

Eksamen IDR4000

260761

12/2/22

Table of contents

Forord	3
Deloppgave 1: Beskrivende statistikk, reliabilitet og validitet, verktøy for reproduserbar dataanalyse	4
Introduksjon	4
Metode	4
Resultater	5
Diskusjon og reliabilitet	7
Deloppgave 2: Laborasjonsrapport	9
Ekstraksjon og analyse av DNA	9
Introduksjon	9
Metode	9
Resultater	10
Diskusjon	12
Deloppgave 3: Vitenskapsfilosofi	13
Deloppgave 4: Studiedesign	17
Introduksjon	17
Metode	17
Resultat	19
Diskusjon	21
Deloppgave 5: Analyserer repeterte målinger	23
Introduksjon	23
Metode	23
Resultat	25
Diskusjon	26
Konklusjon	26
References	27

Forord

Data og reproduserbare filer kan finnes her:

Deloppgave 1: Beskrivende statistikk, reliabilitet og validitet, verktøy for reproduserbar dataanalyse

Introduksjon

Laktatterskel, også kjent som anaerob terskel er den høyeste arbeidsintensiteten der mengden laktat (også kalt melkesyre) som produseres og fjernes er lik. Under fysisk aktivitet frigjøres energi i kroppen både gjennom aerobe og anaerobe prosesser. Ved arbeid over en viss intensitet produseres også laktat i tillegg til energi, desto høyere intensitet, desto større er laktatproduksjonen (Dahl 2005). Laktatterskelen er altså den høyeste intensiteten en kan holde før konsentrasjonen av laktat overskrider fjerningen av laktat (BROOKS 1986).

Hensikten med denne oppgaven er å presentere målinger for reliabilitet av data innhentet på fysiologilab. Videre vil oppgaven ta for seg reliabiliteten for reproduserbarhet i datavitenskap. Laktatterskel kan være en gunstig indikator for evnen til å yte maksimalt i utholdenhetsidretter. Testing av laktatterskel kan utføres på flere ulike måter, men mest brukt er måling ved 4mmol/L. Det finnes ulike måter å justere selve testingen, ved eksempelvis å utføre test på sykkel, tredemølle eller rulleski. Testen kan også påvirkes av lengde på intervall og lokasjon for hvor prøvene blir tatt (Faude, Kindermann, and Meyer 2009).

Denne oppgaven tar for seg resultater som ble gjennomført via testing på sykkel, og vil fokusere på watt og hjerterefrekvens ved 4mmol.

Metode

I denne oppgaven er det brukt en kombinasjon av innhentede data fra idrettsstudenter ved HINN og et allerede eksisterende datasett kalt “lactate threshold tests”. Data som ble innhentet av studenter ble gjennomført i en periode på 1-4 testdager. Flere av studentene gjennomførte pre- og post-test samme dag. Dataene som ble innhentet av studenter var fra tester som ble gjennomført samme dag.

Testleder og assistent fulgte en protokoll for å standardisere arbeidet i forkant og underveis i testingen. De startet med å gjøre klar biosen, neseclipen, kalibreringen og satt sammen munnstykket før testen. Før teststart ble forsøkspersonenes navn, alder, fødselsdato, kjønn, høyde og vekt (med minst mulig tøy, 300g trekt fra) lagt inn på dataen. Deretter ble sykkel

av merke “sport excalibur” tilpasset forsøkspersonene og det ble byttet til riktig pedal i forhold til sykkelskoene. Forsøkspersonene ble informert om gjennomføringen av testen samt BORG skalaen som ble tatt i bruk under testen. Testen ble gjennomført uten oppvarming.

Ved måling av laktatprofil ble det satt en gitt Watt (75-125) til å starte med. Testpersonen ble også i starten informert om at tråkkfrekvensen skulle ligge på mellom 70-100rpm. Det ble kjørt 5 minutters intervaller, hvor de første 1.5 minuttene ble kjørt uten noe ekstra utstyr, før deltakeren tok inn et munnstykke og satte på neseclupe. Det ble gjort jevnlig målinger, og disse hadde assistenten ansvar for å skrive ned fra 2.5 minutt til 4.5 minutt. Testpersonen ble bedt om å gjøre seg opp en mening ved 4:30, om hvor på BORG-skalaen personen befant seg, før det så ble tatt en prøve i fingeren for å måle laktatverdiene. Etter at prøven ble tatt økte motstanden i Watt, og et nytt intervall startet. Dette gjentok seg til testpersonen nådde 4mmol/L.

Innhenting av datasett

Datasettet er lastet inn fra excel til Rstudio ved bruk av readxl-pakken i Rstudio.

Resultater

Gjennomsnitt av deltakere

Sex	Age	Height	Weight	Participants
F	24.75 (1.50)	165.75 (2.99)	61.95 (12.20)	4
M	26.20 (3.11)	181.80 (3.11)	77.18 (3.73)	5

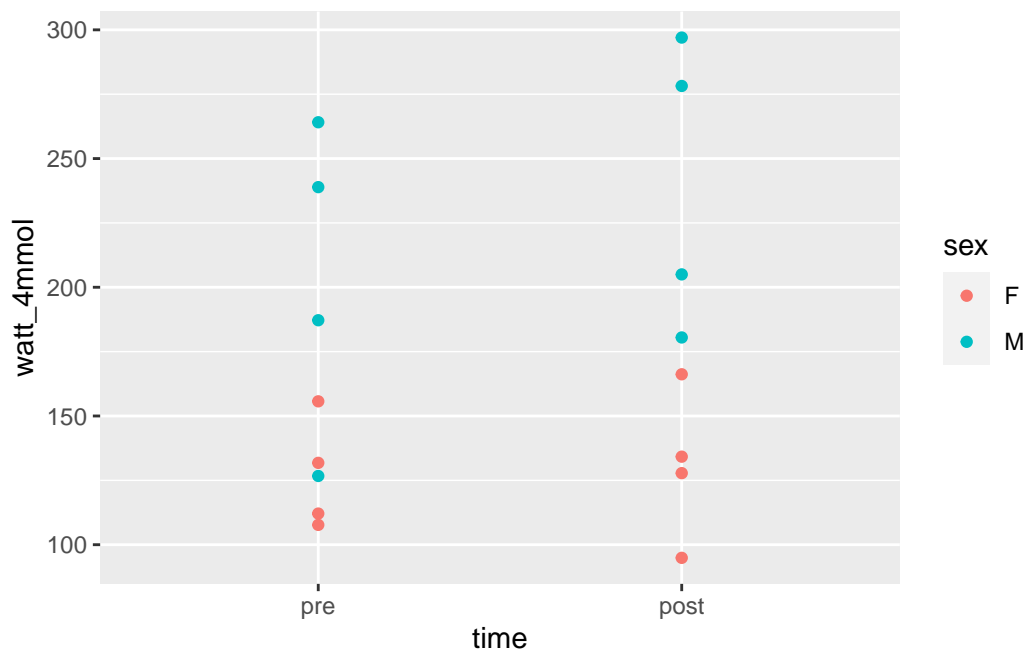
Gjennomsnitt ved 4mmol/L

Tabell 2: Gjennomsnitt ved 4mmol/L

Timepoint	Watt 4mmol	HF 4mmol	Participants
pre	165.525 (59.17)	158.5714 (15.08)	9
post	185.475 (71.69)	161.0000 (11.11)	9

Watt ved 4mmol/L

Fordeling basert på deltaker og kjønn. Resultatene er vist ved pre- og post-testing.



Differanse mellom pre og post ved 4mmol/L

Watt

Gjennomsnittet for deltakerne var 176 watt. Standardavviket var 19.1 og typical error 13.5. Koeffisienten var 7.70.

Hjertefrekvens

Gjennomsnittet for deltakerne var 160. Standardavviket var 4.32 og typical error 3.06. Koeffisienten var 1.91.

Avg watt	SD watt	Watt typical error	Watt coefficient variance	Avg HR	SD HR	HR typical error
175.5	19.1155	13.5167	7.701824	159.7857	4.320494	3.05508

SD = Standard deviation; HR = heart rate

Diskusjon og reliabilitet

Resultatet viste først «NA», fordi det lå «NA» i det eksisterende datasettet. Dette ble endret slik at resultat for differansen på watt ved 4mmol/L ble et standardavvik på 19,1, et gjennomsnitt på 176 og typical error på 13,5. Dersom resultatet omhandlet endringene i gjennomsnittet er under eller lik typical error, er ikke testen/resultatene til å stole på/reliable (Hopkins 2000, s.11). Ut fra dette utsagnet fra Hopkins (2000) kan vi si at våre resultater er til å stole på. Vi kan med fordel ha hatt en gjennomgang av testen med alle forsøkspersonene i forkant for å minske læringseffekten. Ut ifra Hopkins (2000) hadde flere forsøkspersoner i testen gitt et bedre resultat og testen kunne blitt mer reliabel (Hopkins 2000, s.10). Noen av studentene fikk unøyaktig målinger grunnet mangel på oksygenopptak, mangel på pulsbelte og feil med BIOSEN. Disse testresultatene ble ekskludert fra rapporten.

