens og redusert power-output (Boccia et al., 2024; Del Vecchio, 2023). Dette fordi kraften til en muskel i stor grad er produktet av antall kryssbroer i inngrep, og fordi det nevralt feedbacksystemet virker slik at det ikke frigjøres mer Ca^{2+} enn det er ATP tilgjengelig (Zoladz, 2019). Et vesentlig poeng er at denne progressive reduksjonen i power-output ser ut til å være tregere hos mennesker med økt oksidativ kapasitet (Hall et al., 2021; Panissa et al., 2013). Type I fibre er mer økonomiske, de bruker altså mindre ATP enn type II fibre, samtidig som de produserer mer ATP per substratenhet (Zoladz, 2019). For eksempel, etter kun 25 sekunder med maksimal sykling, ses en signifikant større ATP-reduksjon i type II fibre vs. type I (Karatzaferi et al., 2001), og sprintere ser ut til å bruke mer CrP og ATP enn utholdenhetstrente når de utsettes for samme protokoll (Johansen & Quistorff, 2003). Etersom metabolske biprodukter akkumuleres og ATP-nivåene synker i type II-fibre tilhørende de største motoriske enhetene, blir også byrden på de gjenværende muskelfibrene større. Det betyr at powerproduksjonen reduseres. Det betyr også at om arbeidet skal fortsette, må de gjenværende fibrene produsere tilstrekkelig med ATP. Mennesker med økt oksidativ kapasitet, vil ha bedre forutsetninger for å imøtekomme ATP-forbruket og forlenge tid til utmattelse. Det kan spekuleres i at mengden sentral tretthet som oppleves ikke vil være forskjellig mellom mennesker med høy og lav oksidativ kapasitet. Det ser imidlertid ut som om mennesker med høyere absolutt styrke kan oppnå noe større fyringsfrekvens og påfølgende sentral tretthet, sammenlignet med sine utrente motparter (Ahtiainen & Häkkinen, 2009).

Ved trening til utmattelse er graden av muskeltretthet etter treningen større enn trening som stoppes før utmattelse (Mòran-Navarro et al., 2017). Tidligere trening kan trolig påvirke grad av sentral og perifer tretthet. Regelmessig eksponering for trening til utmattelse, er observert å redusere den negative konsekvensen av trening til utmattelse (Walker et al., 2022). I kontrast observerte Izquierdo et al. (2009) at 7 uker med styrketrening gjorde deltagere sterkere, men at de samme deltagerne hadde kortere tid til utmattelse sammenlignet med før intervensjonen.

Utholdenhetstrente viser raskere restitusjon av sentral tretthet enn styrketrente (Triscott et al., 2008). I tillegg så man ingen sentral tretthet hos utholdenhetstrente sammenlignet med sentral tretthet hos utrente etter 10 sett med progressive periodiske MVC (Bachasson et al., 2016). En utfordring med måling av sentral tretthet er nettopp når målingen er gjort. For eksempel var sentral tretthet restituert allerede 2 minutter etter både 6, 8 og 10 stykk 10 sekunder sprinter (Hureau et al., 2016). Det er vanskelig å si hvorvidt utrente, utholdenhetstrente og styrketrente opplever samme akutte sentrale tretthet, men forskjellig restitusjon. Afferent feedback fra sensoriske organer i muskelen til motoriske enheter, kan hemme

synaptisk output, og redusere motorisk fyringsfrekvens ut til muskelfibrene (Hureau et al., 2022; Rossman et al., 2014). Blant annet er økt mengde fritt P_i assosiert med perifer tretthet og økt mengde H^+ er forbundet med hemmet sentral aktivering av motoriske enheter via afferent feedback (Hureau et al., 2022). Bishop et al. (2008) viste at en treningsperiode med utholdenhetstrening førte til lavere akkumulasjon av H^+ . Det er ikke kjent hvorvidt denne reduserte akkumulasjonen er nok til å gi utslag for sensorisk feedback. Det er heller ikke kjent i hvor stor grad de økte nivående av H^+ er symptom på vs. årsak til denne nevro-muskulære trettheten.

En mulig viktigere betydning av oksidativ kapasitet for tid til utmattelse, er når tid til utmattelse vurderes over gjentatte sett. Under hardt arbeid er ATP-konsentrasjonen innledningsvis stabil. Ettersom CrP-lagrene tømmes, vil ATP-konsentrasjonen også tømmes hurtig (Baker et al., 2010; Westerblad et al., 2010). Etter at muskelarbeid avsluttes, kan det ta alt fra under 5 minutter til opp mot 15 minutter for å oppnå komplett restitusjon av CrP-lagrene (Baker et al., 2010). CrP-redannelse stopper når sirkulasjon stopper, og er avhengig av mitokondriell respirasjon (Tomlin & Wenger, 2001). I minuttene etter arbeidsstopp, vil redannelse av CrP prioriteres, og til dette trengs det ATP for å gjenoppbygge CrP fra Cr og P. Samtidig som CrP redannes, bygges også adenosinmonofosfat til adenosindifosfat, og adenosindifosfat til ATP. Denne prosessen vil også fjerne P_i fra muskelfiberen (Baker et al., 2010; McMahon & Jenkins, 2002; Zoladz, 2019). Grad av redannelse av både CrP og ATP vil i stor grad avhenge av sentral evne til å levere oksygen (i.e. supply), samt lokal evne til å ta opp og utnytte oksygenet (i.e. demand; Tomlin & Wenger, 2001). Dette inkluderer ikke bare VO_{2maks} og fibertypfordeling, men også mitokondrietetthet og kapillærnett (McMahon & Jenkins, 2002). Til sammen har redannelsen av CrP flere viktige funksjoner. En er at hurtig fjerning av metabolske biprodukter vil redusere hemmende afferent feedback. For eksempel, restitueres ikke sentral- og perifer tretthet ved utmattelse med mindre okklusjon opphører (Broxterman et al., 2015). Dette indikerer at fjerning av metabolske biprodukter, samt tilstrømming av oksygen er viktig for restitusjon. Dette er faktorer som forbedres med utholdenhetstrening (Liu et al., 2022). Hurtig redannelse av CrP vil kunne føre til reduserte krav til glykolyse i påfølgende sett og dermed vil kunne gi i økt tid til utmattelse i påfølgende sett (Yoshida & Watari, 1993). Til sammen, indikerer dette at oksidativ kapasitet påvirker grad av perifer tretthet, og restitusjon av sentral tretthet. Dette er også undersøkt – indirekte – av Thomas et al. (2022). I korte trekk opplevde deltagere som gjennomførte kombinert utholdenhets- og styrketrening, økt kapillær-fiber-ratio, økt $VO_{2peak}/\text{fettfri-masse}$ ratio, høyere $VO_2\text{-work peak}$ og økt hypertrofi, til sammenligning med styrketrening alene.

I tillegg til å finne et signifikant positivt forhold mellom VO_{2peak} og MAR, observert også Panissa et al. (2013) en signifikant negativ korrelasjon mellom 1RM og MAR. Indirekte kan også resultatene fra Rossman et al. (2014) tolkes slik at økt absolutt belastning – som ved bruk av mer muskelmasse – øker VO_2 , og reduserer utviklingen av perifer tretthet. Det er verdt å merke seg at oksygenforbruket under tobeinsprotokollen var signifikant lavere enn VO_{2peak} i Rossman et al. (2014). Det er muskeltverrsnittet som i stor grad bestemmer kraftpotensialet (Raastad et al., 2010b). Når muskeltverrsnittet og kraftproduksjonen øker, vil den absolutte mengden ATP som er nødvendig for å produsere en bestemt kraft relativt til maksimalkraften, også øke. I teorien, vil da dette arbeidet kunne bli mer anaerobt, fordi den samme absolutte oksidative kapasiteten fordeles på en større muskelmasse, noe som blant annet vil stille større krav til forsyning pga. større konkurranse om blodet.

En viktig energikilde under muskelarbeid er glykogen, spesielt under høy intensitet (Hokken et al., 2021). Styrketrening kan redusere muskelglykogen med opptil 30% hos utrente (Pacoe et al., 1993), men hos eliteutøvere i både langrenn og styrkesport er det sett enorme reduksjoner i glykogen. Disse reduksjonene er spesielt store i type II-fibre, og ser ut til å reduseres i stor grad i glykogenlagrene nærliggende SR og de kontraktile proteinene (Hokken et al., 2021; Ørtenblad et al., 2018). Det er spekulert i hvorvidt denne lokale endringen i glykogenlager - både kan påvirke lokal ATP-tilgjengelighet, men også forstyrre koblingen mellom spenningsreseptorer og SR (Allen et al., 2008; Zoladz, 2019). Type II muskelfibre ser ut til å være mer sårbare for perifer tretthet (Lievens et al., 2020), og det er områdene rundt SR og kontraktile proteiner hvor glykogenlagrene reduseres mest. Det ser ut til at interaksjonen mellom oksidativ kapasitet, og evne til maksimal kraftproduksjon – og de faktorer som styrer disse to kapasiteter – har en viktig innvirkning på tid til utmattelse og hvordan tretthet forløper.

Faktorer som påvirker både sentral- og perifer tretthet er, som diskutert, restituert relativt raskt. Krafttap kan likevel oppleves i dagene etter en treningsøkt. En reduksjon i kraft eller power er en av de beste indirekte markørene for treningsindusert muskelskade (EIMD; Clarkson & Hubal, 2002). EIMD er kjennetegnet av andre symptomer som for eksempel skade i strukturelle proteiner i muskelfibere, muskelsårhet (Delayed-onset muscle soreness; DOMS), stivhet og svelling. EIMD oppstår ofte som følge av uvant arbeid, og spesielt etter trening som krever eksentrisk muskelarbeid. Det er trolig mekanisk belastning som er den primære årsaken til EIMD (Byrne et al., 2004; Tee et al., 2007). Både DOMS, svelling og kraftproduksjon viser forskjellig tidsforløp for restitusjon (Dourado et al., 2023;

Marshall et al., 2021). Langvarig krafttap er korrelert med myofibrillær nedbrytning (Raastad et al., 2010a), og antyder at forstyrrelser og ødeleggelse i strukturelle proteiner spiller en vesentlig rolle i langvarig krafttap.

EIMD forstyrrer evnen til å fylle opp glykogenlagrene (Clarkson & Hubal, 2002). Blant annet fortsatte muskelglykogen å synke i to timer etter krevende trening, til tross for store inntak av karbohydrater i forkant og etterkant. Etter 24 timer var muskelglykogenlagrene fremdeles 35% lavere enn hvileverdiene (Zehnder et al (2004). Tatt i betraktning at glykogen både kan påvirke Ca^{2+} -mekanismer, samt er et viktig energilager i muskelen, kan dette i tillegg til strukturelle forstyrrelser, ha konsekvenser for evnen til å produsere kraft, og gjøre arbeid (Allen et al., 2008; Hokken et al., 2021; Zoladz, 2019). Hurtigheten på kraftutviklingen ser ut til å være spesielt sårbar for EIMD (Farup et al., 2016) og Ferreira et al. (2017) observerte forskjellig tidsforløp for restitusjon av peak dreiemoment og totalt arbeid etter 8 sett med benkpress. Det er mulig at perifere forstyrrelser og sensorisk feedback assosiert med EIMD fører til redusert kraft- og power i dagene etter anstrengende styrketrening.

