

Mappeeksamen IDR4000

Kandidatnummer 401

2023-11-15

Table of contents

Mappeeksamen	4
1 Arbeidskrav 1: Reliabilitet og reproduserbar dataanalyse	5
1.1 Introduksjon	5
1.2 Metode	5
1.2.1 Forsøkspersonene	5
1.2.2 Studiedesign	6
1.2.3 Kalibrering - klargjøring til test	6
1.2.4 Testprosedyre	6
1.2.5 Datainnsamling og -behandling	8
1.3 Resultater	8
1.4 Diskusjon	9
1.4.1 Diskusjon av resultater	9
1.4.2 Tiltak for å sikre god reliabilitet	9
2 Arbeidskrav 2: Vitenskapsfilosofi	11
2.1 Oppgave 1	11
2.2 Oppgave 2	12
3 Arbeidskrav 3: Labrapport	15
3.1 Introduksjon	15
3.2 Teori	15
3.3 Metode	16
3.4 Resultater	18
3.5 Diskusjon	21
3.5.1 Homogenisering	21
3.5.2 Western blot	21
4 Arbeidskrav 4: Studiedesign	22
4.1 Innleiing	22
4.2 Teori	22
4.2.1 VO_{2maks}	23
4.2.2 Studiedesign	23
4.2.3 Deltakarar og rekruttering	24
4.2.4 Treningsintervensjon	25
4.2.5 Statistiske analysar	26

4.3	Resultat	27
4.4	Diskusjon	27
5	Arbeidskrav 5: Repeterte målinger	30
5.1	Introduksjon	30
5.2	Metode	31
5.2.1	Deltakarer	31
5.2.2	Studiedesign og treningsintervensjon	31
5.2.3	Testing	32
5.2.4	Statistikk og analyse	32
5.3	Resultat	33
5.3.1	Diskusjon	34
	References	36

Mappeeksamen

Emnet IDR4000, kvantitativ metode og statistikk mappeeksamen for kandidatnummer 401

Lenke til github: <https://github.com/Lisjebotnen/Mappeeksamen-IDR4000>

1 Arbeidskrav 1: Reliabilitet og reproduserbar dataanalyse

1.1 Introduksjon

Hensikten med denne studien er å finne ut hvor reproduserbar en VO_{2maks} -test på sykkel er. Dette er interessant fordi bedre reliabilitet betyr at vi kan stole enda mer på de resultatene vi får fra enkelttester. Da kan vi stole enda mer på de resultatene vi får når enkelttester i en fysiologisk testlabb brukes for å måle endringer over tid (Will G. Hopkins 2000).

Faktorer som påvirker reproduserbarheten av testen gjelder dagsvariasjoner hos forsøkspersonene, men også variasjoner i måleinstrumentene, samt hvordan vi instruerer underveis. Derfor var gjennomføringen av testene et sentralt fokus i gjennomføringen for å sikre et best mulig mål på reliabiliteten til testen. Basert på størrelsen på utvalget av testpersoner og vår erfaring med gjennomføring av fysiologisk tester, så visste vi på forhånd at vi måtte være forsiktige med å trekke konklusjoner om målevariasjonen til oksygenanalysatoren. Uansett får vi et svar på hvordan reproduserbarheten til testen er med de gitte premissene.

1.2 Metode

1.2.1 Forsøkspersonene

Syv mannlige deltaker ble rekruttert til prosjektet (alder = 25.7 ± 7 år, vekt = 75.7 ± 10.8 kg, høyde = 181.3 ± 6.7 cm) (Table 1.1). Alle deltakerne trente regelmessig, men erfaring med trening på sykkel varierte innad i gruppa. Ingen hadde noe særlig erfaring med sykkeltestene vi gjennomførte.

Tabell 1.1: Dataene er presentert som gjennomsnitt \pm standardavvik.

Karakteristikker av forsøkspersonene basert på første test

Alder (år)	25.7 \pm 3.5
Høyde (cm)	181.3 \pm 4.6
Vekt (kg)	75.7 \pm 7.4
VO2maks	66.2 \pm 7.2
Wmaks	410.0 \pm 58.9

1.2.2 Studiedesign

Prosjektets testdager bestod av fire dager, der halvparten av gruppa ble testet hver dag. Testdag 1 og 2 ble gjennomført som test 1 (t1), mens testdag 3 og 4 ble gjennomført som test 2 (t2). «Hviledagen» til forsøkspersonene bestod av rolig trening eller hvile. Dette var for å sikre at de var tilnærmet likt restituert før hver test. Testdagene prøvde vi å ha så identiske som mulig for alle deltakerne, i form av bruk av samme testleder på hver test (ett unntak pga. logistiske utfordringer for testleder), likt tidspunkt på døgnet \pm 2 timer, ga dem beskjed om at siste måltid skulle være det samme og like lenge før test (Will G. Hopkins 2000).

1.2.3 Kalibrering - klargjøring til test

Før hver test til forsøkspersonene kalibrerte vi Oxycon Pro. Vi sjekket at luftfuktigheten og temperaturen i rommet stemte overens med Oxycon sin estimering. Godkjenning av volum- og gasskalibrering var \pm 1% for å minimere eventuelle feilmålinger. I tillegg ble Lode Excalibur-sykkelen innstilt likt ved t1 og t2.

1.2.4 Testprosedyre

Deltakerne startet med en syv minutters lang oppvarming på ergometer sykkel, med en gradvis økning i intensitet. Intensiteten ble styrt etter Borgs 6-20 skala (Heath 1998). De syklet 3 min tilsvarende opplevd anstrengelse på 11, 2 min på 13 og 2 min på 15/16 på Borgs 6-20 skala.

Del 1 styrketest: Etter oppvarming gjennomførte deltakerne en kort styrketest (knebøy power test). Den bestod av tre løft med 20 kg (oppvarming), og tre løft med henholdsvis 30-, 60- og 75 % av egen kroppsvekt. Målet var å gjennomføre løftet så hurtig som mulig, og kraftutviklingen ble målt med en muscle lab hastighetsmåler. Beste forsøk på hver belastning ble tellende. Vi går ikke noe mer inn på styrketesten, fordi det er på sykkeltesten vi har gjort analyser.

Del 2 sykkeltester: Deltakerne gikk direkte fra styrketesten til sykkeltestene. Her gjennomførte de en tredelt test, som først bestod av to submaksimale drag, deretter en VO_{2maks} -test og til slutt en Maximal Accumulated Oxygen Deficit (MAOD)-test. Grunnen til at vi kjørte de submaksimale dragene var for å estimere oksygenkrav på effekten (W) som ble syklet under MAOD-testen.

Under hele sykkeltesten prøvde vi å kjøre mest mulig lik tilbakemelding og engasjement hver gang. Det var lite tilbakemeldinger under de submaksimale dragene, og verbal oppmuntring under VO_{2maks} -testen, spesielt mot slutten. Vi ga ingen opplysninger om oksygenopptak (VO_2) underveis, men de fikk vite effekten de syklet på. I tillegg til at de hele tiden kunne se tråkkfrekvensen og tid under alle testene. Oxycon målte gjennomsnittlig O_2 -opptak hvert 30.sek som vi noterte ned (både på VO_{2maks} -testen og MAOD-testen), i tillegg til at vi noterte ned effekt, tråkkfrekvens (rpm), puls og varigheten på de to siste testene.

1.2.4.1 Submaksimale drag

Den submaksimale testen bestod av to drag på fire minutter. For seks av deltakerne ble første belastning på testen gjennomført med en effekt på 100 W og andre belastning på 150 W, mens én deltaker syklet på 75 W og 125 W. Tilpasningene ble gjort for å få en mer optimal test. Forsøkspersonene syklet med neseclipe og munnstykke de siste to minuttene av hvert drag (begynte å ta i da det hadde gått 1,5 min), for bestemmelse av oksygenopptak på submaksimale belastninger. Deltakerne ble oppfordret til å holde en tråkkfrekvens på > 80 rpm. Hver belastning ble gjennomført på samme måte, og gikk direkte over i hverandre. Vi spurte om Borgs 6-20 skala etter hvert drag. Etter dragene var det to minutter pause der deltakerne satt helt i ro. Tråkkfrekvensen til en bestemt deltaker ble reproduert på alle andre submaksimale drag og under MAOD-testen så lenge de klarte.

1.2.4.2 VO_{2maks} -test

VO_{2maks} -testen startet for de fleste på 200 W, og økte med 25 W hvert minutt helt til utmattelse. For deltakeren som hadde litt lavere effekt på de submaksimale dragene startet VO_{2maks} -testen på 150 W. Testen var ferdig når tråkkfrekvensen var < 60 rpm. Det var fri tråkkfrekvens og vi målte oksygenopptaket under hele testen. Vi spurte om Borgs-skala rett etter VO_{2maks} -testen. Etter avsluttet test fikk forsøkspersonen fem minutter pause. Det første minuttet etter avsluttet test satt personen helt i ro, mens de neste fire minuttene ble gjennomført som rolig sykling på 50 W. Valgfri tråkkfrekvens, men den skulle være lik under pausen på t2.

1.2.4.3 MAOD-test

MAOD-testens starteffekt baserte seg på VO_{2maks} -testen. Effekten de startet på var den siste belastningen deltakeren syklet 30. sek eller mer på under VO_{2maks} -testen. Den belastningen som ble brukt under t1 ble også brukt på t2 uavhengig av hvordan de presterte på VO_{2maks} -test ved t2. Deltakerne syklet med neseclupe og munnstykke under hele testen, og startet med “flying start” fra 50 W. Belastningen ble satt klart på maskinen, slik at den var klar når testleder ga beskjed om at testen skulle starte. Deltakerne syklet så lenge som mulig, og testen var over når tråkkfrekvensen var < 60 rpm. Vi spurte om Borgs 6-20 skala rett etter avsluttet test.

1.2.5 Datainnsamling og -behandling

Etter å ha gjennomført testene samlet vi inn dataene vi skulle bruke for å gjøre statistiske analyser. Vi noterte ned VO_2 på de submaksimale dragene, og regnet ut VO_{2maks} fra VO_{2maks} -testen i Excel. Samtidig noterte vi ned andre variabler etter testen, slik som maksimal hjerterefrekvens, gjennomsnittlig effekt fra siste minutt av VO_{2maks} -testen, maksimal respiratory exchange rate (RER), maksimal pustefrekvens (BF), maksimal ventilasjon (VE), hvor lenge personen syklet, og hvilken effekt personen avsluttet på, samt opplevd anstrengelse (Heath 1998). Alle maksimale variabler fra Oxycon Pro regnet vi ut som gjennomsnittet av de to verdiene som var samtidig som de to høyeste etterfølgende VO_2 -målingene.

Etter MAOD-testen regnet vi ut VO_{2maks} , oksygenkravet ved belastning under MAOD-test (L/min), det totale oksygenkravet som måtte dekkes (L), akkumulert oksygenopptak på testene (L), akkumulert oksyngjeld og prosent av arbeidet som ble dekket anaerobt (%). Samtidig noterte vi ned hvor lenge personen syklet (i sekunder), maksimal hjerterefrekvens og opplevd anstrengelse (Heath 1998).

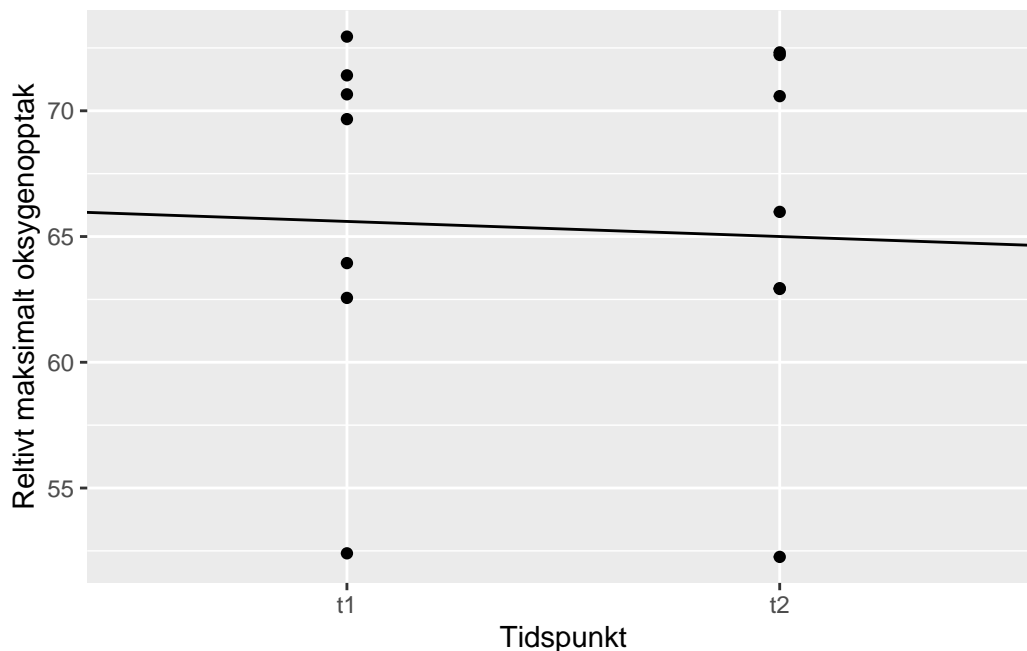
Alle data i resultatkapittelet er presentert som gjennomsnitt \pm standardavvik.

1.3 Resultater

For relativ VO_{2maks} var differansen mellom testene $0.62 \pm 2.41 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$. Med en typisk målefeil på 1.7, og en variasjonskoeffisient (CV) på 2.6. I prosent var det $0.94 \pm 3.65 \%$ forskjell.

For W_{maks} og ventilasjonen er differansen mellom testene henholdsvis $5.71 \pm 13.80 \text{ W}$ og $2.21 \pm 11.42 \text{ L/min}$. Den typiske målefeilen var hhv. 9.8 og 8.1, mens CV var 2.4 og 4.

Gjennomsnittet ved t1 var (66.2 ± 7.2), og ved t2 var det (65.6 ± 7.1), fremstilt i Figur 1.1.



Figur 1.1: Relativt maksimalt oksygenopptak ved de to testene. Linjen fra fra gjennomsnittet fra første test (t1) til gjennomsnittet fra den andre (t2).

