

Mappeeksamen IDR4000

Kandidatnummer 512

2024-09-10

Table of contents

Introduksjon	4
1 Assignment 1: Reliability and tools for reproducible data science	5
1.1 Introduksjon	5
1.2 Metode	6
1.3 Resultat	7
1.3.1 Korrelasjon mellom Vo2maks og Wattmaks per kg	8
1.4 Diskusjon	8
2 Assignment 2: Regression models, predicting from data	9
2.1 Introduksjon	9
2.2 Part 1 - Lactate thresholds	9
2.2.1 Metode	9
2.2.2 Resultat	9
2.2.3 Diskusjon	9
2.3 Part 2 - Predicting sizes of DNA fragments	10
2.3.1 Metode	10
2.3.2 Resultat	11
2.3.3 Diskusjon	12
2.4 Part 3 - Interpreting a regression table	12
2.4.1 Metode	12
2.4.2 Resultat	12
2.4.3 Diskusjon	12
3 Assignment 3: Drawing inference from statistical models, and statistical power	14
3.1 Spørsmål:	14
3.1.1 Standard deviation of estimate and avg. se for each study.	15
3.1.2 P-value histogram	15
3.1.3 Antall studier med statistisk signifikans	16
3.1.4 Power of a one-sample t-test	16
3.1.5 Med signifikansnivå på 0.05 hvor mange studier gir “falsk positiv” ved gjen- nomføring av mange repeterte studier?	16
4 Assignment 4: Study designs	18
4.1 Introduksjon	18

5	Konklusjon	20
6	Introduksjon	21
7	Metode	23
7.0.1	Styrketrening	23
7.0.2	Testprotokoll	23
7.0.3	Resultater	24
8	Diskusjon	26
9	Philosophy of science	27
10	RNA ekstraksjon og analyse	30
10.1	Introduksjon	30
10.2	Metode	30
10.2.1	Overordnet metode for kvantifisering av genuttrykk	30
10.2.2	Detaljert fremgangsmåte for qPCR	31
10.3	Resultater	33
10.4	Diskusjon	33
10.5	Konklusjon	34
	References	35

Introduksjon

Mappeeksamen i IDR 4000 består både av oppgaver gjort i gruppe men også selvstendig arbeid.

Link til git: <https://github.com/hennieengebretsen/Mappeeksamen>

1 Assignment 1: Reliability and tools for reproducible data science

1.1 Introduksjon

Reliabilitet er en utrolig viktig faktor innenfor fysiologisk testing. Hvis man ønsker å følge utviklingen til en utøver over en lenger periode er det viktig at testen vi benytter oss av, og utstyret som brukes i testen måler tilnærmet likt hver gang. Hvis testene som blir brukt har høy reliabilitet kan utøvere og trenere stole på at forskjellene i resultater mellom ulike tester skyldes endringer i fysiologiske faktorer og at det ikke er feilmålinger som gir utslag.

For å i ettertid kunne evaluere effekten av en treningsplan, intervensjon eller periode må man kunne stole på testene som blir gjennomført. Dersom testene som blir benyttet har lav reliabilitet, kan det være vanskelig å skille mellom virkelige prestasjonsforbedringer og tilfeldige variasjoner som skyldes unøyaktighet i målingene. Dette kan resultere i at man endrer et godt fungerende treningsopplegg, eller at man fortsetter med et dårlig fungerende treningsopplegg.

I idrettsvitenskapen forskes det gjerne på effekt av ulike intervensjoner. Uavhengig av om det gjøres forskning på utrente eller elite-utøvere er det viktig at målingene har høy reliabilitet. Dette med bakgrunn i at vi vil levere god kvalitet i forskningen og at det skal være litteratur man skal kunne stole på.

Det ble gjennomført fire testdager 28.08.2024, 29.08.2024, 9.09.2024 og 11.09.2024 for å teste $\dot{V}O_{2maks}$. Formålet med disse testene var å øve på å kunne gjennomføre fysiologiske tester med høy reliabilitet. Reliabilitet refererer til graden av konsistens eller pålitelighet i målinger evnen til å kunne reproducere (W. G. Hopkins 2000), et eksempel på dette er ved fysiologisk testing som repeteres i forskningsprosjekter, der bedre reliabilitet vil indikere hvor god presisjonen er og måling av endring over tid (W. G. Hopkins 2000). Det er mange begreper som er relevante for å kunne si noe om reliabilitet, men standardavviket er et av disse. Standardavviket sier noe om hvor langt unna verdiens gjennomsnittlige avstand er fra gjennomsnittet (Spiegelhalter 2020).

Kroppens maksimale oksygenopptak ($\dot{V}O_{2maks}$) sier noe om kroppens maksimale evne til å ta opp og omsette oksygen (Bassett and Howley 2000). $\dot{V}O_{2maks}$ kan beskrives ved hjelp av Ficks likning: $\dot{V}O_{2maks} = MV_{maks} \times a-vO_2$ differansemaks. $\dot{V}O_{2maks}$ måles ved at man måler hvor mye oksygen kroppen klarer å omsette pr minutt. Det finnes ulike måter og fremstille $\dot{V}O_{2maks}$ på, de to av disse er absolutt $\dot{V}O_{2maks}$ beskrevet som (ml \times min⁻¹) eller relative tall relatert til kroppsvekt (ml/kg/min).

I resultatdelen har vi valgt å bruke relativ $\dot{V}O_{2maks}$ for å beregne reliabiliteten til testene vi har gjennomført. Vi har også valgt å se på sammenhengen mellom relativ $\dot{V}O_{2maks}$ og wattmaks under $\dot{V}O_{2maks}$ -testen. Forskning viser at høy $\dot{V}O_{2maks}$, sammen med god mekanisk effektivitet og høy laktatetskel gir bedre utholdenhetsprestasjoner, noe som reflekteres i høyere Wmaks/kg (Joyner and Coyle 2008).

1.2 Metode

$\dot{V}O_{2maks}$ -testen ble gjennomført på en ergometersykel med bukkestyre (Lode Excalibur Sport; Lode B.V., Groningen, Nederland). Kranken kalibreres på Lode-sykkelen før hver teststart. Dette gjøres for å få nøyaktige tråkkdata på hver forsøksperson. Sykkel stilles inn etter utøvers ønske for å sikre best mulig sittestilling ved første test. Sykkel stilles inn etter nøyaktig samme mål ved senere tester for å gjøre reliabiliteten høy. For å måle det maksimale oksygenopptaket ble det brukt Vyntus (Jaeger Vyntus CPX, Hoechberg, Tyskland). Gassanalysator kalibreres til < 2,0% differanse og luftvolum kalibreres til < 0,2% differanse. Syklistene veies med de klærne de skal sykle med, og 0,3kg trekkes fra (300g er et estimat på vekten av klærne forsøkspersonen har på). For å kunne sikre god reliabilitet ble det tydeliggjort at man skulle replisere det siste måltidet før test, ha det samme koffeininntaket, avstå fra alkohol og tobakk de siste 72 timene før test og prøve å få tilnærmet lik søvn, samt trene det samme dagen før test. Da dette er faktorer som kan spille inn på prestasjon og metabolismen (Tanner and Gore 2012) og dermed påvirke reliabiliteten.

$\dot{V}O_{2maks}$ -testen gjennomføres etter en fem minutters standardisert oppvarming på ergometersykkelen. Oppvarmingen starter to minutter på 11-12 i Borg, deretter to minutter på 15 i Borg før ett minutt på 11-12 Borg. Testen starter på en belastning (Watt) basert på deltagerens nivå i samråd med utøver og testleder. Det viktigste er at påfølgende $\dot{V}O_{2maks}$ tester starter på samme watt. Wattbelastningen økte med 20W eller 25W (20W for kvinne og 25W for mann) hvert minutt frem til utøveren når maksimal utmattelse. Maksimal utmattelse ble i denne sammenheng ikke evne til å kunne opprettholde RPM > 60. Under $\dot{V}O_{2maks}$ var RPM valgfritt. Testleder gjør verbal oppmuntring og sekundering underveis i testen. For at verbal oppmuntring og instruksjon ved test skulle være lik etterstrebt vi å ha samme testleder til samme forsøksperson (Halperin, Pyne, and Martin 2015). Det blir registrert nye oksygenmålinger hvert 30 sek, og de to høyeste påfølgende målingene blir definert som $\dot{V}O_{2maks}$. Umiddelbart etter test oppgir utøveren opplevd anstrengelse på Borg skala. Maks hjerterefrekvens blir lest av fra utøvers pulsklokke. Blodprøve ble tatt fra utøverens fingertupp 1 min etter endt test for å måle [BLa-]. [BLa-] blir deretter målt ved hjelp av en Biosen C-line (Biosen C-line Lactate Analyzer, EKF Diagnostic GmbH, Barleben, Germany). Etter endt test ble det hentet ut data som videre ble plottet inn i Excel og videre ført statistikk på ved hjelp av Rstudio.

1.3 Resultat

Etter at testene er gjennomført kan vi se nærmere på hver forsøksperson sine data. Dette gir muligheten til å se på hver enkelt forsøksperson om man finner dette interessant (Table 1.1). Verdiene man kan se i tabellen, er verdier som er plottet etter endt $\dot{V}O_{2maks}$ -test.