Problemstilling

Hensikten med denne studien var å undersøke interaksjonen mellom VO_{2maks} og 1RM i knebøy, og disse variablenes innvirkning på 1) MAR og TpW (Watt per tid) ved 70% av 1RM over flere sett og 2) og over separate dager.

3 Metode

Eksperimentell tilnærming

For å undersøke sammenhengen mellom VO_{2maks} og 1RM i knebøy og MAR, TpW og PP ved 70% av 1RM, og ulike restitusjonsmarkører, ble det gjort en tverrsnittsstudie. Det ble gjennomført testing av 1RM i knebøy, VO_{2maks} , samt MAR i knebøy på 70% av 1RM. Etter testing ble deltagerne stratifisert inn i grupper, henholdsvis over og under snittet for 1RM for sammenligning.

Deltagere

18 deltagere ble rekruttert, og totalt 12 deltagere deltok i testingen (7 menn og 5 kvinner). Deltagerkarakteristika er presentert i **Tabell 1**. Deltagerne hadde ulike treningsbakgrunn, og ulike styrketreningserfaring. Alle deltagere innfridde følgende inklusjonskriterier: 1) frisk, uten muskel- skjelettplager, og hjerte- og karsykdom. 2) var mellom 18 og 40 år, 3) hadde trent knebøy de siste 4 ukene, og 4) var teknisk kjent med knebøy.

Studien ble godkjent av det Institusjonelle forskningsrådet ved Universitetet i Sørøst-Norge, og godkjent av Norsk Senter for Forskningsdata (SIKT), og gjennomført i henhold til Helsinkideklarasjonen. Alle deltagere ga skriftlig samtykke til deltagelse, etter å ha blitt grundig informert om forløpet til studien.

Testing

Deltagerne ble testet ved tre ulike anledninger, alle innenfor en 7-dagersperiode. I forkant av testingen ble deltagere oppfordret til å opprettholde samme kost- og søvnmønster, samt unngå trening i minst to dager før. Ved første testdag ble det gjennomført testing av 1RM knebøy i Smithmaskin, samt $VO_{2\text{maks}}$. 48-72 timer senere møtte deltagere opp for testdag 2, hvor deltagere gjennomførte 5 sett knebøy i Smithmaskin på 70% av 1RM til et hastighetstap tilsvarende $\geq 40\%$. Testdag 3 ble gjennomført ca. 24 timer etter testdag 2. Ved testdag 3 gjennomførte deltagere en identisk protokoll som testdag 2.

1RM Knebøy

Ved første testdag gjennomførte deltagere en 1RM-test i knebøy før $VO_{2\text{maks}}$. Knebøyen ble gjort i en Smithmaskin (PreCore, Woodinville, WA, USA) og gjennomsnittshastighet, dybde, og kraft ble målt med en lineær posisjonsadapter (MuscleLab, Ergotest Innovation AS, Porsgrunn, Norge). I forkant av oppvarmingen ble deltagere spurt om sin omtrentlige 1RM. Deltagere som ikke hadde kjennskap til dette ble spurt om tidligere trening, og fikk hjelp av testpersonell til å estimere 1RM. Deltagere gjennomførte en valgfri oppvarming. Deltagere som trengte assistanse med oppvarmingsprotokoll, fikk hjelp til det. Siste oppvarmingsløft ble satt til ca. 90% av estimert 1RM. Under 1RM-testing fikk deltagere lov til å benytte ønsket løfteutstyr (belte, løftesko, knestøtter). Deltagere fikk minimum tre minutters pause mellom hvert 1RM-forsøk. Et løft ble ansett som godkjent når dybden tilsvarte

parallell (lårbeinet parallelt med gulvet, og hoftekammen var lavere enn toppen av kneskålen). Mellom hvert forsøk på 1RM ble vektene økt med 2.5 til 20kg. Under testingen ble både avstand fra topp-til-bunnposisjon, gjennomsnittshastighet og vekt registrert. Deltagerne fikk sterk verbal oppmuntring under testing av 1RM.

Tabell 1. Deltagerkarakteristika

	Alle (n=12)	Menn (n=7)	Kvinner (n=5)
Alder	25.7±4.4 (17.1)	24.3±4.4 (18.1)	27.6±3.9 (14.1)
Vekt (kg)	78.5±14.4 (18.3)	86.0±13.4 (15.6)*	68.1±8.0 (11.7)
Høyde (cm)	178±7.3 (4.1)	183.1±4.1 (2.2)**	170.9±3.6 (2.1)
1RM Knebøy (kg)	123±52.5 (42.7)	147.1±55.1 (37.5)	89.3±24.0 (26.9)
VO _{2maks} (ml/kg/min ⁻¹)	48.4±7.7 (15.9)	50.3±9.7 (19.3)	45.8±2.7 (5.9)

Data er presentert som gjennomsnitt ± SD, med variasjonskoeffisient i prosent i parentes. 1RM = 1 repetisjon maksimum. VO_{2maks} = Maksimalt oksygenopptak. * p < 0.05, ** p < 0.001 signifikant forskjellig fra kvinner.

VO_{2maks}

VO_{2maks} testing ble gjennomført som en progressiv test til utmattelse, på tredemølle (Woodway PPS 55 sport, Waukesha, WI, USA), 15 minutter etter 1RM i knebøy. Før testingen fikk deltagerne en gjennomgang av testprosedyren. Deltagerne gjennomførte så en valgfri oppvarming, men ble instruert til å avslutte oppvarmingen med høyere intensitet. Deltagerne fikk deretter en kort pause hvor masken ble satt på. Under testingen var deltagerne koblet til en O₂-analysator (Jaeger Vyntus CPX, CareFusion, GmbH, Hoechberg, Tyskland). Alle testene ble gjennomført med 5% stigning på tredemøllen, og startet på 8km/t utgangsfart. Hvert 30. sekund ble deltagerne spurt om de kunne gjennomføre en hastighetsøkning, ved godkjent ble hastigheten økt med 0.5km/t. Om deltagerne ikke trodde de ville klare en hastighetsøkning, fortsatte de på samme hastighet. Deltagerne fikk verbal oppmuntring gjennom hele testen. Følgende kriterier ble brukt for å bestemme at

$VO_{2\text{maks}}$ hadde blitt oppnådd: avflatning av O_2 -kurven, respiratorisk utvekslingsratio (RER) på ≥ 1.10 , eller subjektiv utmattelse.

Testdag 2 og 3

Ved testdag 2 og 3 gjennomførte deltagerne en identisk testprotokoll. Testdag 2 ble gjennomført 48-72 timer etter første testdag, og testdag 3 ble gjennomført ca. 24 timer etter testdag 2. Testprotokollen var følgende: Knebøy i smith-maskin, 5 sett gjennomført på en ekstern belastning tilsvarende 70% av 1RM. Hvert sett ble avsluttet når hastighetstapet tilsvarte $\geq 40\%$, dette ble målt med samme utstyr som testdag 1. Før protokollen gjennomførte deltagerne en valgfri oppvarming. Oppvarmingen ble notert, for å gjensapes ved påfølgende testdag. Deltagerne ble også instruert til å si fra når de hadde funnet ønsket beinplassering, og denne ble markert med tape på gulvet. De ble instruert til å ha føttene i kontakt med tapen gjennom resten av protokollen. Etter oppvarmingen ble deltagerne instruert til å benytte samme utstyr som under 1RM. De fikk en ny gjennomgang av testen. Deltagerne fikk lov til å trekke to innpust mellom hver repetisjon. Hver repetisjon skulle gjøres med maksimal frivillig konsentrisk hastighet, og kravene til dybde i nederste posisjon tilsvarte dybden under 1RM-forsøket. Hastighetstapet ble beregnet som relativ differanse til snittet av den raskeste gjennomsnittshastigheten oppnådd under de tre første repetisjonene i første sett. Denne hastigheten ble gjeldende gjennom hele testen og hvert sett ble avsluttet når hastighetstapet tilsvarte 40% eller mer av den beregnede hastigheten. Mellom hvert sett fikk deltagerne 3 minutter pause.

Testdag 3 ble gjennomført 24 timer etter testdag 2. Før oppvarmingen ble deltagerne instruert til å ta et par kroppsvekt knebøy, samt trykke litt på quadriceps, før de ga en subjektiv vurdering av muskelsårhet ved hjelp av en 100mm Visuell analog skala (VAS). Etter vurdering av muskelsårhet, gjennomførte deltagerne identisk protokoll som testdag 2.

Maksimalt antall repetisjoner, Peak Power, Tid per Watt

MAR for de individuelle dagene ble bestemt som summen av repetisjonene for alle settene for henholdsvis testdag 2 og 3. Differanse i antall repetisjoner mellom enkelte sett, og MAR mellom dager er uttrykt som prosent. PP ved testdag 2 og 3 ble bestemt som høyeste PP de første to repetisjonene i det første settet disse dagene.

Differanse mellom dagene og sett er uttrykt som prosent av PP fra første sett ved testdag 2.

TpW ble bestemt ut fra PP fra første repetisjon i hvert sett, og tilhørende tid til Peak Power. Tid til PP ble regnet om til millisekunder, og PP ble delt på Tid til PP for å bestemme TpW. Differanser i TpW er uttrykt i prosent. TpW er uttrykt som W/ms. Differanse i TpW mellom første repetisjon ved testdag 2 og 3 (TpW_{diff}) er uttrykt i prosent. Differanse mellom siste repetisjon i sett 1, og første repetisjon i sett 2 ved testdag 2 ($TpW_{recovery}$) er uttrykt i prosent.

Statistisk analyse

En a priori styrkeberegning ble gjort for å estimere nødvendig deltagerantall, og ble kalkulert på bakgrunn av differanse i MAR. For å få data til styrkeberegningen ble det gjennomført intern pilottesting. Med et totalt antall repetisjoner på 120 og en differanse på 14, ett standard avvik på lik størrelse som differansen, power satt til 80% og signifikansnivå på 0.05, ble det kalkulert et behov for 16 deltagere. Med mulighet for 20% frafall, ble det forsøkt rekruttert 18 deltagere.

Data ble testet med Shapiro-Wilk og QQ plots for MAR, TpW og VO_{2maks} og ble funnet å være normalfordelt. Deskriptive data er presentert som gjennomsnitt \pm standard avvik (SD). For å presentere variasjon, er variasjonskoeffisienten (CV) uttrykt som prosent. Paired Samples T-test ble brukt for å undersøke forskjeller i TpW, PP og MAR mellom testdag 2 og 3. Independent Sample T-test ble brukt for å sammenligne kvinner og menn. For testdag 2, ble interaksjon mellom sett og TpW, PP og repetisjoner undersøkt med Repeated measures ANOVA. Marginalt estimert gjennomsnitt ble sammenlignet med Bonferroni-korreksjoner. Ved funn av signifikant interaksjon mellom sett og gruppe, ble det gjennomført Tukey post hoc test for å undersøke forskjellene.

