

Eksamen IDR4000

105

2022-12-02

Table of contents

Preface	4
Deloppgave 1: Beskrivende statistikk, reliabilitet og validitet, verktøy for reproduserbar dataanalyse	5
Introduksjon	5
Metode	5
Innhenting av datasett	6
Resultater	6
Gjennomsnitt av deltakere	6
Gjennomsnitt ved 4mmol/L	6
Watt ved 4mmol/L	7
Differanse mellom pre og post ved 4mmol/L	7
Diskusjon og reliabilitet	8
Reliabilitet	8
<u>Hvilke mål av reliabilitet har vi brukt?</u>	8
Deloppgave 2: Laborasjonsrapport	10
Ekstraksjon og analyse av DNA	10
Introduksjon	10
Metode	10
Resultater	12
Deloppgave 3: Vitenskapsfilosofi	14
Arbeidskrav i vitenskapsteori	14
Falsifikasjonisme	14
HD-metoden og abduksjon	15
Replikasjonskrisen	16
Litteraturliste	17
Deloppgave 4: Studiedesign	18
Deloppgave 5: Analysere repeterte målinger	22
Introduksjon	22
Metode	22
Deltakere og studieoversikt	22
Spesifikke treningsprotokoller	23

Statistikk og analyse	23
Resultater	24
Maksimal styrke	25
Diskusjon	25
Konklusjon	25
References	26

Preface

Data til oppgave en finnes i mappen kalt “data”

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 (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. 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 (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 “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 neseclip. 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

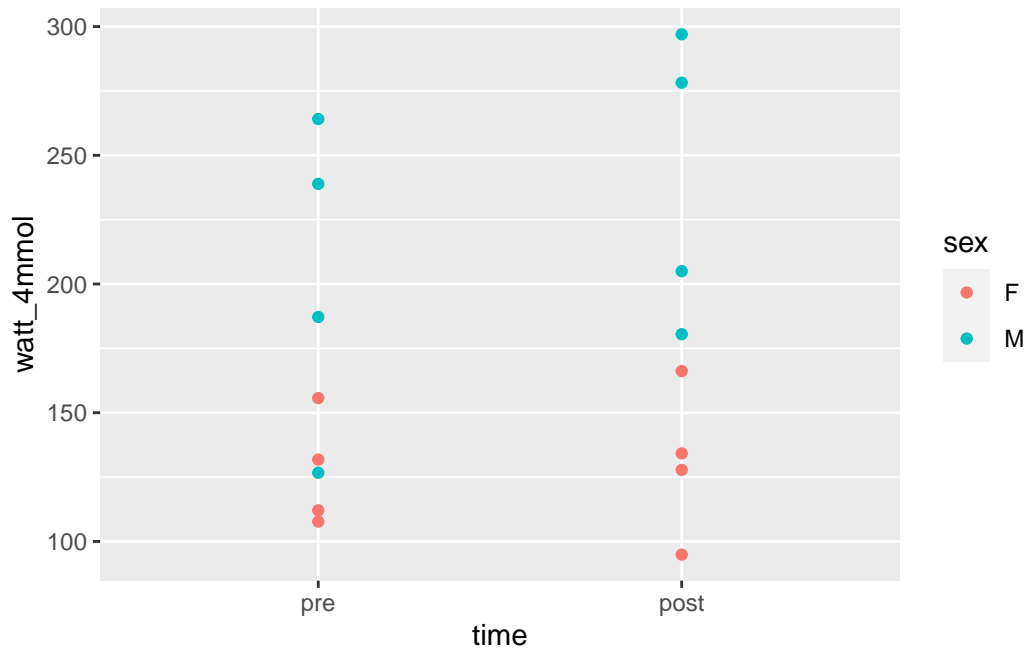
Gjennomsnitt av resultatene ved 4mmol laktat. Laktat eller melkesyre i blodet refereres til mangel på oksygentilførsel til deler av kroppen under arbeid (Vinnest, 2022). Laktattaster kan eksempelvis forklare hvilken intensitet du kan holde over en gitt periode, og unngå utmatelse.

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 (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 (**hughes2017?**). Genetikk er også en faktor som vil gi oss forskjellig utgangspunkt for trening og ulik adaptasjon til treningsstimuli (Bouchard 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, 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 Yang and North (2003) 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

Arbeidskrav i vitenskapsteori

Falsifikasjonisme

Med falsifiserbarhet mener ikke Popper nødvendigvis at noe er falskt, men mer det at teorien kommer med noen punkter som kan bli testet opp mot erfaring. Disse punktene som kan bli testet opp mot erfaring kan vise seg og være feil, og dersom dette skjer vil teorien være motbevist eller forfalsket. Med andre ord vil en falsifiserbar teori være en som man kanskje oppdager at kan være falsk, og den vil derfor ikke passe til alle erfaringer (Okasha, 2016, s. 13).