1.4 Diskusjon

1.4.1 Diskusjon av resultater

8 forsøkspersoner er et lite utvalg når vi skal måle reliabiliteten til en test (Will G. Hopkins 2000). Dette gjør at det er mer tilfeldigheter som kan påvirke resultatene våre. Ved første test var VO_{2maks} på 66.2 ± 7.2 ml/kg/min, noe som gjør at de kan defineres som godt trente. Godt trente utøvere vil også produsere høyere effekt. Når både oksygenopptak og wattverdier er høyere vil det være desto mer beskrivende å se på CV som sier noe om prosentvis i forhold til gjennomsnittet. Den var på 2.6 og 2.4 for henholdsvis VO_{2maks} og W_{maks} . Med et lite utvalg blir det vanskelig å konkludere noe om reliabiliteten til testen, men det ser ut som vi har gjennomført testene godt med de feilkildene som nevnes i neste delkapittel.

1.4.2 Tiltak for å sikre god reliabilitet

For å oppnå en størst mulig grad av validitet og reliabilitet er det nødvendig å ta stilling til ytre variabler som kan påvirke resultatet. Ved å ta hensyn til potensielle forstyrrende variabler reduseres risikoen for feilmålinger, og gjør funnene mer pålitelige (Israel Halperin and Martin 2015).

For å sikre god reliabilitet på de fysiologiske testene hadde vi flere tiltak for å redusere risikoen for forstyrrende variabler som kan påvirke resultatene. For det første ble begge testene gjennomført så likt som mulig, med en standardisert protokoll. Testene for hver forsøksperson ble avholdt på omtrent samme tidspunkt (± 2 timer). Vi ga også beskjed om at de bare kunne trene rolig dagen før t1, og dagen i mellom testene. På den måten var det et tiltak for å sikre at de var restituert før begge testene. Deltakerne fikk også beskjed om at siste måltid før begge testene skulle være like, og til omtrent samme tidspunkt.

Deltakerne fikk beskjed om å ha samme tråkkfrekvensen ved første submaksimale belastningstrinn og ved MAOD-testen, og dette ble kopiert ved t2. Belastning og lengde på pausen før hver MAOD-test var lik ved begge testene. Det nevnte var svært viktig å ta høyde for, fordi oksygenopptaket varierer med ulik tråkkfrekvens (Gottshall, Bauer, and Fahrner 1996). Det var lik belastning og lengde på pause før hver MAOD-test begge dager uansett utfall på VO_{2maks} -testen. I tillegg ble hele sykkeltesten gjennomført sittende.

Vi valgte også å ha samme testleder for hver enkelt forsøksperson ved både t1 og t2. Den muntlige oppmuntringen og tilbakemeldingene underveis på testene var lik, og vi sørget for å gi like instruksjoner om utførelsen av testene og målet med hver test. Det ble også kjørt kalibrering av Oxycon pro før hver test, og vi satte godkjent kalibrering på volum til ± 1 %, og godkjent kalibrering av gass med en differanse på maksimalt ± 1.0 %. I vårt utvalg av forsøkspersoner, hadde alle gjennomført testing på et fysiologisk testlaboratorium før. Så de var kjent med å måle oksygenopptak, men det var liten eller ingen erfaring ved slik testing på sykkel. Dermed ble t1 mye læring for mange av personene, så for å sikre enda bedre reliabilitet hadde det vært viktig å la forsøkspersonene bli kjent med det å gjennomføre en sykkeltest på forhånd. Et punkt på dette som var usikkert for flere var hvordan de ulike belastningene føltes noe som kunne vært et enkelt tiltak å gjennomføre.

Studiens testledere hadde også en noe ulik erfaring ved å være testledere. Noe som førte til noen feil i gjennomføringen av protokollen. Dette var feil som forsøkspersonene ikke oppfattet underveis i deres tester, men som kan ha hatt innvirkning på testresultatet. Vi ser at ved senere studier vil det være hensiktsmessig for reliabiliteten til testene, at vi gjennomfører pilottesting, for å bli bedre kjent med gjennomføring. Dette vil i stor grad være det som i litteraturen blir referert til som tilfeldig forandring.

2 Arbeidskrav 2: Vitenskapsfilosofi

2.1 Oppgave 1

Ifølge Hume er det umulig å rasjonelt begrunne bruken av induksjon. Hva er argumentet for denne konklusjonen? Er det mulig å unngå Humes konklusjon? Begrunn svaret ditt.

Eit induktivt argument er eit argument som sannsynligvis er sant dersom premissa er sanne. Induksjon er altså ein form for slutning der ein trekk generelle konklusjonar basert på eit avgrensa tal observasjonar. Med andre ord så er ikkje konklusjonen og premissa logisk bindande. Alle premissa i eit induktivt argument kan vere sanne samtidig som at konklusjonen kan vere feil. Induktive argument har dermed ein logisk feil som, dersom ein prøvar å begrunne bruken av induksjon, blir kalla induksjonsproblemet. David Hume påpeika at dersom ein nyttar induksjon vil det alltid vere ein grad av usikkerhet inkludert. Hume argumenterte bruken av induktive argument gjennom eit dilemma. Enten må ein forklare bruken av slike argument ved hjelp av deduktive argument, eller så må ein finne støtte for induksjon gjennom sannsyn.

Startar ein med den fyrste delen ser ein raskt at det fins ikkje eit deduktivt argument som tillater å generalisere kunnskap på denne måten. Filosofen Bertrand Russel kom med eit døme som viser denne problematikken: Dersom ein kylling brukar alle sine observasjonar for å generalisere vil den konkludere med at bonden som kjem med for kvar dag vil fortsette å gjere dette. Men, ein veit jo at ein dag vil bonden komme for å slakte kyllingen. Med andre ord følger ikkje den generaliserande konklusjonen til kyllingen premissa, og dermed er ikkje generaliseringar deduktivt gyldig. Dersom ein prøvar å stø opp under generaliseringar ved hjelp av sannsyn dukkar det opp eit nytt problem i følge Humes, nemleg sirkel-argumentasjon. For at ein skal grunngjeve generaliseringar ved hjelp av sannsyn må ein nemleg postulere at generaliseringar har fungert fram til no og vil fungere neste gong også. Med andre ord må ein generalisere for å grunngjeve generaliseringar og då har ein argumentert i sirkel. Humes konkluderte dermed med at det ikkje fins nokon rasjonelt grunnlag for slike generaliseringar og induktive argument.

Likevel så har det moderne samfunnet nyttigjort seg i stor grad av generelle konklusjonar gjennom avanserte statistiske modellar i form av til dømes meteorologi eller verknaden røyking har på helse. Så kva er eigentleg løysinga på induksjonsproblemet?

Grunna Hume si teori er det utfordrande å vere heilt usamd i konklusjonen hans. Likevel er det krevjande å støtte teorien hans fullt ut sidan vi stadig kjem med induktive argument, og noko overtyder oss medan andre ikkje gjer det. Dette meiner Hume byggjer i stor grad

på vane og tidlegare erfaringar, og desse kan i nokre samanhengar vere svært overtydande og truverdige. Når ein ser på påstanden om at “Sola vil stå opp i morgon” og ikkje kan seie med full tryggleik at det vil skje, meiner eg likevel at det ikkje finst noko som tyder på noko anna. Så basert på det som har skjedd i fortida, vil det vere svært stor sannsyn for at sola vil stå opp i morgon òg. Eg meiner difor det er vanskeleg å unngå Hume si konklusjon basert på hans resonnement, og det vil derfor vere umogleg å løysa dette induksjonsproblemet ved hjelp av logikk. Likevel vil det vere logisk å trekke konklusjonar frå visse induktive argument med ei rasjonell grunngeving.

Induktiv tenking kan bli sett på som ein måte å utvikle kunnskap ein allereie har ved hjelp av tenking og refleksjon. Det som utmerker den induktive slutninga, er at ho oftast utvidar den kunnskapen me hadde frå før, og gir henne eit nytt innhald, medan deduktive slutningar heller bidrar til å belyse og avklare innhaldet i det me visste frå før. Vitskapen har mest truleg også utvikla seg ved å bruke induktive metodar med stor suksess. Vitskaplege teoriar og hypotesar blir stadig testa og vurderte, og over tid byggjer dei på empirisk data og eksperimentelle resultat. Sjølv om dette ikkje gjev absolutt tryggleik, gir det eit såpass påliteleg rammeverk for å skape kunnskap og forutsjå fenomen.

2.2 Oppgåve 2

Gi en kort beskrivelse og forklaring av falsifikasjonisme. Presenter så ett problem med denne teorien. Tror du problemet kan løses? Begrunn svaret ditt.

Falsifikasjonisme er ein filosofisk tilnærming til vitskap som vart utvikla av filosofen Karl Popper. Denne teorien handlar om korleis vitskaplege teoriar skal vurderast, og ho legg vekt på prinsippet om at vitskaplege teoriar ikkje kan bekreftast, men berre falsifiserast. Eg vil no gje ei kort skildring og forklaring av falsifikasjonisme, deretter drøfte eit problem knytt til denne tilnærminga og vurdere om problemet kan løysast.

Falsifikasjonisme er ei vitskapsteoretisk tilnærming som har som mål å definere kva som gjer ei teori vitskapleg og korleis teoriar skal evaluerast. I følgje Popper kan ein teori reknast som vitskapleg dersom ho er formulert på ein måte som gjer det mogleg å teste ho gjennom observasjonar og eksperiment. Det sentrale prinsippet i falsifikasjonisme er at vitskapen ikkje kan stadfeste teoriar som sanne, men ho kan forkaste teoriar som falske. Dette inneber at ei vitskapleg teori må utsetjast for risikoen for å bli falsifisert.

La oss sjå på dette i praksis. Dersom vi har ein teori som hevdar at alle svaner er kvite, kan denne teorien enkelt bli falsifisert dersom nokon finn ei svart svane. Falsifikasjonisme oppmuntrar til kritisk testing av teoriar ved å leite etter situasjonar der teorien kan bli motbevist. Teoriar som held stand under slike testar, kan reknast som styrkte, men dei kan aldri seiast å vere bevist som sanne. Dette skapar eit grunnleggjande prinsipp for vitskapleg metode som er prega av openheit for feil og falsifikasjon. Sjølv om falsifikasjonisme gjev eit sterkt rammeverk for å vurdere vitskaplege teoriar, har det blitt peika på eit problem knytt til denne

tilnærminga. Problemet er at det til tider kan vere vanskeleg å avgjere om ein teori faktisk er falsifisert, eller om det finst andre faktorar som kan forklare observasjonane.

La oss ta eit døme. Anta at vi har ei vitenskapleg teori som hevdar at ein bestemt medisin er effektiv i behandlinga av ein bestemt sjukdom. Ei klinisk prøve viser likevel at medisinen ikkje gjev signifikant betring i pasientanes tilstand. Dette kan sjå ut som ei falsifikasjon av teorien. Likevel kan det finnast andre faktorar som påverka resultata, til dømes feil i forsøksoppsettet eller individuell variasjon blant pasientane. Dette skapar usikkerheit om teorien verkeleg er falsifisert, eller om ho framleis kan vere gyldig under visse omstende. Sjølv om problemet med falsifikasjonisme ikkje kan løysast fullstendig, finst det tilnærmingar som kan bidra til å handtere det. Ei løysing er å innføre ei gradvis tilnærming til falsifikasjon. I staden for å vurdere teoriar som enten sanne eller falske, kan me sjå på dei som meir eller mindre styrkte eller svekka av bevis. Dette inneber å ta omsyn til graden av støtte eller motstand ein teori mottar gjennom testar.

Ved å innføre ei gradvis tilnærming til falsifikasjon, kan vi betre handtere situasjonar der det er usikkerheit knytt til vurderinga av teoriar i vitenskapen. Teoriar eksisterer på ei kontinuerleg skala av styrke, og deira robustheit og truverdighet avheng av testing og resultat. Ein teori som har gjennomgått grundige testar og har vist seg å motstå utfordringar, kan reknast som sterkare enn ein teori som nyleg vart formulert og knapt har blitt testa. Denne tilnærminga opnar for ei meir nyansert vurdering av teoriar i vitenskapen.

Samstundes er eit utfordrande aspekt ved falsifikasjonisme at teoriar aldri kan oppnå ei endeleg stadfesting. Ifølgje Karl Popper er det umogeleg å fastslå med absolutt sikkerheit at ein teori er sann. Det som er mogleg, er å teste teoriar for å sjå om dei kan motbevisast. Dette betyr at dersom ein teori har bestått mange grundige testar og har produsert resultat som stemmer godt overeins med observasjonar, kan ho reknast som truverdig til ein viss grad. Ein kan difor ikkje hevde at teorien er absolutt sann, men den kan oppnå ei grad av tillit basert på vellykka testar. Popper argumenterte for at sjølv om teoriar ikkje kan stadfestast som sanne, er dei likevel verdifulle på grunn av deira pålitelegheit i å hjelpe oss med å forstå verda.

Denne tilnærminga gjev vitenskapen moglegheita til å avvise teoriar som ikkje toler grundig testing, samstundes som teoriar som har bevist si verdi empirisk, kan brukast til å forutsjå framtidige hendingar med ein betydeleg grad av nøyaktigheit. Difor er slike teoriar svært nyttige både i praktisk bruk og i forskning, sjølv om dei aldri kan oppnå ei endeleg stadfesting. Vitenskapen gjer framsteg ved å avvise dårlege teoriar som ikkje toler testing, medan teoriar som har vist seg å vere vellykka empirisk, kan brukast til å forutsjå framtidige hendingar med betydeleg nøyaktigheit.

Falsifikasjonisme gjev ei viktig vitenskapsteoretisk tilnærming som fokuserer på kritisk testing av teoriar og opnar for avvising av teoriar som blir motbeviste av observasjonar. Problemet knytt til falsifikasjonisme, nemleg usikkerheit om ein teori verkeleg er falsifisert, kan handterast ved å innføre ei gradvis tilnærming til falsifikasjon som tek omsyn til styrken til bevisa. Sjølv om dette ikkje løysar problemet fullstendig, gjev det ein meir realistisk måte å vurdere vitenskaplege

teoriar på, samtidig som det opprettheld openheita for kritikk og revisjon som er kjernen i vitskapen si natur.

