

Eksamen IDR4000

111

2022-12-02

Table of contents

Preface	4
Deloppgave 1: Beskrivende statistikk, reliabilitet og validitet, verktøy for reproduserbar dataanalyse	5
Introduksjon	6
Metode	7
Innhenting av datasett	7
Resultater	8
Gjennomsnitt av deltakere	8
Gjennomsnitt ved 4mmol/L	8
Watt ved 4mmol/L	8
Differanse mellom pre og post ved 4mmol/L	9
Watt	9
Hjertefrekvens	9
Diskusjon og reliabilitet	10
Reliabilitet	10
Deloppgave 2: Laborasjonsrapport	12
Ekstraksjon og analyse av DNA	12
Introduksjon	12
Metode	12
Resultater	14
Deloppgave 3: Vitenskapsfilosofi	16
Falsifikasjonisme	16
HD-metoden og abduksjon	17
Replikasjonskrisen	18
Litteraturliste	19
Deloppgave 4: Studiedesign	20
Introduksjon	20

Metode	20
Spørsmål/hypotese	20
Logikk	21
Studiedesign	21
Forsøkspersoner	21
Resultater	21
Diskusjon	21
Videre forskning	22
Litteraturliste	22
Deloppgave 5: Analysere repeterte målinger	23
Introduksjon	23
Deltakere og studieoversikt	23
Treningsprotokoller	24
Analyse/Statistikk	24
Resultater	25
Muskelvekst pre- og posttest	25
Maksimal muskelstyrke	25
Diskusjon	25
References	27

Preface

This is a Quarto book.

To learn more about Quarto books visit <https://quarto.org/docs/books>.

1 + 1

[1] 2

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 (**dahl2005?**). Laktatterskelen er altså den høyeste intensiteten en kan holde før konsentrasjonen av laktat overskrider fjerningen av laktat (**brooks1986?**).

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. Videre finnes det ulike måter å justere selve testingen, ved eksempelvis å utføre test på sykkel, tredemølle eller rulleski. Testen kan deretter påvirkes av lengde på intervall og lokasjon for hvor prøvene blir tatt(**faude2009?**).

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

Metode

I denne oppgaven er det brukt en kombinasjon av innhentede data fra idrettsstudenter ved HINN og et allerede eksisterende datasett “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. Under noen av testdagene var det feil med BIOSEN, som førte til unøyaktig målinger. Dataene som ble innhentet av studenter var fra tester som ble gjennomført samme dag. Før selve testen ble gjennomført fulgte testleder og assistent en planlagt protokoll.

Testleder og assistent gjorde klar biosen, neseclipen, kalibrerte og satt samme munnstykket før testen. Før teststart ble forsøkspersoners navn, alder, fødselsdato, kjønn, høyde og vekt (med minst mulig tøy, 300g trekt fra) lagt inn på dataen. Deretter ble sykkelen (sport excalibur) tilpasset forsøkspersonene og 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 på «navn på sykkelen» ... uten oppvarming. Hvert drag varte i 5 min og ved 4:30 ble forsøkspersonene spurt hvor på BORG skalaen personen befinner seg og det ble tatt laktat ved stikk i fingeren.

Ved måling av laktatprofil ble det angitt 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 neseclipen. 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 om hvor slitne de følte seg ut ifra BORG-skala, 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

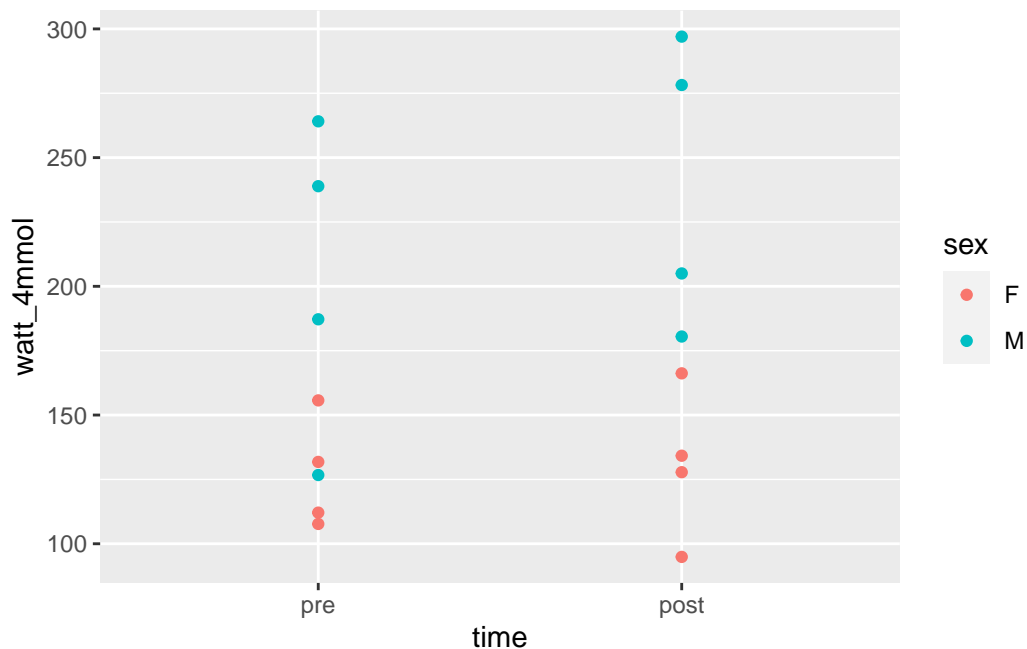
Gjennomsnitt av resultatene ved 4mmol laktat. Laktat eller melkesyre i blodet refereres til mangel på oksygentilførsel til deler av kroppen under arbeid (Vinnes, 2022). Laktatterskel kan eksempelvis forklare hvilken intensitet du kan holde over en gitt periode, og unngå utmatelse.