Okasha skriver videre i kapitlet at det at Popper prøver å avgrense vitenskap fra pseudovitenskap er ganske realistisk. Ifølge Popper ville en god vitenskapelig teori bety at den er falsifiserbar, altså det skal være mulig å bevise at den er gal eller uholdbar, noe som igjen betyr at den er det motsatte av å kunne verifiseres. Ifølge Popper er det en tydelig linje mellom vitenskapelige og pseudovitenskapelige teorier (falsifiserbare og ufalsifiserbare teorier), og de vitenskapelige teoriene kan ikke bli bekreftet, de kan kun bli falsifisert (Okasha, 2016, s. 13-14). Okasha mener at det absolutt er noe mistenkelig med en teori som kan endres slik at den passer med alle empiriske data (Okasha, 2016, s. 15).

Andre vitenskapsfilosofer mener at vi ikke trenger å svare på spørsmålet omhandlende om et spørsmål kan falsifiseres eller ei. Dette grunnet at vitenskap er en heterogen aktivitet, og som innehar et bredt spekter av forskjellige disipliner og teorier. I kapitlet er det brukt et spill som et eksempel, men kort fortalt menes det at det er vanskelig å si om det er et fast sett med funksjoner som definerer «vitenskap». Eksempelet i boken går på spill. Det kan sees på litt på samme måten. Det finnes mange typer spill, men mange av de sammen funksjonene, men likevel noen ulike funksjoner, for at spillene ikke skal være like, det samme kan det være i vitenskapen også. En bestemt disiplin mangler noen av funksjonene, men kan likevel være en viktig del av vitenskapen. Dersom dette er tilfelle vil det være tvilsomt å kunne finne ett enkelt kriterium for å kunne skille vitenskap fra pseudovitenskap (Okasha, 2016, s. 16-17).

Egne tanker rundt dette med falsifiserbarhet er at jeg er mer enig med de andre vitenskapsfilosofene. Det er vanskelig å kunne gi ett spesifikt kriterium som skal gjelde for et så stort og bredt fagområde, som det vitenskapen er. Jeg er enig med Popper om at det burde være mulig å så tvil til ulike teorier, men at det ikke er en vitenskapelig teori dersom den ikke er falsifiserbar virker til å være litt i overkant strengt. Mye av årsaken til dette er at det er

vanskelig å finne noe som kan passe for alle typene vitenskap. Jeg er også enig i at en teori kan være ødelagt til en viss grad dersom den motbevises, men det er vanskelig å vite hvor man skal sette denne grensen.

HD-metoden og abduksjon

HD-metoden er en forkortelse for hypotetisk deduktiv metode. Denne metoden har en struktur for å bekrefte vitenskapelige argumenter gjennom positive resultater fra de deduktive konsekvensene av teorien (Hempel, 1966). Strukturen på et bekreftende vitenskapelig argument ifølge HD-metoden er delt inn i fire trinn. 1. Formulere teori/hypotese 2. Empiriske konsekvenser fra hypotesen/teorien med deduksjon 3. Test de empiriske konsekvensene i observasjon eller eksperiment 4. Sanne empiriske konsekvenser vil si at det til en viss grad bekreftet hypotese/teori

Som man kan se over starter det med én eller flere ulike hypoteser/teorier. I trinn to vil man se på informasjon som er kommet frem fra hypotesen/teorien, og dette gjøres med deduksjon. Deduksjon er en måte man kan oppnå kunnskap på, uten at det er nødvendig med observasjoner fra virkeligheten, bygger i hovedsak på logikk. I trinn tre vil disse empiriske konsekvensene fra trinn to, altså informasjonen testes med observasjon eller eksperiment. I trinn fire ser man om hypotesen/teorien bekreftes (induktivt) til en viss grad. Dette skjer dersom de empiriske konsekvensene viser seg å være riktige (Dellsén, 2022, s. 3-8).

Et eksempel på en hypotese/teori er om «gjør trening på et treningssenter slik at folk ser muskuløse og «bulkete» ut?» Et deduktivt argument vil da være at siden Dwayne Johnson trener på treningssenter, og mannen i gata er på et treningssenter, vil da denne mannen bli like muskuløs som Dwayne Johnson. Fra trinn tre vil denne hypotesen/teorien testes. Det kan da testes ved å få en på treningssenteret til å trene over en gitt periode uten og endre på noen andre vaner, og se om denne personen da ser ut som Dwayne Johnson etter endt intervensjon. Dersom denne personen faktisk da gjør det etter endt intervensjon, noe hen trolig ikke vil, da det er mer enn litt trening som skal til for å endre kroppen i større grad, vil da hypotesen/teorien til en viss grad bekreftes/motbevises, dersom det motbevises må man prøve en annen hypotese. Personene som har ledet forsøket vil kanskje ha observert andre ting, som for eksempel kostholdet til Dwayne Johnson. Da kan det være aktuelt å prøve og endre kosthold samtidig som man opprettholder treningen over en lenger periode, og se om dette har hatt en større effekt på vedkommende enn kun trening alene.