Reliabilitet

Ut fra Hopkins (2000) kan det tenkes at de to viktigste synspunktene for feil ved måling er validiteten underveis i testen og pålitelighet til eventuelle retester (Hopkins 2000). I tillegg uttaler Hopkins at de viktigste målingene etter en test er typiske feil, også kalt typical error, og endringene i gjennomsnittet mellom hver test (pre – post) (Hopkins 2000). Videre påpeker Hopkins (2000) at det er tre måter å måle reliabiliteten på; «within-subject variation», «change in the mean» og «retest correlation». Måling av påliteligheten av en test kan gjøres ved å utføre testen et bestemt antall ganger på et bestemt antall forsøkspersoner. Desto mindre feil en test har, jo mer målbart er den (Hopkins 2000).

Hvilke mål av reliabilitet har vi brukt?

Vi har tatt i bruk metodene fra Hopkins (2000) for å måle reliabiliteten. Den ene metoden vi har brukt kalles «within-subject variation». Denne metoden omhandler tilfeldige variasjoner og det finnes statistikk som fanger opp disse tilfeldige variasjonene av enkeltpersoners resultater i en retestet test. Dette omtales ofte som standardavvik og representerer typical error, i en måling (Hopkins 2000, s. 2). Utregningen av typical error gjøres ved å dele standardavviket på kvadratroten av 2 (Hopkins 2000, s.203). Det finnes ulike typer kilder til typical error i en måling, derav biologiske faktorer. Forsøkspersonene kan ha ulik fysisk- og mental tilstand under de ulike testene som kan være med på å påvirke resultatet. Hopkins påpeker også at det er ideelt at det i en test er mange forsøkspersoner og få prøver/re-tester (Hopkins 2000)

Den andre metoden vi har brukt omhandler endring av gjennomsnittet. Endringene kan både være tilfeldige endringer eller systematiske endringer. Hopkins (2000) forteller at systematiske endringer i gjennomsnittet kan påvirkes av forsøkspersonenes økte læringseffekt fra første til andre gjennomføring av testen. Videre påpeker Hopkins (2000) at det er ideelt å utføre nok tester slik at læringseffekten eller andre systematiske endringer blir ubetydelig før intervensjonen. De systematiske endringene i gjennomsnittet kan påvirke enkeltindividers resultat som igjen kan øke typical error (Hopkins 2000). Det er dermed viktig med god planlegging før en

test for å eliminere så mye som mulig av læringseffekten. Det er flere faktorer som kan påvirke resultatene, hvor blant annet forsøkspersonenes motivasjon kan påvirke resultatene ved at de enten får mer eller mindre motivasjon. De kan også få en opplevelse av fatigue fra forrige test som kan være med å påvirke resultatene. Ulike testledere, ulikt utstyr og ulike omgivelser er også faktorer som kan påvirke resultatene .

Til slutt har vi metoden omhandlet retesting. Hopkins (2000) viser til tanken om å utføre testen to ganger på ulik tid på samme forsøksperson, for å finne ut om resultatet er tilnærmet likt(Hopkins 2000). Desto nærmere resultatene er, jo mer reliabel er testen.

Deloppgave 2: Laborasjonsrapport

Ekstraksjon og analyse av DNA

Introduksjon

Hvilke egenskaper kroppen har tilegnet seg eller har, påvirker prestasjon i både idrett og dagligdagse gjøremål. Med styrke- og kondisjonstrening vil organene og skjelettmuskulaturen få adaptasjoner, som vil gjøre kroppen bedre egnet til å gjennomføre arbeidet den er blitt utsatt for (Hughes, Ellefsen, and Baar 2017). Genetikk er også en faktor som vil gi oss forskjellig utgangspunkt for trening og ulik adaptasjon til treningsstimuli (Bouchard, Rankinen, and Timmons 2011). Hvert enkelt individ har egne genotyper, dette vil si forskjellige varianter av samme gen. Genet ACTN3 er et gen for aktin-bindende proteiner i type 2-muskelfibre. Genet har genotypene X/X, R/R og R/X. Tidligere forskning har vist at personer som har genotypen X/X er mer disponert for prestasjon i utholdenhetsidretter. Derimot er de med R/R-genotypen mer disponert for kraft- og styrkerelaterte idretter. Noen har en kombinasjon med genotype X/R, med lik disponering for utholdenhetsidretter og kraft- og styrkerelaterte idretter (Schadock et al. 2015). Ved å undersøke hvilken genotype et enkelt individ har, skal det kunne være enklere å tilrettelegge trening med mer optimal effekt. Dette kan være relevant i eksempel toppidrett for å optimalisere trening for best mulig prestasjon. I tillegg kan det være med å forklare hvorfor responsen på trening varierer blant befolkningen. Dermed kan en optimalisere treningen med best mulig effekt på individnivå på tvers av grupper i samfunnet. I denne rapporten vil vi bruke metoden til Schadock et al. (2015) for å analysere ACTN3-genet og kartlegge hvilken av de ulike genotypene som finnes hos enkeltpersoner.

Metode

DNA-ekstraksjon

For å kunne analysere ACTN3-genet fra DNA ble det foretatt en blodprøve av hvert enkelt gruppelem. For lagring av blodprøver kan det brukes både heparin- og EDTA- vakutainrør. Våres blodprøver ble tatt med EDTA-vakutainrør, dette fordi prøvene ble fryst ned for behandling på et senere tidspunkt. Selve DNA-ekstraksjonen startet med overføring av 3ml blod (fra blodprøven) til et 15ml rør, hvor det ble tilført 12 ml av Reagens A. Innholdet i røret ble blandet sakte ved rotasjon i 4 minutter i romtemperatur (ca. 23 grader celsius). Deretter ble det sentrifugert med innstilling 3000g i 5 minutter ved romtemperatur. Etter

endtl sentrifugering ble den supernatante væsken separert fra pelletet, deretter forsøkte vi å få minimert væskeinnholdet ved å pipettere uten å komme i kontakt med pelletet. 1 ml av Reagens B ble tilført for å hindre at pelletet skulle brytes ned eller reagere på noen måte. Deretter ble 250 l av M sodium perchlorate tilført og blandet ved at vi vendte på røret flere ganger. Rørene ble plassert i et vannbad (65 grader) i 15-20 min. Etter vannbadet ble rørene avkjølt til romtemperatur, og tilført 2 ml av iskald chloroform. Deretter ble rørene plassert i en roterende mikser mellom 30 og 60 min. Jo nærmere 60 min desto bedre blir DNA-pellet. Deretter ble de sentrifugert på innstillingen 2400g i 2 min. Etter sentrifugeringen hadde blodet skilt seg, og det var viktig å være forsiktig ved transport av rørene for å ikke blande blodet igjen. Neste steg besto av å flytte den øverste blanke væsken ved pipettering til ett falcon rør. Ved å tilsette 2-3 ml av 100% kald etanol til den blanke væsken, for deretter å vende på røret, skulle DNA vises i løsningen. Videre overførte vi DNAet fra væsken til et 1.5 ml rør for at det skulle lufttørke. Deretter tilsatte vi 200 l av TE buffer til falcon røret. I siste steg av DNA-ekstraksjonen skulle DNA konsentrasjonen kvantifiseres ved spektrofotometeret ved 200-500 ng/ l.

Genotyping

Første steg i genotypingen var å forberede geléen. Dette ble gjort ved å fortynne 10X TBE buffer for å lage en 1X løsning, altså 100 ml i 900 ml H₂O. Deretter ble det tilført 100 ml av 1X TBE buffer til et konisk beger. I tillegg ble det tilført agarose for å lage en gelé med passende prosentandel hvor 2g ga 2% gelé. Dersom Sybr Safe blir brukt, tilføres 1:10000 til miksturen. Deretter ble geléen varmet opp til den ble klar (f.eks. 1 min i en mikroovn eller en varmeplate). Etter oppvarming måtte miksturen kjøles ned til omtrent 60 grader. Videre ble miksturen helt i et gelé støpebrett og kammen ble plassert på riktig plass. Etter en time var geléen polymerisert og kammen ble fjernet. Neste steg var å bruke DNA-ekstraksjonen og tilsette 2X Master mix og primer mix som ble blandet i et PVR reaksjonsrør. Resultatene ble kontrollert ved å bruke DNA ladder og H₂O sammen som en negativ kontroll. For å kjøre PCR ble 2-5 l av reaksjonsmiksen brukt på en 2% agarose gelé. Den første syklusen i PCR kalles "oppvarming" og kjøres i 2 min på 95 grader. De tre midterste syklusene er hoveddelen og kjøres 35 ganger. Den siste syklusen kalles "nedkjøling" og kjøres i 2 min på 72 grader.