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. Basert på deres resultater 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	3.0550

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 (**hopkins2000?**) (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 (**hopkins2000?**) (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 (**hopkins2000?**) kan det tenkes at de to viktigste synspunktene for feil ved måling er validiteten underveis i testen og pålitelighet til eventuelle retester (**hopkins2000?**). 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) (**hopkins2000?**). 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 (**hopkins2000?**).

Hvilke mål av reliabilitet har vi brukt?

Vi har tatt i bruk metodene fra (**hopkins2000?**) 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 (**hopkins2000?**) (s. 2). Utregningen av typical error gjøres ved å dele standardavviket på kvadratroten av 2 (**hopkins2000?**) (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 (**hopkins2000?**).

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 (**hopkins2000?**). 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 (**hopkins2000?**). 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 (**hughes2017?**). Genetikk er også en faktor som vil gi oss forskjellig utgangspunkt for trening og ulik adaptasjon til treningsstimuli (**Bouchard2011?**). 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 styrke-relaterte idretter, mens noen har en kombinasjon med genotype X/R, med lik disponering for utholdenhetsidretter og kraft- og styrkerelaterte idretter (**schadock2015?**). 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 (**schadock2015a?**) 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 endt 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 grupped medlemmene.

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.

Avvik

Det er verdt å merke seg at et av avvikene i vår gruppe var at det gikk galt under gjennomføringen av DNA-ekstraksjonen for en av oss, slik at det ble umulig å teste for ACTN3. Akkurat hvor i prosessen det gikk galt er vanskelig å slå fast, men det var ved det siste trinnet i DNA-ekstraksjonen at det ikke var noe visuelt resultat som ville være brukbart videre i testingen.

For å kunne forhindre at slike feil gjentar seg ved gjennomføringen av denne protokollen senere, vil det være en fordel å skrive labjournalen grundigere underveis. Det at dette ikke ble gjort underveis kan være med på å regnes som en feilkilde.

Resultatene på ACTN3 var også svært svake, som kan skyldes søl under pipettering fra rør til geleen før elektroforesen.

Diskusjon

Basert på det (**schadock2015b?**) 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 (**schadock2015c?**) og (**Yang2003?**) er at det i flere tilfeller har blitt oppdaget høyere forekomst av R/R genotype blant personer som bedriver en eksplosiv idrett. 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 (**schadock2015d?**) gjort det mer tilgjengelig for testing på større folkemengder, siden den nye testmetoden er mer prisvennlig, og tar mindre tid enn tidligere testing.

Basert på det som er nevnt ovenfor vil det derfor ikke kunne sies med sikkerhet at de resultatene vi fikk av denne testen vil være det som er riktig for oss.

(**article?**){Bouchard2011, title = {Genomics and Genetics in the Biology of Adaptation to Exercise}, author = {Bouchard, C.}, {Rankinen, T.} and {Timmons, J. A.}, year = {2011}, journal = {Comprehensive Physiology}, pages = {1603–1648}, volume = {1}, number = {3}, doi = {https://doi.org/10.1002/cphy.c100059} }

(**article?**){Hughes2018, title = {Adaptations to Endurance and Strength Training}, author = {Hughes, D. C}, {Ellefsen, S.} and {Baar, K.}, year = {2018}, journal = {Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine}, volume = {8}, number = {6}, doi = {https://doi.org/10.1101/cshperspect.a029769} }

(**article?**){Schadock2015, title = {Simple Method to Genotype the ACTN3 r577x Polymorphism}, author = {Schadock, I.}, {Schneider, A.}, {Silva, E. D.}, {Buchweitz, M. R. D.}, {Correa, M. N.}, {Pesquero, J. B.}, {Paredes-Gamero, E. J.}, {Araujo, R. C.} and {Barros, C. C.}, year = {2015}, journal = {Genetic Testing and Molecular Biomarkers}, pages = {253–257}, volume = {19}, number = {5}, doi = {https://doi.org/10.1089/gtmb.2014.0299} }

(**article?**){Yang2003, title = {ACTN3 Genotype is Associated with Human Elite Athletic Performance}, author = {Yang, N.}, {MacArthur, D. G.}, {Gulbin, J. P.}, {Hahn, A. G.}, {Beggs, A. H.}, {Easteal, S.} and {North, K.}, year = {2003}, journal = {American Journal of Human Genetics}, pages = {627–631}, volume = {7}, number = {3}, doi = {https://doi.org/10.1086/377590} }

