

Eksamen IDR4000

Kandidatnummer 102

12/2/22

Table of contents

Preface	3
Deloppgave 1: Beskrivende statistikk, reliabilitet og validitet, verktøy for reproduserbar dataanalyse	4
Introduksjon	4
Metode	4
Resultater	5
Reliabilitet og diskusjon	6
Referanser	7
Deloppgave 2: Laborasjonsrapport	8
Introduksjon	8
Metode	8
Resultater	9
Diskusjon	9
Referanser	11
Deloppgave 3: Vitenskapsfilosofi	12
Falsifikasjonisme	12
HD-metoden og abduksjon/Bayesianisme	13
Replikasjonskrisen	14
Deloppgave 4: Studiedesign	15
Deloppgave 5: Analysere repeterte målinger.	16
References	17

Preface

Koder og data vil kunne finnes ved å følge vedlagt link

<https://github.com/EmilGithub99/innlevering-idr4000-qmd.git>

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

Introduksjon

Laktatterskelen kan være et viktig parameter for å bestemme utholdenhetsprestasjonen. En utfordring er reliabiliteten av testene som blir gjennomført for å få laktatverdier og hvor valide disse bestemmer utholdenhetsprestasjonen (Faude, Kindermann, and Meyer 2009). Det er vanlig å gjennomføre en laktatprofiltest med trinnvis økende belastning hvor man vanligvis observerer en økning i laktatkonsentrasjonen ved økende belastning. Det gjelder å tolke det resulterende laktatprofil med hensyn til utholdenhetssevne. Det er generelt akseptert å tolke en høyreforskyvning (lavere laktatkonsentrasjon ved gitt belastning) av laktatkurven som forbedret utholdenhetskapasitet (Faude, Kindermann, and Meyer 2009). Det er viktig å huske på at en laktatprofiltest kan gjennomføres på forskjellige måter og at f.eks. belastningstiden (drag) eller intensiteten kan variere. Stedet man tar blodet fra (øreflippen, fingertuppen) kan også ha en effekt på resultatet, prøvene tatt fra øreflippen har vist seg å ha lavere laktatkonsentrasjon enn prøvene fra fingertuppen (Faude, Kindermann, and Meyer 2009). Laktatterskelen på 4 mmol/L ble etablert av flere forskere, fordi det så ut til å være den høyeste laktatkonsentrasjonen som var bærekraftig over en lengre tid med belastning. Det har vist seg at det finnes forskjeller fra individ til individ og at en fast terskel på 4 mmol/L kan under- og overestimere utholdenhetskapasiteten til den enkelte (Faude, Kindermann, and Meyer 2009).

I denne undersøkelsen gjennomførte vi laktatterskeltester for å se på hastigheten og VO_2 -verdiene på 4mmol/L.

Metode

Deltakerne i denne studien var friske idrettsstudenter ($n = 7$). Alle gjennomførte to laktatterskeltester med trinnvis økende belastning på forskjellige dager, bortsett fra en person, som gjennomførte begge testene (test og re-test) på samme dag. Laktat, RER, HF, VE og VO_2 ble målt.

Før testpersonene kom gjorde testlederen og testassistenten alt klar for gjennomføringen av testen og kalibrerte utstyret. Når deltakerne ankommet testlokalet ble de informert om fremgangsmåten og data som kjønn, alder, høyde ble innhentet. I forkant av testen målte alle deltakerne kroppsvekten (uten sko, 300g ble trukket av) som ble lagt inn i testprogrammet. Deltakerne ble også informert om BORG skalaen, som ble brukt underveis i testen.

Testen ble gjennomført på tredemøllen (Katana Sport, Lode) med en stigningsprosent av 1%. Det var ingen oppvarming og deltakerne startet rett med første draget og en starthastighet på 8.5 km/t. Hvert drag varte i 5 minutter og hastigheten økte med 1.5 km/t på hvert drag. Deltakeren skulle ta i munnstykke etter 1:30 minutter og ut etter 4:30 minutter. Etter 5 minutter hoppet deltakeren av møllen og laktatmåling ble tatt fra fingertuppen. Det ble også spurt om hvor personen var på BORG skala. Pausen mellom dragene var 1 minutt, hastigheten ble skrudd opp i pausen. Testen avsluttet ved en laktatmåling på over 4 mmol/L. Deltakerene fikk informasjon 15 sekunder før de skulle ta på og av masken, når de skulle hoppe på og av løpemøllen. Underveis i testen ble også VO_2 , RER, HF og VE plottet inn rett i et plott skjema i Excel. Disse verdiene ble notert hvert 30 sekund fra 2:30-4:30 i hver belastningsdrag.