Parameter	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Borg _{max}	19.2 (0.96)	19 (0.82)	18 (1.2)	19 (0)	19.5 (0.71)	19 (0)	17.5 (1.7)	17 (NA)	19.7 (0.58)	20 (0)	17.5 (0.71)	18 (1.7)	18.3 (0.58)	18.8 (0.5)	17 (1)	19.5 (0.71)
VO _{2max} (ml/kg/min)	33.5 (1.5)	43.7 (2.6)	51.6 (4.1)	37.1 (1.1)	58.9 (0.64)	45.5 (0.2)	61.8 (1.9)	43.5 (NA)	58.8 (0.59)	43.2 (0.89)	56.5 (0.94)	61.7 (3.1)	51.3 (0.88)	65.7 (1.1)	39.8 (2.6)	60.2 (1.2)
Watt/kg	2.5 (0.14)	3.58 (0.044)	3.6 (0.46)	3 (0.2)	5.18 (0.082)	3.51 (0.1)	5.24 (0.2)	3.93 (NA)	4.92 (0.038)	3.76 (0.014)	4.93 (0.049)	5.6 (0.4)	3.87 (0.062)	5.51 (0.1)	2.85 (0.12)	4.63 (0.065)
VO _{2max} (ml/min)	3240 (150)	2700 (160)	4130 (300)	2860 (52)	4390 (48)	3710 (6.4)	5130 (140)	2540 (NA)	4650 (41)	3100 (64)	3640 (97)	4480 (230)	4590 (48)	4520 (59)	4100 (270)	4960 (130)
Watt _{max}	243 (13)	221 (2.8)	288 (36)	231 (13)	387 (6.1)	286 (7.5)	435 (19)	230 (NA)	389 (2.1)	269 (1.2)	318 (0)	407 (29)	347 (6.9)	380 (5.7)	293 (12)	382 (3.1)

Table 1.1: Tabellen viser hver deltakers gjennomsnitt og standardavvik i () på verdier vi har undersøkt

Etter å ha gjennomført VO_{2maks}-testene ser vi at kvinnene på 1MAIDR har et gjennomsnittlig oksygenopptak på 3163 ± 484 . Mennene har derimot et gjennomsnittlig oksygenopptak på 4380 ± 515 .

Reliabiliteten mellom t1 og t2 er 2.47%, mens reliabiliteten mellom t3 og t4 er 4.78%.

1.3.1 Korrelasjon mellom $\dot{V}O_{2maks}$ og Wattmaks per kg

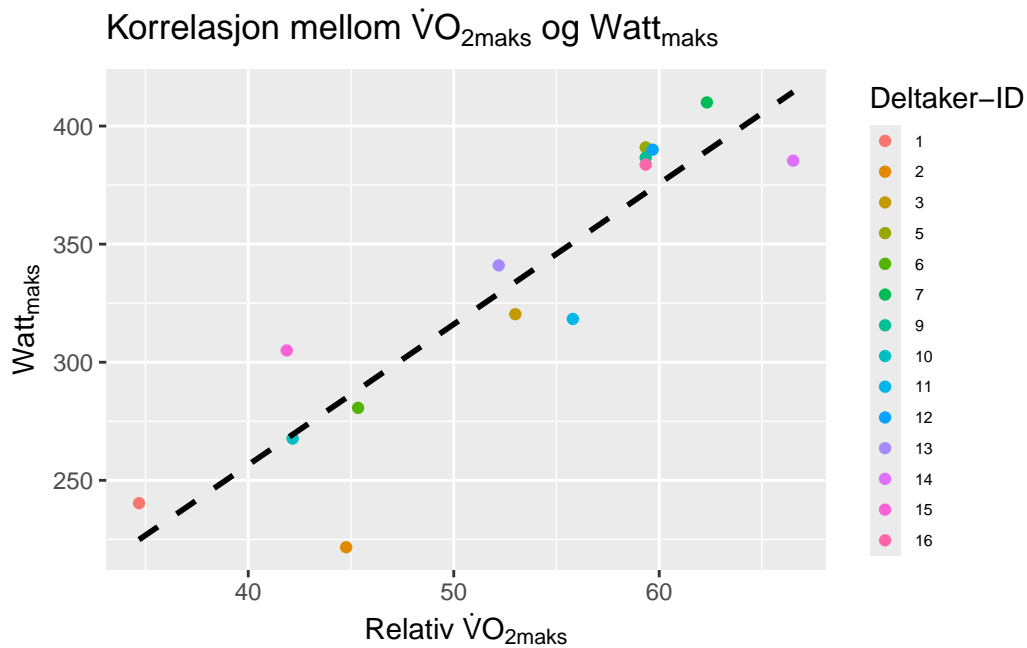


Figure 1.1: Figur 1: Hvert punkt = én observasjon

1.4 Diskusjon

På bakgrunn av resultatene vi har observert under testing av $\dot{V}O_{2maks}$, kan man slå fast at reliabiliteten til metoden vi har brukt er ganske god. Resultatene tyder på at vi får målt det vi er ute etter på en god måte, og det vil variere lite i måle-utstyret fra gang til gang.

Dette sikrer at vi med ganske god sikkerhet, kan fastslå om et treningsprogram fungerer, ved å gjøre repeterte tester, med treningsperioder i mellom.

2 Assignment 2: Regression models, predicting from data

2.1 Introduksjon

En regresjonsmodell er en modell som kvantifiserer forholdet mellom en eller flere uavhengige variabler og en avhengig variabel. Innen medisin er regresjon den analysemetoden som er hyppigst anvendt. Det finnes forskjellige regresjonsmodeller. De vanligste er lineær regresjon, polynominal regresjon og logistisk regresjon. Hva man har av datasett vil bestemme hvilken regresjonsmodell som egner seg best å benytte (**Pisica2022?**).

En lineær regresjonsmodell er en modell der en kan estimere verdien av en avhengig variabel basert på verdien av andre kjente uavhengige variabler (**Pisica2022?**). I en slik modell benyttes en rett linje for å lage en modell som beskriver dataen. Følgende funksjon benyttes for å skape det lineære plottet:

$$y_i = b_0 + b_1 x_i + e_i$$

der y_i er den avhengige variabelen som kan estimeres ved å benytte de uavhengige variablene $b_1 x_i$ og b_0 . b_0 er skjæringspunktet til grafen og b_1 er stigningstallet til grafen.

2.2 Part 1 - Lactate thresholds

2.2.1 Metode

Dataene ble organisert i et mer hensiktsmessig format (tidy data) for å forenkle videre analyse og modellering. Deretter ble ulike regresjonsmodeller anvendt for å representere dataene. Nye skjæringspunkter ble tegnet opp for å illustrere treningsintensitet ved forskjellige laktatnivåer.

2.2.2 Resultat

2.2.3 Diskusjon

Vi har valgt å se på subject 10 fra datasettet Cyclingstudy. Vi gjør om datasettet til tidydata. Dette gjør vi for å gi watt og laktat hver sine verdier. Vi plottes inn laktatverdier og wattverdier (gule punkter).

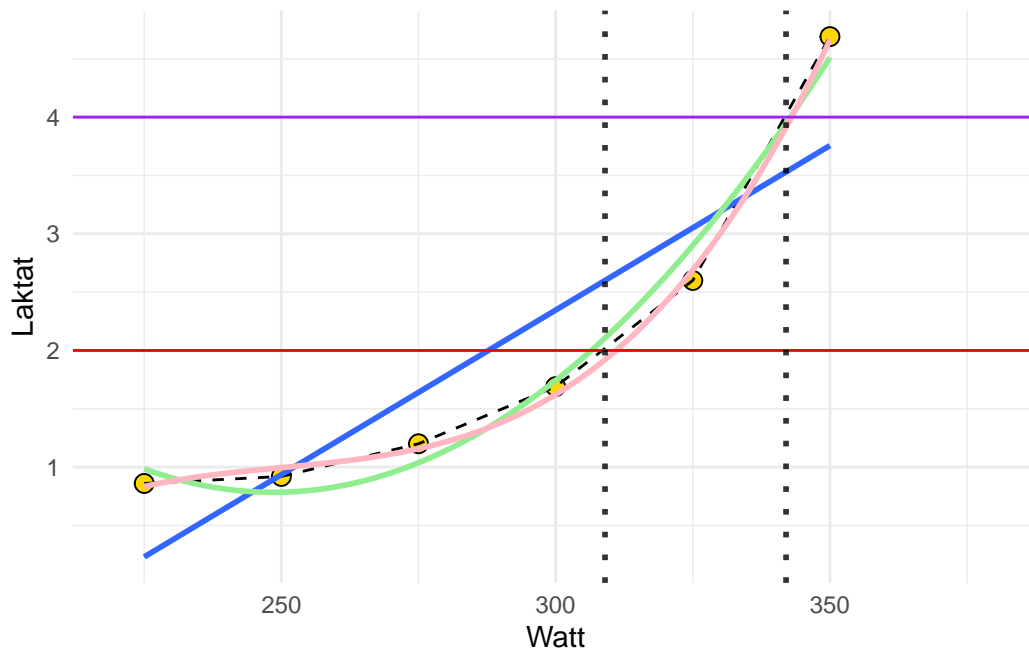


Figure 2.1: Figur 1: Gule punkter = laktat og watt, blå linje = lineær regresjon, grønn linje = andregradslikning, rosa = tredjegradslikning.

Deretter tegner vi en stiplet linje som følger punktene. Vi gjør en regresjonsanalyse, først en lineær modell (blå linje), deretter en andregradslikning (grønn) og til slutt en tredjegradslikning (rosa). Disse bruker vi for å observere hvilken modell som passer best i dette tilfellet.

For å understreke hvor unøyaktig den lineære modellen er i dette tilfellet, kan man på øyemål se at laktaten på 300W viser omtrent $2.4 \text{ mmol} \times \text{L}^{-1}$. Den faktiske laktaten på 300W er $1.69 \text{ mmol} \times \text{L}^{-1}$ Figure 2.1.

2.3 Part 2 - Predicting sizes of DNA fragments

2.3.1 Metode

For å predikere kalibreringskurven til qPCR, må en rekke prosesser på molekylærlaboratoriet gjennomføres før dataene kan analyseres i R Studio.

For å utføre en PCR på en 2% agarosegel, ble det først tatt helblod fra en forsøksperson for å ekstrahere DNA. Helblodet gjennomgikk ulike prosesser hvor forskjellige løsninger og primere ble tilsatt. Dette resulterte i et PCR-produkt. En elektroforese ble deretter kjørt for å separere DNA-fragmentene fra PCR-reaksjonen. Etter fullført elektroforese ble det tatt et bilde av 2% agarosegelen.

Bildet fra elektroforesen ble analysert ved hjelp av ImageJ/Fiji, og videre dataanalyser ble utført i R og R Studio. PCR-reaksjoners effektivitet bestemmes av primerdesign og deres spesifisitet.