Deloppgave 3: Vitenskapsfilosofi

Falsifikasjonisme

Filosofen Karl Popper utviklet falsifiseringskriteriumet som omhandler differensieringen mellom vitenskap og uvitenskapelig teorier (Popper, 1969). Falsifiseringskriteriumet er et resultat av tre variabler; demarkasjonsproblemet, induksjonsproblemet og risikable forutsigelser (Popper, 1969). Demarkasjonsproblemet danner grunnlaget for utfordringene knyttet til skille mellom vitenskap og pseudovitenskap. Med andre ord skille vitenskapelige teorier fra ikke-vitenskapelige teorier. Induksjonsproblemet stiller spørsmål ved både forståelsen om hvordan man kan med sikkerhet vite at en vitenskapelig teori i bunn faktisk er sann, og om de resultatene som blir fremstilt er pålitelige. Risikable forutsigelser er de forutsigelser en kan trekke som vil være vanskelig eller umulig å falsifisere. Målet med falsifiseringskriteriumet er å kunne differensiere mellom vitenskapelige og uvitenskapelige teorier. Popper mente det ville være vanskelig å verifisere teorier, og mente løsningen ville være å falsifisere teoriene. Med andre ord ønsket han å avkrefte om en teori var sann eller usann (Popper, 1969). Eksempel kan en teori si at alle trær er grønne, det er umulig avkrefte om alle trær som er, har vært eller kommer til å bli er grønne. Med denne tankegangen ønsket Popper å vise at det er umulig å kunne vite om teorien er sann eller usann, fordi vi ikke med sikkerhet kan vite hva fortiden har vist eller hva fremtiden vil bringe. Derimot kan teorien bli falsifisert hvis en observerer et tre som ikke er grønt. Filosofen Samir Okasha har beskrevet flere utfordringer vedrørende Popper sitt falsifiseringskriterium. En utfordring som Okasha har poengtert er hvordan falsifisering kan påvirke verdensoppfatning hvis en konstant skal falsifisere teorier (Okasha, 2016). Okasha begrunner dette med at det er noe uklart med en teori som kan endres slik at den passer med de empiriske dataene. Okasha ønsker heller å skille mellom hvordan vitenskapelige teorier blir eller er bekreftet, så selve prosessen som ligger bak fremfor det at teorien i seg selv skal være vitenskap eller pseudovitenskap. Okasha nevner hvor bred vitenskapen er og at målet med vitenskap ikke bare er å motbevise teorier, men også anta hvilke teorier som kan være sanne (Okasha, 2016). Popper derimot mente at vitenskapelige teorier som ikke var mulig å falsifisere, men som fikk de empiriske bevisene til å passe inn i teorien, uansett var lite troverdig og at de ikke burde godtas som vitenskapelige teorier (Okasha, 2016). For å forklare nevnte Popper teorier og eksempler fra Marx og Freud, deres teorier mente Popper var vanskelig og utfordrende å faktisk kunne akseptere som vitenskapelige teorier (Okasha, 2016). Jeg synes det er vanskelig å si meg helt enig med Popper. Til en viss grad er jeg enig i at om en teori motbevises vil den til en viss grad være «uekte», og jeg er enig i at det skal være åpenhet om å faktisk tvile på ulike teorier. Derimot synes jeg det er vanskeligere å si meg enig at hvis en

teori ikke er falsifiserbar at den da ikke er vitenskapelig. Vitenskapsfeltet er så bredt og jeg har vanskelig for å tro at en teori om teorier skal kunne forklare dem alle. Derfor vil jeg si meg litt mer enig i de andre vitenskapsfilosofene enn med Popper.

HD-metoden og abduksjon

I følge den hypotetisk deduktive metoden (HD- metoden) er strukturen på et bekreftende argument basert på å oppnå positive resultater basert på de innhentede dataene når man tester de deduktive konsekvensene av teorien (Hempel, 1966). Strukturen til HD- metoden er bygd opp av fire ulike trinn. 1. Her vil det oppdages en ny hypotese eller teori. I det første trinnet vil hypotesen eller teorien bli formulert. 2. Hypotesen eller teorien med deduksjon. I neste trinn vil empiriske konsekvenser bli dratt ut fra hypotesen eller teorien. 3. Undersøkelser blir utført. Det påfølgende trinnet tar for seg observasjon eller testing av de ulike empiriske konsekvensene. 4. Verifisering av undersøkelsene opp mot hypotese eller teori. Deretter vil det siste trinnet verifisere om de empiriske konsekvensene faktisk stemmer eller om det er usant. Hvis de empiriske konsekvensene stemmer vil teorien eller hypotesen bli bekreftet, på et induktivt vis (Dellsén, 2022). Når relevant data er innsamlet kan en konkludere med de empiriske konsekvensene, og kan eventuelt få en induktiv bekreftelse av hypotesen. Det vil ikke bety at hypotesen ikke stemmer, men at andre årsaker også kan ha innvirkning og påvirkning på hypotesen (Hempel, 1966). Et eksempel på en hypotese/teori er «vil vann få en kaktus til å vokse fort?» . Et deduktivt argument vil da være at siden alle planter er avhengig av vann for å vokse, vil da også en kaktus vokse når den får vann. I trinn tre vil hypotesen/teorien testes ut. Da kan en eksempelvis vanne en kaktus uten å tilføre noe annet enn vann i en gitt periode og måle eventuell vekst. Dersom kaktusen faktisk har vokst betydelig under den gitte perioden vil teorien/hypotesen blitt bekreftet. Derimot hvis kaktusen hadde sluttet å vokse og eventuelt begynt å visne ville hypotesen/teorien blitt motbevist, og en må da prøve en annen hypotese. Testleder ville kanskje observert at faktorer som at sollys, plassering og jordsmonn også har en betydning for at planter vokser. Dermed kan det være aktuelt å prøve å endre de andre faktorene sammen med vanning for å se om kaktusen kan vokse fortere enn bare ved hjelp av vann alene. Abduksjon er en vitenskapelig metode vi kan bruke for å bekrefte eller avkrefte teorier eller hypoteser. Ved å bruke abduksjon har en flere teorier med forskjellige utgangspunkter og deretter finne den som styrker dataene best. Dette gjøres via eksempelvis forklaringskraft, hvis teorien kan forklare flere variabler til dataen vil det styrke den spesifikke teorien. En annen faktor kan være hvis teorien forklarer dataene med færre elementer vil også dette styrke den spesifikke teorien (Dellsén, 2022). Med andre ord vil abduksjon sammenligne flere teorier som kan forklare den overordnede teorien eller hypotesen og velge den som forklarer dataene best.