Elektroforese

Siste fase var å plassere geléen i en elektroforese, hvor vi tilsatte 1X TBE for å dekke til brønnene i geléen. For å kunne visualisere prøvene og DNA ladder mikset vi inn "loading dye", som besto av 1 l av 6X "dye" per 5 l med prøve. Deretter ble elektroforesen satt på 150V i omtrent 1 time.

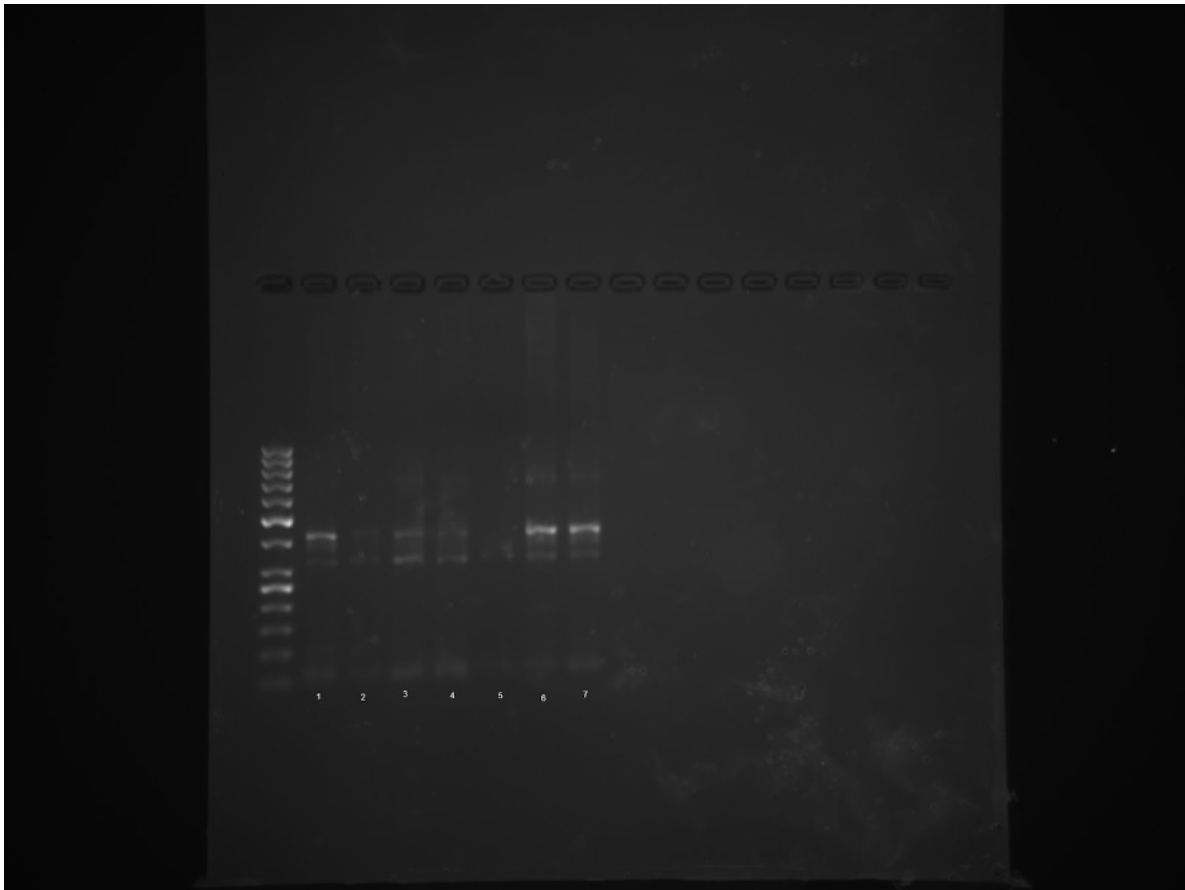
Resultater

Hovedfunn

Målet med å gjennomføre denne protokollen var å se om det var forekomst av ACTN3-genotypen. I den første delen av DNA-ekstraksjon var det varierende verdier blant gruppemedlemmene. Innad i denne gruppen varierte konsentrasjonen av DNA fra 106,7157 til 434,3629. Prøvene ble fortynnet slik at DNA-verdiene hadde en lik konsentrasjon på 100ng. Alle prøvene som til slutt hadde en stor nok DNA-pellet hadde forekomst av ACTN3. Det var gjennomgående like funn hvor det var en kombinasjon av både R/R- og X/X genotypen. Noen hadde en sterkere reaksjon av R/R, mens andre hadde en kombinasjon. Forekomsten av R/R- og R/X genotypen og hvilken grad de har kan en se i figur 1.

Av 7 PCR-produkter var det 5 prøver som ga lesbare resultater etter elektroforesen. Bildet av elektroforesen tyder på at prøve 1, 6 og 7 er genotype R/R, og prøve 3 og 4 er R/X. Det var ikke mulig å tolke resultat fra prøve 2 og 5.

Figur 1: Resultatene av DNA-ekstraksjon og analyse



Diskusjon

Basert på det Schadock et al. (2015) skriver i sin artikkel er det ikke tilstrekkelig med forskning gjort på større kohorter. Dette bidrar til det er vanskelig å si med sikkerhet at funnene gjort i forbindelse med denne testen er til å stole på. Det som man ser i studien til både Schadock et al. (2015) og Yang et al. (2003) er at det i flere tilfeller har blitt oppdaget høyere forekomst av R/R genotype blant personer som bedriver en eksplosiv idrett (Yang et al. 2003; Schadock et al. 2015). Derimot er det oppdaget en høyere forekomst av X/X genotype blant personer som bedriver og er gode i utholdenhetsidretter. Det at man har gjort funn av X/X genotype trenger likevel ikke være ensbetydende med at en utholdenhetsidrett vil være det som passer personen/utøveren best. Likevel har Schadock et al. (2015) gjort det mer tilgjengelig for testing på større folkemengder, siden den nye testmetoden er mer prisvennlig, og tar mindre tid enn tidligere testing.

I dette forsøket ble to av prøvene mislykket. Det er usikkert hvor i protokollet feilen oppsto, men det ble målt både lav konsentrasjon av DNA i prøvene og de ga svakt utslag på elektroforesen. I dette forsøket kan feilen mulig ha oppstått som følge av søl under pipettering. Bedre opplæring kan bidra til å unngå slike feilkilder. I tillegg burde det blitt gjort grundig rapportering av arbeidet i laboratoriet for å kunne undersøke hvor det har oppstått eventuelle feiltrinn i ettertid.

Deloppgave 3: Vitenskapsfilosofi

1. Falsifikasjonisme

Hva er Poppers falsifiserbarhetskriterium og hvilket spørsmål skal dette kriterium gi svar på? Hvorfor mener andre vitenskapsfilosofer (f.eks. Okasha) at vi ikke trenger å svare på dette spørsmålet? Hvem synes dere har rett?

Okasha (2016) forteller om Popper og hans tanker om at det som gjør en teori vitenskapelig er at den er falsifiserbar (Okasha, n.d., s.13). Det at en teori er falsifiserbar betyr at forutsigelsene i en teori kan bli testet mot data, altså at det er mulig å påvise at teorien er gal. Strukturen til Poppers falsifiseringskriterium består av at man utarbeider en hypotese ut ifra en teori. Hvis dataen ikke passer med forutsigelsene i teorien, vil teorien bli falsifisert eller motbevist. (F. Dellsén, Vitenskapelige argument, 2022). En teori som er ufalsifiserbar vil passe inn i alle mulige empiriske observasjoner, samt det ikke vil finnes forutsigelser som kan testes mot dataen. Dersom dataene ikke passer med forutsigelsene, vil ikke denne teorien kunne falsifiseres og testes mot data. Hvis en teori ikke er falsifiserbar mente Popper at teoriene var pseudovitenskapelig, altså uvitenskapelig. (Okasha, n.d., s.13). Poppers falsifiserbarhetskriterium skal derfor gi svar på om en teori er vitenskapelig eller uvitenskapelig (F. Dellsén, Vitenskapelige argument, 2022). Popper mente det var en sterk linje mellom uvitenskapelige og vitenskapelige teorier, samt at vitenskapelige teorier ikke kunne bli bekreftet bare falsifisert. Ved tankegangen om å ikke behøve å bekrefte teorier, men bare falsifisere teorier mente Popper at induksjonsproblemet kunne unngås. (F. Dellsén, Vitenskapelige argument, 2022). Induksjonsproblemet handler kort sagt om hvordan en skal begrunne gyldigheten til teorier (Okasha, n.d., s. 28).