3 Arbeidskrav 3: Labrapport

3.1 Introduksjon

Proteiner gjør det meste av arbeidet i cellene i kroppen, og er nødvendig for strukturen, funksjonene og reguleringen av kroppens vev og organer. De er essensielle deler av organismen, og deltar praktisk talt i alle prosesser i kroppen (Telser 2002). Det å kunne analysere proteiner vil derfor være av stor betydning, og svært interessant å se på innen ulike fagområder, som celle- og molekylærbiologi.

Det å studere protein og proteinkonsentrasjonen i muskelceller har blitt brukt i flere treningsstudier (Stec et al. 2016; Hammarström et al. 2020). Den biologiske tilpasningen til motstandstrening varierer mellom personer, på bakgrunn av variabler som treningsvolum, intensitet, repetisjoner og frekvens av treningsøktene (“Progression Models in Resistance Training for Healthy Adults” 2009). I tillegg til at genetiske og epigenetiske disposisjoner og miljøfaktorer spiller en rolle for variasjoner i tilpasninger (Timmons 2011). Ved å studere protein kan man se på blant annet interaksjon, lokasjon og aktiveringsstatus av ulike proteiner. Dette kan for eksempel brukes for å fremme gunstige treningstilpasninger.

I denne labrapporten har vi gjort en protein ekstraksjon og analyse. Én frivillig person meldte seg til å ta en mikrobiopsi fra vastus lateralis, i venstre og høyre bein. Personen gjennomførte eksentrisk beinpress til utmattelse på venstre bein før prøvetaking. Vi var interessert i å se på det fosforylerte p-70 proteinet til denne personen, og forskjellen i konsentrasjonen mellom venstre og høyre bein. Prøvene ble tatt på Høgskolen i Innlandet, 30.oktober 2023. Resterende prøver som er analysert er hentet fra mikrobiopsi fra én trent- og én utrent person. I denne analysen var vi interessert i å se på UBF-proteinet, og sammenlikne konsentrasjonen av dette proteinet mellom personene.

3.2 Teori

Det er individuelle forskjeller på adaptasjoner til styrketrening, målt i muskelstyrke og muskelmasse, og dette korrelerer med muskelcelle-karakteristikker i hvile og under trening (Terzis et al. 2007; Raue et al. 2012; Thalacker-Mercer et al. 2013; Stec et al. 2016). Hemmelse av proteinet mTORC1 svekker proteinsyntesen hos mennesker (Drummond et al. 2009), mens aktivering av proteinet S6-Kinase 1 (S6K1/p-70), som ligger nedstrøms for mTORC1, gir en økning i proteinsyntesen og påfølgende økning i muskelvekst (Terzis et al. 2007; Burd et al.

2010). Et økt treningsvolum vil føre til større fosforylering av S6K1, og dermed markante tilpasninger gjennom gjentatte episoder med økt proteinsyntese (Burd et al. 2010; Terzis et al. 2010; Ahtiainen et al. 2015). Dette er grunnen til at vi ønsker å se på konsentrasjonen av p-70 i det beinet som har trent til utmattelse, mot det beinet som ikke har trent rett før prøvetaking.

Det er korrelasjon mellom mengden UBF-protein i cellene, og hastigheten på ribosomal DNA-transkripsjon i hvilende og serum-stimulerte celler (Glibetic et al. 1995). Mitotisk cellevekst krever kontinuerlig ribosombiogenese, som er nødvendig for å støtte proteinsyntesen. Desto raskere cellene går gjennom cellesyklusen, desto raskere må ribosombiogenesen skje. Denne prosessen begrenses av hastigheten på transkripsjonen av rRNA-genene (rDNA). Det betyr at dersom konsentrasjonen av UBF i cellene er stor, vil transkripsjonen av rDNA gå raskere. Dette er med på å styre produksjonen av ribosomer, og de er essensielle for proteinsyntesen og cellevekst (Glibetic et al. 1995). Dette er grunnen til at vi ønsker å se på konsentrasjonen av UBF-proteinet i beinet til én trent person versus en utrent.

For å analysere de aktuelle proteinene ble det brukt en metode kalt Western blot. Western blot er en immunologisk metode som brukes i celle- og molekylærbiologi. Teknikken brukes for å separere og identifisere spesifikke proteiner fra en kompleks blanding av proteiner ekstrahert fra celler. I Western blot blir en blanding av proteiner separert basert på molekylvekt og dermed type, gjennom gel-elektroforese. Resultatene overføres deretter til en membran, som produserer et bånd for hvert protein. Membranen inkuberes deretter med merkede antistoffer spesifikke for det ønskede proteinet (Yang and Mahmood 2012).

De ubundne antistoffene vaskes bort, slik at det kun er de bundne antistoffene til proteinet som man er interessert i blir igjen. De bundne antistoffene detekteres ved fremkalling av film. Siden antistoffene bare binder seg ved de proteinene av interesse, skal kun ett bånd være synlig. Tykkelsen på båndet samsvarer med mengden protein som er til stede. Western blot er en nyttig teknikk proteindeteksjon der man får muligheten til å kvantifisere proteinuttrykk (Yang and Mahmood 2012).

3.3 Metode

3.3.0.1 Prøvemateriale

En frivillig på gruppa meldte seg til å ta en mikrobiopsi fra vastus lateralis i både venstre og høyre ben. Vedkommende hadde trent styrke på formiddagen, men gjennomførte 10 sett eksentriske benpress med venstre fot til utmattelse. Derfor var vi interessert i å se på fosforylert p-70 protein. Resterende prøver vi analyserte var fra en mikrobiopsi fra en trent person mens andre var fra en utrent person. Her var vi interessert i å se på UBF-proteinet.

3.3.0.2 Oppsett og utgangspunkt for analyse

Til det vi gjorde i labben fikk vi ferdig behandlet muskelvev som var fryst ned over natta. Western blot og bestemmelse av total proteinkonsentrasjon ble gjort i motsatt rekkefølge, samt at prøven hvor det ble bestemt total proteinkonsentrasjon var en vilkårlig tilgjengelig prøve av tørt muskelvev som vi fikk utdelt.

Muskelbiopsien fra den frivillige ble homogenisert av bioingeniør som beskrevet under metoden. Det ble ikke bestemt proteinkonsentrasjon, men prøven ble også fortynnet i Laemmlibuffer (Bio-Rad) til å ha en konsentrasjon på 1.5-2.0 µg/µl. Løsningen ble kokt i 5 min, 95 °C. Kjølt ned til romtemperatur og sentrifugert for å få ned kondens før vi begynte på Western blot slik det er beskrevet.

3.3.0.3 Western Blot

Elektroforesekommeret ble lagt på is og fylt med buffer. Gelen vasket vi med ultrarent vann (dH₂O) før den ble lagt i kammeret. Tilsatte 5 µl standard proteinstige, og 25 µl prøve (duplikat av hver) til gel etter skjema. Alt vi tilsatte ble vortexet og sentrifugert før pipettering. Satte i kjøleskap (4 °C) og kjørte elektroforese i 30 min, 300 volt.

Demonterte gelen og la i overføringsbuffer med proteinside opp. Membraner som proteinene skulle bli overført til klippet vi i ene hjørnet og plasserte i methanol for å aktivere dem. Stod på shaker i 5-10 min. Våtgjorde 2 filterpapirer i overføringsbuffer og plassert oppå gelen, snudde rundt og fjernet dem forsiktig sammen. Svamp som var vasket med dH₂O og hvor vannet var presset ut la vi i bunn i monteringsbrett (svart side ned). Helte oppi overføringsbuffer og plasserte filterpapiret med gel oppå svampen, fjernet eventuelle bobler. Til slutt la vi membranen oppå gel, med svamp på toppen og lukket igjen. La i overføringskammer som lå på is, fylte med overføringsbuffer og satte spenning på konstant 100 volt i 30 min.

Neste steg var å sjekke om vi fikk overført proteiner til membran og kutte overflødig membran. Dyppet membran raskt i dH₂O, la i MemCode sensitizer og satt på shaker i 2 min. Deretter la vi i MemCode reversible stain, og på shaker i 1 min. Dyppet så raskt 3 ganger i MemCode destain og ristet litt for å få det til å dekke membranen. Dekket membran med methanol/destain-løsning (blandet 1:1) og satte på shaker i 5 min. Skylte med dH₂O før vi tok bilde av membraner. Fortsatte med å legge i eraser/methanol-løsning (blandet 1:1), på shaker i 10 min. Vasket 4 ganger med dH₂O og kuttet membranen etter hvilke brønner vi hadde brukt. La over i TBS for lagring.

Deretter blokkerte vi membranen med melkeproteiner på de stedene hvor det ikke allerede er proteiner. La membran i blokkeringsløsning (2.5 % melk blandet med TBS-T) i 1 time i romtemperatur på shaker. Før vi helte ut blokkeringsløsningen og rensset i TBS. Primær antistoffet som ble brukt tilsatte vi oppi en løsning (5 % melk i TBS-T), før vi inkuberte membraner i løsningene over natten i 4 °C. Antistoffene er fortynnet 1:200 i melkeløsningen. Prøvene fra høyre og venstre bein til den frivillige fra gruppa ble lagt i p-70 antistoff fra

2.november. Mens de andre to prøvene vi hadde fra en trent og en utrent person i et annet prosjekt ble lagt i UBF-antistoff fra 2017 (t-UBF).

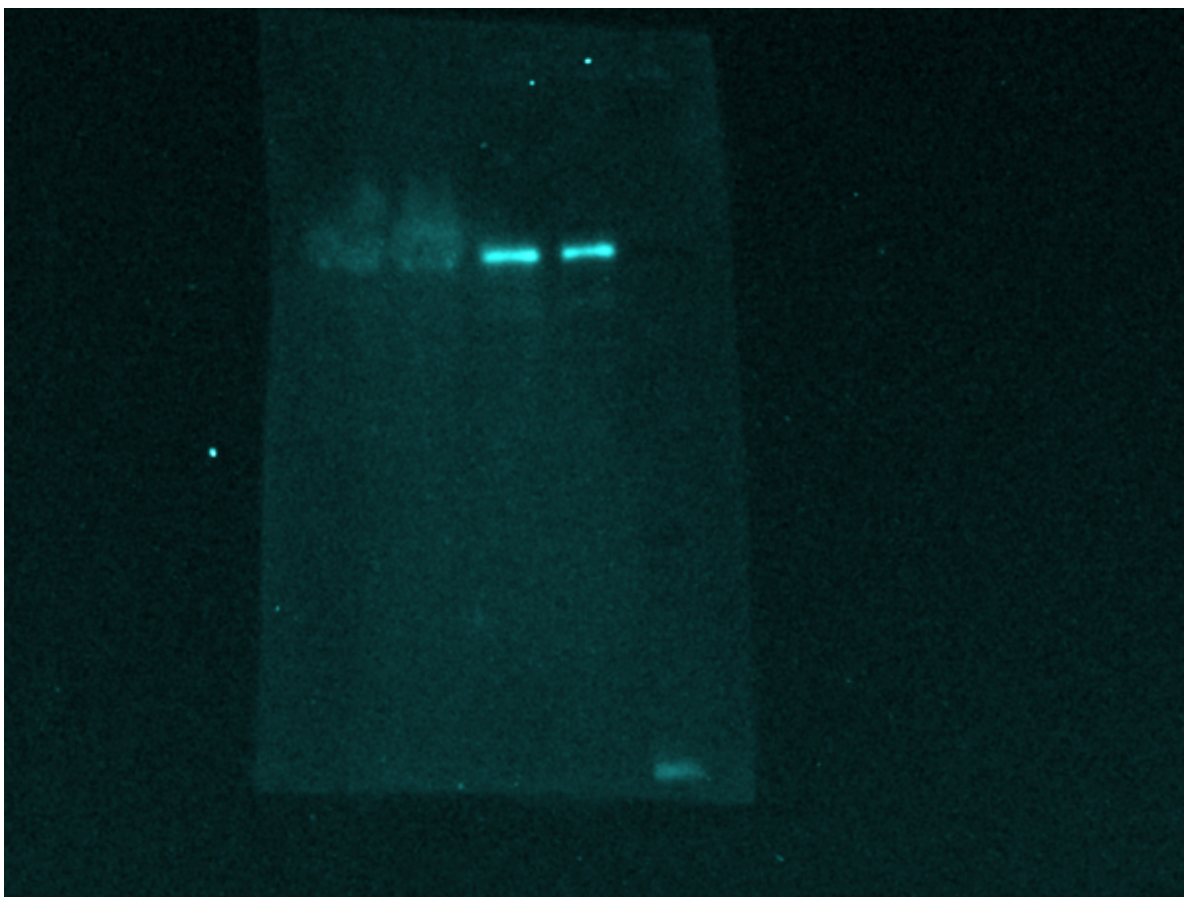
Neste dag vasket vi for primærantistoff før vi tilsatte sekundær antistoff. Vasket med TBS-T, 2 x 1 min + 3 x 5 min på shaker. Tilsatte sekundær antistoff (anti-mouse igG) til 2.5 % melk/TBS-T-løsning, i forholdet 1:3000. Brukte to ulike produsenter, membranen med p-70 primær antistoff ble lagt i anti-mouse igG fra Cell signaling, mens resterende i antistoff fra Thermo Fisher. Stod på vippebrett i 1 time i romtemperatur. Etterpå vasket vi med TBS, 4 x 5 min på shaker. Inkuberte membranen i ECL-løsning i 5-10 min, la den på platen for å ta bilde.