HD-metoden bekrefter eller avkrefter én teori, mens abduksjon kan bekrefte eller avkrefte flere teorier. En svakhet med HD- metoden er hvordan det kan være flere måter å svare på de empiriske konsekvensene, og at dette kan være meget tilfeldig. Dette kan resultere i at en

bekrefter en teori basert på for lite informasjon, og at det heller er andre vinklinger som vil forklare teorien bedre. Dette er en av grunnen til at abduksjon ble skapt, at en ønsker å se flere løsninger og muligheter for å kunne forklare et fenomen. Med andre ord vil en via abduksjon benytte seg av flere ulike teorier, og vil nødvendigvis ikke være helt fastlåst til kun én teori. Likheten i de to ulike teoriene er at de begge tar for seg teori som legger grunnlaget for å gi svar på de forventede konsekvensene, deretter sammenligner de faktiske observasjonene med forventningene for å kunne utføre en induktiv bekreftelse på teorien.

Replikasjonskrisen

Ifølge filosofen Alexander Bird er replikasjonskrisen en konsekvens av et problem funnet innenfor forskningsfeltet. Han mener det er et stort problem som kan ha ulike negative konsekvenser for vitenskapen og at troverdigheten rundt forskning (Bird, 2018). For å forklare replikasjonskrisen har Bird tre konsepter; type-1 feil, type 2-feil og basefrekvensfeil. Type-1 feil innebærer at en aksepterer en hypotese eller teori som ikke stemmer. Type-2 feil er når en utelukker en teori eller hypotese som faktisk stemmer. Basefrekvensfeil er feil som oppstår når man trekker en slutning om sannsynligheten for en bestemt forekomst av et generelt fenomen. Bird legger vekt på hvordan falske-positive eller falske-negative forkastninger fort kan oppstå, og at dette vil ha store konsekvenser for hypotesetestingen. Bird tar for seg et eksempel hvor passasjerer på et fly blir undersøkt for om de er terrorister, denne testen viser seg å være 95% riktig. Som vil si at i dette eksempelet vil 95 av 100 personer ikke være terrorister. Derimot vil 5 personer være terrorister. I verste tilfellet hvis en person ikke består testen vil denne personen bli sett på som en terrorist. Sannsynligheten for at dette stemmer mente Bird var latterlig, og at hvis denne testen ble trodd ville det føre til at en usann teori blir akseptert (Bird, 2018). Bird mener dog at om flere hypoteser som testes er usanne vil sannsynlighet for at hypotesene som faktisk bekreftes være lav. Med replikasjonskrisen har Bird også poengtert hvordan skjevheter kan oppstå (Bird, 2018). Dette skjer når resultatene blir fremstilt på en spesifikk måte for å avgjøre om studien kan publiseres. Eksempelvis kan replikasjons bias skje hvis det ofte blir publisert studier med statistisk signifikante resultater. Det er flere forklaringer for hvorfor replikasjonskrisen er et problem. Bird nevner hvordan flere studier mangler validitet eller at studier ikke gjennomføres på en måte som kan repeteres på samme måte. Med validitet legges det vekt på at studiet ikke blir gjennomført slik det i studien er beskrevet at det er gjort. En annen kritisk faktor som Bird nevner er hacking av resultater, med andre ord, eksempelvis hvordan resultater kan bli manipulert for at studien skal se bedre ut (Bird, 2018). For å minske replikasjonskrisen mente Bird det ville være en stor fordel å styrke statistikken i forhold til vitenskapen. Basert på Bird sin forklaring på replikasjonskrisen og andre forskere svar på replikasjonskrisen virker det som om Bird har forklaringer og argumenter som er godt støttet av eksempler (Bird, 2018). For å vite hvilke forklaringer som egner seg best trenger en å gå grundig til verks og analysere de ulike argumentene. Deretter finne de forklaringer som kan best forklare skjevheter og forfalskninger som kan oppstå under et forskningsarbeid. Basert på Bird sin forklaring av replikasjonskrisen vil jeg si han argumenterer godt for hvordan han

sin forklaring er god, og hvordan den kan forklare og gi styrke til replikasjonskrisen.