VO_2 ble målt ved hjelp av en metabolsk analysator med Vyntus CPX miksekkammer. Før hver test ble analysatoren gass- og volumkalibrert og gjorde målinger hvert 30 sekund. Laktat ble analysert etter hver drag (BIOSEN C-Line Glucose and Lactate analyzer). Informasjonen som ble gitt til deltakerne under testen var minimal for å sikre lik gjennomføring hos alle.

Databearbeiding

I vår rapport har vi tatt med VO_2 - og laktatverdiene, med hjelp av dataene kunne vi regne ut hvilken hastighet og VO_2 testpersonen hadde på 4 mmol laktat. På dataen fra O_2 analysatoren regnet vi ut en verdi fra hver belastning ved å regne gjennomsnittet av de to høyeste målingene. O_2 og laktat på 4 mmol/L ble regnet ut i Excel og bearbeidet videre i RStudio. Vi har gjort en utregning av standardavvik (SD), gjennomsnitt (mean) av test og re-test, typical error (te) og coefficient of variation (cv).

Resultater

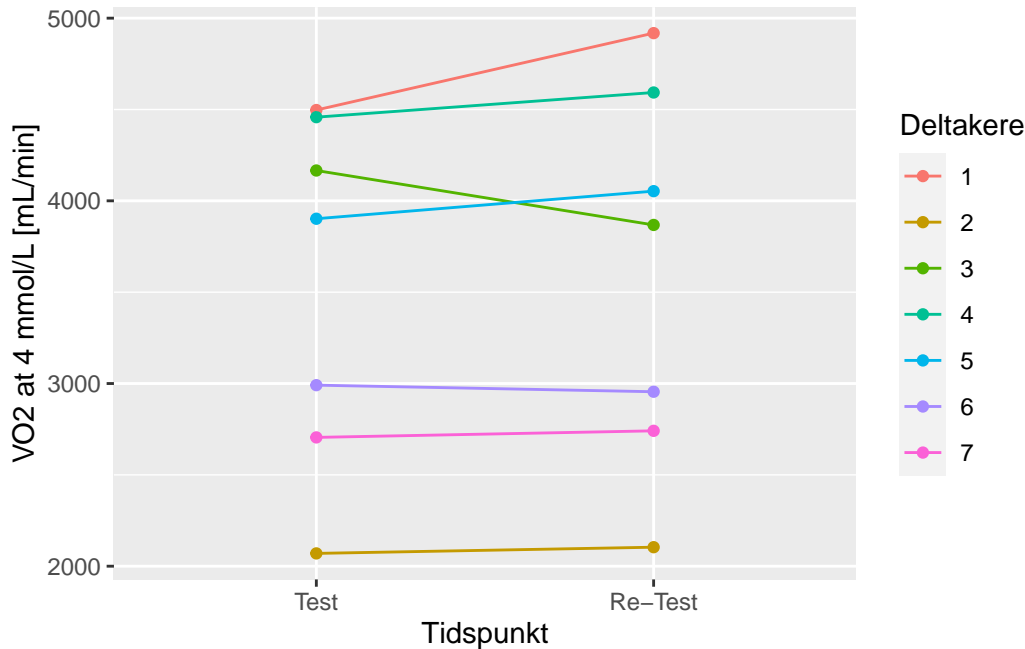
Tabell 1 viser en økning av den gjennomsnittelige hastigheten ved 4 mmol/L fra test til re-test. Gjennomsnittelig VO_2 økte også.

Tabell 1: Group characteristics (at 4 mmol/L)

Timepoint	Mean VO_2 [mL/min]	SD VO_2 [mL/min]	Mean Speed[km/h]	SD Speed[km/h]
Re-Test	3,604.6	1,032.1	13.2	3.0
Test	3,541.3	952.3	13.1	2.8

VO₂ ved 4mmol/L

Gjennomsnittelig VO₂ ved 4mmol/L er 3572,9 ml/min ($\pm 217,1$), standardfeilen (typical error) uttrykt som variasjonskoeffisient (coefficient of variation) ligger på 4.3%.