2.3.2 Resultat

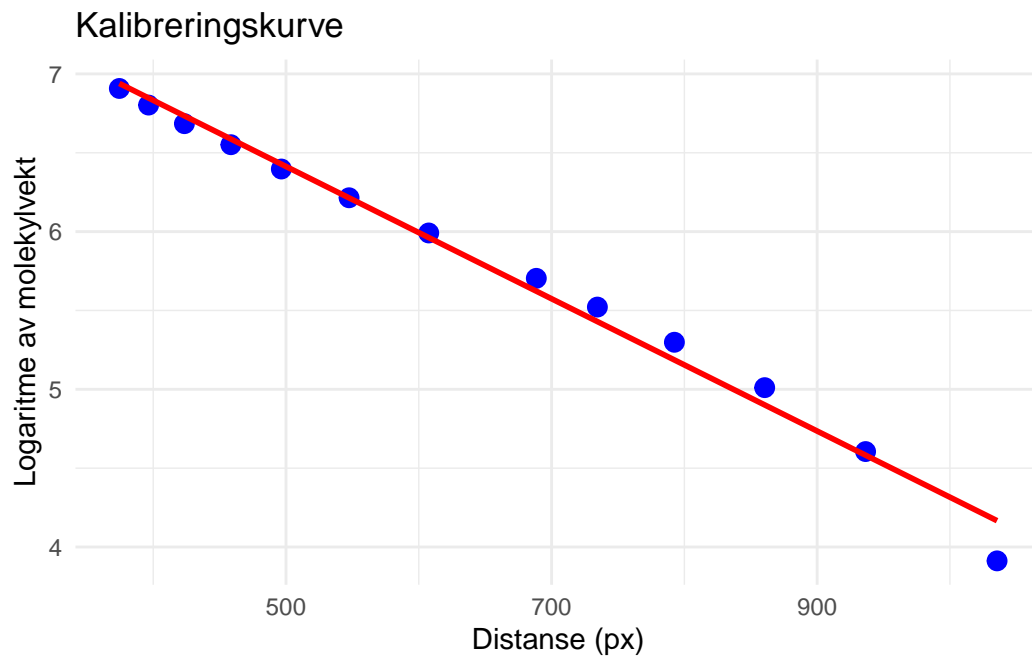


Table 2.1: Predikerte molekylvekter for ukjente distanser

Båndnummer	Distanse (px)	Predikert molekylvekt (bp)
1	1208.5	31.22
2	600.5	400.05
3	18.5	4595.75
4	383.5	994.09
5	408.5	895.12
6	436.5	795.93
7	470.5	690.14
8	508.5	588.45
9	559.5	475.12
10	618.5	370.95
11	696.5	267.44
12	742.5	220.51
13	798.5	174.34
14	862.5	133.3
15	935.5	98.14

2.3.3 Diskusjon

2.4 Part 3 - Interpreting a regression table

2.4.1 Metode

2.4.2 Resultat

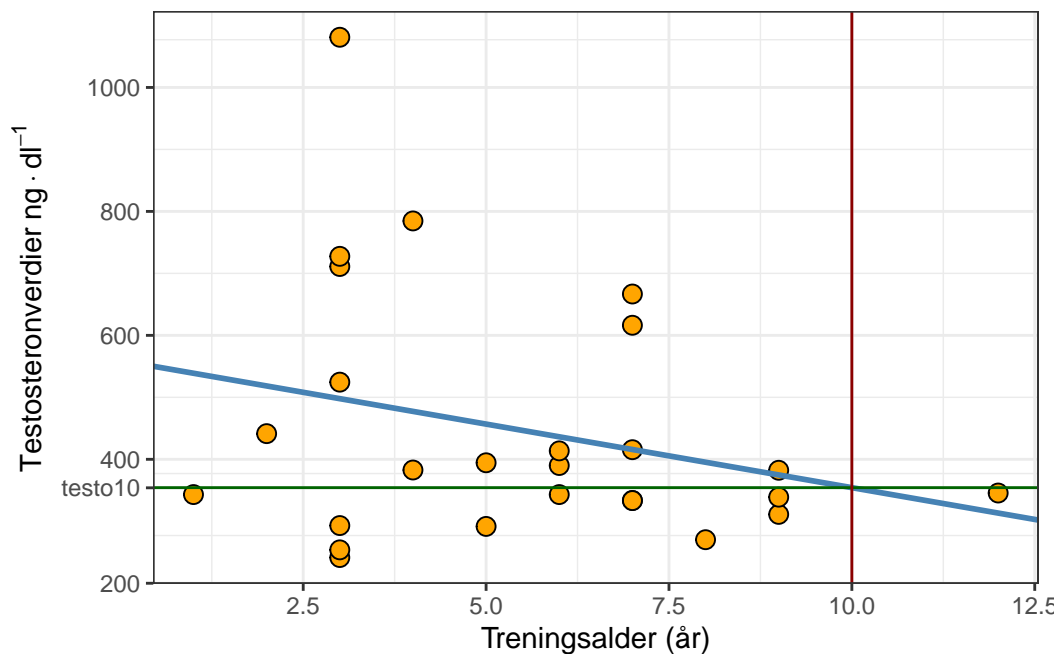


Figure 2.2: Figur 3: Sammenheng mellom treningsalder og testosteronverdier i blodet

2.4.3 Diskusjon

Fra datasettet hypertrophy valgte vi å se på sammenhengen mellom testosteronkonsentrasjon i blodet ($\text{ng} \times \text{dl}^{-1}$) og treningsalder (antall år med trening). Den lineære modellen forteller at testosteronkonsentrasjonen i blodet synker med $20.51 \text{ ng} \times \text{dl}^{-1}$ for hvert treningsår. Etter 10 år med trening, estimerer den lineære modellen et testosteronnivå på $354.26 \text{ ng} \times \text{dl}^{-1}$.

Analysen av dataene viser en p-verdi på 0,1779, noe som indikerer at det ikke er statistisk signifikant bevis for en sammenheng mellom treningsalder og nivået av testosteron i blodet. Siden p-verdien er

høyere enn det vanlige signifikansnivået på 0,05, kan vi ikke avvise nullhypotesen, som antyder at det ikke er noen betydelig effekt eller sammenheng mellom de to variablene i dette datasettet. Dette betyr at variasjonen i testosteronnivåer ikke ser ut til å være relatert til hvor lenge individene har trent.

I analysen av sammenhengen mellom treningsalder og testosteronnivåer i blodet ses det en t-verdi på 6.250. Den høye t-verdien på 6.250, og en p-verdi på 0,1779. Denne p-verdien er høyere enn det vanlige signifikansnivået på 0,05, noe som betyr at vi ikke har tilstrekkelig statistisk bevis for å avvise nullhypotesen. Selv om t-verdien indikerer en mulig sammenheng mellom treningsalder og testosteronnivå, er det ikke nok evidens til å konkludere med at denne sammenhengen er signifikant. Dermed kan vi konkludere med at selv om det kan være en tendens til en sammenheng mellom treningsalder og testosteronnivåer, er resultatene fra denne analysen ikke sterke nok til å si at treningsalder har en reell effekt på testosteronnivåene i blodet.

3 Assignment 3: Drawing inference from statistical models, and statistical power

This assignment is set up as a statistical laboratory, we will perform simulations and your assignment is to interpret and explain the results. Create a report based on the code used in the lab and make sure you answer the specified questions (1-8). You can be as creative as you want and explore the results further.

3.1 Spørsmål:

Et estimat representerer gjennomsnittet av det vi har målt i utvalget. Det vil i lm1 og lm2 estimat gjennomsnitt på den ene variabelen (y) i de to ulike utvalgene.

SE (standard error) er standardfeilen vil være et mål på hvordan et statistisk estimat til et utvalg kan variere fra populasjonen. For modellen m1 er standard error 1.25 dette viser at det er noe usikkerhet knyttet til et estimat av gjennomsnittet.

T-verdi kan ses på som en statistisk verdi hvor et forhold mellom estimatet og standardfeilen.

P-verdien uttrykker sannsynligheten for å observere en teststatistikk som er like ekstrem eller mer ekstrem enn det faktiske resultatet, forutsatt at nullhypotesen (H_0) er sann. Den måler hvor godt dataene samsvarer med nullhypotesen og bidrar til å vurdere usikkerheten i resultatene. Lave p-verdier indikerer at resultatene sannsynligvis ikke skyldes tilfeldigheter, og gir dermed støtte for å forkaste H_0 . Høye p-verdier tyder derimot på at resultatene kan forklares med tilfeldigheter, og gir ikke tilstrekkelig grunnlag for å forkaste H_0 . Dermed fungerer p-verdien som et verktøy for å evaluere evidensen mot nullhypotesen og trekke konklusjoner basert på statistiske analyser.