Litteraturliste

Bird, A. (2018). Understanding the Replication Crisis as a Base Rate Fallacy. *The British Journal for the Philosophy of Science*, 72(4), 965-993. <https://doi.org/10.1093/bjps/axy051>

Dellsén, F. (14. oktober. 2022). Abduksjon og sannsynlighet.

Hempel, C. G. (1966). *Scientific inquiry: Invention and Test*. *Philosophy of natural science*, 3-18. Prentice Hall.

Okasha, S. (2016). *Philosophy of science: a very short introduction* (2. Utg). Oxford University Press.

Popper, K. R. (1969). *Science: Conjectures and Refutations*. *Conjectures and refutations: the growth of scientific knowledge* (3. Utg), 33-99. Routledge and Kegan Paul.

Deloppgave 4: Studiedesign

Introduksjon

Denne oppgaven tar for seg fem artikler som undersøker påvirkningen trening kan ha for pasienter som lider av kronisk obstruktiv lungesykdom (kols). Artiklene vil sammenlignes basert på metode, resultater, design og deres statistiske analyser. Videre vil denne oppgaven fremheve svakheter og styrker ved de ulike artiklene. Disse slutningene vil bidra til en vurdering av hva som kan forbedres til en eventuell ny studie.

Metode

Vedlegg 1 viser en kort og enkel oversikt over de fem artiklene som er brukt i denne oppgaven, og gir en kort oppsummering av hver enkelt artikkel.

Spørsmål/hypotese

Artiklene ønsker å belyse hvordan trening kan påvirke pasienter med kols (Palange et al. 2000) (Rinaldo et al. 2017) (Wada et al. 2016) (Wedzicha et al. 1998) (Zambom-Ferraresi et al. 2015). Palange et al. (2000) har fokusert på påvirkningsfaktorer som bidrar til at kols-pasienter kan ha en nedsatte treningsevne. Derimot har Rinaldo et al. (2017) sett på utfordringer og muligheter for hvordan kols pasienter kan være mer fysisk aktive. Wada et al. (2016) har hatt en vinkling som ser hvordan aerob trening kombinert med tøyning av respiratoriske muskler kan bidra til bedre helse for pasientene. Wedzicha et al. (1998) fokusert på hvordan kroppsvekttrening kan ha en positiv effekt på kols pasienter, enten om de kan bevege seg ut av huset eller om de er avhengig av å trene hjemme. Til slutt har Zambom-Ferraresi et al. (2015) har sett om det kan være en signifikant forskjell mellom styrketrening og utholdenhetstrening, og eventuelt om en kombinasjon er optimal.

Logikk

De ulike studiene har ulike begrunnelser for valg av hypotese. Eksempelvis mener Palange et al. (2000) at treningstoleranse for kols-pasienter har blitt forsket mye på, mens de fysiologiske og metabolske prosessene som blir brukt under dagligdagse gjøremål er mindre forsket på. Derimot påpekte Wada et al. (2017) at pasienter med kols burde ha godt utbytte av tøying og trening av respiratoriske muskler, men at det var lite forsket på i kliniske studier. Videre mente Wedzicha et al. (1998) at det var lite studier som inkluderte pasienter med alvorlig kols, og hvordan også deres helse kunne få forbedringer med spesifikk trening.

Studiedesign

Felles for alle studiene i denne oppgaven er valg av studiedesign. De alle har valgt å gjennomføre randomisert kontrollert studie (RCT) (Palange et al. 2000) (Rinaldo et al. 2017) (Wada et al. 2016) (Wedzicha et al. 1998) (Zambom-Ferraresi et al. 2015). Det som skiller studiene fra hverandre er valg av intervensjon, lengde på intervensjon og valg av grupper. To av studiene har valgt å inkludere en kontrollgruppe (Wada et al. 2016) (Zambom-Ferraresi et al. 2015).

Forsøkspersoner

En vesentlig stor ulikhet i de forskjellige studiene er antall deltakere, som varierer fra 9 til 126. Videre varierte graden av kols som deltakerne i studiene hadde fra moderat til alvorlig kols.

Resultater

Felles for alle intervensjonen er at de hadde en effekt på pasientutvalget i deres respektive studier.

Diskusjon

Det er flere likheter og ulikheter i de overnevnte artiklene. Ulikheter kan en se i valg av eksempelvis treningsopplegg, problemstilling og utvalgsstørrelse. Flere av studiene benytter seg av randomiserte studier, i slike studier vil det være en kontrollgruppe som kan belyse om intervensjonen faktisk utgjør en forskjell. Mangelen på kontrollgruppe i noen av studiene kan være en svekkende faktor for studienes konklusjon. Flere av studiene benyttet seg av «power»-test og vil derfor ha en større statistisk styrke enn studiene som ikke har tatt den samme testen. Felles faktor for de testene som fullførte power test er at de har et større utvalg av deltakere, som kan bidra til større troverdighet for resultatene av studiene. En faktor som

kommer frem i flere av studiene er valget i utvalget deres. Ofte er det brukt menn, som kan påvirke muligheten for å generalisere eventuelle funn til resten av populasjonen. Om utvalget har blitt påvirket av hvem som har valgt å delta eller om det er et bevisst valg av forskerne er vanskelig å si.