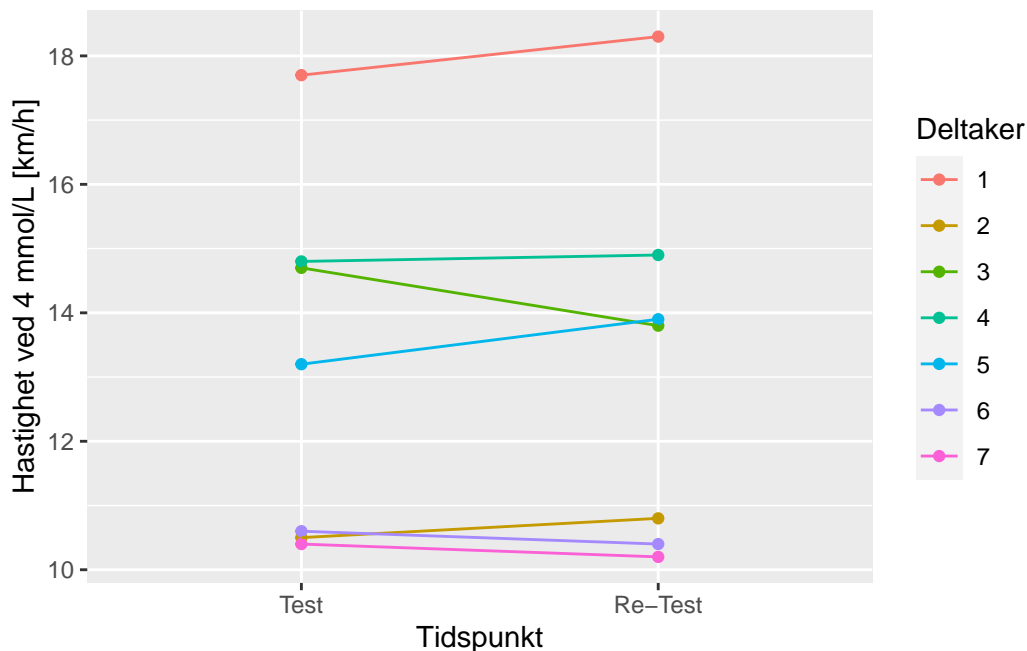
Figur 1: VO₂ [mL/min] ved 4 mmol/L - Test og Re-Test

Hastighet ved 4mmol/L

Gjennomsnittelig hastighet ved 4 mmol/L er 13,2 ($\pm 0,55$), standardfeilen uttrykt som variasjonskoeffisient ligger på 2.9%.

Reliabilitet og diskusjon

Reliabiliteten i forskning er veldig viktig for å kunne reproducere tester og målinger. En test som er reliabel skal produsere de samme resultatene hver gang man gjentar den under samme forholdene (Hopkins 2000). Det er forskjellige faktorer som gjør at en test er reliabel. I vår undersøkelse var det få forsøkspersoner ($n = 7$), det hadde vært bedre for reliabiliteten hvis vi hadde hatt flere. God standardisering av testen er en viktig faktor også. For å standardisere hele gjennomføringen av testen prøvde vi å gjøre alt likt fra gang til gang. Informasjonen vi ga til deltakerne under testen var minimal for å sikre lik gjennomføring hos alle. Testprotokollen



Figur 2: Hastighet [km/h] ved 4 mmol/L - Test og Re-Test

ble gjennomført likt hver gang, men en mulig feilkilde er at det var ulike testledere på test og re-test. Testledere og assistenter har lite erfaring og kan ha påvirket laktatmålinger. Det var også veldig ulik erfaring hos testpersonene. En del hadde gjort en laktatterskeltest før og for andre var det første gangen de løp på en mølle.

Standardfeilen er en måte å angi feilmarginen av en måling. Når man ønsker å måle f.eks. forbedringen av utholdenhetsprestasjonen på en gruppe individer er det viktig kunne differensiere mellom hva som er endring og hva som er målefeil. Standardfeilen blir ofte utregnet som variasjonskoeffisient (prosent av gjennomsnittet). Grunnen til at man bruker variasjonskoeffisienten er at sammenligningen blir mer nøyaktig ettersom standardfeilen vanligvis øker når målingsverdiene blir større, mens prosentverdiene er ganske like (Hopkins 2000). Jo større variasjonskoeffisienten er, jo større er spredningen. For å forbedre reliabiliteten og senke variasjonskoeffisienten kan man blant annet ha samme testleder på begge tester, standardisere de siste 48 timene for testdeltakerne før test, ha mer rutine i labarbeid og flere forsøkspersoner (Hopkins 2000). Andre faktorer som kan føre til endringer fra test til re-test kan være læringseffekten, motivasjon eller utmattelsesgraden.