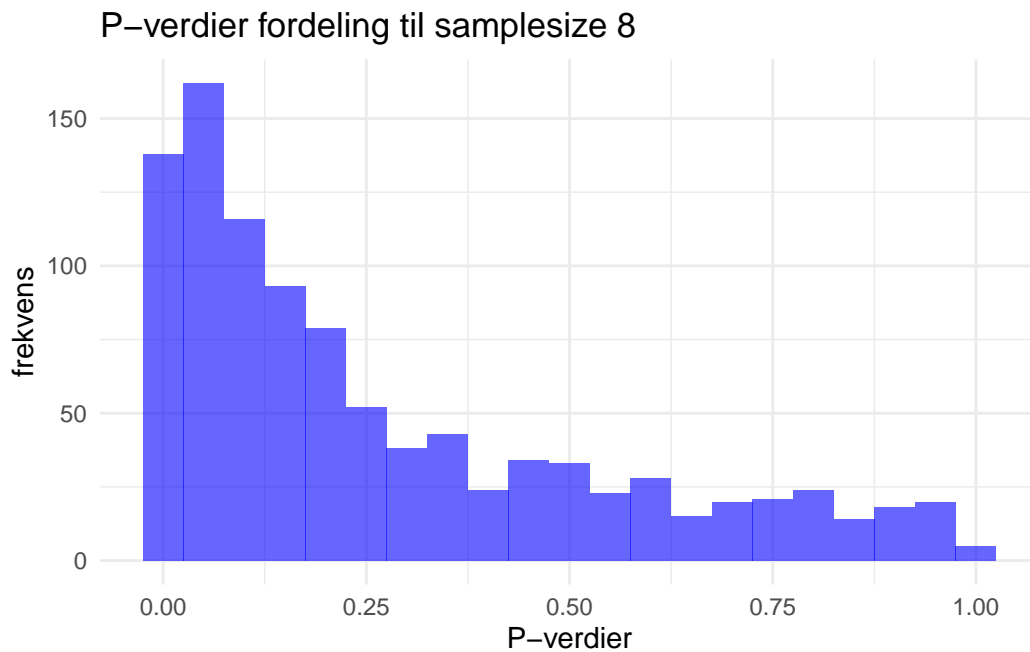
De to ulike modellene får ulike resultater en av grunnene til dette er at det er ulikt utvalg i de to ulike modellene i lm1 er det $n=8$, mens i lm2 er det $n=40$. Utvalgsstørrelsen vil ha en innvirkning på resultatene, ved at man har et større utvalg vil den statistiske styrken være høyere og det vil dermed være lettere å kunne oppdage om det vil være en reell effekt en ser. Det samme vil gjelde for standardfeil ved et større utvalg vil standardfeil til gjennomsnittet reduseres, en vil da ha mindre konfidensintervall og estimatene vil kunne bli mer presist.

De mørke skygeområdene til modellen viser de mer “ekstreme” tilfellene og jo lengre ut på de mørke områdene man kommer, vil de resultatene være mindre sannsynlig å se.

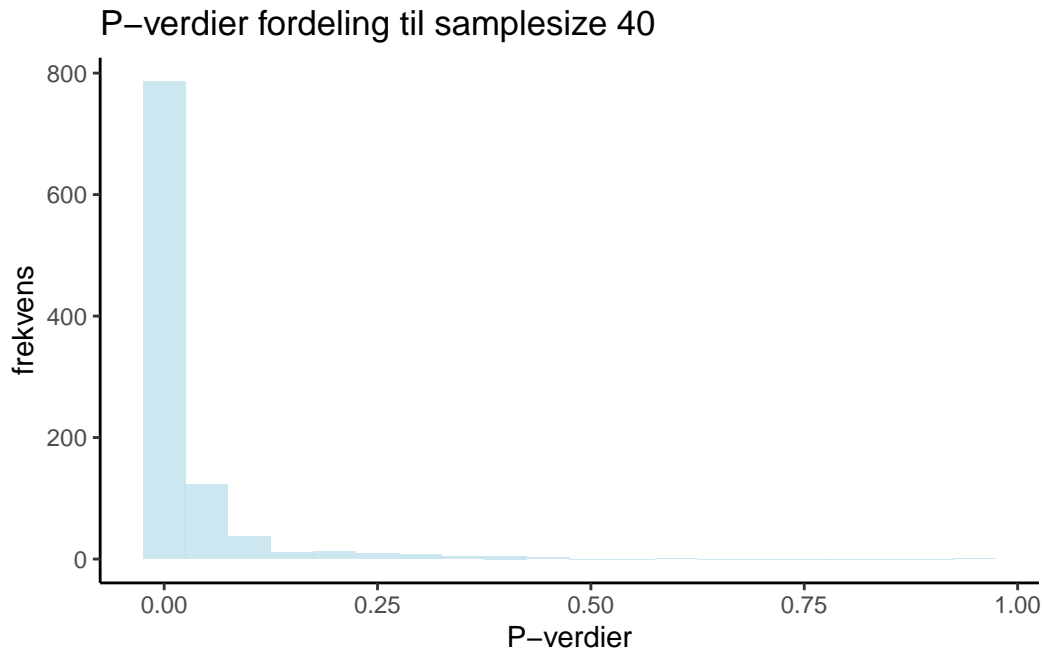
3.1.1 Standard deviation of estimate and avg. se for each study.

Grunnen til at tallene er såpass like som de er for **SD** og **avg se** er at begge beregningene er mål på variasjon. I denne sammenhengen er standardfeilen et mål på hvor mye utvalgsgjennomsnittet forventes å avvike fra det sanne populasjonsgjennomsnittet.

3.1.2 P-value histogram



Histogrammet for en utvalgstørrelse på 8, ser vi at det er et flertall av observasjoner med høye p-verdier. Dette henger sammen med lave statistiske poweren og liten utvalgstørrelse



For et histogram med utvalgstørrelsen på 40 ses det at flere av observasjonene er sentrert mot lavere p-verdier. Dette fordi vi har en større utvalgstørrelse som gir en større statistisk power

3.1.3 Antall studier med statistisk signifikans

Med utvalgstørrelse på 8 ser vi at det er 227 studier som viser statistisk signifikans, mens det ved utvalgstørrelse på 40 er 865 studier som viser statistisk signifikans. Basert på dette som vi ser, ser vi at det ved et større utvalg vil være flere signifikante resultater. I denne situasjonen har jeg valgt å sette terskelen for signifikans til <0.05

3.1.4 Power of a one-sample t-test

Når vi gjør beregninger av utvalgstørrelsene ser vi at utvalgstørrelsen på 8 får en lavere statistisk styrke (0.232) enn det vi får på en utvalgstørrelse hvor vi har 40 (0.869). Et større utvalg gjør vil det være høyere sannsynlighet for å kunne se den reelle effekten og at det ikke bare er en tilfeldighet.

3.1.5 Med signifikansnivå på 0.05 hvor mange studier gir "falsk positiv" ved gjennomføring av mange repeterte studier?

Når det gjøres 1000 repeterte studier, vil det være 50 falske positive om signifikansnivået er satt til 0.05. For utvalgstørrelsen på 8 fikk jeg da 49 og for utvalgstørrelsen på 40 fikk en 59 falske positive Hvis

man velger å endre signifikansnivået til 0.025 vil en utvalgstørrelse på 8 gi endel færre falske positive med 30 mens for utvlagstørrelsen på 40 vil det være 22.

4 Assignment 4: Study designs

4.1 Introduksjon

Det vil i denne oppgave sammenlignes ulike studiedesign som tar for seg den samme tematikken for å kunne se på hvorvidt ulike studier presenterer og fremstiller sin forskning. Gode studiedesign sikrer god og mer pålitelig forskning.

I denne oppgaven vil det ta for seg fem ulike studier som ser på effekten av blokkperiodisering på det maksimale oksygenopptaket (VO_{2max}) det har i studiene også blitt presentert andre funn, men disse vil ikke bli diskutert inngående i denne oppgaven. Artikkene som er lagt til grunn er (Bent R. Rønnestad, Øfsteng, and Ellefsen 2019; B. R. Rønnestad et al. 2016, 2014; B. R. Rønnestad, Hansen, and Ellefsen 2014; Breil et al. 2010) I de fem ulike artiklene er hensikten å finne ut hvilken effekt blokkperiodisering (BP) versus tradisjonell periodisering (TP) har på VO_{2max} . Studiene er randomiserte kontrollerte forsøk (RCT). I de ulike studiene har forskningsdeltagerne blitt inndelt i to ulike grupper enten BP eller TP gruppen. Treningsvolumet innad i de to gruppene var likt men periodiseringen i BP gruppen var annerledes da de hadde mesosykluser med høy intensiv trening.

Studiene hadde mellom 16 til 22 deltagere de fleste studiene besto kun av menn mens i andre studier var det både kvinner og menn (Breil et al. 2010). Et fellestrekk for studiene var at det var godt trente individer, hvor i noen av studiene var det utøvere på nasjonalt eller internasjonalt nivå i konkurransesammenheng. To av studiene ser på syklisters mens for de tre andre ser den ene på hockeyspillere (Bent R. Rønnestad, Øfsteng, and Ellefsen 2019), en alpinist (Breil et al. (2010)) og den siste på langrennsløpere og skiskyttere (B. R. Rønnestad et al. (2016)).

Intervensjonsvarigheten varierte imellom de ulike studiene intervensjonen varierte fra 4-12 uker. Det ble i alle studiene gjennomført testing pre og post intervensjonstart.

I de ulike studiene ble flere statistiske metoder benyttet for å analysere dataene. Generelt ble gjennomsnitt \pm standardavvik (SD) rapportert for alle variabler, noe som gir en beskrivelse av både sentralt mål og variasjon i dataene.

For å sammenligne baseline-målingene mellom gruppene, ble det i flere av studiene benyttet en to-sidet unpaired t-test for uavhengige prøver. Denne testen ble brukt for å vurdere om det var signifikante forskjeller i variabler som VO_{2max} , vekt og høyde ved starten av studiene. Videre ble endringer mellom pre- og post-intervensjon i de samme gruppene vurdert ved hjelp av to-sidet paired t-test som tester om det er statistisk signifikante forskjeller i målingene innenfor hver gruppe.

For å vurdere effektene av intervensjonen på tvers av tid og gruppe, benyttet flere av studiene to-veis ANOVA med repeterte målinger. Denne metoden gjør det mulig å undersøke interaksjonseffekter mellom tid (pre- vs. post-intervensjon) og gruppe (f.eks., BP vs. TP). Når ANOVA resulterte i signifikante hoved- eller interaksjonseffekter, ble det utført Tukey's HSD (Honestly Significant Difference) post-hoc tester for å identifisere hvilke spesifikke grupper som skilte seg ut.

Effektstørrelse (ES) ble beregnet for å vurdere praktisk betydning av forbedringer mellom gruppene. Cohen's d ble brukt til å beregne ES, og kategoriseringen av ES fulgte standarden: 0.0–0.2 ble betraktet som trivielt, 0.2–0.6 som lite, 0.6–1.2 som moderat, og verdier over 1.2 som store effekter William G. Hopkins et al. (2009).