Andre vitenskapsfilosofer mener at det ikke er en sterk linje mellom vitenskapelige og uvitenskapelige teorier, hvor viktigheten av forskjellene mellom en godt bekreftet teori og en dårlig bekreftet teori er sentralt (F. Dellsén, Vitenskapelige argument, 2022). Okasha (2016) viser til en tankegang hvor målet med vitenskapen ikke er bare å motbevise teorier som Popper mente, men også danne teorier som er mest sannsynlig sanne. Han mente at det var mer sannsynlig å prøve å bevise at deres egen teori var sann og dermed bruke induktive argument. I tillegg er nesten alle teorier innenfor vitenskapen i konflikt med noen observerte data, og det er ekstremt vanskelig å finne teorier hvor all data passer perfekt. Det ville da vært ekstremt liten fremgang innenfor forskning hvis alle la vekk teorien sin ved litt motstand. (Okasha, n.d., s.16). Videre argumenterer Okasha (2016) med en metafor hvor man kan erstatte ordet «spill» med «vitenskap» i eksempelet fra Ludwig Wittgenstein som lyder slik; spill kan ikke defineres

med et enkelt kriterium for å skille hva som er spill og ikke, og spill kan ha mange ulike former, hvorav alt likevel kan være spill. (Okasha, n.d., s.17).

Jeg syntes det er utfordrende å velge hvem som har rett. Poppers falsifiseringskriterium viser til en enkel og klar måte for å skille vitenskap og uvitenskap på. I tillegg unngår man induksjonsproblemet, som kan være en stor fordel. Samtidig mener jeg at det er uheldig å eliminere alt som ikke kan falsifiseres da det ville vært lite fremgang innen forskning hvis alt som møtte motstand ble eliminert. I og med at alle har gode argumenter, kommer jeg ikke fram til en avgjørelse om hvem jeg syntes har rett.

2. Hypotetiske deduktive metoden og abduksjon

Hva er strukturen på et bekreftende vitenskapelig argument ifølge den hypotetisk deduktive metode? Forklar ut fra Hempels artikkel, men bruk egne eksempler. Sammenlign også Hempels HD-metode med hvordan vitenskapelig bekreftelse fungerer ifølge enten abduksjon eller Bayesianisme.

Den hypotetiske deduktive metoden, HD-metoden, er et bekreftende vitenskapelig argument bestående av fire trinn der idéen er å bekrefte en teori ved å få positive resultater gjennom testing av teoriens deduktive konsekvenser (Hempel, 1966). HD-metoden går derfor ut på å trekke egne beslutninger ut ifra hypotesen hvor hypotesen blir bekreftet ved positive resultater/data. (F. Dellsén, Abduksjon og sannsynlighet, 2022). Trinn en handler om å formulere en hypotese eller teori. Videre omhandler trinn to av strukturen om å utvinne empiriske konsekvenser fra den satte teorien eller hypotesen ved deduksjon. (F. Dellsén, Abduksjon og sannsynlighet, 2022). Videre i trinn tre skal de empiriske konsekvensene testet i observasjon eller i et eksperiment. Dersom de empiriske konsekvensene visere seg å være riktig via observasjon eller eksperimenter vil teorien bekreftes av dataen til en viss grad ved induksjon. Hvis de empiriske konsekvensene ikke er riktig, blir teorien falsifisert. (F. Dellsén, Abduksjon og sannsynlighet, 2022). Siste trinn består av å finne ut om de empiriske konsekvensene er riktige. Hempel påpeker likevel at selv om mange empiriske konsekvenser av en hypotese blir funnet gjennom nøye testing, kan hypotesen likevel være feil. (F. Dellsén, Abduksjon og sannsynlighet, 2022). Et forenklet eksempel på HD-metoden er å formulere en hypotese eller teori som «hvordan vet vi at proteiner har en positiv effekt på muskelvekst?» I trinn to ser vi på de empiriske konsekvensene som ville da vært at proteiner blir omgjort til aminosyrer som kroppen bruker for å bygge muskler. Via observasjoner og/eller eksperimenter i trinn tre vil vi både se at proteiner blir omgjort til aminosyrer og at kroppen bruker det til å bygge opp musklene. Dermed kan vi ved induktiv bekreftelse si at protein har en positiv effekt på muskelvekst. (F. Dellsén, Abduksjon og sannsynlighet, 2022).

En annen vitenskapelig bekreftelse man kan sammenligne HD-metoden med er abduksjon (F. Dellsén, Abduksjon og sannsynlighet, 2022). Abduksjon går ut på å ta utgangspunkt i flere teorier for deretter å forklare hvilke observasjoner man tror skal skje. Etter det skal man bekrefte teoriene induktivt ved å sammenligne teoriene og hvor godt hver av teoriene

forklarer de ulike observasjonene. Abduksjon krever at en teori forklarer dataen, hvorav ingen av teoriene gir en bedre forklaring enn de andre tilgjengelige alternative teoriene. (F. Dellsén, Abduksjon og sannsynlighet, 2022).

Abduksjon ligner på den hypotetisk deduktive metoden, men forskjellene mellom HD-metoden og abduksjon er at man i abduksjon ser på flere ulike teorier som forklarer det samme fenomenet, men HD-metoden ser kun på én teori. Altså, i abduksjon har vi flere teorier som forklarer dataene, hvor dataene bekrefter teorien(e). I HD-metoden starter man med å argumentere for en teori hvor dataen bekrefter teorien til en viss grad. (F. Dellsén, Abduksjon og sannsynlighet, 2022). Ved abduksjon sammenlignes de ulike teoriene og den som gir mest mening ut ifra dataene velges (Okasha, n.d., s. 29). Hvilken teori man velger i abduksjon kan bli en subjektiv avgjørelse derav egne erfaringer og observasjoner ligger til grunn for bestemmelsen (Okasha, n.d., s.33). Abduksjon vil ha et stort fokus på å unngå deduksjon. HD-metoden kan derimot både være deduktiv og induktivt. Det kan forklares ved at prosessen starter deduktivt ved at man har en teori som man samler inn data mot, deretter kan dataen induktivt bekrefte teorien tilbake. Ved å danne empiriske konsekvenser som kan forskes på videre prøver abduksjon å induktivt bekrefte teorier til en viss grad. (F. Dellsén, Abduksjon og sannsynlighet, 2022).

3. Replikasjonskrisen

Hva mener Alexander Bird er forklaringen til at mange resultat i noen vitenskaper ikke repliseres? Oppsummere Birds argument for dette. Sammenlign også Birds forklaring med noen av de andre forklaringene som Bird diskuterer i seksjon 4. Har Bird rett i at hans forklaring er bedre?

Replikasjon handler om å gjøre en undersøkelse på nytt for å sjekke om det tidligere forskningsresultatet gjentar seg, eller er tilnærmet likt. Replikasjonskrisen beskriver utfordringen med at mange forskningsresultater i mange vitenskaper ikke er repliserbare. (F. Dellsén, Sannsynlighet og replikasjonskrisen, 2022). Krisen kan forklares ved at det finnes tvilsomme forskningspraksiser med fabrikkering og juks, for lav statistisk styrke med for få forsøkspersoner og/eller publikasjonsskevhet hvor negative resultater ikke blir publisert i likhet med resultater som er positive (F. Dellsén, Sannsynlighet og replikasjonskrisen, 2022). + (Bird 2021, seksjon 1). Replikasjonskrisens påvirkning på økt mistillit til vitenskapen som tilhører andre felt enn der krisen oppstår er en bekymring (Bird 2021, seksjon 2).

Et av argumentene Bird tar for seg omhandlet replikasjonskrisen er basefrekvensfeilen (Bird 2021, seksjon 1). Bird (2018) uttrykker at basefrekvensfeilen skjer ved at man trekker en konklusjon om sannsynligheten for en bestemt forekomst av et fenomen, hvor man fokuserer på et bevis og utelukker sannsynligheten for at det fenomenet kan skje uavhengig av beviset. Dette kan resultere i ukorrekte konklusjoner. (Bird 2021, seksjon 1.2). Bird (2018) legger frem argumentet med forskning med lav p-verdi, som omhandler sannsynligheten for å få et falskt

positivt resultat, altså å akseptere en usann teori (F. Dellsén, Sannsynlighet og replikasjonskrisen, 2022). Bird (2018) forteller også om utfordringer om forskning som viser seg å være falsk positiv, der flere andre forskningsprosjekter er basert på det falske positive resultatet. I mange tilfeller vil de nye hypotesene som prøves å lages være parallelt med den gamle hypotesen og dens baktanke som fører til at den nye også kan bli usann. (Bird 2021, seksjon 3.1). Videre forteller Bird at selv om hypotesen blir laget på en godkjent måte, vil ikke det automatisk gi en hypotese høy sannsynlighet for at den er sann. I tillegg påstår han at noen hypoteser fra ulike kilder kan være en årsak til forskning som produserer falske hypoteser. (Bird 2021, seksjon 3.1).