Referanser

Deloppgave 2: Laborasjonsrapport

Introduksjon

Fysisk prestasjon påvirkes av mange forskjellige faktorer. Et fokus de siste årene har vært forskning på genetikkens påvirkning på prestasjon. Et gen som ofte er assosiert med muskelfunksjon og fysisk prestasjonsevne er ACTN3 (Pickering and Kiely 2017). ACTN3 står for alfa-actinin-3 og koder for et protein som kun finnes i type-II muskelfibre. Proteinet er involvert i muskelkontraksjon og bidrar til å skape eksplosiv kraft ved høye hastigheter (Yang et al. 2003). En polymorfisme av genet er R577X. Her erstattes arginin (R) med et prematurt stoppkodon (X) ved aminosyre 577, noe som resulterer i en forkortet versjon av genet (Eynon et al. 2012). R-allelen er assosiert med kraftidretter og X-allelen finnes for det meste hos utholdenhetsutøvere.

En metode som ofte brukes for å bestemme denne polymorfismen er RFLP-teknikken (restriction fragment length polymorphism technique) og real-time polymerasekjedereaksjon (PCR). En enklere og billigere metode er presentert av Schadock et al. (2015): her utføres en enkelt PCR-test med 4 primere. Resultatene ble validert ved hjelp av real-time PCR-metoden. Schadock et al. (2015) bruker primere som viser et produkt ved henholdsvis 413 basepar og 318 basepar når en R- eller X-allel er til stede.

I denne undersøkelsen ble DNA ekstrahert fra helblod, etter videre bearbeiding og gjennomføring av PCR-test ble genotypene bestemt ved hjelp av gelelektroforese.

Metode

Fra helblod har vi ekstrahert DNA i henhold til protokoll adaptert fra Bartlett & Stirling (2003). Dette har vi brukt til å bestemme ACTN3 genotype ved hjelp av protokoll adaptert fra Schadock et al. (2015).

Det ble innhentet blod i EDTA-rør fra hver av deltakerne (P, IJ, EÅ, og EH). 3 mL blod ble pipettert over i et 15 mL rør. Vortex før pipettering. Deretter tilsatte vi 12 mL reagens A. Dette ble mixet ved rotasjon i 4 minutter. Deretter sentrifugerte vi rørene ved 3000g i 5 min ved romtemperatur. Supernatanten avpipetteres og kastes uten at cellepellets forstyrres. All overskuddsvæske fjernes. Reagens B tilsettes før vortex 30s.

250 µL 5M natriumperklorat ble tilsatt og det hele ble blandet ved rolig vending av røret før det ble plassert i vannbad (65°C) i 15-20 min. Prøven ble deretter avkjølt til romtemperatur og tilsatt 2 mL iskald kloroform, blandet på roterende mikser i 60 minutter, og sentrifugert ved 2400g i 2 min.

Den øvre fasen ble deretter avpipettert over i et rent falcon-rør med en steril pipette. Ved å tilsette 2 mL avkjølt 100% etanol, utfelles DNA. Dette overførte vi til et 1.5 mL rør og fjernet overskuddsvæske før vi lot DNA'et lufttørke. Vi tilførte deretter 200µL av TE bufferen. For å kvantifisere DNA konsentrasjonen i spektrofotometer ble prøven vortexet og 2 µL prøve ble overført til en µdrop-plate. 2 µL TE buffer ble brukt som negativ kontroll. På grunn av ulik konsentrasjon, måtte vi fortynne løsningen for å få lik konsentrasjon på 100 ng/µL.

Vi benyttet det ekstraherte DNA'et, og blandet det med master mix, primer mix i brønner og kjørte dette i PCR-maskin.

For å kjøre elektroforese, måtte vi preparere en gel. 10X TBE buffer ble fortynnet med H₂O til en 1X løsning. Deretter tilsatte vi 100 mL av den fortynnede løsningen i et konisk begerglass. 2 g agarose ble tilsatt for å danne en passende prosentvis gel (2%). Vi benyttet Sybr safe gel stain og tilsatte 10 µL i 100 mL løsning som vi varmet opp på en varmeplate inntil løsningen ble klar. Deretter ble denne avkjølt til ca 60°C før vi helte den over i en gel form og plasserte kammen på riktig sted. Gelen polymeriserte i løpet av en time og vi fjernet deretter kammen. Gelen ble plassert i elektroforese-unit'en og vi helte 1X TBE i elektroforesebeholderen så det dekket alle brønnene. Vi blandet prøvene med 4µL loading dye før vi sentrifugerte dem. Deretter plasserte vi ladder i brønn 1, prøver fra P i brønn 2 og 3, fra IJ i brønn 4 og 5, fra EH i brønn 6 og 7 og H₂O i brønn 8. Vi koblet på strøm med 150 V og kjørte elektroforesen i ca. 1 time til fargen var ca. 80% gjennom gelen.