Videre forskning

Fremtidige tester burde inkludere kontrollgrupper, ha en power-test og et utvidet utvalg som inkluderer både kvinner og menn. Da vil den statistiske styrken til studien øke, det vil være enklere å bekrefte om intervensjonen fungerte og det vil være enklere å generalisere eventuelle funn. Videre kan det være gunstig å ha en lengre oppfølgingstid for å kunne forske på langtidseffekten av studien.

Litteraturliste

Palange, P., Forte, S., Onarati, P., Manfredi, F., Serra, P. & Carlone, S. (2000). Ventilatory and metabolic adaptations to walking and cycling in patients with COPD. *Journal of Applied Physiology*, 88(5), 1715-1720. <https://doi.org/10.1152/jappl.2000.88.5.1715>

Rinaldo, N., Bacchi, E., Coratella, G., Vitali, F., Milanese, C., Rossi, A., Schena, F. & Lanza, M. (2017). Effects of combined aerobic-strength training vs fitness education program in COPD patients. *International Journal of Sports Medicine*, 38(13), 1001- 1008. <https://doi.org/10.1055/s-0043112339>

Wada, J. T., Borges-Santos, E., Porras, D. C., Paisani, D. M., Cukier, A., Lunardi, A. C. & Carvalho, C. R. F. (2016). Effects of aerobic training combined with respiratory muscle stretching on the functional exercise capacity and thoracoabdominal kinematics in patients with COPD: A randomized and controlled trial. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 11(1), 2691-2700. <https://doi.org/10.2147/COPD.S114548>

Wedzicha, J. A., Bestall, J. C., Garrod, R., Garnham, R., Paul, E. A. & Jones, P. W. (1998). Randomized controlled trial of pulmonary rehabilitation in severe chronic obstructive pulmonary disease patients, stratified with the MRC dyspnoea scale. *European Respiratory Journal*, 12(2), 363-369. <https://doi.org/10.1183/09031936.98.12020363>

Zambom-Ferraresi, F., Cebollero, P., Gorostiaga, E., Hernández, M., Hueto, J., Cascante, J., Rezusta, L., Val, L. & Anton, M. M. (2015). Effects of combine resistance and endurance training versus resistance training alone on strength, exercise capacity, and quality of life in patients with COPD. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*, 35(6), 446-453. <https://doi.org/10.1097/HCR.0000000000000132>

Deloppgave 5: Analyserer repeterte målinger

Introduksjon

Treningsvolum og muskelstyrke er et mye omdiskutert felt, som det har blitt gjort mye forskning på. Felles for mye av de tidligere studiene på dette feltet er at de har fått ganske like resultater [(schoenfeld2019?)](hass2000?)(heaselgrave2019?). Disse resultatene har vist en signifikant økning i muskelhypertrofi blant mennesker i ulike grupper med bare et lavt styrketreningsvolum. Det vil si at det skjer en muskeløkning for både trente og utrente personer når de øker styrketreningsvolum.

Videre har forskningen også vist at det er en lite til ingen signifikant forskjell mellom de som trener ett sett med 8-12 repetisjoner og de som trener tre sett med like mange repetisjoner, men at det mest optimale er å ligge midt i mellom (aube2020?).

For å oppnå muskelhypertrofi, økning i muskelcellenes størrelse, blir styrketrening ansett som den mest effektive treningsformen (souza2020?). Selv om det er en enighet at styrketrening er den beste formen for muskelhypertrofi er det fortsatt flere faktorer som kan påvirke muskelvekst. Faktorer som hvilken type styrketrening, volum, frekvens og intensitet kan påvirke muskelvekst (souza2020?).

I denne studien vil formålet være å se hvordan singel sett eller flere sett (tre sett) kan være en påvirkningsfaktor for muskelhypertrofi.

Metode

Deltakere og studieoversikt

I denne studien var det 41 deltakere som ble rekruttert, og utvalget besto av både kvinner og menn. Alderen på deltakerne varierte fra 18-40 år. For selektering av utvalg ble det brukt inklusjonskriteriet og eksklusjonskriterier. Hovedkriteriene var at deltakerne måtte være ikke-røykere, de skulle ikke ha en intoleranse mot lokalbedøvelse, deretter ble treningshistorikk, eventuelle skader og medisiner brukt som ekskludering. Hvis noen av de overnevnte faktorene kunne påvirke styrketreningen ble deltakerne ekskludert. Underveis i studien ble hele syv

deltakere utelukket, da de ikke oppfylte kravet om 85% deltakelse. Alle som deltok på studien hadde historikk fra sportslige aktiviteter, dette var dog ikke et kriterium.

Selve intervensjonen besto av 12 uker med fullkroppsstyrketrening. For målinger ble det utført muskelbiopsi i vastus lateralis før intervensjonen, i uke 2 og etter endt intervensjon. Muskelstyrke ble også målt ved baseline og ved endt intervensjon. På baseline var lite til ingen signifikant forskjell mellom de ulike gruppene som kunne vært en fordel eller ulempe i testen. Beinøvelsene som ble gjennomført under intervensjonen ble utført på hvert ben, dette for å kunne muliggjøre individuelle forskjeller i treningsvolum. Deltakerne fikk tilfeldig utdelt om de skulle gjennomføre ett sett eller multiple sett.