En undersøkelse viste at en årsak til at det er forskning som ikke er realiserbare er at de følte på et press for å publisere og utfordringer med å replisere forskningen på deres lab (Bird 2021, seksjon 4). Dette kan føre til forskning som ikke er gjennomtenkt eller ikke har mulighet til å fullføre den på en gunstig måte. Deltakerne i undersøkelsen nevnte derimot ikke lav p-verdi som Bird har antydnet er kan være en årsak tidligere i artikkelen. (Bird 2021, seksjon 4).

Videre i artikkelen har andre uttrykt at lav statistisk styrke er med på replikasjonskrisen (Bird 2021, seksjon 4.1). Statistisk styrke er sannsynligheten for at en test gir resultat som gjør at man avviser en usann nullhypotese. Altså at et større antall deltakere i forskningsprosjekter styrker sannsynligheten for å ikke få en type II feil, et falskt negativt resultat (F. Dellsén, Sannsynlighet og replikasjonskrisen, 2022). Bird (2018) uttrykker uenighet rundt dette og mener at det forekommer type II feil selv ved høy statistisk styrke. Til tross for dette mener Bird (2018) at en økt statistisk styrke innenfor vitenskapen vil være ha en positiv innflytelse, men det vil ikke være en løsning på krisen. (Bird 2021, seksjon 4.1). Det blir også diskutert om Bird er enig i at publikasjonsskjevhet er en god grunn nok i seg selv for å påvirke replikasjonskrisen. Bird uttrykker uenighet i dette i og med at hypoteser da bare blir testet hvis de har en solid teoretisk støtte samtidig som de eliminerer falske hypoteser. Dette kan føre til at de vil anse en positiv hypotese som sann, noe den ikke alltid er. Dette kan da resultere i en produksjon av mange falske positive tester. (Bird 2021, seksjon 4.2). Bird (2018) avslutter med å si at det ikke er nok bevis på å trekke en konklusjon rundt tema om replikasjon og selv om man følger reglene og har lav p-verdi kan man få falske positive resultater og dermed mange mislykkede replikasjoner. (Bird 2021, seksjon 4.3).

Jeg mener at Bird har mange gode argumenter som kan være årsak til replikasjonskrisen deriblant basefrekvesfeilen og falske positive resultater. Likevel vil jeg også si meg enig i mange av de andres teorier om årsaker til krisen som nevner lav statistisk styrke og dårlig praksis og juks. Dette fører meg til en konklusjon hvor jeg ikke syntes at Bird alene har rett.

Deloppgave 4: Studiedesign

Introduksjon

I denne oppgaven har jeg valgt fem originale artikler hvor jeg skal se på styrkene og svakhetene omhandlet studienes design og valg av statistiske tester. De fem valgte studiene omhandler muskelkvalitet (MK) innenfor styrketrening. Hvor godt en muskel klarer å løse en oppgave i forhold til størrelsen samt kvaliteten på muskelen sier noe om muskelkvaliteten. Muskelkvalitet er definert som styrke per enhet muskelmasse.(Ivey et al. 2000). Begrepene muskelkvalitet og spesifikk spenning har lik betydning i denne oppgaven.

Metode

Formål

Formålet til alle artiklene er innenfor tematikken styrketreningens påvirkning på muskelkvalitet. I studien av Ivey (2000) er formålet å se på alders- og kjønnsammenhenger i responsen av styrketrening på muskelkvaliteten. Dette for å avgjøre om det er andre faktorer enn muskelmasse som påvirker styrke økninger eller tap av styrke hos unge og eldre menn og kvinner(Ivey et al. 2000). I studien av Ferrari (2016) er formålet å sammenligne effekten av ulik ukentlig frekvens av samme trening og se på muskelkraft og muskelkvalitet(Ferrari et al. 2016). Pinto (2014) har som formål å vurdere effekten av et kortvarig styrketreningsprogram på muskelkvaliteten og funksjonskapasitet(Pinto et al. 2013). Videre har studien til Erskine (2011) som formål å finne ut om en forventet økning i muskelspesifikk spenning (MK) etter styrketrening kan forklares av endringer i muskelens isoformsammensetning og enkeltfiberspesifikk spenning eller en endring i lateral kraftoverføring(Erskine et al. 2010). Siste valgte studie av Tracy (1999) har som formål å sammenligne responsen på muskelkvalitet på en unilateralt quadriceps styrketreningsprogram mellom eldre menn og eldre kvinner(Tracy et al. 1999).

Hypoteser

Tre av fem artikler har en tydelig hypotese før datainnsamling, mens de resterende to artiklene tar mer for seg spørsmål innenfor temaet, som igjen er en av grunnene til at de har startet studien. Hypotesene er hovedsakelig basert på tidligere kunnskap og tidligere studier. De studiene som hadde en tydelig hypotese kan i følge Hulley (2013) kategoriseres under kliniske studier. Kliniske studier har en mal hvor det å danne flere gode hypoteser på forhånd for å deretter spesifisere en primær hypotese er sentral. Det positive med å ha en primær hypotese

er at det kan bli lettere å fokusere innsamlingen av dataen på de faktorene/variablene som kan tilknyttes hypotesen (Hulley 2013, s.53). Ferrari (2016) er et eksempel på en studie som hadde en klar hypotese som var basert på tidligere innsamlinger av data i andre studier og handlet om at styrketrening utført to eller tre ganger i uken vil gi lik muskeltilpasning. Et eksempel på en studie som hadde spørsmål istedenfor hypoteser var Ivey (2000) der de ønsker å få svar på om alder eller kjønn påvirker MK og hva som skjer etter opphør av styrketrening, og om nedgang i muskelaktivitet bidrar til aldersrelatert nedgang av MK.

Rekrutering av deltakere

Metoden de ulike studiene brukte for å rekruttere deltakerne til studiene var tilnærmet likt. Grunnlaget for alle studiene var at deltakerne fikk god informasjon om studiene i forkant, de måtte gi skriftlig samtykke, det var frivillig og alle hadde gjennomgått en sykehistorikk og hatt fysiske undersøkelser. Alle studiene har også blitt godkjent av ulike universitet og medisinske senter. Forskjellene mellom studiene var at noen hadde litt ulike krav i forholdt til om deltakerne skulle være utrente eller trente og graden av erfaring i forkant, noe som står beskrevet i studiene. Populasjonen eller deltakerne i alle studiene er beskrevet med alder \pm x år og kjønn. Det er også informert om hvordan de har utelukket deltakere grunnet deres ulike sykdommer, medisiner eller fysiske plager. Fire av fem studier tar for seg en populasjon over 65 år hvor den ene studien har deltakere i alder rundt 20 år.

Statistiske metoder

Samtlige studier har en pre og en post test hvor testingen er lik med blant annet samme utstyr, samme tid på døgnet, samme forsker og lik tid mellom øvelsene. De bruker derimot ulikt statistiske tester for å se forskjellene fra før og etter intervensjonen med styrketrening. Studiene av Ivey (2000) og Tracy (1999) tar MR av quadriceps både pre-test og post-test, samt 1RM av kneekstensjon. Erskine (2011) tester også 1RM av kneekstensjon og tar MR, samt muskelbiopsi og anatomisk tverrsnittsserial kalt «ACSA» for å estimere MK i quadricepsen. Studiene av Ferrari (2016) og Pinto (2014) tar ultralyd av muskeltykkelse, samt 1RM av kne-/beinekstensjon. Bare studiene av Ivey (2000), Ferrari (2016) og Tracy (1999) nevnte at de hadde utprøving av testingen i forkant for å unngåe læringseffekten og for å forebygge skader. Dette kan imidlertid også føre til redusert størrelse på forandringene på pre-test og post-test, da de får testet ut øvelsene før testen starter.

Variasjonsanalysen kalt «ANOVA» var den statistiske analysen som ble tatt i bruk i samtlige studier. Ferrari (2016), Ivey (2000) og Pinto (2014) tok i bruk to-veis ANOVA som sammenligner to uavhengige variabler mens Erskine (2010) og Tracy (1999) brukte en annen versjon av toveis ANOVA som kalles repeterte målinger hvor de sammenligner en eller flere variabler som er basert på repeterende observasjoner. I dette tilfellet sammenlignes pre-tester og post-tester i ulike grupper. Fordelen med toveis ANOVA ovenfor enveis ANOVA er at man kan undersøke effekten av to variabler samtidig. Studien av Ferrari (2016) hadde også en crossover randomisert klinisk studie hvor deltakerne ble tilfeldig delt inn i 2 grupper. Deltakerne skulle dermed enten trene to ganger i uken eller tre ganger i uken. Begge gruppene hadde samme intensitet og volum under treningene til tross for ulike treningsdager, samt tett veiledning av

minst to erfarne personlige trenere. Ferrari (2016), Tracy (1999) og Pinto (2014) brukte programvarepakken “Statistical Package of the Social Sciences” (SPSS), versjon 17.0, for statistiske beregninger av data. Den statistiske metoden for beregning av data var ikke nevnt i studiene av Ivey(2000) og Erskine(2010).