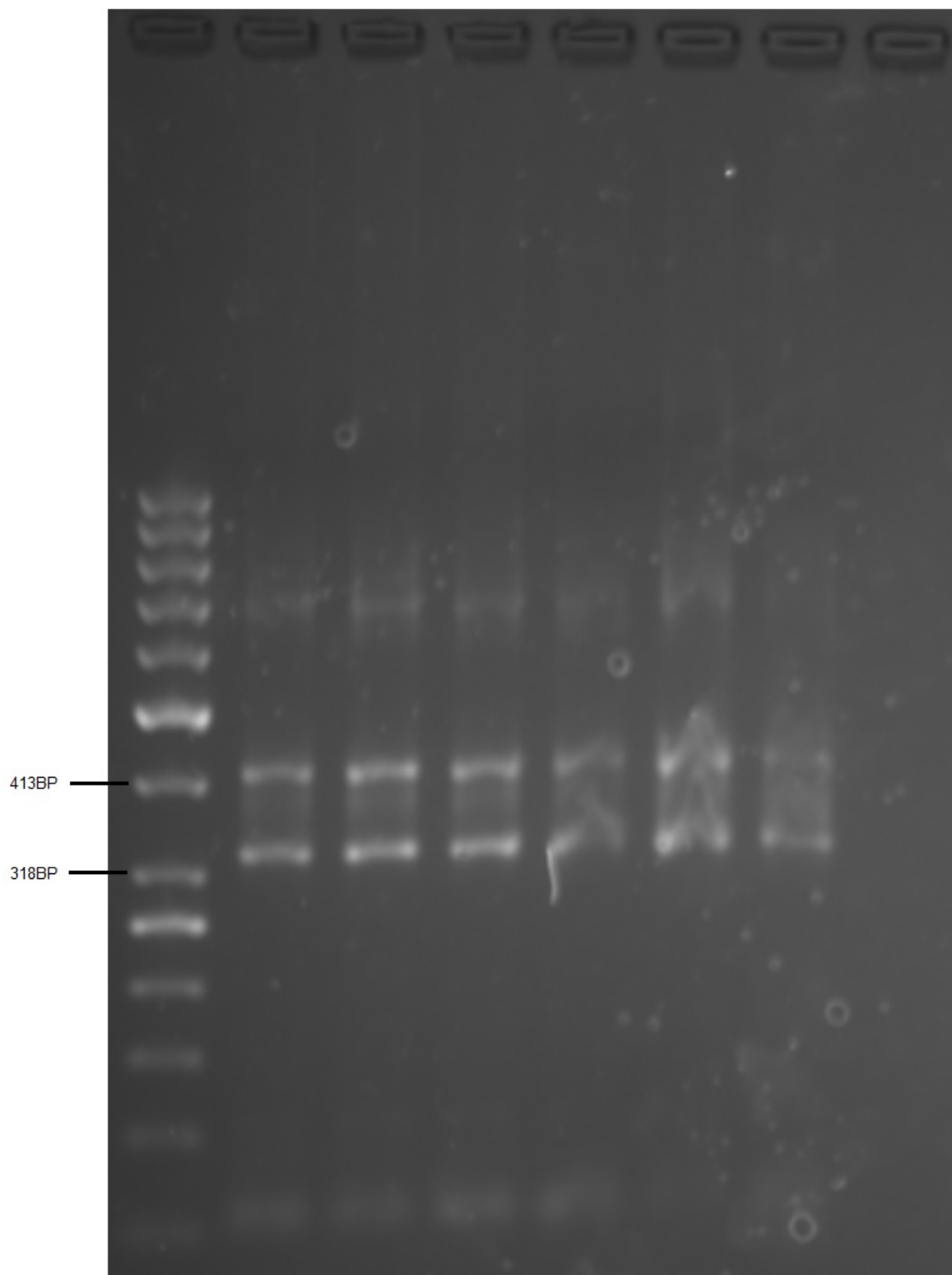
I G:Box kunne vi visualisere gelen ved bruk av UV lys og Sybr green - innstilling.

Resultater

PCR produktet ble analysert med elektroforese og G:Box som viste bånd på basepar 413 og 318 (Figur 1). Dette tilsvarer henholdsvis R-allelen og X-allelen av genet ACTN3. Alle våre testpersoner har kombinasjonen RX.