3.3.0.4 Homogenisering av muskelvev

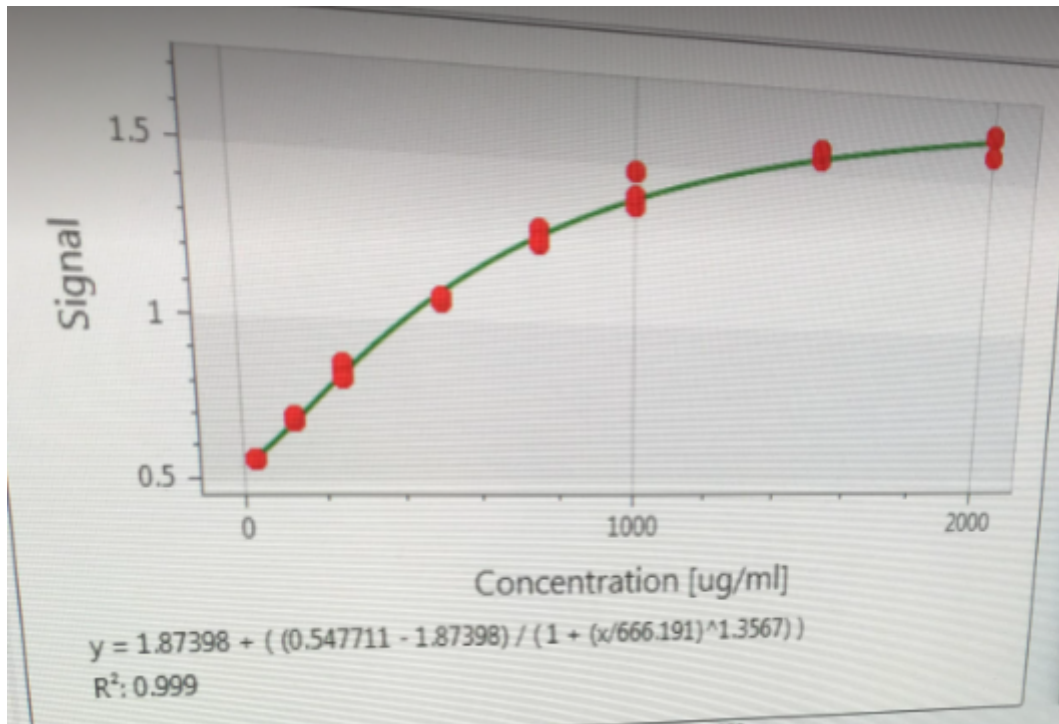
Tørr muskelprøve veies, brukte 1.88 mg tørrvekt. Tilsatte protease/phosphatase inhibitorer til en iskald lysis buffer (Hepes buffer), 500 µl Hepes buffer og 5 µl inhibitorer. Viktig at prøven var på is til vi tilsatte Hepes buffer. Tilsatte 150 µl av blandingen til muskelprøven knuste mekanisk for hånd. Mos til det ikke er noen synlige biter igjen, første gang gikk det 20-30 sek før den ble satt på is igjen. Plasser på SB2 rotator i kjøleskap og roterte prøve i 30 min. Spinn den i 10 min på 10 000 g, 4 °C, før vi forflyttet supernatanten forsiktig til et nytt rør uten å forstyrre pelleten. Brukte ufortynnede prøver, men resultatene var over maksimal konsentrasjon. Derfor fortynnet vi med dH₂O og bestemte total proteinkonsentrasjon på en 1:1 fortynning. Konsentrasjonen bestemte vi med Bradford Assay, brukte 10 µl prøve + 250 µl reagent i hver brønn (Pierce Detergent Compatible Bradford Assay Reagent, Thermo Fisher Scientific).

3.4 Resultater

Mengden fosforylert p-70 var større i venstre bein enn i høyre bein, se Figur 3.1. Når det gjaldt homogeniseringen var det en god korrelasjon mellom signal og konsentrasjon i kontrollene og prøvene (se Figur 3.2). Gjennomsnittlig variasjonskoeffisient på signalstyrken for kontrollene var 1.7, fremstilt i Table 3.1. Det ble funnet en 350 % større signalstyrke for p-70 i venstre bein versus høyre bein. Høyre bein hadde en signalstyrke på 2758 og 4842 (gjennomsnitt = 3800), mens venstre bein hadde en signalstyrke på 14826 og 11793 (gjennomsnitt = 13309). Homogeniseringen av de andre prøvene viste at 99,9 % av variasjonen i signal kunne forklares av konsentrasjon, og at signalstyrken for proteinmengden var på 2,532, 2,166 og 2,454, henholdsvis. I tillegg viste homogeniseringen akseptabel reliabilitet (variasjonskoeffisient [CV] = 20 %).



Figur 3.1: *Illustrasjon av mengden fosforylert p-70 i venstre versus høyre bein. De to boksene til venstre viser mengde p-70 i høyre fot og de to boksene til høyre viser mengde p-70 i venstre fot ($N = 1$).*



Figur 3.2: Spredningsplott med trendkurve, som illustrerer den forklarte variansen mellom signal og konsentrasjon ($N = 1$). Notat: Data er presentert som bestemmelseskoeffisient (R^2) (skala: 0,0–1,0).

Tabell 3.1: Tabellen viser resultatene fra homogeniseringen for bestemmelse av proteinkonsentrasjon. CV er utregnet variasjonskoeffisient for alle kontrollene og prøven. Alle verdiene er beregnet basert på triplikat. Pipetterte 3 av hver kontroll (A-H) og av prøveresultatene (P1).

	cv (%)
A	2.27
B	0.96
C	3.75
D	1.64
E	1.12
F	2.77
G	1.04
H	0.19
P1	8.09

3.5 Diskusjon

3.5.1 Homogenisering

Den relativt høye, men akseptable, CV-en fra homogeniseringen kan indikere en betydelig grad av variasjon i resultatene, noe som kan være problematisk for reliabiliteten av eksperimentet. En potensiell årsak til denne relativt høye CV-en kan være utvanningen av testløsningen som vi var nødt til å utføre for å komme innenfor målegrensen for vårt analyseapparat. Utvanning kan introdusere usikkerhet og øke variasjonen i resultatene, spesielt når det gjelder prøver med lave konsentrasjoner av målproteiner. Det er også verdt å merke at bruk av pipettespissen for å blande løsningen kan ha ført til absorpsjon av vann eller proteiner, og dette kan ha påvirket nøyaktigheten av målingene. Fremtidige eksperimenter bør derfor vurdere alternative metoder for utvanning og prøveblanding for å minimere denne typen feilkilder. Imidlertid er det verdt å merke seg at bestemmelseskoeffisienten indikerer at selve pipetteringen var vellykket, og dette gir en viss grad av tillit til nøyaktigheten av våre målinger.

3.5.2 Western blot

Western Blotting stiller høye krav til presisjon fra forskerne (Ghosh, Gilda, and Gomes 2014). Dette gjør at marginale feil, som feil mengde primærantistoff, kan føre til ugyldige resultater (Ghosh, Gilda, and Gomes 2014). Videre har inter-forsker variabilitet vist seg å være den største feilkilden, og kan utgjøre opptil 80 % av den totale variasjonen (Koller and Wätzig 2005). På tross av alle disse potensielle feilkildene, oppnådde vi adekvate resultater for p-70. Dette kan skyldes grundig planlegging og nøye utførelse av western blotting-prosedyren. Selv om teknikken stiller høye krav til presisjon fra forskerne, ble potensielle feilkilder adressert gjennom en nøyaktig tilnærming til hver fase av eksperimentet.

Muskelbiopsien resulterte derimot i ugyldige resultater for UBF. Dette kan skyldes problemer med antistoffet (2017 årgang) (spesifisitet, selektivitet eller reproduserbarhet), bufferløsningen eller antigenet (Porstmann et al. 1985). Imidlertid fikk gruppe 4, som hadde et annet antistoff (2022 årgang), heller ikke gyldige resultater for UBF. Dette kan indikere at antistoffet potensielt ikke var hovedårsaken til de ugyldige resultatene. Det bør likevel nevnes at kan settes spørsmålstegn ved konsistensen til antistoffet til gruppe 4, dermed kan vi ikke fullstendig utelukke at antistoffet kan ha bidratt til de ugyldige resultatene for UBF.

En annen forklaring på de ugyldige resultatene kan være at mengden antigen på membranen potensielt ikke har vært tilstrekkelig, da dette også kan gi svakt eller ingen proteinsignal (Sule, Rivera, and Gomes 2023). Proteiner som er uttrykt ved lave nivåer er mer sannsynlig å kreve en lengre overføringstid eller en større mengde prøve (Mishra et al. 2019). Imidlertid modifiserte vi ikke verken overføringstiden eller mengden prøve. Dette kan dermed forklare deler av grunnen til at muskelbiopsien resulterte i ugyldige resultater for UBF. Fremtidige eksperimenter bør derfor vurdere å modifisere overføringstiden og prøvemengden ved mistanke om utilstrekkelig antigen på membranen.

4 Arbeidskrav 4: Studiedesign

4.1 Innleiing

I denne rapporten har det blitt vald ut fem forskjellige studiar som ser på effekten av blokkperiodisering opp i mot effekten av tradisjonell periodisering: B. R. Rønnestad, Ellefsen, and Hansen (2014), B. R. Rønnestad et al. (2014), B. R. Rønnestad et al. (2016), Almquist et al. (2022) og Breil et al. (2010). Målet med denne rapporten er å analysere studiane, samt å sjå nærmare på dei statistiske analysane og val av studiedesign i studiane. Vidare skal ein vurdere styrkane og svakhetane til studien og avslutningsvis komme med råd om korleis ein skal utforme framtidige studiar for å få betre svar på korleis ein betre kan periodisere treninga.

Alle studiane ser på eit felles spørsmål innan treningsplanlegging, nemleg korleis ein på best mogleg måte kan periodisere treninga for å få best mogleg resultat. Desse studiane ser meir konkret på korleis effekten av blokklegging av uthaldstrening (BP) står i forhold til tradisjonell periodisering av uthaldstrening (TP). Dei forskjellige studiane ser på ein del ulike faktorar blant anna laktatterskel, submaksimal og maksimal aerob effekt, maksimalt oksygenopptak (VO_{2maks}), hemoglobinmasse (HB_{mass}) og prestasjonstestar i ulike lengder og formål. Ein studie har i tillegg gjennomført ein muskulær analyse av deltakarane Almquist et al. (2022). Denne rapporten vil derimot fokusere korleis ein kan på best mogleg måte stimulere til høg VO_{2maks} ved hjelp av BP opp i mot TP.

4.2 Teori

Både lavintensitetstrening (LIT) og høgentensitetstrening (HIT) har vist å ha ein positiv effekt på VO_{2maks} (Helgerud et al. (2001); Helgerud et al. (2007); Ingham et al. (2008)), men fleire studiar indikera at HIT aukar den aerobe kapasiteten, målt i VO_{2maks} , meir effektivt enn LIT for sedentære og lavt aktive personar (Helgerud et al. (2007), laursen2002). Auka submaksimal treningsvolum slik som LIT-trening har vist seg å gjere lite for å auke VO_{2maks} for godt trente utøvarar (Londeree (1997)), men studiar har vist at trening på eller nærme VO_{2maks} er eit effektivt stimuli for å auke VO_{2maks} for sjølv godt trente utøvarar (Laursen and Jenkins (2002), Londeree (1997), Midgley, McNaughton, and Wilkinson (2006)).

Blokkperiodisering (BP) er ein populær metode å organisere treninga på som oppstod på 1970-talet og har sidan stadig fått auka vitenskapelig fokus og støtte for sin effektivitet (Issurin (2010)).

Tradisjonell periodisering av uthaldstrening har vore definert som to økter med høgintensitetstrening (HIT) i veka med lavintensitetstrening fordelt vidare utover veka (B. R. Rønnestad, Hansen, and Ellefsen (2012)). Det som definerer BP er at ein prioriterer utvikling av spesifikke eigenskapar i blokker for å unngå at ein får motstridande stimuli i same periode, som ein kan få i TP Issurin (2018). Blokkene kan vare mellom 1-4 veker der fokuset kan til dømes vere å auke VO_{2maks} , i tillegg blir treninga supplert med trening som har som mål å vedlikehalde dei andre eigenskapane utan at det går utover hovudprioriteten. I tillegg vil ein at eit auka stimuli på ein eigenskap vil skape eit adekvat stimuli for å få ein betre adaptasjon av treninga for godt trena utøvarar, noko ein ikkje får til i TP med eit breidt fokus på eigenskapar over same periode (Issurin (2010)).

Ut i frå dette har fire av desse fem studiane utforma ei hypotese som forventar at BP vil ha overlegen effekt på forskjellige variablar, men der VO_{2maks} er inkludert som ein variabel ein forventar overlegen auke i. Den siste studien frå Almquist et al. (2022) skil seg ut ved at den ikkje nemner ei hypotese i innleiinga, men riggar studien på same måte med å samanlikne BP med TP. Logikken bak BP som den overlegne treningsstrukturen er god, men fortsatt berre teoretisk. Desse studiane tar fatt på spørsmålet om kva som faktisk er den beste treningsstrukturen i praksis med dei usikkerhetane som er når ein gjennomfører slike studiar. Forskjell i element som treningsnivå og treningsrespons blant utøvarane kan vere slike faktorar som påverkar resultatet. Det kan tenkast at utgangspunktet til alle deltakarane på desse studiane er ulikt og enkelte har eit stort potensial for auke i VO_{2maks} til tross for eit høvelig nivå, mens andre er mykje nærmare det genetiske taket for VO_{2maks} allereie før studien starta.

4.2.1 VO_{2maks}

I dei studiane ein tar utgangspunkt i denne rapporten ønsker forskarane og sjå på betring i aerob og anaerob kapasitet. Som nemnt tidligare vil denne rapporten berre sjå på betring i aerob kapasitet målt i VO_{2maks} . VO_{2maks} er den høgaste hastigheten ein kan oppnå på den aerobe energiomsetninga (Åstrand (2003)), og er dermed ein av dei mest avgjerande faktorane for uthaldsprestasjon. Som tidligare nemnt er både LIT, MIT og HIT vist å forbetre VO_{2maks} (Helgerud et al. (2001); Helgerud et al. (2007); Ingham et al. (2008)). For å forbetre VO_{2maks} må ein tilføre kroppen eit stort nok treningsstimuli i form av varighet, hyppighet, intensitet og ikkje minst genetikk (Shephard (1968); Wenger and Bell (1986)). Når uthaldsnivået til ein viss person aukar opp på eit høgt nivå viser forskinga at ein må auke intensiteten på treninga for å kunne få ei auke i VO_{2maks} (Laursen and Jenkins (2002)).

4.2.2 Studiedesign

Studiane som har blitt vald ut er alle randomiserte kontrollerte studier (RCT), som vil sei at I deltakarane blir delt inn i grupper tilfeldig. I desse studiane vart ein delt inn i to forskjellige grupper: intervensjonsgruppa, med treningsstrukturen BP, og kontrollgruppa, med tren-

ingsstrukturen TP. Med randomisering kan man oppnå ei rettferdig samanlikning mellom eksponerte individ (intervensjonsgruppa) og ikkje-eksponerte individ (kontrollgruppa) (Stephen (2013)). Dei eventuelle ulikskapane som kjem av randomiseringa vil skuldast tilfeldigheter og ikkje systematiske forskjellar. Hensikta med ei kontrollgruppe er at ein kan samanlikne resultatane med dei som har blitt eksponert med dei som ikkje er eksponert. I desse studiane vil det vere særskild viktig å sjå på korleis treninga har blitt gjennomført på TP-gruppa. Dette er på grunn av at uansett korleis ein strukturera trening så vil trening føre til auka VO_{2maks} om ein samanliknar med ei kontrollgruppe som ikkje trenar. Dermed må dei ikkje-eksponerte (TP) ha eit strukturert treningsopplegg som gjer det samanliknbart med dei eksponerte (BP).