For å undersøke mulige sammenhenger mellom VO_{2maks} , diverse mål på absolutt styrke og ulike prestasjon- og restitusjonsmål, ble Pearsons bivariat korrelasjonstest benyttet. For å undersøke påvirkningen til kjønn, ble alle korrelasjoner gjentatt korrigeret for kjønn i partiell korrelasjonstest. Standard error of the estimate (SEE) ble uttrykt i prosent og ble testet i lineær regresjon. Statistical Package For Social Science versjon 29 (SPSS, IMB, Chicago, IL, USA) ble brukt for statistisk analyse. $P < 0.05$ ble satt som signifikansnivå i alle tester. For alle korrelasjoner og sammenligninger er VO_{2maks} allometrisk skalert og uttrykt som $ml \cdot kg^{-0.67} \cdot min^{-1}$. Dette ble gjort fordi volum er i tredje potens, og for å unngå overjustering av effekten til

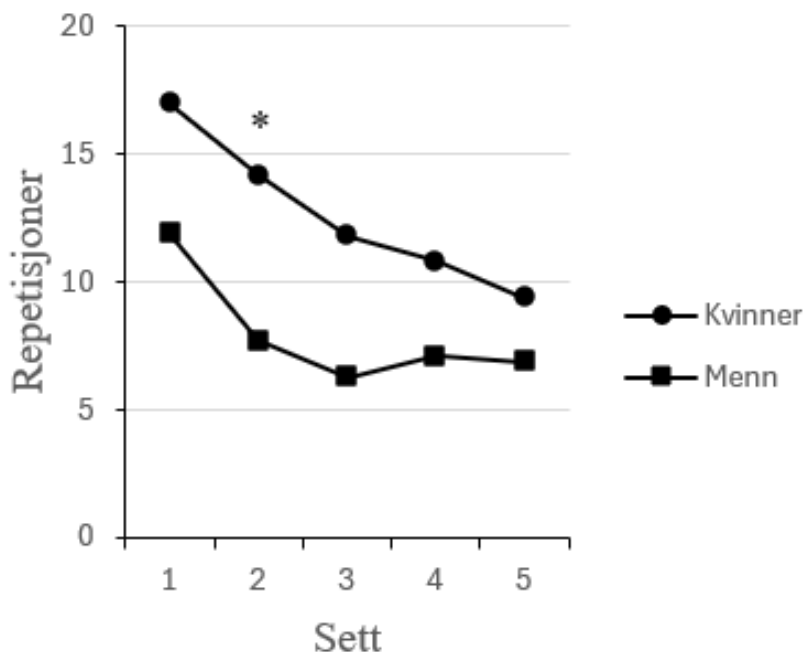
kroppsmasse (Dooman & Vanderburgh, 2000). Alle differanser er uttrykt i prosent. Absolutt styrke er uttrykt som 1RM, og fordi omtrent 90% av kroppsvekten også må flyttes i knebøy, er absolutt styrke også uttrykt som Totalbelastning som tilsvarer summen av 90% av kroppsvekt pluss 70% av 1RM.

4 Resultater

Deltagerkarakteristika og sammenligninger mellom kvinner og menn er presentert i **Tabell 2**.

Deltagerne gjennomførte 49.6 ± 18.8 repetisjoner ved testdag 2 vs 45.1 ± 20.9 repetisjoner ved testdag 3 ($p < 0.05$). Kvinner gjennomførte signifikant flere repetisjoner enn menn ved testdag 2 og 3 ($p < 0.05$). Det var ingen signifikant forskjell i repetisjoner mellom testdag 2 og 3 for kvinner, det var imidlertid en signifikant forskjell i repetisjoner mellom testdag 2 og 3 for menn.

Deltagerne hadde i gjennomsnitt $2.8 \pm 1W/ms$ ved testdag 2, vs. 2.4 ± 0.8 ved testdag 3 ($p < 0.05$). Det var signifikant forskjell i TpW mellom kvinner og menn ved testdag 2 og 3 ($p < 0.05$). Det var signifikant forskjell i TpW for menn mellom testdag 2 og 3 ($p < 0.05$). TpW_{diff} var signifikant større for menn enn kvinner ($-20.3 \pm 11.3\%$ vs. $2.6 \pm 7.5\%$, $p < 0.05$).

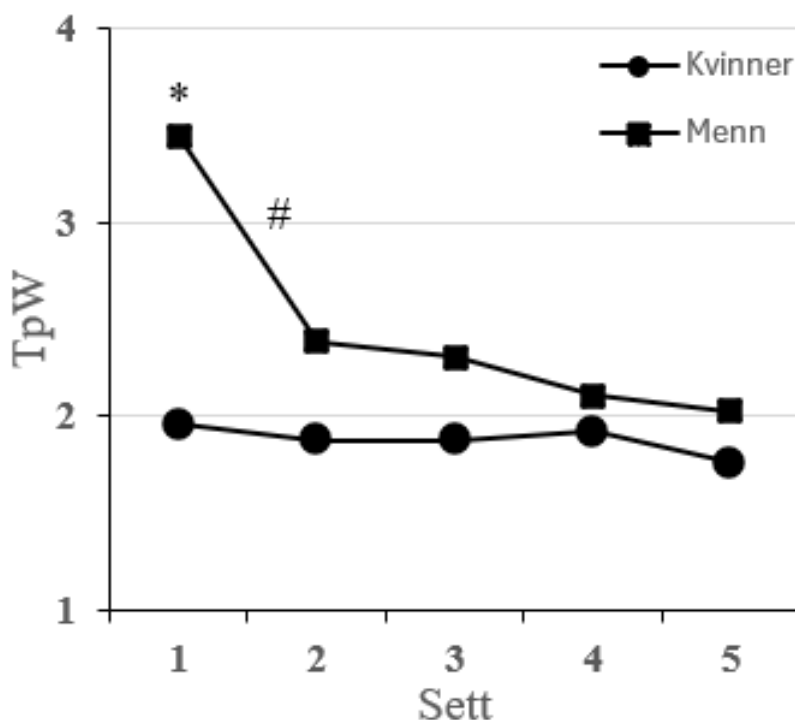


Figur 1. Forskjeller i antall repetisjoner mellom kvinner og menn ved testdag 2. * $p < 0.05$ forskjellig fra menn.

Repeated measure ANOVA viste signifikant sett • repetisjon interaksjon. Det var signifikant flere repetisjoner i sett 1 vs. 3, 4 og 5 (henholdsvis 14.4 ± 1.5 vs. 9.0 ± 1.1 vs. 9.0 ± 0.9 vs. 8.1 ± 0.9 , $p < 0.05$). Post hoc testing viste at kvinner gjorde signifikant flere repetisjoner enn menn ved sett 2 ved testdag 2 (**Figur 1**). For TpW viste repeated measure ANOVA en sett*kjønn interaksjon. Menn hadde signifikant høyere TpW enn kvinner ved sett 1 (3.5 ± 0.3 W/ms vs. 2 ± 0.3 W/ms, $p < 0.05$), men ikke ved sett 2, 3, 4 eller 5 (**Figur 2**). Post hoc testing viste også signifikant forskjell i TpW i sett 1 mellom deltagere med høy vs. lav 1RM, men ingen andre sett.

VO_{2maks} var sterkt negativt korrelert med TpW_{diff} ($r = -0.703$, $p = 0.011$, **Figur 3A**).

VO_{2maks} var moderat korrelert med $TpW_{recovery}$ ($r = 0.668$, $p = 0.018$, **Figur 3B**).



Figur 2. Forskjeller i TpW mellom kvinner og menn ved testdag 2. * $p < 0.05$ forskjellig fra kvinner.

$p < 0.05$ forskjellig fall i TpW (%) fra sett 1 til 2, sammenlignet med kvinner.

1RM var signifikant korrelert med TpW i første sett ($r = 0.879$, $p < 0.001$).

Totalbelastning var signifikant korrelert med differanse i TpW mellom sett 1 og 2 ($r = -0.875$, $p < 0.001$, **Figur 4A**) og sett 1 og 5 ($r = -0.926$, $p < 0.001$).

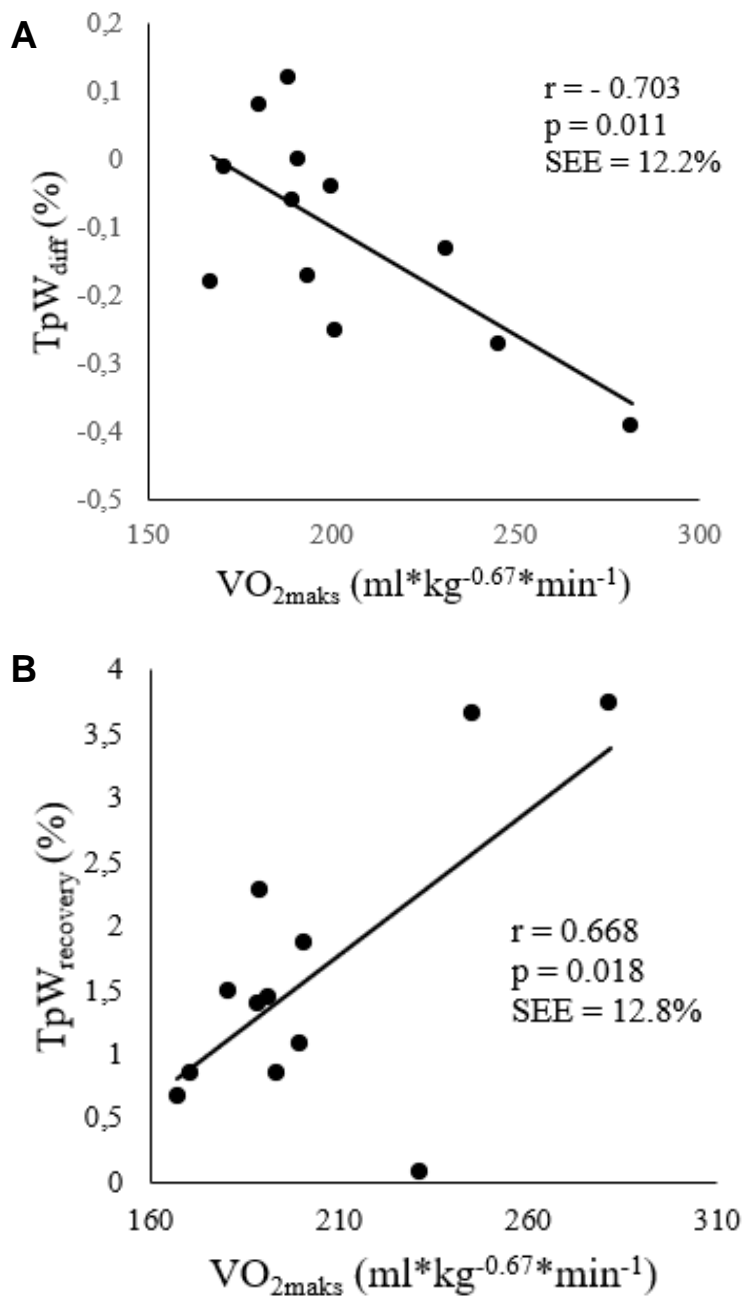
Totalbelastning var også signifikant korrelert med MAR ved testdag 2 ($r = -0.581$, $p = 0.047$, **Figur 4B**). Når deltagerne ble stratifisert i grupper over og under snittet for 1RM, var det signifikant større fall i TpW fra sett 1 til 2 for over snittet vs. under snittet ($-34.7 \pm 18.4\%$ vs. $-6.2 \pm 7.4\%$, $p < 0.05$). Det var ingen forskjell mellom kvinner og menn, eller over og

under snittet for 1RM, og totalvolum (repetisjoner*kg). Repeated measure ANOVA viste at deltagere med høy 1RM hadde høyere PP i sett 1 og 2 sammenlignet med lav 1RM, men ikke sett 3, 4 eller 5 ved testdag 2.