For å sammenligne relative endringer mellom gruppene i spesifikke parametere som VO₂max og maksimalt effektutbytte, ble det i flere studier brukt unpaired t-test for uavhengige prøver. Denne testen ble brukt for å vurdere om endringene i de ulike gruppene (BP vs. TP) var signifikante.

Statistisk signifikans ble generelt vurdert ved en p-verdi $\leq 0,05$, for at funnene kan anses som statistisk signifikante.

Resultater og diskusjon

Det kommer frem i alle studiene når BP gruppen og TP gruppen er sammenlignet at BP gruppen post intervensjonen har hatt en signifikant økning i VO₂max.

En utfordring med de overnevnte studiene er at størrelsesutvalget i studiene er at det er få deltagere. Ved et mindre utvalg vil det kunne være større sannsynlighet for type II feil at en vil bekrefte nullhypotesen selv om den er falsk. Ved et lite utvalg vil det også være større variasjon mellom forsøkspersonene sine resultater, at man vil ha såkalte «uteliggere» som da vil ha større innvirkning på resultatene.

En annen problemstilling en kan stille spørsmålsteget ved er at utvalget som er representert i denne forskningen er godt trente utøvere. Dette kan gjøre det vanskeligere å generalisere resultatene da det kan være vanskelig å lage en allmenn konklusjon basert på utvalget.

5 Konklusjon

Blokkperiodisering viser seg og ha en større effekt på økning i VO₂max enn tradisjonell periodisering.

6 Introduksjon

Styrketrening har som hovedmål å oppnå eller opprettholde muskelstyrke og muskelmasse, og dette kan variere avhengig av individuelle behov, treningsbakgrunn og mål. For de fleste er imidlertid det overordnede målet å forbedre fysisk helse ved å styrke musklene og øke muskelmassen. Hos personer som er utrente, viser forskning at styrketrening kan føre til en økning på mellom 0,1-0,5 % i muskelfibertverrsnitt og en økning på omtrent 1 % i muskelstyrke per treningsøkt de første 8-12 ukene med trening (Wernbom, Augustsson, and Thome?? 2007). Disse tidlige gevinstene skyldes primært neuromuskulær tilpasning, der kroppen lærer å rekruttere flere muskelfibre og forbedre koordinasjonen mellom nervesystemet og musklene.

Selv om styrketrening har betydelige helsefremmende fordeler, er det mange som nedprioriterer denne treningsformen på grunn av tidsmangel i en hektisk hverdag. Dette er et økende problem, spesielt når en stor del av befolkningen har stillesittende jobber og en inaktiv livsstil. Den manglende fysiske aktiviteten er en alvorlig trussel mot folkehelsen og øker risikoen for flere kroniske sykdommer som hjerte- og karsykdommer, diabetes og fedme. Videre kan lav fysisk aktivitet føre til redusert muskelmasse og styrke, noe som har negative konsekvenser for funksjonell helse, spesielt blant eldre voksne.

Forskning viser at muskelmasse og muskelstyrke reduseres betydelig etter fylte 50 år, en prosess kjent som sarkopeni, som kan føre til redusert mobilitet, dårligere balanse og økt risiko for skader (Deschenes 2004; Janssen et al. 2000). Tap av muskelmasse med økende alder er en naturlig prosess, men styrketrening kan motvirke denne utviklingen og bidra til at eldre voksne opprettholder eller til og med øker muskelmassen. Studier som Roth et al. (2001)(Roth et al. 2001) har vist at styrketrening har en positiv innvirkning på både muskelmasse og styrke, selv blant eldre voksne. Dette understreker viktigheten av å prioritere styrketrening som en del av helsefremmende tiltak, spesielt i lys av den aldrende befolkningen.

Med økende levealder i befolkningen blir det stadig viktigere å legge til rette for at enkeltindivider har de beste forutsetningene for god helse gjennom hele livet. Styrketrening kan spille en avgjørende rolle i dette, ved å forbedre muskelstyrken, redusere risikoen for fall og beinbrudd, og bidra til økt funksjonell kapasitet i dagliglivet. Det er derfor essensielt å finne treningsformer som er effektive og realistiske for folk i ulike aldre og livssituasjoner.

For å gjøre fysisk aktivitet mer tilgjengelig for folk med travle hverdager, er det viktig å utvikle effektive treningsmetoder som gir gode resultater uten at det tar for mye tid. Et spørsmål som har blitt mye undersøkt, er om det er noen forskjell på effekten av å trene med ett sett versus tre sett. Flere studier har sammenlignet disse treningsvolumene for å vurdere hvilken tilnærming som gir best muskelstyrkeutvikling.

En metaanalyse av Rhea et al. (2002) (Rhea et al. 2002) konkluderte med at personer som trente med tre sett per øvelse opplevde en signifikant større økning i muskelstyrke sammenlignet med de som trente med bare ett sett. Dette støttes også av forskning fra Rønnestad et al. (2007) (Bent R. Rønnestad et al. 2007), som fant at det å trene tre sett hadde større effekt på muskelstyrken enn å trene ett sett.

Basert på den eksisterende kunnskapen om effekten av styrketrening, spesielt med tanke på treningsvolum, har denne studien som mål å undersøke om det er en forskjell i muskelstyrke og muskelmasse hos individer i alderen 18-40 år som trener enten ett sett eller tre sett på beina. Resultatene kan gi verdifull innsikt i hvorvidt forskjellige treningsvolumer påvirker styrke- og muskelmasseøkning.

7 Metode

Det ble rekruttert 41 mannlige- og kvinnelige deltagere til studien. For å kunne delta i studien måtte man være mellom 18-40 år og ikke røyker. Eksklusjonskriteriene var at du ikke kunne ha trent mer enn en ukentlig styrketreningsøkt det siste året. Ikke ha nedsatt muskelstyrke relatert til en tidligere eller enn nåværende skade. Gå på medisiner som kan påvirke adaptasjoner til trening, eller være allergisk mot lokalbedøvelse.

Etter intervensjonstart ble sju (n=7) ekskludert fra videre datanalyser grunnet at de ikke hadde gjennomført mer enn 85% av treningsøktene i intervensjonen.

	Kvinner		Menn	
	Inkludert	Ekskludert	Inkludert	Ekskludert
Antall	18	4	16	3
Alder	22 (1.3)	22.9 (1.6)	23.6 (4.1)	24.3 (1.5)
Vekt (kg)	64.4 (10)	64.6 (9.7)	75.8 (11)	88.2 (22)
Høyde (cm)	168 (6.9)	166 (7.6)	183 (5.9)	189 (4.6)

Verdiene er presentert som gjennomsnitt og standardavvik

7.0.1 Styrketrening

Intervensjonen var et 12-ukers styrketrening intervensjonv av hele kroppen. Underekstremitetene ble trent unilateralt for å kunne tillate differensiering av treningsvolum innad for deltageren. Beina ble tilfeldig og randomisert om det skulle utføres ett vs. tre sett motstandstrening. Hver forsøksperson utførte begge protokollene altså ett vs. tre sett. Muskelstyrke ble videre testet ved intervensjonsstart (baseline), etter uke 3, 5, 9 og ved intervensjonsslutt. Kroppssammensetningen til forsøkspersonene ble målt ved baseline (pre) og ved intervensjonsslutt (post).

7.0.2 Testprotokoll

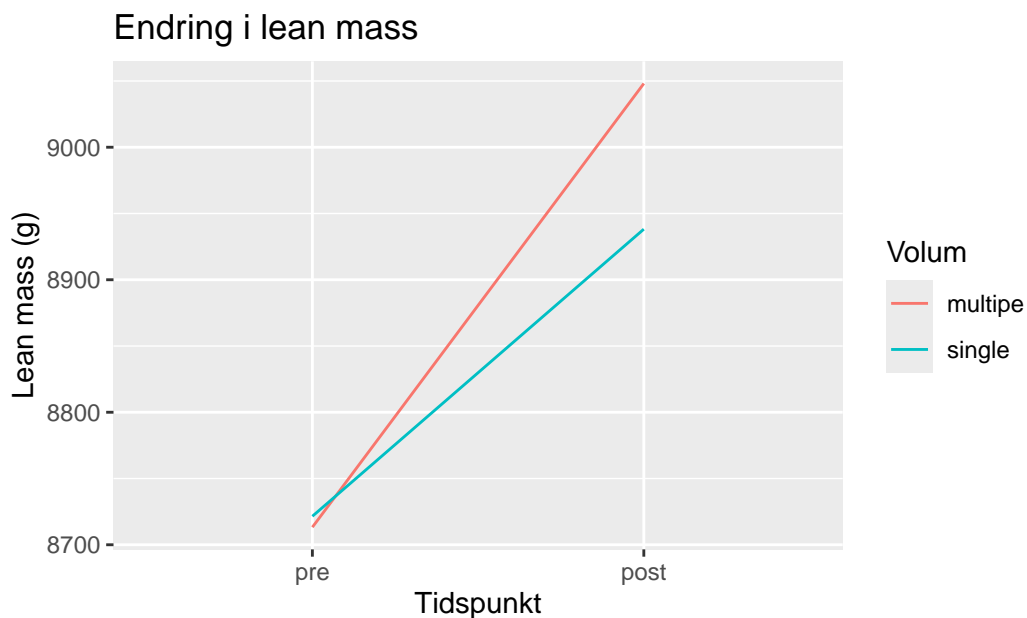
Maksimalstyrke ble testet som en én repetisjon-maksimaltest (1RM) i unilateralbenpress. Det ble gjennomført en standardisert- og øvelse spesifikk oppvarming der det ble kjørt 10 repetisjoner på 50%, 6 repetisjoner på 75% og 2 repetisjoner på forventet 1RM. Videre ble 1 RM testet ved at vekten økte

gradvis til det ikke kunne utføres en benpress etter protokollført standard 4-6 forsøk per forsøksperson. Høyeste vekt som forsøkspersonen klarte ble notert og satt som 1RM