Alle studiane gjennomførte ein pre-test der blant anna VO_{2maks} vart testa. Dette sikrar ein for at det er store forskjellar mellom gruppene i VO_{2maks} og utgangspunktet blir relativt likt. To av studiane (B. R. Rønnestad, Ellefsen, and Hansen (2014); B. R. Rønnestad et al. (2014)) er basert på same forskingsprosjekt med same deltakarar og forskarar, men varigheten er forskjellig på studiane med fire (B. R. Rønnestad, Ellefsen, and Hansen (2014)) og tolv veker (rønnestad2014b).

Studiane har ein del ulikskapar. I studien til Breil et al (2010) er det ikkje tatt omsyn til TP gruppa i større grad enn at dei skal gjennomføre uthald-og styrketrening som er antatt vanleg i den treningsperioden deltakarane var i. All trening vart derimot loggført og treningsbelastninga vart rekna ut i form av følt belastning (1-10) multiplisert med total treningstid i minutt, ut i frå modellen til Foster (Foster et al. (2001)). I dei andre studiane er treninga til TP nøye kontrollert og kalkulert for at treningsbelastninga skal bli lik. Dette for å unngå at ein potensiell auke i VO_{2maks} ikkje er på grunn av auka treningsbelastning, men på grunn av treningsstrukturen. I tillegg sikrar ein at forskjellen mellom gruppene blir stor nok til å få svar. I studiane er treningsvolumet i LIT og HIT likt, men også tal økter med LIT og HIT.

I alle studiane er det gjennomført ein pre-test i forkant av treningsintervensjonen og ein post-test etter. Det vart gjennomført litt ulike typar testar på dei ulike studiane. Alle studiane gjennomførte VO_{2maks} , laktatprofil, maksimal aerob effekt (W_{maks}) og prestasjonstestar. Rønnestad et al. sine studiar (2014a; 2014b; 2016) og Almquist et al. (2022) gjennomførte hemoglobinmasse-test, mens Almquist gjennomførte i tillegg ein muskelbiopsi. Som tidlegare nemnt så fokusere ein berre på VO_{2maks} i denne studien. Alle dei fysiske testane vart gjennomført i same rørsleform som HIT-øktene, i tillegg med MIT øktene i Almquist et al. (2022) sin studie.

4.2.3 Deltakarar og rekruttering

I studien til Breil et al. (2010) var det totalt 15 menn og 6 kvinner som deltok på studien, alle definert som eliteutøvarar innan alpint. Almquist et al. (2022) hadde fire kvinner og 26 menn fordelt på to teststasjonar, 15 på kvar, alle definert som trente syklistar. B. R. Rønnestad et al. (2016) hadde 14 menn og 5 kvinner som deltok på studien, som var klassifisert som eliteutøvarar. Sjølv om studien var spesifikt retta mot langrenn var det eit uvisst tal

skiskyttrar som deltok som forsøkspersonar, men dei gjennomførte den same treninga som dei andre under intervensjonen. B. R. Rønnestad, Ellefsen, and Hansen (2014) var det 19 menn som fullførte treningsintervensjonen, der alle var klassifisert som godt trena syklistar. Som tidligare nemn var det dei same deltakarane som deltok i B. R. Rønnestad et al. (2014), men her var det berre 15 som fullførte heile treningsintervensjonen på 12 veker.

Alle deltakarane signerte på førehand eit samtykke om deltakinga på studien, og dei vart informert på førehand om potensielle risikofaktorar. Studiane til B. R. Rønnestad, Ellefsen, and Hansen (2014), B. R. Rønnestad et al. (2014), B. R. Rønnestad et al. (2016) og Almquist et al. (2022) vart godkjend av den lokale etiske komité på Lillehammer. Breil et al. (2010) vart godkjend hos den etiske komiteen i Bern, Sveits. I denne studien måtte også deltakarane gjennomføre ein EKG og dei måtte bekrefte at dei ikkje hadde hjarte- og lungesjukdom. Alle studiane vart gjennomført etter Helsinki-erklæringa. Ingen av studiane har grunngjeve deltakarstørrelsen, og ingen har gjennomført kalkuleringar for å teste kor mange deltakarar det hadde vore gunstig å inkludere i studiane.

4.2.4 Treningsintervensjon

Treningsintervensjonen i desse studiane varierte stort i frå 11 dagar til 12 veker. Studien som skil seg mest ut er Breil et al. (2010) som gjennomførte ein treningsintervensjon med totalt 15 HIT-øker fordelt på 11 dagar. Intervensjonen var periodisert i ein mikrosyklus med eit 2-1-2 mønster i tal HIT-øker per dag, etterfulgt av ein kviledag. Det var totalt 3 mikrosyklusar. 12 av HIT-øktene var gjennomført på ergometer sykkel, mens den siste økta i kvar syklus vart gjennomført i ei hinderløype som var spesifikk til alpin. Alle HIT-øktene vart gjennomført som 4 x 4 min intervall med 3 min aktiv pause. Intensiteten vart justert etter den personlege maksimale pulsen (HR_{maks}) og følt belastning etter borgs skala (6-20). TP-gruppa vart instruert til å trene som normalt for perioden intervensjonen vart gjennomført.

Studiane til Rønnestad (2014a; 2014b) og Almquist (2022) inkludera ein tredeling av intensitetsstyring med LIT, MIT og HIT. B. R. Rønnestad et al. (2016) brukar berre ein polarisert modell med LIT og HIT. Rønnestad definera LIT som 60-82% av HR_{maks} , MIT som 83-87% av HR_{maks} og HIT som 88-100% av HR_{maks} . Almquist definera ikkje intensitetssonene, men nemner at eit mål med kvar intervalløkt var å auke opplevd belastning gjennom økta. MIT som 14-18 og HIT som 16-19 på borgs skala.

B. R. Rønnestad et al. (2016) gjennomførte ein intervensjon på 5 veker. BP gjennomførte med ein stor HIT-blokk på veke 1 med 5 HIT-øker og ein moderat HIT-blokk på veke 3 med 3 HIT-øker. Veke 2, 4 og 5 vart gjennomført med 1 HIT-økt i veka. Resten av treningsvolumet vart gjennomført som LIT. TP Gjennomførte 2 HIT-øker i veke 1, 2, 4 og 5. I veke 3 gjennomførte dei same treningsopplegget som BP. HIT-øktene vart gjennomført annakvar 5 x 6 min og 6 x 5 min med 2,5 til 3 min pause. Deltakarane vart instruert til å gjennomføre minimum 50% av HIT-øktene i stilarten skøyting enten på rulleski eller på ski.

I B. R. Rønnestad, Ellefsen, and Hansen (2014) gjennomførte BP ein HIT-blokk med 5 HIT-økter i veka og dei resterande 3 vekene med 1 HIT-økt i veka og større LIT-volum. TP gjennomførte 2 HIT-økter i veka, med eit jamt høgt nivå med LIT fordelt mellom HIT-øktene. Dette vart også gjennomført i 4 veker. Det vart gjennomført eit like stort volum på HIT og LIT i begge gruppene. HIT-øktene vart gjennomført annakvar 5 x 6 min og 6 x 5 min med 2,5 til 3 min pause på begge gruppene. B. R. Rønnestad et al. (2014) gjennomførte det same treningsopplegget totalt 3 gonger for å få 3 syklusar på 4 veker.

Almquist et al. (2022) er den einaste av desse studiane som inkludera MIT i treningsopplegget. Treningsregimet var lagt opp i tre mesosyklusar på 4 veker kvar. For BP gruppa bestod kvar mesosyklus av 4 MIT-økter i veke 1, tre LIT-økter i veke 2 og fire HIT-økter i veke 3. For TP-gruppa var LIT, MIT og HIT øktene fordelt jamt ut over desse 3 vekene. Felles for begge gruppene var at veke 4 var satt av som restitusjonsveke. Treningsøktene var satt opp slik at for BP var HIT-øktene var 5 x 5 min med progressiv intensitet, og MIT-øktene var 4 x 12 min med progressiv intensitet. Deltakarane vart instruert i å ha eit høgast mogleg gjennomsnittswatt gjennom økta, men intensiteten skulle vere progressiv. TP gruppa hadde ein progressiv tilnærming til intervalløktene med auke i tal drag for kvar mesosyklus. Dette tilseier 4, 5 og 6 drag på 5 min på HIT-øktene og 3, 4 og 5 drag på 12 min på MIT-øktene på dei ulike syklusane. Totalt vart treningsvolumet likt både på LIT, MIT og HIT.

4.2.5 Statistiske analysar

Alle studiane baserar seg på eit RCT-studiedesign og dette blir gjenspegla i val av statistiske analysar. Alle studiane vel å presentere resultata som gjennomsnitt \pm standardavvik (SD). Sidan ein skal samanlikne to grupper og seinare den eventuelle progresjonen i to grupper nyttar ein ulike verktøy for å presentere forskjellane. Dei ulike verktøya som vart brukt varierte noko. B. R. Rønnestad, Ellefsen, and Hansen (2014), B. R. Rønnestad et al. (2014) og B. R. Rønnestad et al. (2016) brukte Cohens d for å rekne ut effektstørrelsen (ES) for å sjå etter statistisk signifikans. Kriteria som vart satt for å tolke ES var følgande: 0.0–0.2 triviell, 0.2–0.6 liten, 0.6–1.2 moderat, 1.2–2.0 stor, og >2.0 veldig stor (WILLIAM G. Hopkins et al. (2009)). Grunnen til dette er for at det skal bli lettare å sjå omfanget av resultata, i motsetning til statistisk signifikans som ser på om resultata skjer på grunn av tilfeldigheter.

Almquist et al. (2022) nyttar ein blanda lineær modell med grupper definert som «fixed effects» og korregert ved hjelp av pre-verdiar som ein kovarians med software SPSS v.25. Breil et al. (2010) rekna ut forskjellen mellom gruppene ved hjelp av ein to-hala t-test for uparra testar, mens for å sjå på endringane mellom deltakarane frå pre- til post-test vart det brukt to-hala t-test for parra testar. ANOVA vart nytta for å samanlikne forskjellar mellom grupper og kjønn på to faktorar (intervensjon x tid). ANOVA vart også nytta i B. R. Rønnestad, Ellefsen, and Hansen (2014), B. R. Rønnestad et al. (2014), B. R. Rønnestad et al. (2016), men i ulik grad. I nokre studiar vart ein to-veis repeterande analyse av varians nytta for å evaluere differansen innad og mellom gruppene frå pre- til post-test. I B. R. Rønnestad, Ellefsen, and Hansen (2014) og B. R. Rønnestad et al. (2014) vart uparra t-testar nytta for å samanlikne

gruppene ved baseline og gruppene sine respektive treningsvolum. Samtidig vart pre- til post-test samanlikna ved hjelp av parra t-testar, og for å teste forskjellane mellom gruppene vart uparra t-testar nytta.

I alle studiane er det nytta statistiske verktøy for å samanlikne gruppene både innad i gruppa og mellom gruppene. Forskjellen mellom gruppene må ein samanlikne for å kunne gje eit svar på kva treningsprotokoll som gjev den beste treningsresponsen. Grunnen til at ein ynskjer å samanlikne innad i gruppa i slike studiar er at ein kan vurdere effekten av intervensjonen på individnivå noko som kan hjelpe med å sjå korleis deltakarane endrar seg over intervensjonen. Eventuelle endringar som observerast innad i gruppa kan indikere at faktorar som utanfor behandlinga påverkar utfallet. I slike studiar kan dette indikere overbelastning, sjukdom eller andre faktorar som påverkar prestasjon og trening.

4.3 Resultat

I fire av desse fem studiane vart det signifikant auke i den relative VO_{2maks} for BP-gruppene, mens det ikkje vart registrert auke blant TP-gruppene. ES av den relative forbetringa viser moderat til høg effekt av BP samanlikna med TP (B. R. Rønnestad, Ellefsen, and Hansen (2014), B. R. Rønnestad et al. (2014), B. R. Rønnestad et al. (2016), Breil et al. (2010)).

Almquist et al. (2022) gjennomførte VO_{2maks} både etter veke 4 og veke 12 og fikk ingen endring i VO_{2maks} i nokon av gruppene.

Hypotesen vart testa og viste seg korrekt i fire av fem studiar. BP ser dermed ut som ein effektiv treningsstruktur for å auke VO_{2maks} samanlikna med TP.

4.4 Diskusjon

Denne rapporten viser at i fire av fem utvalde studiar viser BP seg som ein overlegen treningsstruktur samanlikna med TP for å auke VO_{2maks} . Studiane skil seg på fleire måtar, men i varigheten strakk dei seg frå 11 dagar til 12 veker. Studien til Almquist et al. (2022) skil seg ut med at den ikkje bekreftar hypotesa om at BP er ein betre treningsstruktur for å auke VO_{2maks} . Almquist et al. (2022) skil seg også ut med at det er den einaste studien som inkludera MIT i treningsintervensjonen, noko den hevdar å vere ein av dei fyrste studiane som inkludera denne intensiteten i ein slik samanlikning mellom BP og TP (Almquist et al. (2022)).

Alle studiane, utanom Breil et al. (2010), justerte treningsintervensjonen til TP slik at den totale treningsbelastning vart lik. Treningsvolum, tid i ulike soner og tal hardøkter var lik både i TP og BP. Dette er ein stor styrke for desse studiane: B. R. Rønnestad, Ellefsen, and Hansen (2014), B. R. Rønnestad et al. (2014), B. R. Rønnestad et al. (2016), Almquist et

al. (2022). Grunnen til at dette er så viktig er at dette går til kjernen av problemet, nemlig treningsstruktur. Den totale treninga er lik, men rekkjefølga er ulik.