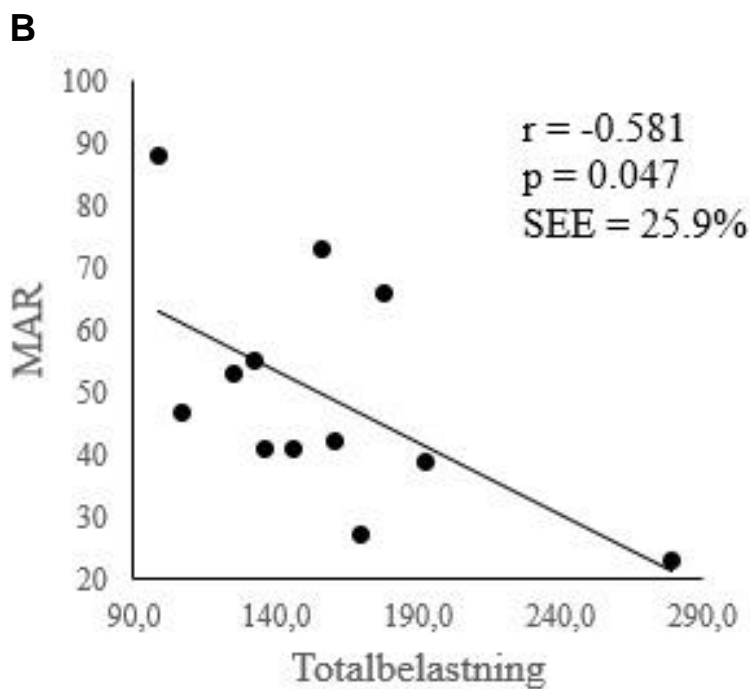
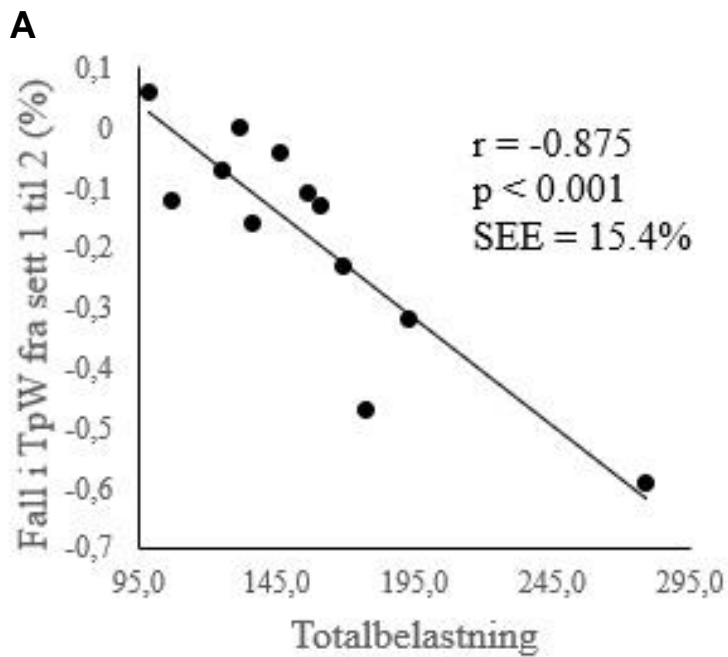
Tabell 2. Sammenligninger mellom testdag 2 og 3.

	Alle (N=12)			1RM > 123kg (N=5)			1RM < 123kg (N=7)		
	D2	D3		D2	D3		D2	D3	
MAR	49.6±18.8 (37.9)	45.1±20.9 (46.3)*	39.4±16.7 (42.4)	36.2±18.4 (50.8)	56.9±17.6 (30.9)	51.4±21.6 (42)			
MAR _{diff} (%)		-10.9±11.7% (107.3)		-9.8±7.8% (79.6)		-11.5±14.5% (126.1)			
TpW (W/ms)	2.8±1W/ms (35.7)	2.4±0.8W/ms (33.3)*	3.7±0.6W/ms (16.2)	3.0±0.8W/ms (26.7)*	2.2±0.7W/ms (31.8) [#]	2.1±0.6W/ms (28.6) [#]			
TpW _{diff} (%)		-10.8±15.1% (139.8)		-20.9±13.1% (62.7)		-3.5±12.6% (360) [#]			
PP (W)	2064.8±586.8W (28.4)	1969.2±513.2W (26.1)	2528.4±502.1W (19.9)	2352.2±325.2W (13.8)	1733.6±395.3W (22.8) [#]	1695.6±450.3W (26.6) [#]			
PP _{diff} (%)		-4.0±8.1% (202.5)		-5.9±10.6% (179.7)		-2.7±6.4% (237)			

Data er presentert som gj.snitt ± SD, med korrelasjonskoeffisient i prosent i parentes. D2 = Testdag 2. D3 = Testdag 3. MAR = Maksimalt antall repetisjoner. MAR_{diff} = prosentvis endring i MAR fra dag 2 til 3. TpW = Watt per tid. TpW_{diff} = prosentvis endring i TpW fra dag 2 til 3. PP = Peak power. PP_{diff} = prosentvis endring i PP fra dag 2 til 3. *p<0.05 forskjellig fra D2. [#]p<0.05 forskjellig fra 1RM>123kg.



Figur 3. Korrelasjoner. A) Korrelasjon mellom TpW_{diff} uttrykt i prosent og VO_{2maks} . B) Korrelasjon mellom $TpW_{recovery}$ uttrykt i prosent og VO_{2maks} . r = korrelasjonskoeffisient. SEE = Standard error of the estimate. TpW_{diff} = prosentvis endring i TpW fra testdag 2 til 3. $TpW_{recovery}$ = prosentvis endring i TpW fra siste repetisjon i sett 1 til første repetisjon i sett 2 ved testdag 2.



Figur 4. Korrelasjoner. A) Korrelasjon mellom endring i TpW fra sett 1 til 2, og Totalbelastning. B) Korrelasjon mellom MAR og Totalbelastning. r = korrelasjonskoeffisient. SEE = Standard error of the estimate. Totalbelastning = 90% av kroppsvekt + 70% av 1RM. MAR = Maksimalt antall repetisjoner.

5 Diskusjon

Hovedfunnet i denne studien var at personer med høyere absolutt styrke hadde lavere MAR ved testdag 2, og et større fall i TpW mellom sett og mellom dager. Det var en moderat korrelasjon mellom absolutt styrke og MAR. Det var også en sterk korrelasjon mellom fall i TpW mellom sett 1 og 2 og absolutt styrke. VO_{2maks} var moderat korrelert med TpW_{diff} og $TpW_{recovery}$. Imidlertid ble det ikke funnet sammenheng mellom absolutt styrke og TpW_{diff} , og ingen sammenheng mellom VO_{2maks} og MAR. Det var heller ingen korrelasjon mellom VO_{2maks} eller absolutt styrke og repetisjoner i sett 1.

Prestasjon over flere sett

Deltagere med høy 1RM hadde høyere TpW og PP i første sett enn deltagere med lav 1RM, men det var ingen forskjell i MAR i det første settet. Hall et al. (2021) fant at andel fibertype II var negativt assosiert med MAR i ett enkelt sett knebøy på 80% av 1RM. Det er trolig at fibertypfordeling er en viktigere prestasjonsbestemmende faktor enn 1RM og VO_{2maks} i ett enkelt sett når det gjelder MAR. 1RM har derimot stor betydning for evne til å produsere power.

Til tross for få funn i det første settet, ser det ut til at konsekvensene av det første settet ble merkbart i påfølgende sett. Totalbelastning var ikke assosiert med antall repetisjoner i det første settet, men var negativt assosiert med antall repetisjoner i det andre settet. Totalbelastning var også assosiert med MAR. Dette er i samsvar med funnene til Panissa et al. (2013) som også fant en negativ assosiasjon mellom 1RM og MAR over 4 sett knebøy. Noe overraskende, ble det i kontrast til Panissa et al. (2013) i den nåværende studien ikke funnet noen korrelasjon mellom VO_{2maks} og MAR. Dette kan trolig skyldes at VC for 1RM (42.7%) var høyere enn VC for VO_{2maks} (15.9%), og mye av variasjonen sett hos deltagerne kan nok forklares på bakgrunn av forskjeller i 1RM.

I den foreliggende studien var det en sterk signifikant korrelasjon mellom Totalbelastning og fall i TpW mellom sett 1 og 2, og sett 1 og 5. Det var en sterk assosiasjon mellom Totalbelastning og fall i PP mellom settene. I tillegg ble det observert en moderat negativ assosiasjon mellom Totalbelastning og antall repetisjoner i sett 2. Johansen & Quistorff (2003) så at sprint-trente produserte høyere kraft enn utholdenhets-trente i den første av 4 maksimale kontraksjoner.

Sprint-trente opplevde derimot et betydelig større fall i CrP og ATP etter den første kontraksjonen, men ikke etter kontraksjon 2, 3 eller 4. Gorostiaga et al. (2012) observerte en signifikant korrelasjon mellom forandringer i power og forandringer i ATP-tilgjengelighet, og Bogdanis et al. (1995) fastslo at CrP-redannelse var viktig for evne til å opprettholde power under maksimale sykkelsprinter. Izquierdo et al. (2009) observerte at 7 uker styrketrening, økte deltagerens 1RM, men reduserte volumet som kunne akkumuleres over 5 sett med knebøy. Det indikerer at deltagere med høy 1RM har et høyere forbruk av både CrP og ATP i det første settet. Utilstrekkelig redannelse av CrP og ATP før det andre settet iverksettes kan derfor ha ført til redusert TpW, PP og antall repetisjoner i sett nummer to, i størst hos deltagere med høy 1RM i det foreliggende studiet.

Redannelsen av ATP og CrP er avhengig av aerob energiomsetning (Tomlin & Wenger, 2001). Under knebøy reduseres oksygentilgjengeligheten til nær null ved utmattelse, og restitueres hurtig i påfølgende pause (Goméz-Carmona et al., 2020). VO_{2maks} var i den nåværende studien moderat assosiert med $TpW_{recovery}$, men det ble ikke funnet korrelasjon mellom VO_{2maks} og restitusjon av TpW mellom sett 2 og 3, 3 og 4, eller 4 og 5. Det kan indikere at deltagere med høyere VO_{2maks} trolig redannet en større mengde CrP, og iverksatte det andre settet med økt tilgjengelig energi. Trolig spiller andre adaptasjoner til utholdenhetstrening en viktig rolle i evne til å restituere CrP og ATP, som blant annet kapillærtetthet, mitokondrielt volum og andel fibertype I (McMahon & Jenkins, 2002).