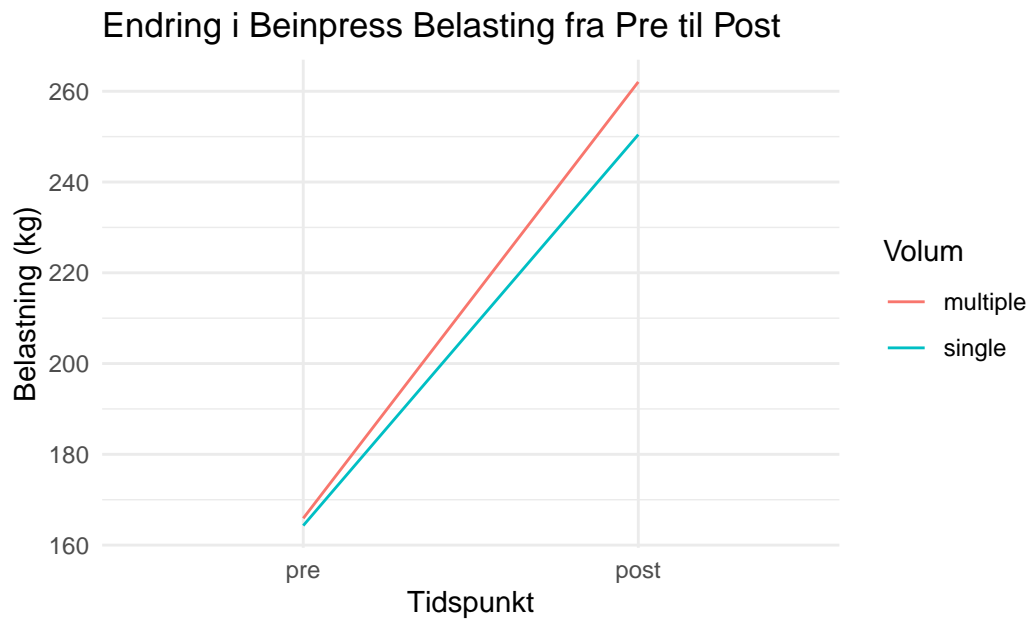
Kroppssammensetningen ble målt ved bruk av Dual-Energy røntgenabsorptimetri (DXA) (Lunar Prodigy, GE healthcare) etter standardprotokoll. På forhånd før DXA ble forsøkspersonen informert om å faste i 2 timer før test, samt å ikke gjennomføre hard fysisk aktivitet 48 timer før test.

7.0.3 Resultater

Det er blitt kjørt en parret t-test for å kunne se på differansen mellom det å gjøre et versus tre sett på beina på maksimal styrke ved unlatiral beinpress. Det gjøres også en grafisk fremstilling som skal illustrere forskjellen mellom ett og tre sett. Analyse programmet som er brukt er R studio for å analysere all data.



Figuren viser gjennomsnittlig endring i lean mass i beina fra pre til post



Figuren viser gjennomsnittlig endring i belastning i beinpress fra pre til post

8 Diskusjon

Problemstillingen i denne studien var om et versus tre sett hadde størst økning i muskelstyrke og muskelmasse.

Resultatene som fremkommer i studien viser at tre sett kontra ett sett har en signifikant større endring på muskelstyrke og muskelmasse. Basert på tidligere studier gjort av Kriger i 2009 og 2010 (Krieger 2009, 2010) hvor en så at styrketrening med moderat volum hadde større effekt på muskelstyrke og muskelmasse enn med lavt volum. Selv om det vises at å trene et sett også hadde en stor endring i masse og muskelstyrke.

9 Philosophy of science

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

Hume var en kjent filosof og stilte seg kritisk til bruken av induksjon. Hume mente at det umulig var rasjonelt å kunne begrunne bruken av induksjon (Alnes, 2024). Hume sine argumenter for dette var at hvert induktive argument forutsetter uniformitetsprinsippet. Uniformitetsprinsippet er antagelsen om at naturen oppfører seg konsekvent, slik at hendelser som har skjedd tidligere, også vil skje i fremtiden. Det andre argumentet er at uniformitetsprinsippet ikke har en rasjonell begrunnelse (Vassend, 2024, Dag1, PPT).

Hume mente at ikke induksjon kunne brukes rasjonelt. Hume mente at induksjon blant annet baserte seg på empirisme, at det en erfarte i går vil kunne predikere at det samme skal skje i morgen. Et eksempel på dette er at siden sola sto opp i går, vil den også stå opp i morgen. Det Hume sitt syn stiller seg mest kritisk til er hvordan mangelen på en rasjonell begrunnelse er med på å anta fremtiden i eksemplet som er gitt over. Basert på den induktive tankegangen vil man lage sirkulære argument basert på premisset altså erfaringen man har i dag om at sola sto opp. Danner et nytt premiss om at sola står opp i morgen og i fremtiden, og at vi lager en konklusjon på at det vil skje. Med andre ord, for å rettferdiggjøre vår antagelse om at solen vil stige opp i morgen, må vi allerede tro på gyldigheten av induksjon, som i sin tur baserer seg på tidligere erfaringer. Hume sitt poeng er at vi baserer fremtidige hendelser på fortiden sine hendelser. En innvending mot Humes sine premiss er det å kunne predikere fremtiden basert på fortiden. Mennesker har i tusener av år observert at solen står opp hver dag. Dette danner en empirisme for at det vil skje i morgen. Som menneske vil det være vanskelig å skulle drive forskning og leve et hverdagsliv om man ikke vil predikere fremtiden basert på empiristiske erfaringer.

Humes svar på innvendingen om solens oppgang vil ta for seg ulike argumenter som belyser begrensningene ved induksjon. For det første vil han understreke at selv om vi har erfaring med at solen har steget opp hver dag, gir ikke dette en rasjonell garanti for at den vil fortsette å gjøre det. Våres erfaringer kan være intuitive, men Hume vil kunne argumentere for at det er ikke nødvendigvis en logisk nødvendighet som binder fremtidens hendelser til hva fortiden viste, og det kan være en dag solen faktisk ikke står opp. Hume vil videre kunne påpeke muligheten for feilaktige observasjoner. Historisk har mennesket gjort mange feil og feil antakelser om naturen, for eksempel trodde en at jorden var flat og at den ble regnet som sentrum i solsystemet. Dette er eksempler på at menneskets observasjoner kan være begrensede eller feiltolkede, noe som gjør det risikabelt å basere forventninger om fremtiden utelukkende på tidligere erfaringer.

Hume ville også peke på sirkulariteten i argumentasjonen. Når vi bruker tidligere observasjoner av solen for å rettferdiggjøre fremtidige forventninger, befinner vi oss i et sirkulært resonnement. Vi vil da anta at fortiden er relevant for fremtiden, men dette er en induktiv antagelse som selv krever gyldighet. Samlet sett ville Hume fremheve at selv om erfaring kan gi en intuitiv følelse av sikkerhet, er det essensielt å se begrensningene ved induksjon. Erfaring alene kan ikke garantere nødvendighet, observasjoner kan være feilaktige, og sirkulariteten i argumentasjonen underminerer påstanden om at vi kan forutsi fremtidige hendelser basert på fortiden. Dette skaper en dyp usikkerhet i vår forståelse av kunnskap og hvordan vi anvender induksjon i vitenskapelig tenkning.

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

Falsifikasjonisme er synet, assosiert med Popper, at vitenskapene ikke bør, eller kan, forsøke å bekrefte hypoteser. Hypotesene kan bare falsifiseres. For å falsifisere en hypotese trenger man ikke annet enn deduktive gyldige slutninger ihht Popper. Falsifiserbarhet, som demarkasjonskriterium for vitenskapelighet, altså kriteriet som skiller vitenskap fra ikke-vitenskapelige påstander. At en påstand er falsifiserbar innebærer at det er mulig å vise at den er usann, dersom den faktisk er usann. Popper var opptatt av hvordan falsifiserbarhet lar oss skille vitenskap fra pseudovitenskap. Hvis en påstand er falsifiserbar kan den følgelig karakteriseres som vitenskap. Det har med bakgrunn i at falsifisering av en hypotese følger deduktiv gyldig slutning. Bekreftelse innebærer brukt av induksjon som da ikke gir en sikker slutning. Asymmetri mellom bekreftelse og avkreftelse (Antonsen et.al, 2023). Vitenskapen gjør ikke fremskritt gjennom å bekrefte teorier, men gjennom en eliminasjonsprosess der hypoteser som ikke fungerer blir luket ut. Da får man en gradvis utvikling der teorier som motsetter seg falsifisering blir stående som dominerende. (inntil man eventuell får nye og mer overlevelsedyktige konkurrenter som kommer på banen) Falsifisering av gamle hypoteser gjør at vitenskapen har fremskritt og vokser. Herding av en hypotese eller teori betyr at den har blitt utsatt for mange tester og forsøk på falsifisering, men har overlevd disse uten å bli falsifisert. Dette styrker teoriens troverdighet og gir den en høy grad av vitenskapelig autoritet. Popper mente at ingen teori kan sies å være endelig bevist, men en “herdet” teori er den beste tilgjengelige vitenskapelige forklaringen på et fenomen. Et sentralt problem med Karl Poppers syn på vitenskapelig metode er at hans teori om falsifikasjon ikke fullt ut tar høyde for kompleksiteten i hvordan hypoteser testes i praksis. Ifølge Quine-Duhem-teoremet er det umulig å teste en enkelt hypotese isolert, fordi enhver vitenskapelig test alltid involverer flere hypoteser og underliggende antakelser (Antonsen et al., 2023). Dette skaper betydelige utfordringer når det gjelder å avgjøre hvilken hypotese som faktisk bør forkastes dersom testresultatene ikke stemmer overens med forventningene.

Når et eksperiment gir avvikende resultater, står forskerne overfor en krevende beslutning. Siden flere hypoteser er involvert i en gitt test, kan de i noen tilfeller velge å forkaste observasjonene eller støt-tehypotesene i stedet for å utfordre hovedteorien. Dette kan føre til at teorier opprettholdes til tross for motstridende data, noe som kan bremse vitenskapelig utvikling. Når slike strategier blir utbredt, risikerer vitenskapen å stagnere, fordi de nødvendige kritiske vurderingene og revisjonene av teorier ikke finner sted.