MRI-scan ble brukt både før og etter intervensjonen for å måle tversnittarealet til musklene i quadricepsgruppen (vastus lateralis, medialis, intermedius og rectus femoris). DXA-scan ble brukt for å måle kroppssammensetningen. Deltakeren måtte være fastende i 2 timer før både MRI-scan og DXA-scan, og unngå all form for hard fysisk aktivitet i 48 timer før.

Treningsprotokoller

For standardisering ble det laget et universelt oppvarmingsprogram. Dette programmet inneholdt 5 minutter med sykling, etterfulgt med 10 repetisjoner av øvelsene: pushups, situps, rygghev og knebøy. Alle øvelser ble utført med egen kroppsvekt. For de øvelsene som også var en del av intervensjonen ble de utført ekstra 10 repetisjoner med 50% vekt av 1RM.

Videre for standarisering ble alle beinøvelser utført med en gitt rekkefølge: beinpress, knefleksjon etterfulgt av kneekstensjon. Videre ble øvelsene bilateral benkpress, nedtrekk, skulderpress eller sittende roing implementert i programmet etter beinøvelsene. Mellom hver øvelse var det en pause på mellom 90-180 sekunder. For progresjon ble intensiteten økt underveis i intervensjonen.

1RM ble brukt for å beskrive maksimal styrke i beinpress og kneekstensjon. 1RM fant de etter progressiv økning av motstanden slik at deltakeren ikke klarte å løfte vekten mer. Alle deltakere fikk mellom 4-6 forsøk, med restitusjonstid mellom hvert sett.

Mellom hver treningsøkt var det en pause på minst 48 timer når det hadde vært en økt med maksimal intensitet og 24 timer mellom hver økt med submaksimal styrke. For å starte restitusjonen fikk deltakerne tildelt en standardisert drikke etter hver øvelse.

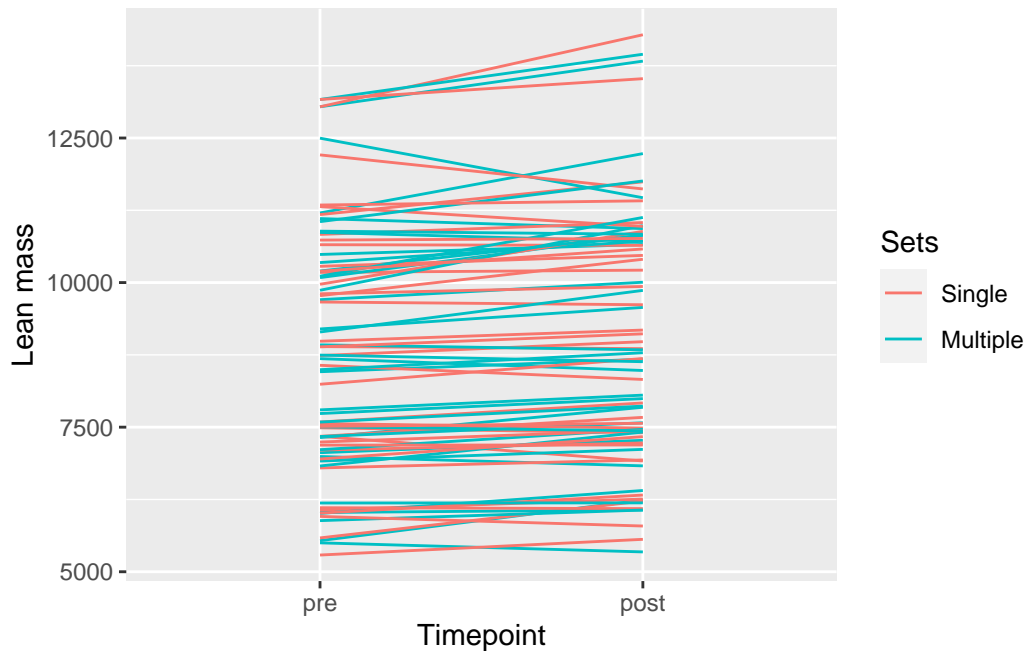
Analyse/Statistikk

Med mindre annet er beskrevet er all deskriptiv data presentert som et gjennomsnitt og standardavvik. For å måle effekten av antall sett (treningsvolum) på muskelhypertrofi og muskelstyrke ble det brukt lineære modeller. P-verdier er regnet ut ved hjelp av ANCOA-modell. Statistisk signifikans ble satt til $\alpha=0,05$.

Resultater

Totalt førte den 12 uker lange intervensjonen i denne studien, med planlagt styrketrening, til en signifikant økning i muskelstyrke. Økningen hadde henholdsvis $31 \pm 14\%$ single sett og $25 \pm 13\%$ for multiple sett, noe som gir en P-verdi på ($P < 0,001$). Økningen i muskelvekst var også signifikant, på hele 2 ± 4 for single sett og $3,3 \pm 4\%$ for multiple sett ($P < 0,001$).