Det er mulig at deltagere med høyere Totalbelastning hadde en større andel fibertype II. For eksempel er det observert mer muskeltretthet hos deltagere med høyere andel fibertype II sammenlignet med fibertype I, etter 3 stk 30s. Wingatesprinter (Lievens et al., 2020). Karatzaferi et al. (2001) rapporterte betydelig større ATP-reduksjon i type II-fibre etter 25s. maksimal sykkelsprint sammenlignet med type I. Hvis deltagere med høyere Totalbelastning i den foreliggende studien også hadde en større andel fibertype II, kan dette forklare hvorfor de opplever et større fall i prestasjon. Både fordi type II fibre ser ut til å bruke mer ATP, men har også lavere oksidativ kapasitet enn type I fibre (Ørtenblad et al., 2018), og dermed lavere kapasitet for redannelse av CrP og ATP. Hvis sett nummer 2 i hos deltagere med høy Totalbelastning i denne studien ble iverksatt med utilstrekkelig restitusjon av CrP, vil konsekvensen være mindre hurtig energi tilgjengelig for å skape power og TpW, men samtidig redusere tilgjengelig ATP for å produsere et større antall repetisjoner. Fibertyping av deltakerne i det foreliggende studiet ble imidlertid ikke gjennomført.

I den foreliggende studien ble det sett en mismatch mellom reduksjon i TpW og reduksjon i PP mellom sett 1 og 2 for deltagere med høy 1RM, men ikke for deltagere med lav 1RM. For eksempel var det ingen signifikant forskjell i reduksjon i TpW og PP for deltagere med lav 1RM ($-6.2 \pm 7.4\%$ vs. $-8.8 \pm 9.4\%$ for henholdsvis TpW og PP), men det var signifikant forskjellig reduksjon i TpW og PP for deltagere med høy 1RM ($-34.7 \pm 18.4\%$ vs. $-19 \pm 9.4\%$, $p < 0.05$, for henholdsvis TpW og PP). Deltagere med høy 1RM så altså en større reduksjon i TpW sammenlignet med PP, i kontrast var det ingen forskjell i reduksjon mellom TpW og PP hos deltagere med lav 1RM. PP påvirkes av både fibertypefordeling, fyringsfrekvens, og tilgjengelig ATP og CrP. TpW vil imidlertid trolig være mer sårbar for forandringer i hvor hurtig fyringsfrekvensen øker (Boccia et al., 2024; Del Vecchio, 2023). Misforholdet mellom differanse i PP og TpW hos deltagere med høy 1RM indikerer mulig redusert tilgjengelig CrP, men også reduksjoner i raten som fyringsfrekvensen øker. Dette forholdet mellom TpW og PP så imidlertid ut til å være likt for deltagere med 1RM.

Det er flere mulige forklaringer på dette. Ahtiainen & Häkkinen (2009) så at styrketrente oppnådde økt fyringsfrekvens (indirekte målt med elektromyografi) under tvungne repetisjoner med kneekstensjoner sammenlignet med utrente. I tillegg opplevde de styrketrente et betydelig større fall i fyringsfrekvensen i slutten av økten. Det er mulig at deltagere med høy 1RM i den nåværende studien opplevde en større relativ fyringsfrekvens i det første settet, med påfølgende økt muskeltretthet. Når akutt tretthet ble målt som fallet i PP fra første til siste repetisjon i det første settet, hadde deltagere med høyere 1RM et signifikant større fall i PP sammenlignet med lav 1RM ($-45.2 \pm 16.6\%$ vs $-25.1 \pm 12\%$), til tross for samme kriterium for hastighetstap. Det kan spekuleres hvorvidt deltagere med høy 1RM hadde en større utnyttelse av type II fibre, med et større fall i fyringsfrekvens som følge av betydelig reduserte ATP-nivåer og en økt akkumulasjon metabolske biprodukter. Trening til utmattelse kan føre til mer fremtredende og langvarig muskeltretthet enn trening som ikke gjøres til utmattelse (Móran-Navarro et al., 2017). Det er derimot uvisst om dette er tilfellet i den nåværende studien, da ingen av deltagerne trente til utmattelse, kun samme relative fall i hastighet.

Deltagere med høy 1RM kan – i motsetning til deltagere med lav 1RM – i større grad ha vært avhengig av anaerob energiomsetning. En økt anaerob energiomsetning under det første settet, vil trolig ha ført til økt akkumulasjon av P_i og H^+ . H^+ er blant annet assosiert med tilbakevirkende hemming av fyringsfrekvensen (Huerou et al., 2022). 5 uker med intervalltrening så derimot ut til å begrense opphopningen av H^+ etter sykkelsprint, sammenlignet med før intervensjonen, men førte til en lavere

relativ fjerning av H^+ i pausen etter (Bishop et al., 2008). Funnene til Bishop et al. (2008), sammen med økt redannelse av CrP og ATP, kan muligens forklare hvorfor VO_{2maks} var assosiert med $TpW_{recovery}$. Deltagere med høy 1RM vil, om arbeidet var mer anaerobt ha opplevd en større akkumulasjon av H^+ , og en større afferent feedback, og kan forklare hvorfor PP og TpW endres forskjellig. En annen mulig, men spekulativ forklaring er at deltagere med høyere 1RM, har et lavere VO_{2maks} relativt til Totalbelastningen. Oksygenbehovet under knebøy er lavere enn VO_{2maks} (Ratamess et al., 2014), likevel viste Rossman et al. (2014) at bruk av mer muskelmasse (1 vs. 2 ben) økte oksygenbehovet. Rossman et al. (2014) indikerte at fyringsfrekvensen falt fortere når en større muskelmasse ble benyttet. I takt med en gradvis redusert arteriell oksygenmetning (Gómez-Carmona et al., 2020) kan det spekuleres i hvorvidt deltagere med høyere 1RM også benyttet en større muskelmasse og at oksygenbehovet for denne gruppen var økt.

Høyere absolutt styrke så altså ut til å ha negativ assosiasjon med prestasjon i 5 sett knebøy på 70% av 1RM i det foreliggende studiet. Dette har trolig sammenheng med redusert energitilgjengelighet, men ser også ut til å medieres av en redusert evne til å hurtig øke fyringsfrekvensen, reflektert gjennom misforholdet mellom forandringer i PP og TpW mellom sett 1 og 2. Dette kan skyldes reduserte tilgjengelig CrP og ATP, og sensorisk feedback som følge av en større mengde akkumulert H^+ hos deltagere med høyere absolutt styrke. Kombinasjonen av redusert CrP og ATP, samt en mulig reduksjon i fyringsfrekvens reduserer både MAR, TpW og PP i påfølgende sett. VO_{2maks} kan motvirke dette prestasjonsfallet, men imidlertid var dette i den foreliggende studien begrenset til kun det andre settet. Det er imidlertid ikke mulig å etablere et årsaksforhold i denne studien, da den er en tverrsnittstudie.

Prestasjon over flere dager

Deltagere med høyere 1RM hadde på gruppenivå større TpW_{diff} enn deltagere med lavere 1RM, men det var ingen korrelasjon mellom 1RM eller Totalbelastning og TpW_{diff} i det foreliggende studiet. I kontrast, var det ingen forskjell i PP_{diff} mellom deltagere med høyere eller lavere 1RM. Det kan spekuleres i hvorvidt den signifikante forskjellen i TpW_{diff} , men ikke PP_{diff} for deltagere med høy vs. lav 1RM, skyldes en tregere økning av fyringsfrekvensen hos deltagere med høyere 1RM ved testdag 3. Farup et al. (2016) så at reduksjoner i RFD i dagene etter maksimal eksentrisk trening var fulgt av redusert rate av økning i elektromyografi. En reduksjon i fyringsfrekvensen kan redusere rekruttering av motoriske enheter, og kan redusere hurtigheten på Ca^{2+} -frigjøring fra SR. Redusert motorisk rekruttering bør også ha

påvirket PP i større grad, og misforholdet mellom TpW_{diff} og PP_{diff} indikerer at det er raten som fyringsfrekvensen øker som er redusert hos deltagere med høyere 1RM.

Redusert eller tregere Ca^{2+} -frigjøring fra SR kan ha konsekvenser for TpW . Deltagere med høyere 1RM kan ha opplevd en mer omfattende tømning av glykogenlagrene under testprotokollen ved dag 2. Det er spekulert om reduserte glykogenlagre interagerer med SR, og påvirker frigjøring av Ca^{2+} fra SR (Allen et al., 2008). Hokken et al. (2021) demonstrerte blant annet at tung styrketrening resulterte i reduserte glykogenlagre, og da spesielt i områdene omkring SR og de kontraktile proteinene i type II fibre. I tillegg viste Zehnder et al. (2004) at glykogenlagrene var reduserte under hvileverdier 24 timer etter en krevende trening. I samsvar med at Lievens et al. (2020) rapporterte et mer langvarig krafttap i type II fibre etter wingatesprinter, er det mulig at deltagere med høyere 1RM i den nåværende studien hadde en større andel type II fibre, og var mer sårbare for reduksjoner i glykogenlagre.

I motsetning til manglende korrelasjon mellom Totalbelastning og TpW_{diff} , var det en sterk korrelasjon mellom VO_{2maks} og TpW_{diff} . Det var antatt at deltagere med økt VO_{2maks} ville gjøre flere repetisjoner, gjøre et større eksentrisk arbeid, og dermed oppleve redusert prestasjon ved testdag 3. Det ble imidlertid ikke funnet en sammenheng mellom VO_{2maks} og MAR. Det er mulig at deltagere med høy VO_{2maks} opplevde redusert sentral tretthet ved testdag 2, og mer betydelig grad av perifer tretthet, som indikert av Rossman et al. (2014). I tillegg til at VO_{2maks} har betydning for redannelsen av CrP og ATP, og at utholdenhetstrening er assosiert med økt mitokondrielt antall og volum og redusert akkumulasjon av H^+ , er det mulig at disse faktorene til sammen påvirker evnen til å oppnå større grad av perifer tretthet.

Deltagernes treningsbakgrunn, erfaringsnivå og tidligere treningsvolum ha vært avgjørende for grad av muskeltretthet etter testprotokollen. For eksempel er trening til utmattelse assosiert med mer langvarig muskeltretthet (Mòran-Navarro et al., 2017). I motsetning ser en periode med trening til utmattelse ut til å redusere mengden muskeltretthet som oppstår etter en treningsøkt til utmattelse (Walker et al., 2022). I tillegg er både uvant trening, og eksentrisk trening pådrivere for EIMD (Byrne et al., 2004; Tee et al., 2007). Det er mulig at deltagerne ulike forutsetninger har en vel så viktig påvirkning på endringene i prestasjon observert mellom testdag 2 og 3. Det er i denne studien TpW som i størst grad påvirkes når forskjellen mellom deltagere med høy og lav 1RM undersøkes. Når alle deltagerne undersøkes sammen, er det en signifikant reduksjon i både MAR og TpW fra testdag 2 til 3. Hvorvidt disse endringene skyldes redusert energitilgjengelighet, motivasjon eller

årsaker knyttet til EIMD er ukjent. Når deltagerne undersøkes for høy og lav 1RM, indikerer mismatchen mellom TpW_{diff} og PP_{diff} , en redusert evne til å hurtig mobilisere muskelmassen, og dette kan trolig forklares av en redusert rate av økning i fyringsfrekvensen. På individnivå kan dette eksemplifiseres gjennom deltager 7 som hadde 2% økning i MAR, 39% reduksjon i TpW , og 15% reduksjon i PP fra testdag 2 til 3.