Ivey (2000), Pinto (2014), Erskine (2011) og Tracy (1999) har tatt i bruk p-verdi hvor samtlige hadde et signifikansnivå under 0.05 ($P < 0.05$). Ferrari (2016) tok i bruk alpha for å vise til at studien var signifikant ved $\alpha = 0.05$. Både Erskine (2011) og Ferrari (2016) hadde også tatt i bruk t-test for å sammenligne belastningene før og etter styrketreningen for hver pulje.

Resultat

Til tross for at alle studiene hadde ulik tilnærming i form av antall repetisjoner og serier, samt ulik kombinasjon av antall deltakere, alder og kjønn, fikk alle et resultat som indikerer en viss prosent økning i MK etter styrketrening. Alle som hadde en klar hypotese, fikk enten bekreftet eller avkreftet den etter datainnsamlingen. Til tross for dette fikk ikke alle studiene svar på alt de lurte på.

Artikkelen av Ferrari (2016) hadde en klar hypotese i forkant av studien og fikk til resultat at styrketrening utført to ganger i uka ga 8% økning i MK sammelignet med styrketrening tre ganger i uken som ga 15% økning i MK(Ferrari et al. 2016). Studien av Pinto (2014) hadde en hypotese som ble bekreftet som handlet om at seks ukers styrketrening vil resultere i markerte gevinster innenfor muskeltykkelse og MK (Pinto et al. 2013). Hypotesen til studien av Tracy (1999) viste seg å være feil da det ikke var en betydelig forskjell mellom kjønn på MK(Tracy et al. 1999). Spørsmålet i artikkelen av Erskine (2011) ble besvart med at muskelspesifikk spenning øker etter styrketrening hvorav et eksempel på en av de mulige årsakene var at det var en økning i lateral kraftoverføring fra sarkomerer i muskelfibrene. Et eksempel på et spørsmål de ikke fikk svar på var om det var noen sammenheng mellom isoformsammensetning og økning i muskelspesifikk spenning(Erskine et al. 2010). Studien av Ivey (2000) hadde blant annet spørsmål angående kjønns- og aldres påvirkning på MK, hvor resultatet tyder på at det er økning i MK i begge kjønn både hos unge og eldre(Ivey et al. 2000).

Vedlagt er en tabell over alle studiene hvor informasjon om deltakerne, studiedesign og resultat er representert.

	Studie	Deltakere	Studiedesign	Resultat
1.	Ivey, et al. (2000)	42 deltakere: Unge menn og kvinner og eldre menn og kvinner 20-30 år og 65-75 år	9 uker styrketrening og 31 ukers “nedtrapping”: 5-10 reps 5 serier 3 ganger i uka Bein- og kneekstensjon MR.	Økning i muskelkvalitet blant unge og gamle (begge kjønn)
2.	Ferrari, et al (2016)	24 deltakere: Eldre trente menn 65±4 år	20 uker trening og 10 uker intervensjon: 8-12 reps 3 serier 2 eller 3 ganger i uka (2 ulike grupper) Beinekstensjon Ultralyd.	<ul style="list-style-type: none"> • 2 ganger i uka: 8% økning i MK • 3 ganger i uka: 15% økning i MK
3.	Pinto, et al. (2014)	36 deltakere: Eldre kvinner 66±8 år	6 uker: 12-15 reps 2-3 serier 2 ganger i uka Kneekstensjon Ultralyd.	15% økning i MK i quadriceps
4.	Erskine, et al. (2011)	42 deltakere: Unge menn 20 ±3 år	9 uker: 10 reps 4 serier 80%av 1RM 3 ganger i uka bein-og kneekstensjon MR.	11% økning i MK (spesifikk tensjon)

	Studie	Deltakere	Studiedesign	Resultat
5.	Tracy, et al. (1999)	23 deltakere: 12 eldre menn og 11 eldre kvinner 65-75 år	9 uker: 5 serier: -1: oppvarming, 5 rep (50% av 1RM) -2: 5 rep (5RM) -3: 10 reps (5 rep på 5RM og 5 rep på mindre vekt) -4 og 5: 5 rep (5RM) + 10 rep (som nr.3) 3 ganger i uka Kneekstensjon + 1RM i kneekstensjon MR.	Betydelig økning i MK i begge gruppene Ingen kjønnsforskjeller i MK hos eldre; de foreslår nevromuskulære årsaker i begge gruppene

Diskusjon

Samtlige studier konkluderte, som sagt tidligere, at det er en tydelig økning i muskelkvalitet etter styrketrening. I tabellen ovenfor vises alle resultatene fra studiene, og ut ifra tabellen kan vi se at styrketrening med mellom 8-15 reps, 3 serier og 2-3 ganger i uka ga en positiv innvirkning på muskelkvaliteten. Det kom også frem at alle deltakerne uavhengig av kjønn og alder fikk økt muskelkvalitet. P-verdien på <0.05 og alpha på <0.05 indikerer at det er under 5% sannsynlig for at resultatene i alle studiene er tilfeldige. Det kan derimot være vanskelig å konkludere med hvilke antall repetisjoner og serier som er optimalt for hver gruppe med tanke på å øke muskelkvaliteten da alle studiene har ulikt antall. Til videre forskning ville det derfor kanskje vært interessant å undersøke om hvilke sammensetning av repetisjoner og serier som gir mest økning i muskelkvalitet.

De studiene som hadde en hypotese i forkant, tok denne med inn i resultat og diskusjonsdelen. Det var både bekreftelser og avkreftelser av hypoteser. Det var ikke alle studiene som hadde lagt fram ønske om videre forskning i diskusjonsdelen. Studiene av Ivey (2000) og Tracy (1999) la blant annet frem at de ikke fant noen tydelig forskjell på økt muskelkvalitet mellom kjønn og Ferrari (2016) kunne konkludere med at det var tilnærmet lik økning i muskelkvalitet om du trente to eller tre dager i uka. Studien av Pinto (2014) legger fram resultat om økt muskelkvalitet hos eldre kvinner etter et kortvarig styrketreningsprogram. Da flertallet av studiene har deltakere på 65+ kan vi dermed tolke resultatene som at aldersrelaterte plager spille inn på motivasjonen og tidsbruk. Resultatene indikerer at eldre menn og kvinner behøver

bare å trene to ganger i uka, samt at to treninger i uka gir rask forbedring. Dette kan øke motivasjonen og muligheten for å vedlikeholde styrken, da styrke er veldig viktig for eldre mennesker å vedlikeholde for å kunne utføre daglige aktiviteter og gjøremål.(Ferrari et al. 2016; Pinto et al. 2013). Erskine (2011) var den eneste av studiene som hadde deltakere som var unge, og i dette tilfellet menn, hvor resultatet viste til en økning i muskelkvalitet og muskelstyrke. Til tross for det ble musklene samtidig langsommere. Resultatet omhandlet at musklene ble langsommere uttrykker Erskine (2011) nødvendigheten med ytterligere arbeid for å kunne forklare resultatet.(Erskine et al. 2010).

Alle studiene hadde en god beskrivelse av deltakerne som var med, samt hvem de hadde utelatt grunnet fysiske utfordringer. Alle deltagerne hadde fått god og rikelig med informasjon i forkant av studien. Begrunnelsene for valg av alder i studiene hadde sterk sammenheng med hypotesen i forkant av datainnsamlingene. Som tidligere nevnt hadde fire av studiene deltakere på 65+ år, og alle konkluderte med at det som kommer med alderdommen kan påvirke styrken og muskelkvaliteten (Ferrari et al. 2016; Ivey et al. 2000; Pinto et al. 2013; Tracy et al. 1999). Denne studien tar for seg et bredt spekter av deltakere fra 20 år til 65+ noe som fører til at vi kan få mer informasjon om hvordan styrketrening påvirker ulike aldre. Til tross for dette kunne en lignende studie som denne med få innhentete originale studier, gitt en mer nøyaktig beskrivelse av styrketreningens påvirkning på MK på én aldersgruppe hvis alle studiene hadde deltakere som var innenfor omtrent samme alder. Studiene hadde et antall deltakere fra 23 til 42. En større andel deltakere kunne med fordel gitt større statistisk styrke, grunnet flere observasjoner som kan påvirke studienes resultater.

For at videre undersøkelser skal kunne få best mulig svar på lignende spørsmål som de nevnte studiene, vil blant annet det å arbeide nøyaktig i gjennomføringen av testene og eventuelt lab arbeid være viktig, samt standardisere protokollene slik at gjennomføringen er mest mulig likt for hver gang for at testene skal kunne være reliabel. I alle studiene var MR og ultralyd den statistiske metoden for å måle muskelkvalitet pre-test og post-test. To av fem studier har benyttet ultralyd som statistisk test og tre av fem studier brukte MR. Man kan i større grad skille mellom muskulatur, fettvev og andre vev med MR enn ultralyd, noe som kan gi et mer nøyaktig og konkret svar. Da en MR tar mer nøyaktige bilder i forhold til tema omhandlet muskelkvalitet kan den gi et mer konkret svar og det vil sannsynligvis bli mindre målefeil og andre feilmarginer. Jeg har fått inntrykk av at alle studiene har hatt god planlegging og gjennomføring med tanke på reliabilitet og validitet da det var like pre- og post-tester, og de ble gjennomført på tilnærmet lik måte. Ut ifra studiene jeg har valgt fikk de med hypotese et tydeligere svar enn de som bare hadde spørsmål da den enten blir bekreftet eller avkreftet. Derfor mener jeg at det er en fordel å ha en tydelig hypotese før innsamling av data for å kunne systematisere data og ha mer fokus på variabler tilknyttet hypotesen.