Breil et al. (2010) skil seg ganske kraftig ut i med tanke på treningsintervensjonen til TP. TP-gruppa vart instruert til å trene som normalt for perioden der treningsintervensjonen vart gjennomført. Det er ikkje nemnt noko om ein strukturert treningsplan for denne gruppa for å få ein så lik total treningsbelastning som mogleg. Alt av trening blir registrert for begge gruppene og treningsbelastninga blir rekna ut som følt belastning (1-10) multiplisert med total treningstid i minutt. Breil et al. (2010) skriv at treningsbelastninga er lik for gruppene der BP $6,328 \pm 1,388$ og for TP $8,119 \pm 2,812$, dette fordi til tross for auka følt belastning er det totale treningsvolumet i timar (h) stor mellom gruppene: BP med 13.9 ± 2.7 h og TP med 23.9 ± 5.6 h. Dette er ikkje ein ubetydelig forskjell i treningsbelastning og gjer det vanskeleg å sjå om det er den auka intensiteten i treninga som gjev utslaget eller om det er treningsstrukturen som gjev utslaget.

Tilsyn på treningsøktene under treningsintervensjonen er noko som skil seg mellom studiane. Breil et al. (2010) gjennomførte alle HIT-øktene under oppsyn av testleiar. I studien til Almquist et al. (2022) var det påkravd at fire av hardøktene skulle bli gjennomført med oppsyn av testleiar, for å sikre at deltakarane forstod kva som var kravd av dei og korleis øktene skulle bli gjennomført. Deltakarane hadde også moglegheita til å gjennomføre alle HIT- og MIT-øktene på denne måten, men det står ikkje skreive om kor mange av dei som nytta seg av tilbodet. B. R. Rønnestad, Ellefsen, and Hansen (2014) og B. R. Rønnestad et al. (2014) kontrollerte HIT-øktene ved å få innsyn i kraftutviklinga gjennom øktene ved hjelp av ein Powertap SL 2.4 (CycleOps, Madison, WI, USA), i tillegg til at deltakarane registrerte opplevd belastning.

Almquist et al. (2022) skil seg ut som den einaste studien som inkludera MIT i treningsopplegget både til TP og BP. Almquist et al. argumentera med at til tross for at HIT har vist seg å vere meir effektiv for å auke VO_{2maks} enn MIT så er MIT ein naturleg del av ein godt designa treningsplan. Det er også dermed veldig interessant at dette er den einaste studien av desse fem som ikkje får auke i VO_{2maks} . Dette kan ha ulik forklaring, men det er eit interessant poeng som ein må forske vidare på, særleg når ein ser at det store fleirtalet av profesjonelle uthaldsutøvarar gjennomfører MIT-trening som ein viktig del av treningsarbeidet.

Ein stor svakhet ved desse studiane er at det er relativt få deltakarar med (<30). Alle studiane utfører eit RCS-design som gjer at ein deler deltakarane i to grupper og dermed får få personar å teste på. Eit anna moment ved val av deltakarar er at alle studiane gjennomfører protokollen på homogene grupper. Dette er ikkje ein direkte svakhet, men det påverkar generaliserbarheten til studiane. Når Almquist et al. (2022) gjennomfører studien på trena syklistar kan ein ikkje direkte forvente det same resultatet på elite-utøvarar og i tillegg må ein stille spørsmålet om det er relevant for andre idrettar, sjølv om ein er på same nivå.

Ein anna svakhet er at treningsintervensjonen blir gjennomført over eit for kort tidsrom. Breil et al. (2010), B. R. Rønnestad et al. (2016) & B. R. Rønnestad, Ellefsen, and Hansen (2014) gjennomfører berre ein treningsintervensjon (<4 veker), noko som kan skape usikkerhet om

treningsresponsen er noko ein kan stimulere fleire gonger eller om det er eit eingangsverktøy. Almquist et al. (2022) og B. R. Rønnestad et al. (2014) gjennomfører fleire intervensjonar, dette gjev ein større trygghet i om det er repeterbart eller om det er noko som ein berre kan stimulere ein gong. I tillegg så er treningsintervensjonen på desse berre 12 veker og gjev ikkje svar på om ein utøvar skal bruke BP gjennom eit heilt år i forkant av ein viktig konkurranse, eller om det er noko ein nyttar seg av dei siste 4 vekene i forkant av konkurransen som eit siste løft.

Bent R. Rønnestad and Hansen (2018) gjennomførte ein studie på korleis ein enkel person respondera på BP-trening over 58 veker. Treningsprogrammet inneheldt periodar med LIT, MIT og HIT i ein BP-modell. Resultatet var ein signifikant auke i VO_{2maks} frå 76 til 87. Sjølv om svakheitene med ein slik studie er openberre, med berre ein deltakar og ingen kontrollgruppe, så er dette ein god modell for korleis ein kan gjennomføre lengre studie om korleis BP stimulera VO_{2maks} . Inkludera man fleire deltakarar kan man skilje mellom nivå på deltakarane, gjerne i forskjellige grupper, i tillegg til å inkludere ein kontrollgruppe. Dette vil hjelpe stort med å få gode statistiske svar, men også representative svar for den gruppa ein testar BP på.

For framtidige studie som skal sjå på effekten BP har på VO_{2maks} i forhold til TP så bør ein sjå på spørsmålet i eit lengre perspektiv. Tidsrommet bør vere større enn 16 veker og inkludere fleire testar undervegs i treningsintervensjonen for å sjå korleis VO_{2maks} endra seg gjennom ein slik lang periode. I ein slik studie vil eit RCT-studiedesign vere å føretrekkje på grunn av at ein nettopp ser på korleis utviklinga er i dei forskjellige treningsstrukturane over ein lengre periode. Eit mindre viktig poeng, men som bør inkluderast, er at mesteparten av øktene bør gjennomførast med ein testleiar til stades. Dette vil sjølvstundt vere veldig utfordrande når studien er så lang, men ein kan nytte same metode som Almquist et al. (2022) med at utøvarane hadde moglegheita til å gjennomføre alle HIT-øktene med testleiar til stades, men det var ikkje eit krav. Dette vil sjølvstundt vere utfordrande med tanke på ressursbruk, men det vil gje veldig gode svar på korleis treningsstruktur påverkar VO_{2maks} over tid.

5 Arbeidskrav 5: Repeterte målinger

5.1 Introduksjon

Det å kontrollere treningsvariablar blir sett på som ein av dei mest avgjerande faktorane for å maksimere muskelhypertrofi etter styrketrening (B. J. Schoenfeld et al. 2017; B. Schoenfeld and Grgic 2018; B. J. Schoenfeld, Ogborn, and Krieger 2016 & schoenfeld2016b). Variablar slik som treningsvolum, intensitet, restitusjon, val av øvingar og rekkjefølge på desse, kontraksjonshastighet og frekvens på treningsøktar spelar inn på kva treningseffekt ein sit igjen med etter økta (“Progression Models in Resistance Training for Healthy Adults” 2009). I tillegg spelar genetiske, epigenetiske og miljemessige faktorar inn på korleis treningsresponsen blir (Morton et al. (2017)). Sidan mangel på tid blir uttrykt som eit stort hinder for å gjennomføre eit treningsprogram (Choi et al. 2017), har fleire studiar undersøkt om kva minstekravet for treningsdoser for å få eit adekvat treningsstimuli.

I litteraturen ser ein alt i frå ein stor fordel med 3 sett per muskelgruppe i forhold til 1 sett (Stowers et al. 1983), til ingen forskjell mellom 3 og 1 sett (SCHLUMBERGER, STEC, and SCHMIDTBLEICHER 2001). Dette kan forklarast med fleire metodiske feil som har blitt gjort for å belyse dette temaet. Enkelte studiar har gjennomført berre ein pre-test (Starkey et al. (1996) som seier ingenting om reliabiliteten til baseline-data. I fleire studiar som ser på forskjellen mellom eit og tre sett er det forskjell i treningsintensitet (SANBORN et al. (2000) og øvingar (Messier and Dill (1985)). Når målet er å samanlikne effekten ulike treningsvolum har på den maksimale styrken må alle andre treningsvariablar holdast så lik som mogleg. Tar ein i tillegg høgde for relative få deltakarar og den store forskjellen i treningsrespons blant individ vil dette i sum vere med på å forklare kvifor det er så varierende resultat i litteraturen. Eit studiedesign med fokus på intra-individue forskjellar på treningsrespons vil kunne lindre desse avgrensingane.

Denne studien ynskjer å samanlikne effekten av treningsprotokollane: singelserie (1 sett) og multiserie (3 sett) har på muskelstyrke (1RM) og muskelmasse for utrente personar.

5.2 Metode

5.2.1 Deltakarar

Det vart rekruttert 41 mannlige og kvinnelige deltakarar til å delta i studien, med eitt kriterium om å vere ikkje-røykarar og mellom 18 og 40 år. Eksklusjonskriterium var intoleranse mot lokal bedøving, redusert muskelstyrke på grunn av tidlegare eller noverande skader, gjennomført meir enn éin styrkeøkt i veka det siste året før intervensjonen, og bruk av medisinar som kan påverke tilpassingar til styrketrening. Alle deltakarane hadde tidlegare erfaring med idrettsaktivitetar, som til dømes lagsportar, langrenn og turn. Karakteristikkane til deltakarane blir vist i Tabell 1.

Tabell 5.1: Karakteristikkar forsøkspersonar ved pre- og post-test

time	Alder(år)	Høgde(cm)	Vekt(kg)
post	NA	175.40	72.50
pre	22.91	174.96	70.57

5.2.2 Studiedesign og treningsintervensjon

Intervensjonen bestod av 12 veker med heilkroppss styrketrening gjennomført mellom september og november. For å undersøke skilnadane i treningsvolum innanfor kvar deltakar, vart beinøvingane gjennomførte unilateralt. Deltakarane sine bein vart dermed tilfeldig tildelte ein serie på det eine beinet og tre seriar på det andre beinet for kvar øving. Dette gjorde det mogleg for alle deltakarane å gjennomføre både 1 og 3 seriar. Muskelstyrken til deltakarane vart målt ved baseline, undervegs (veke 3, 5 og 9) og etter intervensjonen. Kroppssamansetjinga til deltakarane vart målt rett før og etter treningsintervensjonen.

Før kvar treningsøkt vart det gjennomført ein standard oppvarmingsprotokoll på 5 minutt på ergometersyssel, etterfulgt av 10 repetisjonar av ulike kroppsvektøvingar i tillegg til eit sett med 10 repetisjonar ved ~50% av 1RM for kvar motstandsøving. Beinøvingane vart gjennomførte i same rekkefølge kvar økt, enten som eitt sett eller tre sett. Pausetida var mellom 90-180 sekund. Treningsmotstanden auka gradvis gjennom intervensjonen med ein start på 10RM dei første to vekene, etterfulgt av 8RM i tre veker og 7RM i sju veker. Gjennomsnittleg tal overvaka økter var 91% av gjennomførte økter. På dei øktene som ikkje var overvaka, fekk deltakarane beskjed om å føre detaljerte loggar. Desse vart kontrollerte for å sikre framgang og etterleving av protokollen.

5.2.3 Testing

I samband med studien vart det gjennomført testar av både muskelstyrke, muskeltverrsnitt, kroppssamansetjing, hormonmålingar, biopsi av muskelvev, immunhistokjemi og proteinanalyse.

###3 Muskelstyrke Det vart gjennomført styrketestar av isometrisk og isokinetisk unilateral kneekstensjon målt ved eit dynamometer. Deltakarane vart testa i maksimalt isokinetisk dreiemoment ved 60°, 120° og 240° s⁻¹ fart. Deltakarane fekk fleire forsøk ved kvar fart. Høgaste verdien for kvar fart vart brukt i analysane. MFK-dreiemoment vart målt ved ein knevinkel på 30°, etter isokinetisk testing. Her fekk deltakarane beskjed om å presse med maksimal kraft i 5 sekund. Dei fekk to forsøk, med 30 sekund pause mellom. Beste forsøk vart brukt i analysane. Maksimal styrke i kneekstensjonen vart målt som 1RM i unilateral beinpress og kneekstensjon. Testen starta med ei spesifikk oppvarming i kvar øving på 10, 6 og 3 repetisjonar på 50, 75 og 85% av antatt 1RM. Deretter vart 1RM funnen ved å gradvis auke vekta, til vekta ikkje kunne løftast med full “range of motion” lenger. Det høgaste godkjende løftet vart sett som 1RM, og deltakarane hadde fire til seks forsøk på kvar øvelse. Ved baseline vart både 1RM, isokinetisk og isometrisk styrketestar gjennomført i to omgangar med minst fire dagars mellomrom. Dei beste verdiane vart brukt i dei statistiske analysane. Styrketestane vart skilde med minst 48 timar frå treningsøkta. Alle dei tre testane utgjorde til saman ein kombinert poengsum for utrekning av muskelstyrke.

5.2.3.1 Muskeltverrsnitt og kroppssamansetjing

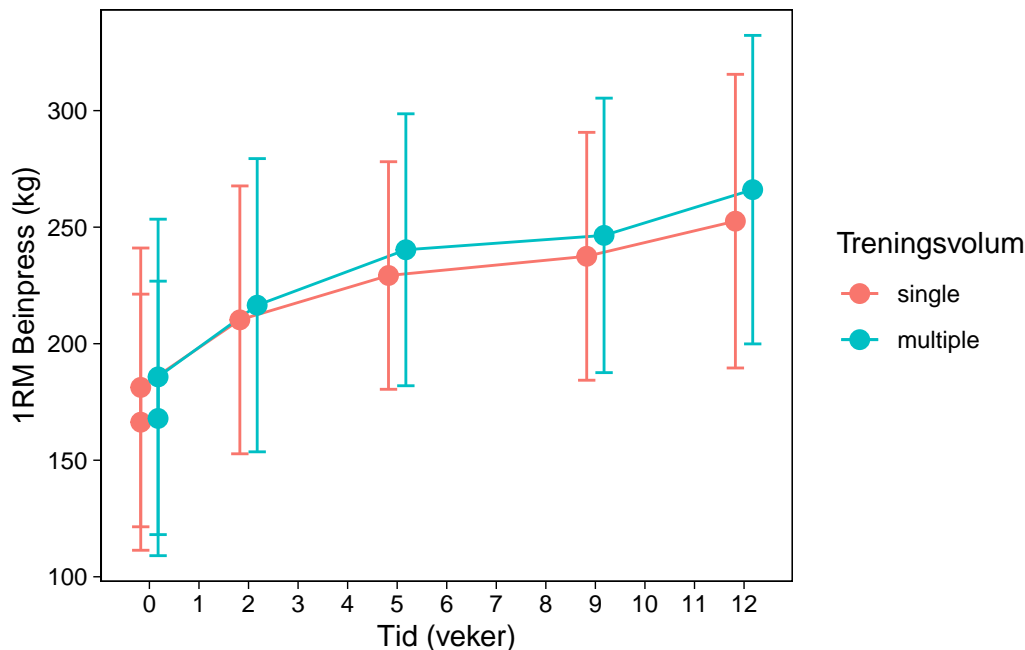
Det vart gjort målingar av muskeltverrsnittet av knestrekkerane (vastus lateralis, medialis, intermedius og rectus femoris) både før og etter intervensjonen ved bruk av magnetisk resonans (MR). Tverrsnittet vart målt på nøyaktig same stad begge gongene for kvar deltakar. Kroppssamansetjinga vart målt før og etter intervensjonen ved bruk av dual-energy X-ray absorptiometry (DXA). DXA vart teke to dagar etter siste styrketreningsøkt, og deltakarane måtte faste dei siste 2 timane og unngå hard fysisk aktivitet dei siste 48 timane.