Muskelvekst pre- og posttest

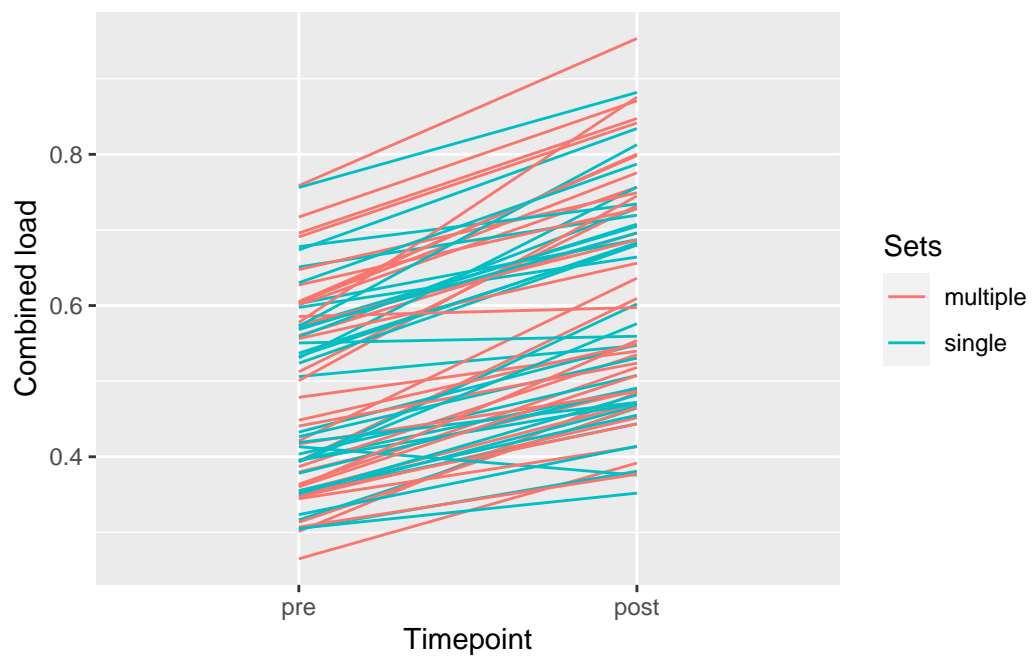


Figur 1: Figur 1: endringer i muskelmasse fra pre- og posttest, for alle deltakere, fordelt på single vs. multiple sett

Maksimal muskelstyrke

Diskusjon

I denne studien var det en større økning i muskelstyrke og muskelvekst fra pre- til posttest blant de som trente multiple sett enn de som trente single sett. Derimot ser vi også i figur 2 at både de som har trent med single sett og multiple sett har hatt en økning. Dette kan støttes av Hass et al. (2000) som også så en økning i muskelstyrke og muskelvekst i både singel- og multiple sett (hass2000?).



Figur 2: Figur 2: endringer i muskelstyrke fra pre- og posttest, for alle deltakere, fordelt på single vs. multiple sett

References

- Palange, Paolo, Silvia Forte, Paolo Onorati, Felice Manfredi, Pietro Serra, and S. Carlone. 2000. "Ventilatory and Metabolic Adaptations to Walking and Cycling in Patients with COPD." *Journal of Applied Physiology* 88 (5): 1715–20. <https://doi.org/10.1152/jappl.2000.88.5.1715>.
- Rinaldo, Nicoletta, Elisabetta Bacchi, Giuseppe Coratella, Francesca Vitali, Chiara Milanese, Andrea Rossi, Federico Schena, and Massimo Lanza. 2017. "Effects of Combined Aerobic-Strength Training Vs Fitness Education Program in COPD Patients." *International Journal of Sports Medicine* 38 (13): 1001–8. <https://doi.org/10.1055/s-0043-112339>.
- Wada, Juliano, Erickson Borges-Santos, Desiderio Porras, Denise Paisani, Alberto Cukier, Adriana Lunardi, and Celso Carvalho. 2016. "Effects of Aerobic Training Combined with Respiratory Muscle Stretching on the Functional Exercise Capacity and Thoracoabdominal Kinematics in Patients with COPD: A Randomized and Controlled Trial." *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease* Volume 11 (October): 2691–2700. <https://doi.org/10.2147/copd.s114548>.
- Wedzicha, JA, JC Bestall, R Garrod, R Garnham, EA Paul, and PW Jones. 1998. "Randomized Controlled Trial of Pulmonary Rehabilitation in Severe Chronic Obstructive Pulmonary Disease Patients, Stratified with the MRC Dyspnoea Scale." *European Respiratory Journal* 12 (2): 363–69. <https://doi.org/10.1183/09031936.98.12020363>.
- Zambom-Ferraresi, Fabrício, Pilar Cebollero, Esteban M. Gorostiaga, María Hernández, Javier Hueto, José Cascante, Lourdes Rezusta, Luis Val, and María M. Anton. 2015. "Effects of Combined Resistance and Endurance Training Versus Resistance Training Alone on Strength, Exercise Capacity, and Quality of Life in Patients With COPD." *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention* 35 (6): 446–53. <https://doi.org/10.1097/hcr.000000000000132>.