Deloppgave 5: Analysere repeterte målinger

Introduksjon

Styrketrening er en treningsform som fanger interessen til mange mennesker. For å øke kraftproduksjonen ved styrketrening kreves det både nevralt og strukturelle tilpasninger (Krieger 2010). Langvarig systematisk styrketrening er en effektiv metode for å øke muskelhypertrofi, benmasse og muskelstyrke. I tillegg gir styrketrening andre helsemessige gevinster ved å for eksempel reduserer risikoen for sykdommer som blant annet diabetes og opprettholde den fysiske funksjonen, noe som er spesielt viktig for eldre.(Krieger 2009; Amirthalingam et al. 2017). Likevel viser det seg at de individuelle gevinstene er ulik(Ahtiainen et al. 2016). Det er derfor interessant å undersøke temaet styrketrening da det er mange forskjellige variabler som må tilpasses hvert enkelt individ for å kunne oppnå best mulig fremgang. Disse variablene kan være volum, intensitet, repetisjoner og frekvensen av treningsøkter(Hammarström et al. 2020). Studiene av Krieger (2010) og Amirthalingam (2017) uttrykker at det generelt er større styrkegevinster ved flere sett, men at årsakene til dette ikke er fullstendig forstått (Amirthalingam et al. 2017; Krieger 2010). Dette bekrefter også studien av Schoenfeld (2019) hvor det påpekes at volumet av styrketreningen har en betydelig rolle med tanke på muskeltilpasninger. Resultatet i studien indikerte at alle deltakerne hadde en signifikant økning i muskelstyrke fra pre-test til post-test. Til tross for økingen var det ingen signifikant forskjell mellom deltakerne som gjorde ett sett og de som gjorde tre sett.(SCHOENFELD et al. 2019). Dette understreker hvor interessant det er å undersøke tema da forskerne får ulikt resultat.

Formålet med denne studien er å se på endringene i pre-test og post-test av muskelstyrke (legpress og kneekstensjon) og lean mass ved styrketrening med ett sett og tre sett.

Metode

Deltakere

Det ble rekrutert 41 røykfrie menn og kvinner mellom 18 og 40 år til studien. Kriteriene som ekskluderte deltakere var intoleranse av lokalbedøvelse, en treningshistorikk med mer enn én styrketrening i uka de siste tolv månedene før studien, nedsatt muskelstyrke grunnet tidligere eller nåværende skader og inntak av reseptbelagte medikamenter som kunne forstyrre treningstilpasningen. Under dataanalysen ble syv deltakere ekskluderte da de ikke gjennomførte minst 85% av de planlagte øktene hvor årsakene var blant annet skader og smerter urelatert til

studien og vanskeligheter for å opprettholde studieprotokollen. Samtlige inkluderte deltakere uttrykte tidligere erfaring fra sportaktiviteter, hvorav 20 av dem var engasjert i fysisk aktivitet og trente to ganger i uken ved påmelding til studien. (De var innenfor kravene og hadde ikke mer en én styrketrening i uka). Alle deltakerne ble informert om studiens potensielle risiker og ubehag og deltakerne måtte gi samtykke i forkant.

Studieoversikt

Intervensjonen besto av 12 uker med full-kropps styrketrening fra september til november. Hovedfokuset i denne studien er på styrkeøvelsene legpress og kneekstensjon. For å kunne skille mellom treningsvolumet i hver enkelt deltaker ble alle øvelser utført unilateralt. Hver deltaker fikk utført protokollene for både single sett og flere sett da deltakerne fikk tilfeldig tildelt hvilket bein som skulle ta ett sett og hvilket som skulle ta tre sett. Muskelstyrken ble vurdert ved baseline, underveis i uke tre, fem og ni, og etter intervensjonen. I tillegg ble kroppssammensetningen (lean mass) målt før og etter intervensjonen ved DXA skanning. Før DXA målinger ble deltakerne bedt om å faste i to timer før og unngå anstrengende fysisk aktivitet de siste 48 timene.

Protokoll

Det ble utført en standardisert oppvarmingsrutine bestående av fem minutt ergometersykling etterfulgt av 10 repetisjoner med pushup, situp, rygghev og knebøy med kroppsvekt. Til slutt var det ett sett med 10 repetisjoner ved 50% av 1RM for hver av styrkeøvelsene. Styrkeøvelsene startet med unilateral legpress og kneekstensjon enten som ett sett eller som tre sett ettersom hva deltakerne har fått tildelt. Det ene settet ble utført mellom det 2. og 3. settet av tresettprotokollen. Intensiteten under treningen hadde en gradvis økning med 10 RM de første to ukene, deretter 8 RM de neste tre ukene og 7 RM de siste sju ukene. 91% av alle øktene hadde tilsyn. For at alle deltakerne skulle få utført øktene fikk noen av deltakere lov til å ta øktene på egenhånd uten tilsyn. Disse deltakerne måtte føre detaljerte logger som kontinuerlig ble kontrollert av forskerlaget sammen med deltakerne for å sikre at protokollen ble gjennomført. Det ble utdelt en standardisert drikk etter hver treningsøkt med 0.15 g protein, 11.2g karbohydrater og 0.5g fett for å sette igang restitusjonen.

Ved baseline ble det utført styrkevurderinger to ganger med minst fire dagers mellomrom. Det ble testet 1RM, isokinetiske- og isometriske styrke. Maksimal styrke (1RM) ble i denne studien beregnet som én maksimal repetisjon i unilateral legpress og kneekstensjon. Etter en standardisert oppvarmingsrutine på ti, seks og tre repetisjoner på 50%, 75% og 85% av forventet maksimale løft, ble 1RM funnet ved å gradvis øke vekten til deltakeren ikke kunne utføre løftet gjennom hele bevegelsesmønsteret. De fikk 4-6 forsøk hvor forsøket ble godkjent hvis øvelsen ble utført med full bevegelsesutslag. Den maksimale verdien av hver test ble brukt videre i analysen. Styrketreningsøkter ble adskilt med minst 48 timer fra andre treningsøkter.

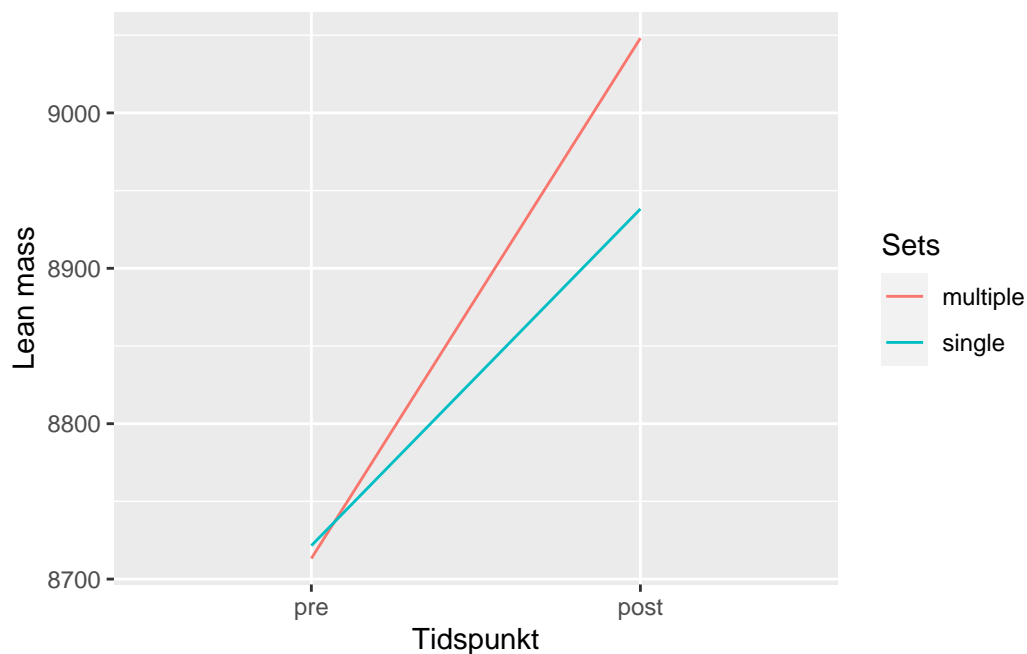
Dataanalyse og statistikk

Alt av dataanalyse og statistikk ble gjennomført i R-studio versjon 4.2.1, hvor signifikantnivået ble satt på $p < 0.05$. Data ble samlet og kalkulert ved endringer fra post-test til pre-test på muskestryke(1RM) og lean mass. Det ble deretter gjennomført en parett t-test for å sammenligne endringene i lean mass og muskestryke (legpress og kneekstensjon) fra pre-test og post-test med ett sett og tre sett etter styrketrening over 12 uker .