5.2.4 Statistikk og analyse

Dei statistiske analysane vart utførte i R Studio. For å sjå på effekten av treningsvolum på maksimal styrke (målt ved 1RM i beinpress) og muskelhypertrofi vart det brukt ein mixed linear model (MLL). Her er muskelstyrke og muskelmasse den avhengige variabelen, medan tidspunkt og sett er den uavhengige. Statistisk signifikans vart sett til <0.05 . I dataanalysane vart sju deltakarar ekskluderte fordi dei ikkje fullførte 85% av dei planlagde treningsøktene av ulike årsaker.

5.3 Resultat

Resultata viser at både single-sett og multiple-sett gir auka muskelstyrke, målt som 1RM i beinpress, over ein 12 veker lang treningsperiode, sjå Figur 1. I tillegg ser vi ei auka muskelmasse for begge gruppene, sjå Figur 2. Likevel kan vi sjå av Tabell 2 at auka i den maksimale muskelstyrken ikkje kjem av skilnader i talet på sett, så lenge det ikkje vart observert ein effekt mellom gruppene i 1RM i beinpress. I same tabell kan vi sjå at auka i fettfri masse var større for dei som trente multiple-sett enn dei som trente single-sett.



Figur 5.1: Volumavhengige endringar i 1RM beinpress i veke 0, 2, 5, 9 og 12

Tabell 5.2: Oversikt over effektane av styrketrening med single- og multiple-sett på 1RM beinpress og fettfri kroppsmasse analysert av LMMs. Tid:Gruppemultiple viser til forskjellar av stigningstal mellom gruppene. SE = standardfeil og DF = frihetsgrader.

Koeffisienter	Estimat	SE	DF	t.verdi	p.verdi
<i>1RM Beinpress</i>					
Intercept	182.57	10.19	35.19	17.91	0.00
Tid	6.42	0.35	314.03	18.47	0.00
Gruppemultiple	2.92	3.06	313.98	0.96	0.34
Tid:Gruppemultiple	0.71	0.49	314.00	1.45	0.15

Fettfri Masse

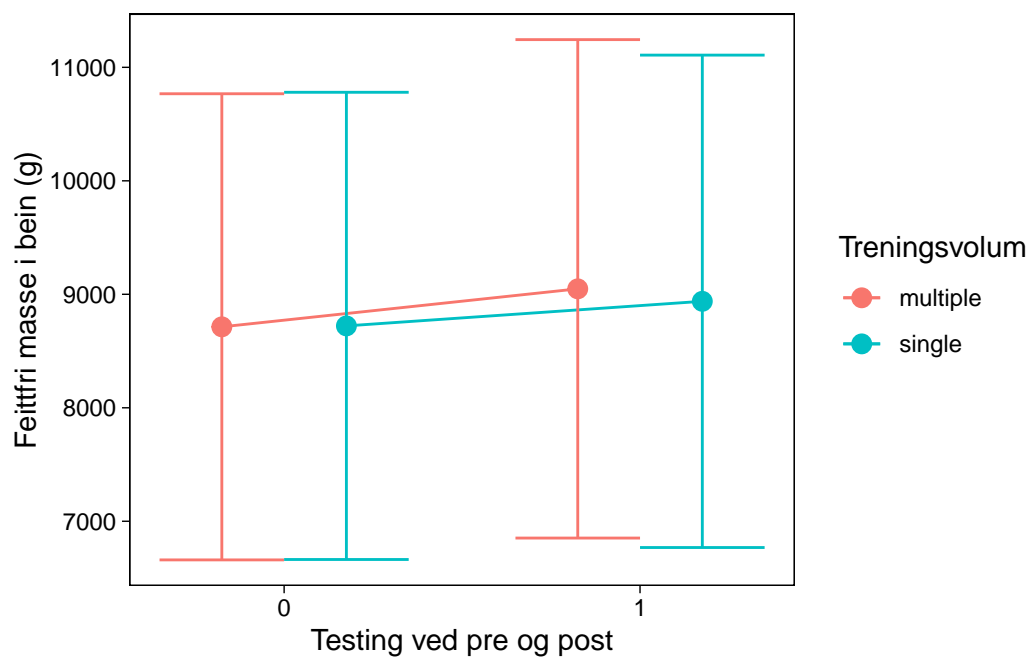
Intercept	8,603.53	353.07	33.68	24.37	0.00
Tid	289.06	58.01	99.00	4.98	0.00
Gruppemultiple	-14.53	58.01	99.00	-0.25	0.80
Tid:Gruppemultiple	-137.32	58.01	99.00	-2.37	0.02

5.3.1 Diskusjon

Denne studien har vist at over ein 12-vekers treningsintervensjon vil både single-sett (1-sett) og multiple-sett (3-sett) gje ein effekt i form av auke i tal kg i 1RM i øvinga beinpress. Effekten av single-sett og multiple-sett var tilsvarende lik. Deltakarane i studien er definert som utrente ved at dei berre har gjennomført ei styrkeøkt i veka i året før intervensjonen. Det kan dermed tenkast at eit sett er eit tilstrekkeleg stimuli for menneskjer på dette treningsnivået for å oppnå hypertrofi. Litteraturen viser sprikande resultat med Carpinelli (2002) som viste størst effekt ved single-sett, mens Krieger (2010) og Radaelli et al. (2015) viste større effekt ved multiple-sett. For menneskjer som sliter med å komme i gang med regelmessig trening på grunn av manglande tid så viser denne studien at ein kan få tilstrekkelig effekt av å trene eit sett per muskelgruppe.

Det var ein signifikant forskjell i endring i kroppsamansetning mellom single-sett og multiple-sett. Multiple-sett fekk ein signifikant større auke i feittfri kroppsmasse i forhold til single-sett. Dette er noko litteraturen er samd om (Krieger 2010; Sooneste et al. 2013; Radaelli et al. 2015; Kelly et al. 2007).

Ein kan konkludere med at både single-sett og multiple-sett gjev auka muskelstyrke og auka muskelmasse for utrente personar. Likevel så viser denne studien at multiple-sett vil vere å føretrekke grunna den overlegne effekten på utviklinga av muskelmasse.



Figur 5.2: Volumavhengig endringer i feittfri masse mellom pre og post-test

References

- Ahtiainen, Juha P., Simon Walker, Heikki Peltonen, Jarkko Holviala, Elina Sillanpää, Laura Karavirta, Janne Sallinen, et al. 2015. “Heterogeneity in Resistance Training-Induced Muscle Strength and Mass Responses in Men and Women of Different Ages.” *AGE* 38 (1). <https://doi.org/10.1007/s11357-015-9870-1>.
- Almqvist, Nicki Winfield, Hanne Berg Eriksen, Malene Wilhelmsen, Håvard Hamarsland, Steven Ing, Stian Ellefsen, Øyvind Sandbakk, Bent R. Rønnestad, and Knut Skovereng. 2022. “No Differences Between 12 Weeks of Block- Vs. Traditional-Periodized Training in Performance Adaptations in Trained Cyclists.” *Frontiers in Physiology* 13 (March): 837634. <https://doi.org/10.3389/fphys.2022.837634>.
- Åstrand, Rodahl, P. O. 2003. *Textbook of Work Physiology. Physiological Bases of Exercise*. Champaign: Ill: Human Kinetics.
- Breil, Fabio A., Simone N. Weber, Stefan Koller, Hans Hoppeler, and Michael Vogt. 2010. “Block Training Periodization in Alpine Skiing: Effects of 11-Day HIT on VO₂max and Performance.” *European Journal of Applied Physiology* 109 (6): 1077–86. <https://doi.org/10.1007/s00421-010-1455-1>.
- Burd, Nicholas A., Andrew M. Holwerda, Keegan C. Selby, Daniel W. D. West, Aaron W. Staples, Nathan E. Cain, Joshua G. A. Cashaback, James R. Potvin, Steven K. Baker, and Stuart M. Phillips. 2010. “Resistance Exercise Volume Affects Myofibrillar Protein Synthesis and Anabolic Signalling Molecule Phosphorylation in Young Men.” *The Journal of Physiology* 588 (16): 3119–30. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2010.192856>.
- Carpinelli, R. N. 2002. “Berger in Retrospect: Effect of Varied Weight Training Programmes on Strength.” *British Journal of Sports Medicine* 36 (5): 319–24. <https://doi.org/10.1136/bjism.36.5.319>.
- Choi, Jaesung, Miyoung Lee, Jong-koo Lee, Daehee Kang, and Ji-Yeob Choi. 2017. “Correlates Associated with Participation in Physical Activity Among Adults: A Systematic Review of Reviews and Update.” *BMC Public Health* 17 (1). <https://doi.org/10.1186/s12889-017-4255-2>.
- Drummond, Micah J., Christopher S. Fry, Erin L. Glynn, Hans C. Dreyer, Shaheen Dhanani, Kyle L. Timmerman, Elena Volpi, and Blake B. Rasmussen. 2009. “Rapamycin Administration in Humans Blocks the Contraction-Induced Increase in Skeletal Muscle Protein Synthesis.” *The Journal of Physiology* 587 (7): 1535–46. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2008.163816>.
- Foster, Carl, Jessica A. Florhaug, Jodi Franklin, Lori Gottschall, Lauri A. Hrovatin, Suzanne Parker, Pamela Doleshal, and Christopher Dodge. 2001. “A New Approach to Monitoring Exercise Training.” *The Journal of Strength and Conditioning Research* 15 (1): 109. <https://doi.org/10.1089/jsc.2001.15.109>.

- [//doi.org/10.1519/1533-4287\(2001\)015%3C0109:anatme%3E2.0.co;2](https://doi.org/10.1519/1533-4287(2001)015%3C0109:anatme%3E2.0.co;2).
- Ghosh, Rajeshwary, Jennifer E Gilda, and Aldrin V Gomes. 2014. "The Necessity of and Strategies for Improving Confidence in the Accuracy of Western Blots." *Expert Review of Proteomics* 11 (5): 549–60. <https://doi.org/10.1586/14789450.2014.939635>.
- Glibetic, Marija, Laura Taylor, Dawn Larson, Ross Hannan, Bruce Sells, and Lawrence Rothblum. 1995. "The RNA Polymerase i Transcription Factor UBF Is the Product of a Primary Response Gene." *Journal of Biological Chemistry* 270 (9): 4209–12. <https://doi.org/10.1074/jbc.270.9.4209>.
- Gottshall, R., T. Bauer, and S. Fahrner. 1996. "Cycling Cadence Alters Exercise Hemodynamics." *International Journal of Sports Medicine* 17 (01): 17–21. <https://doi.org/10.1055/s-2007-972802>.
- Hammarström, Daniel, Sjur Øfsteng, Lise Koll, Marita Hanestadhaugen, Ivana Hollan, William Apró, Jon Elling Whist, Eva Blomstrand, Bent R. Rønnestad, and Stian Ellefsen. 2020. "Benefits of Higher Resistance-Training Volume Are Related to Ribosome Biogenesis." *The Journal of Physiology* 598 (3): 543–65. <https://doi.org/10.1113/jp278455>.
- Heath, Edward M. 1998. "Borg's Perceived Exertion and Pain Scales." *Medicine & Science in Sports & Exercise* 30 (9): 1461. <https://doi.org/10.1097/00005768-199809000-00018>.
- Helgerud, Jan, Lars Christian Engen, Ulrik Wisloff, and Jan Hoff. 2001. "Aerobic Endurance Training Improves Soccer Performance." *Medicine and Science in Sports and Exercise* 33 (11): 1925–31. <https://doi.org/10.1097/00005768-200111000-00019>.
- Helgerud, Jan, Kjetill HØYDAL, Eivind Wang, Trine Karlsen, PÅLR Berg, Marius Bjerkaas, Thomas Simonsen, et al. 2007. "Aerobic High-Intensity Intervals Improve VO2max More Than Moderate Training." *Medicine & Science in Sports & Exercise* 39 (4): 665–71. <https://doi.org/10.1249/mss.0b013e3180304570>.
- Hopkins, Will G. 2000. "Measures of Reliability in Sports Medicine and Science." *Sports Medicine* 30 (1): 1–15. <https://doi.org/10.2165/00007256-200030010-00001>.
- Hopkins, WILLIAM G., STEPHEN W. MARSHALL, ALAN M. BATTERHAM, and JURI HANIN. 2009. "Progressive Statistics for Studies in Sports Medicine and Exercise Science." *Medicine & Science in Sports & Exercise* 41 (1): 3–12. <https://doi.org/10.1249/mss.0b013e31818cb278>.
- Ingham, Stephen A., Helen Carter, Greogery P. Whyte, and Jonathan H. Doust. 2008. "Physiological and Performance Effects of Low- Versus Mixed-Intensity Rowing Training." *Medicine & Science in Sports & Exercise* 40 (3): 579–84. <https://doi.org/10.1249/mss.0b013e31815ecc6a>.
- Israel Halperin, David B. Pyne, and David T. Martin. 2015. "Threats to Internal Validity in Exercise Science: A Review of Overlooked Confounding Variables." *International Journal of Sports Physiology and Performance* 10 (7): 823–29.
- Issurin, Vladimir B. 2010. "New Horizons for the Methodology and Physiology of Training Periodization." *Sports Medicine* 40 (3): 189–206. <https://doi.org/10.2165/11319770-000000000-00000>.
- . 2018. "Biological Background of Block Periodized Endurance Training: A Review." *Sports Medicine* 49 (1): 31–39. <https://doi.org/10.1007/s40279-018-1019-9>.