Diskusjon

Resultatene etter denne testen vil kunne vise hva slags genotype testpersonene har av genet ACTN3. Dette genet er assosiert med prestasjon i idrett. R-allelene er assosiert med prestasjon i kraftidrett og X-allelene assosiert med prestasjon i utholdenhetsidretter (Yang et al. 2003). Av våre fire testpersoner, fikk tre et resultat. Alle disse har kombinasjonen RX. I følge Pickering & Kelly (2017) reduserer det å ha R-allelen risiko for skader. Personer med R-allelen har ofte



Figur 1: ACTN3 R577X polymorfisme, bånd på 413bp (R) og 318 (X) etter gelelektroforese (2% agarose). Brønn 1 = ladder, brønn 2 og 3 = P, brønn 4 og 5 = IJ, brønn 6 og 7 = EH, brønn 8 = H₂O.

mer muskelmasse og høyere antall type-II muskelfibre. Både RX og RR genotyper har en tendens til å ha økt muskelstyrke. Yang et al. (2003) skriver i sin studie at R- og X-allelen kan opprettholdes i populasjonen fordi begge har sine fordeler, avhengig av miljøforhold.

Konsentrasjonen av DNA var litt lav for en av testpersonene. Dette kan skyldes at ikke all supernatant ble fjernet i den tidlige produksjonsfasen, eller at man ikke fikk med nok øvre fase før vi tilsatte etanol. I den ene prøven, hvor DNA konsentrasjonen ble for lav til videre undersøkelse, ble midtre fase forstyrret.

Referanser

Deloppgave 3: Vitenskapsfilosofi

Falsifikasjonisme

Poppers falsifiserbarhetskriterium handler om hva Popper mente en gode vitenskapelig teori er og hva en dårlig teori er. Popper mente at hvis en vitenskapelig teori skulle være god måtte den kunne være falsifiserbar Okasha (2016). Med dette menes det at en falsifiserbar vitenskapelig teori er feil, men den kan testes om igjen og vil kunne bli erklært feil eller bli motbevist. I følge Popper ville man kunne se en tydelig linje mellom teorier som er u falsifiserbare og falsifiserbare (uvitenskapelige og vitenskapelige). (Okasha 2016). Han mente at en Teori ville bare kunne bli falsifisert eller aldri bli bekrefter. Altså en teori ville aldri kunne bli bekreftet. Okasha (2016). Årsaken til falsifiserbarhetskriterium til Popper var å kunne skille mellom hva som var forskjellen mellom vitenskapelig teorien og pseudo vitenskaps teorier (uvitenskapelig). (Okasha 2016). Popper mente også at man ikke lenger hadde induksjonsutfordringer. Induksjon er en utprøving av gyldigheten til en teori. (Okasha 2016). Dette vil si at man ikke lenger trener å bruke induksjon for å fastslå om en teori er gyldig eller ikke.

Poppers falsifiserbarhetskriterium sier at vi kan lage hypoteser ut av vitenskapelige teorier, hvis en slik teori vil kunne falsifiseres gjennom eksperimenter og observasjon, så vil vi kunne si at denne teorien ikke er sann. (Okasha 2016). En falsifiserbare vitenskapelig teori vil da forsone seg fra empiriske observasjoner. Dette vil gjøre at en teori har gode muligheter for å kunne bli testet opp mot data kan bli falsifisert eller ikke bli falsifisert ut ifra teorien. (Okasha 2016).

Hvis vi ser på andre filosofier vil vi se at det ikke er de samme klare linjene mellom vitenskapelig og uvitenskapelige teorier som Popper sier, men at teorier er dårlige eller gode gjennom bekreftelse av teorien. Okasha (2016). I Okasha (2016) fant de relativt tydelige svakheter med teorien popper presenterer. Altså at vitenskapen handler om mye mer som å kunne bevise at teorier stemmer eller høyest sannsynlig vil være riktig og ikke bare falsifisere vitenskapelige teorier som popper sier. (Okasha 2016). Okasha [-Okasha (2016)] foreslår at målet til vitenskapsmenn ikke er å samle inn data for å kunne avkrefte teorier til andre vitenskapsmenn å ikke være riktig, mens heller at dem vil samle inn egen data for å bekrefte sine egne teorier vil heller være mest sannsynlig. For at disse vitenskapsmennene skulle gjøre må det mest sannsynlig bruke induktive argumenter. (Okasha 2016).

Dette betyr altså at popper sin teori kan vike litt siden han mener induksjon ikke trengs for å avgjøre gyldigheten til en vitenskapelig teori. Etter min forståelse er det vanskelig å si hvem

av dem som har riktig i dette tilfelle. Fordelen med Popper falsifiserbarhetskriterium er at han gjøre det enkelt å skille mellom hva som er god vitenskap og av som er dårlig vitenskap. Hvis dette er tilfelle vil det være enklere å avgjøre vitenskapelige teorien. Jeg synes det er vanskelig å se for meg at alle vitenskapelige teorier som ikke kan falsifiseres ikke er vitenskap eller pseudovitenskap. Derfor vil jeg si at jeg heller mot teorien i Okasha (2016). Avslutningsvis vil jeg si det er vanskelig å bedømme hvilken av teoriene som er best til å avgjøre god vitenskap eller ikke.