Resultat

Resultatene fra den parett t-testen omhandlet endringene i leanmass og indikerer at endringene i lean mass i ett og tre sett er signifikant ved $t(33)=2.1875$ og $p=0.0359$.

Resultatene fra den parett t-testen omhandlet endringene i muskestryke (1RM) i legpress og indikerer at endringene legpress i ett og tre sett er signifikant ved $t(29)=2.1366$ og $p=0.0412$. Det ble også gjennomført en parett t-test for å sammenligne endringene i muskestryke (1RM) i kneekstensjon. Resultatene indikerer at endringene i ett og tre sett er signifikant ved $t(31)=3.3683$ og $p=0.002035$.



Figur 1: Endring i lean mass fra pre-test til post-test ved singel sett og flere sett

Diskusjon

Resultatene representert i denne studien samsvarer i stor grad med annen litteratur som tidligere nevnte studie av Athiainen (2016), representert i introduksjonen, som uttrykte at det kan forekomme individuelle forskjeller ved styrketrening.(Ahtiainen et al. 2016). Dette kan vi se ut i fra resultatene i datasettet hvor hvert individ reagerer forskjellig på intervensjonen og får ulikt resultat. Likevel ser vi at det er en større økning i muskelstyrke og lean mass i beinene ved tre sett enn ett sett. Både studiene av Krieger (2010), Amirthalingam (2017) og Schoenfeld (2019) mener at det er større styrkegevinster med et treningsvolum på flere sett(Amirthalingam et al. 2017; Krieger 2010; SCHOENFELD et al. 2019). Selv om studien av Schoenfeld (2019) mente at flere sett gir mer styrkegevinst resulterte den studien i en ikke signifikant forskjell mellom ett og flere sett. Studien begrunner resultatet med blant annet at de hadde 8-12RM hvor høyere eller lavere belastning kan gi et annet resultat eller at en lengre treningsperiode enn åtte uker kan gi flere observasjoner som igjen kan påvirke studiens resultater. SCHOENFELD et al. (2019)]. Resultatet i denne studien viser derimot til at det er en signifikant forskjell mellom ett og flere sett hvor flere sett ga større økning i muskelstyrke ved 1RM og lean mass i beinene.

Konklusjon

Ut i fra resultatene og tidligere studier kan vi i denne studien konkludere med at alle deltakerne fikk en økning i muskelstyrke (legpress og kneekstensjon) og lean mass både ved ett sett og tre sett, ved to til tre styrkeøkter over en periode på 12 uker. Alt tatt i betraktning var økningen i muskelstyrke og lean mass betydelig større ved tre sett enn ett sett, noe som indikerer at tre sett er et mer effektivt treningsvolum for å øke muskelstyrke (1RM) og lean mass i beinene, etter to til tre styrkeøkter over 12 uker ($p<0.05$).

References

- Ahtiainen, Juha P., Simon Walker, Heikki Peltonen, Jarkko Holviala, Elina Sillanpää, Laura Karavirta, Janne Sallinen, et al. 2016. "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>.
- Amirthalingam, Theban, Yorgi Mavros, Guy C. Wilson, Jillian L. Clarke, Lachlan Mitchell, and Daniel A. Hackett. 2017. "Effects of a Modified German Volume Training Program on Muscular Hypertrophy and Strength." *Journal of Strength and Conditioning Research* 31 (11): 3109–19. <https://doi.org/10.1519/jsc.0000000000001747>.
- Bird, Alexander. 2021. "Understanding the Replication Crisis as a Base Rate Fallacy." *The British Journal for the Philosophy of Science* 72 (4): 965–93. <https://doi.org/10.1093/bjps/axy051>.
- Bouchard, Claude, Tuomo Rankinen, and James A. Timmons. 2011. "Genomics and Genetics in the Biology of Adaptation to Exercise." *Comprehensive Physiology*, July, 1603–48. <https://doi.org/10.1002/cphy.c100059>.
- BROOKS, GEORGE A. 1986. "The Lactate Shuttle During Exercise and Recovery." *Medicine & Science in Sports & Exercise* 18 (3): 360–68. <https://doi.org/10.1249/00005768-198606000-00019>.
- Dahl, Hans A. 2005. *Klar - ferdig - gå! : grunnbok i aktivitetsfysiologi*. 2. opplag. Oslo: Cappelen Akademisk Forlag.
- Erschine, Robert M., David A. Jones, Nicola Maffulli, Alun G. Williams, Claire E. Stewart, and Hans Degens. 2010. "What Causes *in Vivo* muscle Specific Tension to Increase Following Resistance Training?" *Experimental Physiology* 96 (2): 145–55. <https://doi.org/10.1113/expphysiol.2010.053975>.
- Faude, Oliver, Wilfried Kindermann, and Tim Meyer. 2009. "Lactate Threshold Concepts." *Sports Medicine* 39 (6): 469–90. <https://doi.org/10.2165/00007256-200939060-00003>.
- Ferrari, Rodrigo, Sandra C. Fuchs, Luiz Fernando Martins Kruehl, Eduardo Lusa Cadore, Cristine Lima Alberton, Ronei Silveira Pinto, Régis Radaelli, et al. 2016. "Effects of Different Concurrent Resistance and Aerobic Training Frequencies on Muscle Power and Muscle Quality in Trained Elderly Men: A Randomized Clinical Trial." *Aging and Disease* 7 (6): 697. <https://doi.org/10.14336/ad.2016.0504>.
- 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>.
- 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>.
- Hughes, David C., Stian Ellefsen, and Keith Baar. 2017. “Adaptations to Endurance and Strength Training.” *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine* 8 (6): a029769. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a029769>.
- Hulley, Stephen B., ed. 2013. *Designing Clinical Research*. 4th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins.
- Ivey, F. M., B. L. Tracy, J. T. Lemmer, M. NessAiver, E. J. Metter, J. L. Fozard, and B. F. Hurley. 2000. “Effects of Strength Training and Detraining on Muscle Quality: Age and Gender Comparisons.” *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences* 55 (3): B152–57. <https://doi.org/10.1093/gerona/55.3.b152>.
- 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>.
- Okasha, Samir. n.d. “PH ILO SO PH Y OI SC ItN C I A Very Short Introdd,” 163.
- Pinto, Ronei Silveira, Cleiton Silva Correa, Regis Radaelli, Eduardo Lusa Cadore, Lee E. Brown, and Martim Bottaro. 2013. “Short-Term Strength Training Improves Muscle Quality and Functional Capacity of Elderly Women.” *AGE* 36 (1): 365–72. <https://doi.org/10.1007/s11357-013-9567-2>.
- Schadock, Ines, Augusto Schneider, Elton Dias Silva, Marcia Rubia Duarte Buchweitz, Marcio Nunes Correa, Joao Bosco Pesquero, Edgar Julian Paredes-Gamero, Ronaldo Carvalho Araujo, and Carlos Castilho Barros. 2015. “Simple Method to Genotype the ACTN3 R577x Polymorphism.” *Genetic Testing and Molecular Biomarkers* 19 (5): 253–57. <https://doi.org/10.1089/gtmb.2014.0299>.
- SCHOENFELD, BRAD J., BRET CONTRERAS, JAMES KRIEGER, JOZO GRGIC, KENNETH DELCASTILLO, RAMON BELLIARD, and ANDREW ALTO. 2019. “Resistance Training Volume Enhances Muscle Hypertrophy but Not Strength in Trained Men.” *Medicine & Science in Sports & Exercise* 51 (1): 94–103. <https://doi.org/10.1249/mss.0000000000001764>.
- Tracy, B. L., F. M. Ivey, D. Hurlbut, G. F. Martel, J. T. Lemmer, E. L. Siegel, E. J. Metter, J. L. Fozard, J. L. Fleg, and B. F. Hurley. 1999. “Muscle Quality. II. Effects of Strength Training in 65- to 75-Yr-Old Men and Women.” *Journal of Applied Physiology* 86 (1): 195–201. <https://doi.org/10.1152/jappl.1999.86.1.195>.
- Yang, Nan, Daniel G. MacArthur, Jason P. Gulbin, Allan G. Hahn, Alan H. Beggs, Simon Eastaig, and Kathryn North. 2003. “ACTN3 Genotype Is Associated with Human Elite Athletic Performance.” *The American Journal of Human Genetics* 73 (3): 627–31. <https://doi.org/10.1086/377590>.