- Kelly, Stephen B., Lee E. Brown, Jared W. Coburn, Steven M. Zinder, Lisa M. Gardner, and Diamond Nguyen. 2007. "The Effect of Single Versus Multiple Setson Strength." *The Journal of Strength and Conditioning Research* 21 (4): 1003. <https://doi.org/10.1519/r-22356.1>.
- Koller, Angela, and Hermann Wätzig. 2005. "Precision and Variance Components in Quantitative Gel Electrophoresis." *ELECTROPHORESIS* 26 (12): 2470–75. <https://doi.org/10.1002/elps.200500024>.
- Kramer, James B., Michael H. Stone, Harold S. OBryant, Michael S. Conley, Robert L. Johnson, David C. Nieman, Darren R. Honeycutt, and Thomas P. Hoke. 1997. "Effects of Single Vs. Multiple Sets of Weight Training: Impact of Volume, Intensity, and Variation." *The Journal of Strength and Conditioning Research* 11 (3): 143. [https://doi.org/10.1519/1533-4287\(1997\)011%3C0143:eosvms%3E2.3.co;2](https://doi.org/10.1519/1533-4287(1997)011%3C0143:eosvms%3E2.3.co;2).
- Krieger, James W. 2010. "Single Vs. Multiple Sets of Resistance Exercise for Muscle Hypertrophy: A Meta-Analysis." *Journal of Strength and Conditioning Research* 24 (4): 1150–59. <https://doi.org/10.1519/jsc.0b013e3181d4d436>.
- Laursen, Paul B., and David G. Jenkins. 2002. "The Scientific Basis for High-Intensity Interval Training." *Sports Medicine* 32 (1): 53–73. <https://doi.org/10.2165/00007256-200232010-00003>.
- Londeree, Ben R. 1997. "Effect of Training on Lactate/Ventilatory Thresholds: A Meta-Analysis." *Medicine & Science in Sports & Exercise* 29 (6): 837–43. <https://doi.org/10.1097/00005768-199706000-00016>.
- MARX, JAMES O., NICHOLAS A. RATAMESS, BRADLEY C. NINDL, LINCOLN A. GOTSHALK, JEFF S. VOLEK, KEIICHIRO DOHI, JILL A. BUSH, et al. 2001. "Low-Volume Circuit Versus High-Volume Periodized Resistance Training in Women." *Medicine and Science in Sports and Exercise*, April, 635–43. <https://doi.org/10.1097/00005768-200104000-00019>.
- Messier, Stephen P., and Mary Elizabeth Dill. 1985. "Alterations in Strength and Maximal Oxygen Uptake Consequent to Nautilus Circuit Weight Training." *Research Quarterly for Exercise and Sport* 56 (4): 345–51. <https://doi.org/10.1080/02701367.1985.10605339>.
- Midgley, Adrian W, Lars R McNaughton, and Michael Wilkinson. 2006. "Is There an Optimal Training Intensity for Enhancing the Maximal Oxygen Uptake of Distance Runners?" *Sports Medicine* 36 (2): 117–32. <https://doi.org/10.2165/00007256-200636020-00003>.
- Mishra, Manish, Shuchita Tiwari, Anita Gunaseelan, Dongyang Li, Bruce D. Hammock, and Aldrin V. Gomes. 2019. "Improving the Sensitivity of Traditional Western Blotting via Streptavidin Containing Poly-Horseradish Peroxidase (PolyHRP)." *ELECTROPHORESIS* 40 (12-13): 1731–39. <https://doi.org/10.1002/elps.201900059>.
- Morton, Robert W, Kevin T Murphy, Sean R McKellar, Brad J Schoenfeld, Menno Henselmans, Eric Helms, Alan A Aragon, et al. 2017. "A Systematic Review, Meta-Analysis and Meta-Regression of the Effect of Protein Supplementation on Resistance Training-Induced Gains in Muscle Mass and Strength in Healthy Adults." *British Journal of Sports Medicine* 52 (6): 376–84. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2017-097608>.
- Porstmann, Bärbel, T. Porstmann, E. Nugel, and U. Evers. 1985. "Which of the Commonly Used Marker Enzymes Gives the Best Results in Colorimetric and Fluorimetric Enzyme

- Immunoassays: Horseradish Peroxidase, Alkaline Phosphatase or -Galactosidase?" *Journal of Immunological Methods* 79 (1): 27–37. [https://doi.org/10.1016/0022-1759\(85\)90388-6](https://doi.org/10.1016/0022-1759(85)90388-6).
- “Progression Models in Resistance Training for Healthy Adults.” 2009. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 41 (3): 687–708. <https://doi.org/10.1249/mss.0b013e3181915670>.
- “Progression Models in Resistance Training for Healthy Adults.” 2009. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 41 (3): 687–708. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181915670>.
- Radaelli, Regis, Steven J. Fleck, Thalita Leite, Richard D. Leite, Ronei S. Pinto, Liliam Fernandes, and Roberto Simão. 2015. “Dose-Response of 1, 3, and 5 Sets of Resistance Exercise on Strength, Local Muscular Endurance, and Hypertrophy.” *Journal of Strength and Conditioning Research* 29 (5): 1349–58. <https://doi.org/10.1519/jsc.0000000000000758>.
- Raue, Ulrika, Todd A. Trappe, Shawn T. Estrem, Hui-Rong Qian, Leah M. Helvering, Rosamund C. Smith, and Scott Trappe. 2012. “Transcriptome Signature of Resistance Exercise Adaptations: Mixed Muscle and Fiber Type Specific Profiles in Young and Old Adults.” *Journal of Applied Physiology* 112 (10): 1625–36. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00435.2011>.
- Rønnestad, B. R., S. Ellefsen, and J. Hansen. 2014. “Block Periodization of High-Intensity Aerobic Intervals Provides Superior Training Effects in Trained Cyclists.” *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 24 (1): 34–42. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2012.01485.x>.
- Rønnestad, B. R., S. Ellefsen, H. Nygaard, E. E. Zacharoff, O. Vikmoen, J. Hansen, and J. Hallén. 2014. “Effects of 12 Weeks of Block Periodization on Performance and Performance Indices in Well-Trained Cyclists: Block Periodization in Well-Trained Cyclists.” *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 24 (2): 327–35. <https://doi.org/10.1111/sms.12016>.
- Rønnestad, B. R., J. Hansen, and S. Ellefsen. 2012. “Block Periodization of High-Intensity Aerobic Intervals Provides Superior Training Effects in Trained Cyclists.” *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 24 (1): 34–42. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2012.01485.x>.
- Rønnestad, B. R., J. Hansen, V. Thyli, T. A. Bakken, and Ø. Sandbakk. 2016. “5-Week Block Periodization Increases Aerobic Power in Elite Cross-Country Skiers: Block Training in Elite Cross-Country Skiers.” *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 26 (2): 140–46. <https://doi.org/10.1111/sms.12418>.
- Rønnestad, Bent R., and Joar Hansen. 2018. “A Scientific Approach to Improve Physiological Capacity of an Elite Cyclist.” *International Journal of Sports Physiology and Performance* 13 (3): 390–93. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2017-0228>.
- SANBORN, KIMBERLY, RHONDA BOROS, JOE HRUBY, BRIAN SCHILLING, HAROLD S. OBRYANT, ROBERT L. JOHNSON, TOMMY HOKE, MEG E. STONE, and MICHAEL H. STONE. 2000. “Short-Term Performance Effects of Weight Training with Multiple Sets Not to Failure Vs. A Single Set to Failure in Women.” *The Journal of Strength and Conditioning Research* 14 (3): 328. [https://doi.org/10.1519/1533-4287\(2000\)014%3C0328:stpeow%3E2.0.co;2](https://doi.org/10.1519/1533-4287(2000)014%3C0328:stpeow%3E2.0.co;2).

- SCHLUMBERGER, ANDREAS, JUSTYNA STEC, and DIETMAR SCHMIDTBLEICHER. 2001. "Single- Vs. Multiple-Set Strength Training in Women." *The Journal of Strength and Conditioning Research* 15 (3): 284. [https://doi.org/10.1519/1533-4287\(2001\)015%3C0284:svmsst%3E2.0.co;2](https://doi.org/10.1519/1533-4287(2001)015%3C0284:svmsst%3E2.0.co;2).
- Schoenfeld, Brad J., Jozo Grgic, Dan Ogborn, and James W. Krieger. 2017. "Strength and Hypertrophy Adaptations Between Low- Vs. High-Load Resistance Training: A Systematic Review and Meta-Analysis." *Journal of Strength and Conditioning Research* 31 (12): 3508–23. <https://doi.org/10.1519/jsc.0000000000002200>.
- Schoenfeld, Brad J., Dan Ogborn, and James W. Krieger. 2016. "Dose-Response Relationship Between Weekly Resistance Training Volume and Increases in Muscle Mass: A Systematic Review and Meta-Analysis." *Journal of Sports Sciences* 35 (11): 1073–82. <https://doi.org/10.1080/02640414.2016.1210197>.
- Schoenfeld, Brad, and Jozo Grgic. 2018. "Evidence-Based Guidelines for Resistance Training Volume to Maximize Muscle Hypertrophy." *Strength & Conditioning Journal* 40 (4): 107–12. <https://doi.org/10.1519/ssc.0000000000000363>.
- Seaborne, Robert A., Juliette Strauss, Matthew Cocks, Sam Shepherd, Thomas D. O'Brien, Ken A. van Someren, Phillip G. Bell, et al. 2018. "Human Skeletal Muscle Possesses an Epigenetic Memory of Hypertrophy." *Scientific Reports* 8 (1). <https://doi.org/10.1038/s41598-018-20287-3>.
- Shephard, Roy J. 1968. "Intensity, Duration and Frequency of Exercise as Determinants of the Response to a Training Regime." *Internationale Zeitschrift f r Angewandte Physiologie Einschliesslich Arbeitsphysiologie* 26 (3): 272–78. <https://doi.org/10.1007/bf00695115>.
- Sooneste, Heiki, Michiya Tanimoto, Ryo Kakigi, Norio Saga, and Shizuo Katamoto. 2013. "Effects of Training Volume on Strength and Hypertrophy in Young Men." *Journal of Strength and Conditioning Research* 27 (1): 8–13. <https://doi.org/10.1519/jsc.0b013e3182679215>.
- Starkey, David B., Michael L. Pollock, Yoshi Ishida, Michael A. Welsch, William F. Brechue, James E. Graves, and Matthew S. Feigenbaum. 1996. "Effect of Resistance Training Volume on Strength and Muscle Thickness." *Medicine & Science in Sports & Exercise* 28 (10): 1311–20. <https://doi.org/10.1097/00005768-199610000-00016>.
- Stec, Michael J., Neil A. Kelly, Gina M. Many, Samuel T. Windham, S. Craig Tuggle, and Marcos M. Bamman. 2016. "Ribosome Biogenesis May Augment Resistance Training-Induced Myofiber Hypertrophy and Is Required for Myotube Growth in Vitro." *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* 310 (8): E652–61. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00486.2015>.
- Stephen, B. Hulley. 2013. *Designing Clinical Research*. Philadelphia, Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins.
- Stowers, Tim, Jim McMillan, Dwight Scala, Voris Davis, Dennis Wilson, and Mike Stone. 1983. "The Short-Term Effects of Three Different Strength-Power Training Methods." *National Strength & Conditioning Association Journal* 5 (3): 24. [https://doi.org/10.1519/0744-0049\(1983\)005%3C0024:tsteot%3E2.3.co;2](https://doi.org/10.1519/0744-0049(1983)005%3C0024:tsteot%3E2.3.co;2).
- Sule, Rasheed, Gabriela Rivera, and Aldrin V Gomes. 2023. "Western Blotting (Immunoblotting): History, Theory, Uses, Protocol and Problems." *BioTechniques* 75 (3): 99–114.

- <https://doi.org/10.2144/btn-2022-0034>.
- Telser, Alvin. 2002. "Molecular Biology of the Cell, 4th Edition." *Shock* 18 (3): 289. <https://doi.org/10.1097/00024382-200209000-00015>.
- Terzis, Gerasimos, Giorgos Georgiadis, Grigoris Stratakos, Ioannis Vogiatzis, Stavros Kavouras, Panagiota Manta, Henrik Mascher, and Eva Blomstrand. 2007. "Resistance Exercise-Induced Increase in Muscle Mass Correlates with p70S6 Kinase Phosphorylation in Human Subjects." *European Journal of Applied Physiology* 102 (2): 145–52. <https://doi.org/10.1007/s00421-007-0564-y>.
- Terzis, Gerasimos, Konstantinos Spengos, Henrik Mascher, Giorgos Georgiadis, Panagiota Manta, and Eva Blomstrand. 2010. "The Degree of p70S6k and S6 Phosphorylation in Human Skeletal Muscle in Response to Resistance Exercise Depends on the Training Volume." *European Journal of Applied Physiology* 110 (4): 835–43. <https://doi.org/10.1007/s00421-010-1527-2>.
- Thalacker-Mercer, Anna, Michael Stec, Xiangqin Cui, James Cross, Samuel Windham, and Marcos Bamman. 2013. "Cluster Analysis Reveals Differential Transcript Profiles Associated with Resistance Training-Induced Human Skeletal Muscle Hypertrophy." *Physiological Genomics* 45 (12): 499–507. <https://doi.org/10.1152/physiolgenomics.00167.2012>.
- Timmons, James A. 2011. "Variability in Training-Induced Skeletal Muscle Adaptation." *Journal of Applied Physiology* 110 (3): 846–53. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00934.2010>.
- Wenger, Howard A., and Gordon J. Bell. 1986. "The Interactions of Intensity, Frequency and Duration of Exercise Training in Altering Cardiorespiratory Fitness." *Sports Medicine* 3 (5): 346–56. <https://doi.org/10.2165/00007256-198603050-00004>.
- Yang, Ping-Chang, and Tahrin Mahmood. 2012. "Western Blot: Technique, Theory, and Trouble Shooting." *North American Journal of Medical Sciences* 4 (9): 429. <https://doi.org/10.4103/1947-2714.100998>.