HD-metoden og abduksjon/Bayesianisme

Strukturen i hypotetisk deduktiv metode (HD metoden) er byget opp for å kunne bekrefte vitenskapelige argumenter ved å få positive tilbakemeldinger ved å teste de deduktive konsekvensene av et argument. (Hempel 1966). Strukturen i hypotetisk deduktiv metode bygges opp av 4 trinn og er beskrevet i Hempel (1966). Det første trinnet (1) i hypotetisk deduktiv metode er hvor en hypotese/teori blir utarbeidet. I det nest trinnet (2) blir de empiriske konsekvensene funnet. Trinn (3) vil man teste og observere de empiriske konsekvensene som ble funnet i trinn 2. I det siste trinnet (4) vil man finne ut om de empiriske konsekvensene vil være sanne. Altså vil man kunne sannsynligvis bekrefte argumentet eller teorien gjennom induksjon. (Hempel 1966). For å kunne forklare den hypotetiske deduktiv metode til Hempel i Hempel (Hempel 1966) med egne ord vil jeg vise det gjennom et eksempel. Et eksempel på dette kan være at jeg lurer på «kan høy interistes intervaller øke vo_{2max} ?» . I trinn 2 vil jeg si høy hjerte frekvens over tid øker vo_{2max} , og høy intensitets intervaller forårsaker høy hjerte frekvens over tid. I trinn 3 kan jeg se at begge argumenter svarer på hypotesen. I trinn 4 vil jeg kunne bekrefte at vo_{2max} øker ved høy intervalls trening, dette er en induktiv bekreftelse. Det er flere former for måter vi kan bekrefte vitenskap enn Hempel (1966) sin i hypotetisk deduktiv metode, vi kan sammenligne denne med bayesianisme. Bayesianisme er en annen metode som man vil kunne bruke for å bekrefte en teori, fordi det vil være flere bevis som kan være med å bekrefte en teori. (Okasha 2016). Dette kan gjøres fordi man bruker sannsynlighet. Forklaringen på dette er at en hypotese har mulighet for å teste forutsigelser, og det vil kunne vise at forutsigelsen stemmer. Forutsigelsene vil kunne være med på å øke tiltroen til en hypotese om man følger kondisjonaliseringsregelen. Dette vil altså si at positive bekreftelse av forutsigelser vil som oftest kunne øke tillit til at en teori kan være sann. (Okasha 2016). Hvis vi ser på forskjellene mellom hypotetiske deduktiv metode og bayesianisme, vil vi se at hypotetiske deduktiv metode tar mer utgangspunkt i «kalkulert» gjetting ut ifra den informasjonen som er tilgjengelig. I motsetning gjør bayesianisme at teorien her vil øke sin tiltro jo mer informasjon og data som blir tilgjengelig som til slutt vil kunne bekrefte ut i fra høyere tillit. Begge metodene får frem en bekreftelse, men skilles ved at bayesianismen baserer seg mye på resultatene og vil kunne endre sin opprinnelig hypotese ettersom resultatene kan indikere noe annet enn det opprinnelige. Hypotetiske deduktiv metode tar utgangspunkt i sin hypotese og vil da enten bekrefte eller motbevise denne som eksempelvis i mitt eksempel kan høy interistes intervaller øke vo_{2max} ?» .

Replikasjonskrisen

Replikasjonskrisen er en krise innen vitenskap, og med dette menes det er en stor andel av studier som har blitt gjennomført som ikke kan replisere, dette vil si at dem ikke kan reproduserer med samme resultat når man gjøre en studie på nytt og at vitenskapen står ovenfor en krise på grunn av dette. (Bird 2021). I Baker (2016) ble det gjort en undersøkelse av 1576 forskere hvor 52% av dem mente det er en signifikant krise når det kommer til replikasjon av studier. Bird i «Bird (2021)» kommer med spesiell bekymring, denne er at replikasjonskrisen skal føre til mistillit av vitenskap utover de forskningsfeltene hvor funnene av ikke replikasjon ble funnet. Det er en grunn til at dette skjer mener Bird (2021) og dette er basefrekvensfeil. Innen basefrekvens er det 2 type feil som nevnes og disse er at man aksepterer at en teori er usann og aviser en teori som stemmer. (Bird 2021).