For å håndtere utfordringene knyttet til Quine-Duhem-teoremet og Poppers falsifikasjonisme, kan flere strategier tas i bruk. For det første bør forskere anvende den hypotetisk-deduktive metoden, der hy-

potenser formuleres med klare og testbare prediksjoner. Dette gjør det mulig å lage spesifikke forutsigelser som kan måles, noe som igjen gjør det enklere å identifisere hvilke hypoteser som er ansvarlige for et gitt resultat. For eksempel kan man i medisinsk forskning formulere en prediksjon om at en spesifikk behandling vil føre til en målbar reduksjon i symptomer innen en definert tidsperiode.

Videre bør forskere systematisk teste ad hoc-hypoteser, som ofte introduseres for å forklare avvik mellom teori og observasjon. Slike tilleggsforklaringer må undersøkes gjennom målrettede eksperimenter som eksplisitt tester hvordan de påvirker resultatene. Dette bidrar til å avdekke om ad hoc-hypotesene faktisk styrker teorien, eller om de snarere skjuler svakheter som bør revurderes (Antonsen et al., 2023, s. 110–112).

Til slutt bør hypoteser isoleres så langt det lar seg gjøre. Ved å bryte ned komplekse teorier i mindre komponenter og teste hver del separat kan forskerne bedre forstå hvilke deler som fungerer, og hvilke som skaper problemer. Dette hindrer at hele teorien forkastes unødvendig, samtidig som det sikrer at svakheter i teorien ikke blir ignorert.

Disse strategiene gjør det mulig å håndtere kompleksiteten i vitenskapelig testing, samtidig som de adresserer svakhetene ved både Quine-Duhem-teoremet og Poppers falsifikasjonisme. Ved å kombinere klarere prediksjoner, systematisk testing av tilleggsforklaringer og en mer isolert tilnærming til hypoteser kan forskerne skape en mer robust vitenskapelig praksis. Dette bidrar til å sikre fremgang i vitenskapen, selv når teorier møter motstridende data.

10 RNA ekstraksjon og analyse

10.1 Introduksjon

I forskning finnes flere metoder for å studere genuttrykk, og en av de mest brukte teknikkene er kvantitativ fluoresens-basert sanntids polymerase kjedereaksjon (qPCR) (Derveaux, Vandesompele, and Helleman 2010). Ifølge Kuang et al. (2018) gir denne metoden en presis sanntidsmåling av genuttrykk og er særlig verdifull innen treningsfysiologi for å undersøke hvordan trening påvirker uttrykket av spesifikke gener. qPCR gjør det mulig å kvantifisere nivåene av et målgen, for eksempel i muskelvev, og studere hvordan disse nivåene kan endres som respons på fysiologiske stimuli (Kuang et al. 2018).

Videre beskriver Kuang et al. (2018) hvordan qPCR kan brukes til å undersøke treningsinduserte endringer i genuttrykk, inkludert gener relatert til muskelfibertyper. Dette gir verdifull innsikt i de molekylære mekanismene bak muskeltilpasning og hvordan gener responderer på forskjellige faktorer ved trening, noe som bidrar til en dypere forståelse av treningsinduserte tilpasninger i kroppen (Kuang et al. 2018).

10.2 Metode

10.2.1 Overordnet metode for kvantifisering av genuttrykk

Kuang et al. (2018) skriver så om metoden for å studere genuttrykk. Første steget er at RNA-et må omdannes til cDNA (komplementært DNA). Denne prosessen kalles reversert transkripsjon. Videre vil cDNA bli kopiert slik at man får milliarder av kopier gjennom PCR prosessen. cDNA-et blir først utsatt for høy temperatur slik at den doble DNA tråden blir splittet til en enkeltråd (denaturering). Det andre steget er at temperaturen så senkes. Da vil cDNA-primere kunne binde seg (annealing). I tredje og siste steget øker temperaturen slik at primere binder seg og vi får en ny dobbelt tråd (elongering) (Kuang et al. 2018).

Videre beskriver Kuang et al. (2018) hvordan PCR-syklusen gjentas flere ganger, og mengden cDNA øker eksponentielt for hver syklus. En vanlig metode for å overvåke denne prosessen i sanntid er SYBR

Green-metoden. I denne metoden brukes et fluorescerende fargestoff (SYBR Green), som binder seg til den doble cDNA-tråden. Ved å bruke fluorescens kan man følge cDNA-amplifikasjonen i sanntid, ettersom det tas et bilde av fluorscensen etter hver syklus (Kuang et al. 2018).

Fluorescensen øker eksponentielt med hver syklus, ettersom mer cDNA produseres. Målet med metoden er å identifisere syklisk terskel (CT)-verdien, som er den syklusen hvor fluorescensen når en forhåndsbestemt terskelverdi. CT-verdien gir et mål for hvor raskt fluorescensen når denne terskelen, og dermed hvor mye cDNA som er til stede i prøven (Kuang et al. 2018). Jo lavere CT-verdi, desto høyere nivå av det spesifikke målgenet er til stede i prøven. Derfor kan CT-verdien brukes til å kvantifisere mengden av det målte genet i forhold til et referansegene eller kontroll (Livak and Schmittgen 2001).

10.2.2 Detaljert fremgangsmåte for qPCR

Ved start på forsøket ble ferdig cDNA utdelt fra et tidligere gjennomført styrkeprosjekt av labansvarlig. For å kunne kjøre en qPCR ble det brukt cDNA og en Master mix. Denne Master mixen bestod av 50 µl SYBR-green, 20 µl H₂O og 10 µl primer mix (myhc I, myhc IIx eller myhc IIa). Det ble i tillegg laget en Master mix som kontroll. Denne mestod av 50 µl b2m primer mix, 100 µl H₂O og 250 µl SYBR-green.

Table 10.1: Fortynningsrekkene som ble laget i forsøket

Fortynning	Prøve	H2O
1	30	0
1/10	2	18
1/100	2	18
1/1000	2	18
1/2	10	10
1/20	2	18
1/200	2	18

Forsøket innebar i tillegg å lage to fortynningsrekker (se Table 10.1). Der ble det brukt cmyc primer som ble fortynnet med H₂O. I 1/1 prøven var det 30 µl ved start. 1/1 prøven ble benyttet i fortynningen av de andre prøvene. Det var til slutt 20 µl i alle fortynningene.

Table 10.2: Tabelloversikt over fortynningsrekkene i triplikat

	5	6	7	8	9	10	11
A	cmyc1	cmyc 2a	cmyc 3a	cmyc 4a	cmyc 2b	cmyc 3b	cmyc 4b
B	cmyc1	cmyc 2a	cmyc 3a	cmyc 4a	cmyc 2b	cmyc 3b	cmyc 4b

C cmyc1 cmyc 2a cmyc 3a cmyc 4a cmyc 2b cmyc 3b cmyc 4b

Slik ble triplikatene plassert i brønnene

Table 10.3: Tabelloversikt over genuttrykkenes brønnplassering

	1	2
A	myhc I	myhc I
B	myhc I	myhc I
C	myhc I	myhc I
D	myhc IIa	myhc IIa
E	myhc IIa	myhc IIa
F	myhc IIa	myhc IIa
G	myhc IIx	myhc IIx
H	myhc IIx	myhc IIx
I	myhc IIx	myhc IIx
J	b2m	b2m
K	b2m	b2m
L	b2m	b2m

Kolonne 1 = prøver ved uke 0, kolonne 2 = prøver ved uke 12

Videre ble prøvene pipetert over i brønner etter pippeteringskartet i Table 10.3. Brønnene ble fylt med 8 µl primer-spesifikk prøve samt 2 µl cDNA-løsning eller kontrolløsning. Deretter ble fortynningsrekkene (Table 10.2) pipetert over i sine respektive brønner. Dette ble utført i triplikat for samtlige prøver.

Deretter ble qPCR-prøven kjørt i sanntids PCR (Applied Biosystems 7500 Fast Real-Time PCR Systems, Life Technologies AS) ved bruk av Quant Studio 5. Prosessen bestod av tre ulike steg. Første steget var et «Hold stage», hvor temperaturen økes med 1,99 °C/s opp til 50 °C. Temperaturen lå deretter konstant på 50 °C i 2 minutter før den videre ble økt med 1,99 °C/s opp til 95 °C, og forble på 95 °C i 2 minutter.

Det neste steget var selve PCR-prosessen, kalt «PCR stage», som besto av 40 sykluser. Én syklus inkluderte 1 sekund på 95 °C, deretter senkes temperaturen med 1,77 °C/s til 60 °C, hvor temperaturen ble holdt konstant i 30 sekunder. Etter hver syklus ble det tatt et bilde av fluoresensen.

Siste steget, kalt «Melt stage», begynte med at temperaturen økte med 1,99 °C/s opp til 95 °C. Temperaturen ble holdt konstant i 15 sekunder, før den gradvis ble senket med 1,77 °C/s til den nådde 60 °C, hvor temperaturen ble holdt konstant i 1 minutt. Temperaturen ble deretter økt med 0,15 °C/s opp til 95 °C, og holdt konstant i 15 sekunder.

Når PCR-prosessen var ferdig, ble CT-verdiene hentet ut. Verdiene ble deretter databehandlet og analysert ved hjelp av Excel, Microsoft Office og primer effektiviteten ble beregnet.

10.3 Resultater

Table 10.4: Ct-verdier

Prøve	Genuttrykk	CT1	CT2	CT3	CT gj.snitt
Kontroll	b2m	23.43	24.07	23.32	23.61
U0	myhc I	18.30	19.22	19.76	19.10
U12	myhc I	18.43	19.08	18.35	18.62
U0	myhc IIa	22.42	17.71	18.31	19.48
U12	myhc IIa	18.39	18.73	35.24	24.12
U0	myhc IIx	25.71	25.04	23.77	24.84
U12	myhc IIx	25.12	23.57	23.05	23.92

CT gj.snitt = gjennomsnitt av CT1, CT2 og CT3

Endringen i CT-verdier fra uke 0 til uke 12 viser en reduksjon i antall sykluser for myhc I, mens for myhc IIa og myhc IIx er det observert en økning i antall sykluser før CT-verdien nås (Table 10.4).