Kjønnsforskjeller eller styrkeforskjeller

En spekulasjon er hvorvidt forskjellene mellom kvinner og menn er kjønnsforskjeller eller styrkeforskjeller. Kvinner hadde et betydelig lavere fall i TpW fra sett 1 til 2, og fra dag 2 til 3. Det var heller ingen signifikant endring i MAR mellom dagene for kvinner, men menn gjorde signifikant færre repetisjoner ved testdag 3. Det var ingen forskjell i totalt volum mellom kvinner og menn. Det var en trend mot signifikant høyere 1RM hos menn, og det var en signifikant høyere Totalbelastning for menn, men ingen forskjell i VO_{2maks} . De samme forskjellene som ble sett mellom kvinner og menn, reflekterer de samme forskjellene som ble sett når det ble undersøkt forskjeller mellom høy og lav 1RM. Datamaterialet var for lite til å undersøke disse forskjellene tilstrekkelig, og det ville vært nødvendig med et større spenn i styrkenivå for både kvinner og menn.

Praktisk anvendelse

Basert på funnene i denne studien indikeres det at personer med høyere 1RM, trolig har fordel av lengre pauser (>3min). Dette for å tillate en mer komplett restitusjon av CrP og ATP, og mulig sikre bedre vilkår for høy fyringsfrekvens og tilstrekkelig aktivering av type II motorenheter. Deltagere med høyere 1RM ser også ut til å oppleve et større prestasjonsfall når to treninger gjøres på påfølgende dager, hvorvidt dette har konsekvenser for treningsadaptasjon er uvisst. Deltagere med høyere VO_{2maks} så også ut til å oppleve et prestasjonsfall mellom testdager, men samtidig å restituere bedre mellom settene.

Begrensninger og videre forskning

Denne studien har flere begrensninger. Studien har et lavt antall deltagere. 12 deltagere gjennomførte testene, i motsetning til 16 deltagere som estimert via a priori styrkeberegning. Et større antall deltagere kunne gitt mulighet til å se assosiasjoner

og forskjeller som ikke var mulig å finne i den nåværende studien. Et større utvalg kunne gjort det mulig å stratifisere deltagere inn i grupper for over eller under snitt for $VO_{2\text{maks}}$. Det ble ikke gjennomført da dette ville gitt gruppestørrelser på henholdsvis 9 og 3 deltagere. En større VC i $VO_{2\text{maks}}$ ville også bedret muligheten for å oppdage forskjeller og assosiasjoner knyttet til $VO_{2\text{maks}}$. På grunn av det lave deltagerantallet, må det også utvises varsomhet i tolkningen av forskjeller mellom deltagere med høy og lav 1RM, da en stor andel av deltagerne med lav 1RM også var kvinner, og det ikke er kjent i denne studien om det primært er kjønnsforskjeller eller styrkeforskjeller. Den samme varsomheten må uttrykkes da det også er gjort et stort antall korrelasjoner.

Metoden som er benyttet har også begrensninger, og mange av disse er knyttet til begrensede ressurser. En familiæriseringsperiode kunne vært hensiktsmessig av flere årsaker. Blant annet kunne deltagerne over en kortere periode blitt eksponert for samme treningsvolum på samme relative intensitet, og samme nærhet til utmattelse, og dermed stille likere ved start. Det kunne også ha gitt flere av deltagerne et bedre utgangspunkt for å nå sin faktiske 1RM. Til tross for at et av inklusjonskriteriene var at deltageren var kjent med, og hadde trent knebøy i forkant av deltagelsen, er det mulig at flere deltagere hadde liten kjennskap til både 1RM-testing og smith-maskin. Basert på hastigheten oppnådd under 1RM-forsøkene, og den subjektive graden av anstrengelse, oppnådde trolig deltagerne en 1RM som var nært sin faktiske 1RM.

Ved testdag 2 og 3 ble det ikke gjort laktatmålinger, og det ble ikke målt VO_2 under knebøy. Dette kunne trolig ha gitt verdifull informasjon om deltagerens anstrengelse og energiomsetning. Måling av muskelmasse kunne gitt ytterligere informasjon, og VO_2 under knebøy kunne blitt satt i relasjon til muskelmassen. Deltagerne gjennomførte knebøy ved testdag 2 og 3 til det samme objektive hastighetstapet. Flere av deltagerne hadde derimot ulikt hastighetstap. Flere av deltagerne kan dermed trent med ulik nærhet til utmattelse.

Til tross for at deltagerne ble instruert til å opprettholde det samme kost- og søvnmønsteret, ble det ikke gjennomført kost- og søvnregistrering. Det kan ikke utelukkes at deltagere har hatt et ulikt næringsinntak mellom testdagene. Dette kan ha påvirket prestasjon både under testdag 2 og 3.

Samme metodisk tilnærming kan benyttes i fremtidig forskning. Det bør gjøres med et større antall deltagere, med et stort spenn i 1RM. Det kan også gjennomføres med et henholdsvis homogent materiale i 1RM, men med en høy VC i $VO_{2\text{maks}}$. Det bør

også benyttes måling av laktat og VO_2 under knebøy ved testdag 2 og 3. Fordi det ikke er mulig å etablere et årsaksforhold i denne studien, bør også fremtidig forskning ha som utgangspunkt å gjennomføre en intervensjonsstudie. Dette har flere fordeler, da deltagerne over tid kan eksponeres for samme treningsprotokoll, og dermed redusere påvirkende faktorer som tidligere treningsvolum, intensitet og nærhet til utmattelse.

6 Konklusjon

Absolutt styrke hadde negativ innvirkning på tid til utmattelse over 5 sett med 70% av 1RM i knebøy. Deltakerne med høyere 1RM hadde også et større fall i TpW enn de med lavere 1RM. Dette gjaldt innad i en enkelt treningsøkt, men også mellom to påfølgende dager. Høyere VO_{2maks} så ut til å begrense prestasjonsfallet sett i en enkelt treningsøkt, men er assosiert med større prestasjonsfall i en påfølgende trening. Disse resultatene kan imidlertid kun generaliseres til friske kvinner og menn mellom 18 og 32 år, som har tidligere styrketreningserfaring.

Referanser

1. Allen, D. G., Lamb, G. D., & Westerblad, H. (2008). Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. *Physiological reviews*, 88(1), 287–332. <https://doi.org/10.1152/physrev.00015.2007>
2. Amann, M., & Calbet, J. A. (2008). Convective oxygen transport and fatigue. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 104(3), 861–870. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.01008.2007>
3. Amann, M., Romer, L. M., Subudhi, A. W., Pegelow, D. F., & Dempsey, J. A. (2007). Severity of arterial hypoxaemia affects the relative contributions of peripheral muscle fatigue to exercise performance in healthy humans. *The Journal of physiology*, 581(Pt 1), 389–403. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2007.129700>
4. Ahtiainen, J. P., & Häkkinen, K. (2009). Strength athletes are capable to produce greater muscle activation and neural fatigue during high-intensity resistance exercise than nonathletes. *Journal of strength and conditioning research*, 23(4), 1129–1134. <https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e3181aa1b72>
5. Bachasson, D., Decorte, N., Wuyam, B., Millet, G. Y., & Verges, S. (2016). Original Research: Central and peripheral quadriceps fatigue in young and middle-aged untrained and endurance-trained men: A comparative study. *Experimental biology and medicine (Maywood, N.J.)*, 241(16), 1844–1852. <https://doi.org/10.1177/1535370216654225>
6. Baker, J. S., McCormick, M. C., & Robergs, R. A. (2010). Interaction among Skeletal Muscle Metabolic Energy Systems during Intense Exercise. *Journal of nutrition and metabolism*, 2010, 905612. <https://doi.org/10.1155/2010/905612>
7. Barnes, M. J., Miller, A., Reeve, D., & Stewart, R. J. C. (2019). Acute Neuromuscular and Endocrine Responses to Two Different Compound Exercises: Squat vs. Deadlift. *Journal of strength and conditioning research*, 33(9), 2381–2387. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000002140>
8. Barros, C. B. A., Costa, M. d C., Santos, A. G. D., Gadelha, J. H. T., da Silva, B. S. R. & Gurjão, A. L. D. (2020). Indicators of neuromuscular fatigue in leg press exercise in men and women. *Rev Bras Med Esporte*, 26 (3), mai/juni 2020. <https://doi.org/10.1590/1517-869220202603216124>
9. Baz-Valle, E., Fontes-Villalba, M., & Santos-Concejero, J. (2021). Total Number of Sets as a Training Volume Quantification Method for Muscle Hypertrophy: A Systematic Review. *Journal of strength and conditioning research*, 35(3), 870–878. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000002776>

10. Behm, D. G., Reardon, G., Fitzgerald, J., & Drinkwater, E. (2002). The effect of 5, 10, and 20 repetition maximums on the recovery of voluntary and evoked contractile properties. *Journal of strength and conditioning research*, *16*(2), 209–218.
11. Bishop, D., Edge, J., Thomas, C., & Mercier, J. (2008). Effects of high-intensity training on muscle lactate transporters and postexercise recovery of muscle lactate and hydrogen ions in women. *American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology*, *295*(6), R1991–R1998. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00863.2007>
12. Boccia, G., D'Emanuele, S., Brustio, P. R., Rainoldi, A., Schena, F., & Tarperi, C. (2024). Decreased neural drive affects the early rate of force development after repeated burst-like isometric contractions. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, *34*(1), e14528. <https://doi.org/10.1111/sms.1452>
13. Bogdanis, G. C., Nevill, M. E., Boobis, L. H., Lakomy, H. K., & Nevill, A. M. (1995). Recovery of power output and muscle metabolites following 30 s of maximal sprint cycling in man. *The Journal of physiology*, *482* (Pt 2)(Pt 2), 467–480. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1995.sp020533>
14. Broxterman, R. M., Craig, J. C., Smith, J. R., Wilcox, S. L., Jia, C., Warren, S., & Barstow, T. J. (2015). Influence of blood flow occlusion on the development of peripheral and central fatigue during small muscle mass handgrip exercise. *The Journal of physiology*, *593*(17), 4043–4054. <https://doi.org/10.1113/JP270424>
15. Broxterman, R. M., Layec, G., Hureau, T. J., Amann, M., & Richardson, R. S. (2017). Skeletal muscle bioenergetics during all-out exercise: mechanistic insight into the oxygen uptake slow component and neuromuscular fatigue. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, *122*(5), 1208–1217. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.01093.2016>
16. Byrne, C., Twist, C., & Eston, R. (2004). Neuromuscular function after exercise-induced muscle damage: theoretical and applied implications. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, *34*(1), 49–69. <https://doi.org/10.2165/00007256-200434010-00005>
17. Carroll, T. J., Taylor, J. L., & Gandevia, S. C. (2017). Recovery of central and peripheral neuromuscular fatigue after exercise. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, *122*(5), 1068–1076. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00775.2016>
18. Cheng, A. J., Place, N., & Westerblad, H. (2018). Molecular Basis for Exercise-Induced Fatigue: The Importance of Strictly Controlled Cellular Ca²⁺ Handling. *Cold Spring Harbor perspectives in medicine*, *8*(2), a029710. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a029710>