Bird (2021) mener at feilen vil sannsynlig oppstå når man trekker konklusjoner ut i fra sannsynligheten for et generelt fenomen. (Bird 2021). Et eksempel Bird (2021) bruker er at om en person er syk. Feilen skjer når enn fokuserer kun på bevisene man ser. Mens man ser bort i fra forekomsten av denne sykdommen, og dette vil da føre til konklusjoner på feil grunnlag. (Bird 2021). Et annet eksempel som blir brukt er et profileringsverktøy. Dette profileringsverktøyet skal skille ut terrorister basert på hvordan en terrorist ser ut og hvordan personen oppfører seg. Denne testen skal være 95% sikker som vil si av at for være 100 person vil testen indikere at det 5 terrorist og 95 som ikke er terrorister. Dersom en person ikke kommer gjennom denne testen så vil det fortsatt være lav sannsynlighet for at denne personen er terrorist siden forekomsten av terrorister er mye færre enn 5 av 100 som flyr. (Bird 2021). I følge Bird (2021) vil det være feil å tro på denne teorien, men hvis folk tror på denne vil det være akseptert å tro på en usann teori. Dette vil si at hvis vi tester en stor andel hypoteser vil det da være lite sannsynlig at vitenskapelige teorier kan bekreftes (Bird 2021). Hvis vi ser på andre årsaker til replikasjonskrisen som Bird beskriver har vi lav statistisk styrke. En av årsakene til lav statistisk styrke kan være studier som inneholder for få deltagere som vil føre til økt forekomst av type 2 feil og et resultat som gir et falskt svar. (Bird 2021). Bird mener at dette ikke er den eneste grunnen til at det forkommer mye type 2 feil, det vil si at det kan forekomme type 2 feil selv om det er høy statistisk styrke. Dette viser han gjennom en utregning som bekrefter at man selv med høy statistisk styrke vil det fortsatt være 31% sannsynlighet for feil for at falsk svar vil forekomme. En annen tanke som Bird (2021) diskuterer er publikasjonsskjevhet, dette er altså skjevhet i hva som publiseres. Av alt det som publiseres, publiseres det mye mer med statistisk signifikant utfall enn studier med negativt utfall. (Bird 2021)). Bird (2021) mener dette ikke kan være årsaken til replikasjonskrisen. Etter min tolkning vil det være vanskelig og si med sikkerhet ut i fra studiene jeg har sett at Bird (2021) sin forklaring er bedre, hvor en bedre forståelse av statistikk og sannsynlighet vil være viktig. (Bird 2021).

Deloppgave 4: Studiedesign

Deloppgave 5: Analysere repeterte målinger.

References

- Baker, Monya. 2016. “1,500 Scientists Lift the Lid on Reproducibility.” *Nature* 533 (7604): 452–54. <https://doi.org/10.1038/533452a>.
- Bartlett, John M. S., and David Stirling. 2003. *PCR Protocols*. Methods in Molecular Biology. Humana Totowa, NJ. <https://link.springer.com/book/10.1385/1592593844>.
- 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>.
- Eynon, Nir, Jonatan R. Ruiz, Pedro Femia, Vladimir P. Pushkarev, Pawel Cieszczyk, Agnieszka Maciejewska-Karłowska, Marek Sawczuk, et al. 2012. “The ACTN3 R577X Polymorphism Across Three Groups of Elite Male European Athletes.” Edited by Nuria Garatachea. *PLoS ONE* 7 (8): e43132. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0043132>.
- Faude, Oliver, Wilfried Kindermann, and Tim Meyer. 2009. “Lactate threshold concepts: how valid are they?” *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)* 39 (6): 469–90. <https://doi.org/10.2165/00007256-200939060-00003>.
- Hempel, Carl G. 1966. *Philosophy of natural science*. Prentice-Hall foundations of philosophy series. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
- Hopkins, Will G. 2000. “Measures of Reliability in Sports Medicine and Science.” *Sports Med*, 15.
- Okasha, Samir. 2016. *Philosophy of Science: A Very Short Introduction*. Second edition. A Very Short Introduction 67. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press.
- Pickering, Craig, and John Kiely. 2017. “ACTN3: More Than Just a Gene for Speed.” *Frontiers in Physiology* 8 (December): 1080. <https://doi.org/10.3389/fphys.2017.01080>.
- 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>.
- Yang, Nan, Daniel G. MacArthur, Jason P. Gulbin, Allan G. Hahn, Alan H. Beggs, Simon Eastaugh, 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>.