Table 10.5: Prosentvis fordeling av genuttrykk

Tidspunkt	myhc I	myhc IIa	myhc IIx
Uke 0	56	43	1
Uke 12	95	2	2

Andel genuttrykk (%) ved uke 0 og uke 12

Som vist i Table 10.5, økte andelen myhc I markant fra før til etter treningsintervensjonen. Andelen myhc IIx økte også noe, mens andelen myhc IIa viste en betydelig reduksjon.

Basert på de gjennomsnittlige CT-verdiene og logaritmen av fortynningene, ble primerens effektivitet beregnet til 153 %.

10.4 Diskusjon

Målet med forsøket var å undersøke endringer i myosintungkjedene etter en styrketreningsintervensjon på 12 uker for en utrent forsøksperson ved hjelp av qPCR.

I forsøket ble det undersøkt hvor mange sykluser de ulike myosintungkjedene trengte for å nå sin sykliske terskelverdi (CT). Færre sykluser og lavere CT-verdier indikerer større genuttrykk. Våre resultater viser en endring i antall sykluser som kreves for at myosintungkjedene skal nå sin CT-verdi. Den prosentvise endringen for tungkjedenes CT-verdier er betydelig for myhc I og IIa. Genuttrykket for myhc I økte betydelig, mens uttrykket for myhc IIa og myhc IIx viste begge en reduksjon, med en større nedgang for myhc IIa sammenlignet med myhc IIx.

I en tidligere studie av Ellefsen et al. (2014), hvor en styrketreningsintervensjon ble gjennomført på utrente individer over 12 uker, ble det observert en økning i myhc IIa, en reduksjon i myhc IIx, samt stabilitet i myhc I (Ellefsen et al. 2014). I kontrast til dette viser våre resultater motstridende funn, med både reduksjon i myhc IIa og myhc IIx, samt en betydelig økning i myhc I.

Andre studier, som Terzis et al. (2008) og Andersen et al. (2000), viste også at utrente personer med overvekt av myhc IIx opplever en reduksjon i myhc IIx og en økning i myhc IIa ved trening, med minimal endring i myhc I (Terzis et al. 2008; Andersen and Aagaard 2000). Det er kjent at genuttrykk ikke kan endres fra myhc I til myhc IIa eller myhc IIx, noe som gjør det vanskelig å forklare de resultatene vi har fått fra analysen av myosintungkjeder. Dette reiser spørsmål om hva som kan ha skjedd under vår analyse og om det er spesifikke faktorer ved vårt eksperiment som kan ha bidratt til disse avvikene fra tidligere forskning.

En mulig kilde til usikkerhet kan være pippeteringsferdighetene og kvaliteten på primere som ble brukt i forsøket. Det er en risiko for at primere kan ha vært utgått på dato eller at feil primer ble valgt. Primerens effektivitet burde ligge mellom 90 % og 110 %, men i vårt tilfelle ble effektiviteten målt til 153 %. Dette kan tyde på at menneskelige feil kan ha påvirket resultatene.

Videre er det problematisk å trekke entydige konklusjoner basert på kun én prøve. I tillegg mangler vi forkunnskap om hvilken type treningsstimuli deltakerne har vært utsatt for, bortsett fra den informasjonen vi har fått fra labansvarlig.

10.5 Konklusjon

Basert på resultatene vi har fått i dette forsøket, kan vi ikke trekke noen konklusjoner om endringene i myosintungkjedene for denne forsøkspersonen. De observerte resultatene er ikke i samsvar med det som er rapportert i tidligere forskning, og derfor kan vi ikke vurdere disse funnene som representative eller pålitelige.

References

- Andersen, Jesper L., and Per Aagaard. 2000. "Myosin Heavy Chain IIX Overshoot in Human Skeletal Muscle." *Muscle & Nerve* 23 (7): 1095–1104. [https://doi.org/10.1002/1097-4598\(200007\)23:7%3C1095::AID-MUS13%3E3.0.CO;2-O](https://doi.org/10.1002/1097-4598(200007)23:7%3C1095::AID-MUS13%3E3.0.CO;2-O).
- Bassett, D R, Jr, and E T Howley. 2000. "Limiting Factors for Maximum Oxygen Uptake and Determinants of Endurance Performance." *Med. Sci. Sports Exerc.* 32 (1): 70–84.
- 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>.
- Derveaux, Stefaan, Jo Vandesompele, and Jan Helleman. 2010. "How to Do Successful Gene Expression Analysis Using Real-Time PCR." *Methods* 50 (4): 227–30. <https://doi.org/10.1016/j.ymeth.2009.11.001>.
- Deschenes, Michael R. 2004. "Effects of Aging on Muscle Fibre Type and Size." *Sports Medicine* 34 (12): 809–24. <https://doi.org/10.2165/00007256-200434120-00002>.
- Ellefsen, S., O. Vikmoen, E. Zacharoff, I. Rauk, G. Slettaløkken, D. Hammarström, T. A. Strand, et al. 2014. "Reliable Determination of Training-Induced Alterations in Muscle Fiber Composition in Human Skeletal Muscle Using Quantitative Polymerase Chain Reaction." *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 24 (5). <https://doi.org/10.1111/sms.12185>.
- Halperin, Israel, David B Pyne, and David T Martin. 2015. "Threats to Internal Validity in Exercise Science: A Review of Overlooked Confounding Variables." *Int. J. Sports Physiol. Perform.* 10 (7): 823–29.
- Hopkins, W. G. 2000. "Measures of Reliability in Sports Medicine and Science." Journal Article. *Sports Med* 30 (1): 1–15. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10907753>.
- 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>.
- Janssen, Ian, Steven B. Heymsfield, ZiMian Wang, and Robert Ross. 2000. "Skeletal Muscle Mass and Distribution in 468 Men and Women Aged 18–88 Yr." *Journal of Applied Physiology* 89 (1): 81–88. <https://doi.org/10.1152/jappl.2000.89.1.81>.
- Joyner, Michael J, and Edward F Coyle. 2008. "Endurance Exercise Performance: The Physiology of Champions." *J. Physiol.* 586 (1): 35–44.
- Krieger, James W. 2009. "Single Versus Multiple Sets of Resistance Exercise: A Meta-Regression." *Journal of Strength and Conditioning Research* 23 (6): 1890–1901. <https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e3181b370be>.

- . 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>.
- Kuang, Jujiao, Xu Yan, Amanda J. Genders, Cesare Granata, and David J. Bishop. 2018. “An Overview of Technical Considerations When Using Quantitative Real-Time PCR Analysis of Gene Expression in Human Exercise Research.” Edited by Ruslan Kalendar. *PLOS ONE* 13 (5): e0196438. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0196438>.
- Livak, Kenneth J., and Thomas D. Schmittgen. 2001. “Analysis of Relative Gene Expression Data Using Real-Time Quantitative PCR and the 2- $\Delta\Delta$ CT Method.” *Methods* 25 (4): 402–8. <https://doi.org/10.1006/meth.2001.1262>.
- Rhea, Matthew R., Brent A. Alvar, Stephen D. Ball, and Lee N. Burkett. 2002. “Three Sets of Weight Training Superior to 1 Set With Equal Intensity for Eliciting Strength.” *The Journal of Strength and Conditioning Research* 16 (4): 525. [https://doi.org/10.1519/1533-4287\(2002\)016%3C0525:TSOWTS%3E2.0.CO;2](https://doi.org/10.1519/1533-4287(2002)016%3C0525:TSOWTS%3E2.0.CO;2).
- 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.” *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. 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., J. Hansen, V. Thyli, T. A. Bakken, and Ø. Sandbakk. 2016. “5-Week Block Periodization Increases Aerobic Power 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., Wilhelm Egeland, Nils H. Kvamme, Per E. Refsnes, Fawzi Kadi, and Truls Raastad. 2007. “DISSIMILAR EFFECTS OF ONE- AND THREE-SET STRENGTH TRAINING ON STRENGTH AND MUSCLE MASS GAINS IN UPPER AND LOWER BODY IN UNTRAINED SUBJECTS.” *Journal of Strength and Conditioning Research* 21 (1): 157–63. <https://doi.org/10.1519/00124278-200702000-00028>.
- Rønnestad, Bent R., Sjur J. Øfsteng, and Stian Ellefsen. 2019. “Block Periodization of Strength and Endurance Training Is Superior to Traditional Periodization in Ice Hockey Players.” *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 29 (2): 180–88. <https://doi.org/10.1111/sms.13326>.
- Roth, Stephen M., Fred M. Ivey, Greg F. Martel, Jeff T. Lemmer, Diane E. Hurlbut, Eliot L. Siegel, E. Jeffrey Metter, et al. 2001. “Muscle Size Responses to Strength Training in Young and Older Men and Women.” *Journal of the American Geriatrics Society* 49 (11): 1428–33. <https://doi.org/10.1046/j.1532-5415.2001.4911233.x>.
- Spiegelhalter, David. 2020. “Introducing the Art of Statistics: How to Learn from Data.” *Numeracy* 13 (1).
- Tanner, R. K., and C. J. Gore. 2012. *Physiological Tests for Elite Athletes 2nd Edition*. Book. Human Kinetics. <https://books.google.no/books?id=0OPlMks58MC>.
- Terzis, Gerasimos, Giorgos Georgiadis, Grigoris Stratakis, Ioannis Vogiatzis, Stavros Kavouras, Panagiota Manta, Henrik Mascher, and Eva Blomstrand. 2008. “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>.
Wernbom, Mathias, Jesper Augustsson, and Roland Thome?? 2007. “The Influence of Frequency, Intensity, Volume and Mode of Strength Training on Whole Muscle Cross-Sectional Area in Humans.” *Sports Medicine* 37 (3): 225–64. <https://doi.org/10.2165/00007256-200737030-00004>.