19. Clarkson, P. M., & Hubal, M. J. (2002). Exercise-induced muscle damage in humans. *American journal of physical medicine & rehabilitation*, 81(11 Suppl), S52–S69. <https://doi.org/10.1097/00002060-200211001-00007>
20. Del Vecchio A. (2023). Neuromechanics of the Rate of Force Development. *Exercise and sport sciences reviews*, 51(1), 34–42. <https://doi.org/10.1249/JES.0000000000000306>
21. de Morree, H. M., Klein, C., & Marcora, S. M. (2012). Perception of effort reflects central motor command during movement execution. *Psychophysiology*, 49(9), 1242–1253. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2012.01399.x>
22. Dooman, C. S. & Vanderburgh, P. M. (2000). Allometric Modeling of the Bench Press and Squat: Who Is the Strongest Regardless of Body Mass?. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 14(1), 32-36.
23. Dourado, M. A. A., Vieira, D. C. L., Boulosa, D., & Bottaro, M. (2023). Different time course recovery of muscle edema within the quadriceps femoris and functional performance after single- vs multi-joint exercises. *Biology of sport*, 40(3), 767–774. <https://doi.org/10.5114/biolSport.2023.119984>
24. Enoka, R. M., & Duchateau, J. (2008). Muscle fatigue: what, why and how it influences muscle function. *The Journal of physiology*, 586(1), 11–23. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2007.139477>
25. Farup, J., Rahbek, S. K., Bjerre, J., de Paoli, F., & Vissing, K. (2016). Associated decrements in rate of force development and neural drive after maximal eccentric exercise. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 26(5), 498–506. <https://doi.org/10.1111/sms.12481>
26. Ferreira, D. V., Gentil, P., Ferreira-Junior, J. B., Soares, S. R. S., Brown, L. E., & Bottaro, M. (2017). Dissociated time course between peak torque and total work recovery following bench press training in resistance trained men. *Physiology & behavior*, 179, 143–147. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2017.06.001>
27. Folland, J. P., & Williams, A. G. (2007). The adaptations to strength training : morphological and neurological contributions to increased strength. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 37(2), 145–168. <https://doi.org/10.2165/00007256-200737020-00004>
28. Gandevia S. C. (2001). Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiological reviews*, 81(4), 1725–1789. <https://doi.org/10.1152/physrev.2001.81.4.1725>
29. Gifford, J., Kofoed, J., Leach, O., Wallace, T., Dorff, A., Hanson, B. E., Proffit, M., Griffin, G., & Collins, J. (2022). Impact of Interrepetition Rest on Muscle

- Blood Flow and Exercise Tolerance during Resistance Exercise. *Medicina (Kaunas, Lithuania)*, 58(6), 822. <https://doi.org/10.3390/medicina58060822>
30. Gómez-Carmona, C. D., Bastida-Castillo, A., Rojas-Valverde, D., de la Cruz Sánchez, E., García-Rubio, J., Ibáñez, S. J., & Pino-Ortega, J. (2020). Lower-limb Dynamics of Muscle Oxygen Saturation During the Back-squat Exercise: Effects of Training Load and Effort Level. *Journal of strength and conditioning research*, 34(5), 1227–1236. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000003400>
31. Gorostiaga, E. M., Navarro-Amézqueta, I., Calbet, J. A., Hellsten, Y., Cusso, R., Guerrero, M., Granados, C., González-Izal, M., Ibañez, J., & Izquierdo, M. (2012). Energy metabolism during repeated sets of leg press exercise leading to failure or not. *PloS one*, 7(7), e40621. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0040621>
32. Hall, E. C. R., Lysenko, E. A., Semenova, E. A., Borisov, O. V., Andryushchenko, O. N., Andryushchenko, L. B., Vepkhvadze, T. F., Lednev, E. M., Zmijewski, P., Popov, D. V., Generozov, E. V., & Ahmetov, I. I. (2021). Prediction of muscle fiber composition using multiple repetition testing. *Biology of sport*, 38(2), 277–283. <https://doi.org/10.5114/biolsport.2021.99705>
33. Hepple R. T. (2002). The role of O₂ supply in muscle fatigue. *Canadian journal of applied physiology = Revue canadienne de physiologie appliquee*, 27(1), 56–69. <https://doi.org/10.1139/h02-004>
34. Hokken, R., Laugesen, S., Aagaard, P., Suetta, C., Frandsen, U., Ørtenblad, N., & Nielsen, J. (2021). Subcellular localization- and fibre type-dependent utilization of muscle glycogen during heavy resistance exercise in elite power and Olympic weightlifters. *Acta physiologica (Oxford, England)*, 231(2), e13561. <https://doi.org/10.1111/apha.13561>
35. Howatson, G., Brandon, R., & Hunter, A. M. (2016). The Response to and Recovery From Maximum-Strength and -Power Training in Elite Track and Field Athletes. *International journal of sports physiology and performance*, 11(3), 356–362. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2015-0235>
36. Hunter, S. K., Critchlow, A., Shin, I. S., & Enoka, R. M. (2004). Fatigability of the elbow flexor muscles for a sustained submaximal contraction is similar in men and women matched for strength. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 96(1), 195–202. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00893.2003>
37. Hunter, S. K., & Enoka, R. M. (2001). Sex differences in the fatigability of arm muscles depends on absolute force during isometric contractions. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 91(6), 2686–2694. <https://doi.org/10.1152/jappl.2001.91.6.2686>

38. Hureau, T. J., Broxterman, R. M., Weavil, J. C., Lewis, M. T., Layec, G., & Amann, M. (2022). On the role of skeletal muscle acidosis and inorganic phosphates as determinants of central and peripheral fatigue: A 31 P-MRS study. *The Journal of physiology*, *600*(13), 3069–3081.
<https://doi.org/10.1113/JP283036>
39. Hureau, T. J., Ducrocq, G. P., & Blain, G. M. (2016). Peripheral and Central Fatigue Development during All-Out Repeated Cycling Sprints. *Medicine and science in sports and exercise*, *48*(3), 391–401.
<https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000800>
40. Izquierdo, M., Ibañez, J., Calbet, J. A., González-Izal, M., Navarro-Amézqueta, I., Granados, C., Malanda, A., Idoate, F., González-Badillo, J. J., Häkkinen, K., Kraemer, W. J., Tirapu, I., & Gorostiaga, E. M. (2009). Neuromuscular fatigue after resistance training. *International journal of sports medicine*, *30*(8), 614–623. <https://doi.org/10.1055/s-0029-1214379>
41. Johansen, L., & Quistorff, B. (2003). 31 P-MRS characterization of sprint and endurance trained athletes. *International journal of sports medicine*, *24*(3), 183–189. <https://doi.org/10.1055/s-2003-39085>
42. Karatzaferi, C., de Haan, A., Ferguson, R. A., van Mechelen, W., & Sargeant, A. J. (2001). Phosphocreatine and ATP content in human single muscle fibres before and after maximum dynamic exercise. *Pflügers Archiv : European journal of physiology*, *442*(3), 467–474.
<https://doi.org/10.1007/s004240100552>
43. Kraemer, W. J., & Ratamess, N. A. (2004). Fundamentals of resistance training: progression and exercise prescription. *Medicine and science in sports and exercise*, *36*(4), 674–688.
<https://doi.org/10.1249/01.mss.0000121945.36635.61>
44. Lasevicius, T., Schoenfeld, B. J., Silva-Batista, C., Barros, T. S., Aihara, A. Y., Brendon, H., Longo, A. R., Tricoli, V., Peres, B. A., & Teixeira, E. L. (2022). Muscle Failure Promotes Greater Muscle Hypertrophy in Low-Load but Not in High-Load Resistance Training. *Journal of strength and conditioning research*, *36*(2), 346–351. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000003454>
45. Lasevicius, T., Ugrinowitsch, C., Schoenfeld, B. J., Roschel, H., Tavares, L. D., De Souza, E. O., Laurentino, G., & Tricoli, V. (2018). Effects of different intensities of resistance training with equated volume load on muscle strength and hypertrophy. *European journal of sport science*, *18*(6), 772–780.
<https://doi.org/10.1080/17461391.2018.1450898>
46. Lacio, M., Vieira, J. G., Trybulski, R., Campos, Y., Santana, D., Filho, J. E., Novaes, J., Vianna, J., & Wilk, M. (2021). Effects of Resistance Training Performed with Different Loads in Untrained and Trained Male Adult

- Individuals on Maximal Strength and Muscle Hypertrophy: A Systematic Review. *International journal of environmental research and public health*, 18(21), 11237. <https://doi.org/10.3390/ijerph182111237>
47. Lievens, E., Klass, M., Bex, T., & Derave, W. (2020). Muscle fiber typology substantially influences time to recover from high-intensity exercise. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 128(3), 648–659. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00636.2019>
48. Liu, Y., Christensen, P. M., Hellsten, Y., & Gliemann, L. (2022). Effects of Exercise Training Intensity and Duration on Skeletal Muscle Capillarization in Healthy Subjects: A Meta-analysis. *Medicine and science in sports and exercise*, 54(10), 1714–1728. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000002955>
49. Marshall, P. W., Finn, H. T., & Siegler, J. C. (2015). The Magnitude of Peripheral Muscle Fatigue Induced by High and Low Intensity Single-Joint Exercise Does Not Lead to Central Motor Output Reductions in Resistance Trained Men. *PLoS one*, 10(10), e0140108. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0140108>
50. Marshall, P. W., Melville, G. W., Cross, R., Marquez, J., Harrison, I., & Enoka, R. M. (2021). Fatigue, pain, and the recovery of neuromuscular function after consecutive days of full-body resistance exercise in trained men. *European journal of applied physiology*, 121(11), 3103–3116. <https://doi.org/10.1007/s00421-021-04777-3>
51. Maughan, R. J., Harmon, M., Leiper, J. B., Sale, D. & Delman, A. (1986). Endurance capacity of untrained males and females in isometric and dynamic muscular contractions. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 55(4), 395-400. <https://doi.org/10.1007/BF00422739>
52. McLester, J. R., Bishop, P. A., Smith, J., Wyers, L., Dale, B., Kozusko, J., Richardson, M., Nevett, M. E., & Lomax, R. (2003). A series of studies--a practical protocol for testing muscular endurance recovery. *Journal of strength and conditioning research*, 17(2), 259–273. [https://doi.org/10.1519/1533-4287\(2003\)017<0259:asospp>2.0.co;2](https://doi.org/10.1519/1533-4287(2003)017<0259:asospp>2.0.co;2)
53. McMahon, S., & Jenkins, D. (2002). Factors affecting the rate of phosphocreatine resynthesis following intense exercise. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 32(12), 761–784. <https://doi.org/10.2165/00007256-200232120-00002>
54. Morán-Navarro, R., Pérez, C. E., Mora-Rodríguez, R., de la Cruz-Sánchez, E., González-Badillo, J. J., Sánchez-Medina, L., & Pallarés, J. G. (2017). Time course of recovery following resistance training leading or not to

- failure. *European journal of applied physiology*, 117(12), 2387–2399.
<https://doi.org/10.1007/s00421-017-3725-7>
55. Morton, R. W., Sonne, M. W., Farias Zuniga, A., Mohammad, I. Y. Z., Jones, A., McGlory, C., Keir, P. J., Potvin, J. R., & Phillips, S. M. (2019). Muscle fibre activation is unaffected by load and repetition duration when resistance exercise is performed to task failure. *The Journal of physiology*, 597(17), 4601–4613. <https://doi.org/10.1113/JP278056>
56. Nunes, J. P., Kassiano, W., Costa, B. D. V., Mayhew, J. L., Ribeiro, A. S., & Cyrino, E. S. (2021). Equating Resistance-Training Volume Between Programs Focused on Muscle Hypertrophy. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 51(6), 1171–1178. <https://doi.org/10.1007/s40279-021-01449-2>
57. Nuzzo J. L. (2024). Sex differences in skeletal muscle fiber types: A meta-analysis. *Clinical anatomy (New York, N.Y.)*, 37(1), 81–91.
<https://doi.org/10.1002/ca.24091>
58. Panissa, V. L., Azevedo, N. R., Julio, U. F., Andreato, L. V., Pinto E Silva, C. M., Hardt, F., & Franchini, E. (2013). Maximum number of repetitions, total weight lifted and neuromuscular fatigue in individuals with different training backgrounds. *Biology of sport*, 30(2), 131–136.
<https://doi.org/10.5604/20831862.1044458>
59. Pascoe, D. D., Costill, D. L., Fink, W. J., Robergs, R. A., & Zachwieja, J. J. (1993). Glycogen resynthesis in skeletal muscle following resistive exercise. *Medicine and science in sports and exercise*, 25(3), 349–354.
60. Raastad, T., Owe, S. G., Paulsen, G., Enns, D., Overgaard, K., Cramer, R., Kiil, S., Belcastro, A., Bergersen, L., & Hallén, J. (2010a). Changes in calpain activity, muscle structure, and function after eccentric exercise. *Medicine and science in sports and exercise*, 42(1), 86–95.
<https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181ac7afa>
61. Raastad, T., Paulsen, G., Refsnes, P. E., Rønnestad, B. R. & Wisnes, A. R. (2010b). *Styrketrening – i teori og praksis*. Gyldendal.
62. Ratamess, N. A., Rosenberg, J. G., Kang, J., Sundberg, S., Izer, K. A., Levowsky, J., Rzeszutko, C., Ross, R. E., & Faigenbaum, A. D. (2014). Acute oxygen uptake and resistance exercise performance using different rest interval lengths: the influence of maximal aerobic capacity and exercise sequence. *Journal of strength and conditioning research*, 28(7), 1875–1888.
<https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000000485>
63. Refalo, M. C., Helms, E. R., Hamilton, D. L., & Fyfe, J. J. (2023). Influence of Resistance Training Proximity-to-Failure, Determined by Repetitions-in-Reserve, on Neuromuscular Fatigue in Resistance-Trained Males and

- Females. *Sports medicine - open*, 9(1), 10. <https://doi.org/10.1186/s40798-023-00554-y>
64. Richens, B., & Cleather, D. J. (2014). The relationship between the number of repetitions performed at given intensities is different in endurance and strength trained athletes. *Biology of sport*, 31(2), 157–161. <https://doi.org/10.5604/20831862.1099047>
65. Rossman, M. J., Garten, R. S., Venturelli, M., Amann, M., & Richardson, R. S. (2014). The role of active muscle mass in determining the magnitude of peripheral fatigue during dynamic exercise. *American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology*, 306(12), R934–R940. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00043.2014>
66. Russ, D. W., & Kent-Braun, J. A. (2003). Sex differences in human skeletal muscle fatigue are eliminated under ischemic conditions. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 94(6), 2414–2422. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.01145.2002>
67. Schoenfeld, B. J., Contreras, B., Vigotsky, A. D., & Peterson, M. (2016). Differential Effects of Heavy Versus Moderate Loads on Measures of Strength and Hypertrophy in Resistance-Trained Men. *Journal of sports science & medicine*, 15(4), 715–722.
68. Schoenfeld, B. J., Ogborn, D., & Krieger, J. W. (2017). 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>
69. Schoenfeld, B. J., Ratamess, N. A., Peterson, M. D., Contreras, B., Sonmez, G. T., & Alvar, B. A. (2014). Effects of different volume-equated resistance training loading strategies on muscular adaptations in well-trained men. *Journal of strength and conditioning research*, 28(10), 2909–2918. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000000480>
70. Taylor, J. L., Amann, M., Duchateau, J., Meeusen, R., & Rice, C. L. (2016). Neural Contributions to Muscle Fatigue: From the Brain to the Muscle and Back Again. *Medicine and science in sports and exercise*, 48(11), 2294–2306. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000923>
71. Taylor, J. L., & Gandevia, S. C. (2008). A comparison of central aspects of fatigue in submaximal and maximal voluntary contractions. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 104(2), 542–550. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.01053.2007>
72. Tee, J. C., Bosch, A. N., & Lambert, M. I. (2007). Metabolic consequences of exercise-induced muscle damage. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 37(10), 827–836. <https://doi.org/10.2165/00007256-200737100-00001>

73. Thomas, A. C. Q., Brown, A., Hatt, A. A., Manta, K., Costa-Parke, A., Kamal, M., Joannis, S., McGlory, C., Phillips, S. M., Kumbhare, D., & Parise, G. (2022). Short-term aerobic conditioning prior to resistance training augments muscle hypertrophy and satellite cell content in healthy young men and women. *FASEB journal : official publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology*, 36(9), e22500. <https://doi.org/10.1096/fj.202200398RR>
74. Thomas, K., Goodall, S., Stone, M., Howatson, G., St Clair Gibson, A., & Ansley, L. (2015). Central and peripheral fatigue in male cyclists after 4-, 20-, and 40-km time trials. *Medicine and science in sports and exercise*, 47(3), 537–546. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000448>
75. Thomas, K., Elmeua, M., Howatson, G., & Goodall, S. (2016). Intensity-Dependent Contribution of Neuromuscular Fatigue after Constant-Load Cycling. *Medicine and science in sports and exercise*, 48(9), 1751–1760. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000950>
76. Tomlin, D. L., & Wenger, H. A. (2001). The relationship between aerobic fitness and recovery from high intensity intermittent exercise. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 31(1), 1–11. <https://doi.org/10.2165/00007256-200131010-00001>
77. Triscott, S., Gordon, J., Kuppaswamy, A., King, N., Davey, N., & Ellaway, P. (2008). Differential effects of endurance and resistance training on central fatigue. *Journal of sports sciences*, 26(9), 941–951. <https://doi.org/10.1080/02640410701885439>
78. Walker, S., Häkkinen, K., Virtanen, R., Mane, S., Bachero-Mena, B., & Pareja-Blanco, F. (2022). Acute neuromuscular and hormonal responses to 20 versus 40% velocity loss in males and females before and after 8 weeks of velocity-loss resistance training. *Experimental physiology*, 107(9), 1046–1060. <https://doi.org/10.1113/EP090371>
79. Westerblad, H., Bruton, J. D., & Katz, A. (2010). Skeletal muscle: energy metabolism, fiber types, fatigue and adaptability. *Experimental cell research*, 316(18), 3093–3099. <https://doi.org/10.1016/j.yexcr.2010.05.019>
80. Yoon, T., Schlinder Delap, B., Griffith, E. E., & Hunter, S. K. (2007). Mechanisms of fatigue differ after low- and high-force fatiguing contractions in men and women. *Muscle & nerve*, 36(4), 515–524. <https://doi.org/10.1002/mus.20844>
81. Yoshida, T., & Watari, H. (1993). Metabolic consequences of repeated exercise in long distance runners. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 67(3), 261–265. <https://doi.org/10.1007/BF00864226>

82. Zehnder, M., Muelli, M., Buchli, R., Kuehne, G., & Boutellier, U. (2004). Further glycogen decrease during early recovery after eccentric exercise despite a high carbohydrate intake. *European journal of nutrition*, 43(3), 148–159. <https://doi.org/10.1007/s00394-004-0453-7>
83. Zoladz, J. A. (Red). (2019). *Muscle and Exercise Physiology*. Elsevier.
84. Ørtenblad, N., Nielsen, J., Boushel, R., Söderlund, K., Saltin, B., & Holmberg, H. C. (2018). The Muscle Fiber Profiles, Mitochondrial Content, and Enzyme Activities of the Exceptionally Well-Trained Arm and Leg Muscles of Elite Cross-Country Skiers. *Frontiers in physiology*, 9, 1031. <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.01031>

Oversikt over tabeller og figurer

Tabell 1. Deltagerkarakteristika

Figur 1. Forskjeller i repetisjoner mellom kvinner og menn ved testdag 2

Figur 2. Forskjeller i TpW mellom kvinner og menn ved testdag 2.

Tabell 2. Sammenligning i prestasjon mellom testdag 2 og 3, samt sammenligning mellom 1RM>123kg og 1RM<123kg.

Figur 3. Korrelasjoner. A) Korrelasjon mellom TpW_{diff} uttrykt i prosent og VO_{2maks} . B) Korrelasjon mellom $TpW_{recovery}$ uttrykt i prosent og VO_{2maks} .

Figur 4. Korrelasjoner. A) Korrelasjon mellom endring i TpW fra sett 1 til 2, og Totalbelastning. B) Korrelasjon mellom MAR og Totalbelastning.

Vedlegg

Vedlegg 1: Egenerklæringsskjema



Egenerklæringsskjema om helse

Etternavn:	Fornavn:	Født:
Høyde:	Vekt:	Lag/Forening/Studie:
Telefon:	Telefon Kontaktperson:	

Siden det er første gang du testes ved idrettsfysiologisk testlaboratorium, ber vi deg lese nøye gjennom alle spørsmålene på denne listen. Kryss av enten JA eller NEI for hvert spørsmål.

Dette er viktig i forhold til hvordan vi gjennomfører testingen av deg.

	JA	NEI	
1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Kjenner du til at du har en hjertesykdom?
2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Hender det at du får brystmerter i hvile eller i forbindelse med fysisk aktivitet?
3	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Kjenner du til at du har høyt blodtrykk?
4	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Bruker du for tiden medisiner for høyt blodtrykk eller hjertesykdom (f.eks vanndrivende tablett?)
5	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Røyker du?
6	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Bruker du snus?
6	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Kjenner du til om du har høyt kolesterolnivå i blodet?
7	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Har du besvimt siste 6 måneder i forbindelse med fysisk aktivitet?
8	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Hender det at du mister balansen på grunn av svimmelhet?
9	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Har du sukkersyke?
10	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Er du fysisk inaktiv og har et stillesittende arbeid?
11	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Bruker medisiner fast – mot:
12	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Har du eller har du hatt en luftveisinfeksjon i løpet av siste uke?

Jeg/ vi har også lest igjennom forberedelseskjema for testen, og er innforstått med hvordan testen foregår.

-

Dato

Underskrift

- Dato

Underskrift av foresatt dersom testperson

er under 18 år

Vedlegg 2: Visual Analog Scale

VAS muskelsårhet

Vennligst kryss av på linjen hvor du føler deg akkurat nå.

(0mm)



(100mm)

Ingen muskelsårhet

Ekstrem muskelsårhet