Hempels HD-metode vs. vitenskapelig bekreftelse ifølge abduksjon

Abduksjon er også kjent som «slutning til den beste forklaringen» (Dellsén, 2022, s. 19). Vitenskapelig bekreftelse ifølge abduksjon trenger ikke å ha premisser som innebærer konklusjonen, men abduksjon krever at teorien forklarer dataen bedre enn de andre tilgjengelige alternative teoriene – altså må man i abduksjon sammenligne ulike teorier som er relevante for å kunne

forklare samme fenomen (Dellsén, 2022, s. 21). Ser man på eksempelet i kapittel 2, i boken til Okasha (2016), om osten, musen og hushjelpen, ser man at det er ikke slik at osten må ha blitt spist av musen, da det like gjerne kan ha vært hushjelpen, men det er mer naturlig at det er musen som har gjort dette. Dette fordi den er kjent for å spise ost dersom den får tilgang til det, og at sannsynligheten for at en hushjelp går rundt og stjeler ost er veldig liten. Konklusjonen om at det er musen som har spist osten gir en bedre forklaring på dataene enn de andre alternativene. Ifølge abduksjon trenger man altså ikke være skråsikker på at musehypotesen er sann, da den ser ganske plausibel ut; har den beste måten å gjøre rede for de tilgjengelige dataene på (Okasha, 2016, s. 29-30).

HD-metoden og abduksjon er på mange områder like. Begge handler om å dedusere data til teorien, som igjen fører til en form for bekreftelse, men hovedoppgaven til abduksjonen er å kunne løse problemene i den vanlige HD-metoden, og dette gjøres ved å se på flere ulike teorier, og se hvilke som mulig kunne forklart samme fenomen, men på en best mulig måte (Dellsén, 2022, s. 19).

Replikasjonskrisen

Alexander Bird (2018) mener at forklaringen til at mange resultatet i noen vitenskaper ikke kan repliseres er at hypotesene til disse resultatene ble foreslått på bakgrunn av resultatene fra tidligere observasjonsstudier, eller til og med av usystematiske observasjoner. Det er helt ok måter å skaffe hypoteser på, men det er ikke midler som skaper hypoteser med en høy sannsynlighet for sannhet. Hypotesene er bygget på tidligere funn fremfor å være forankret i vitenskapelig teori. Det at man sitter med bakgrunnsinformasjon er det rimelig å anta at det vil ha en slik effekt, men denne infoen gjør det absolutt ikke sannsynlig at det vil ha en slik effekt (Bird, 2018, s.975-976). Klinisk medisin og psykologi, da spesielt sosialpsykologi, står i sterk kontrast til for eksempel fysikk på to måter – og i fysikk kan tester ofte repliseres. Vår forståelse av fysiologi og patologi blir stadig større og bedre, men de aktuelle biologiske systemene er likevel så komplekse at den kunnskapen vi innehar forblir ufullstendig. Hypotesene som vurderes i klinisk medisin er også verken mer eller mindre direkte konsekvenser av underliggende grunnleggende teorier. De er for eksempel hypoteser om virkningen av et medikament på pasienter, og de står derfor i en viss avstand fra den underliggende teorien. For det andre er det eksperimentelle beviset for den underliggende teorien også generelt mye svakere (Bird, 2018, s.976). Det som viser seg å være grunnen til at mange resultater ikke kan repliseres er grunnet basefrekvensfeilen. Basefrekvensfeilen består av to former for feil – akseptere en teori som ikke er sann eller avvise en teori som kan være sann. Basefrekvensfeilen er en feil som oppstår når man trekker en slutning om sannsynligheten for en bestemt forekomst av et generelt fenomen. Forskeren vil i dette tilfellet fokusere utelukkende på en observasjon, og overse andre observasjoner som også kan ha en innvirkning på endelig resultat. Et eksempel som Bird bruker for forklaring på basefrekvensfeilen og replikasjonskrisen er et fly med passasjerer, hvor passasjerene blir undersøkt for å være terrorister, og denne testen viser seg å være 95% riktig. I dette eksempelet vil det si at av 100 personer, er det. 95 som ikke er

terrorister, mens 5 som vil være det. I verste fall vil det være slik at dersom én person ikke består testen, vil hen bli sett på som en terrorist. Dette så Bird på som tullete, og at dersom denne testen blir trodd, vil det være en usann teori som blir akseptert (Bird, 2018)

Bird viser også i artikkelen sin til Nature-undersøkelsen. Her rapporterte «60% av respondentene at press for å publisere og selektiv rapportering spilte en stor rolle i krisen rundt mislykkede replikasjoner. Mer enn 50% refererte også til utilstrekkelig replikering i laboratoriet, dårlig tilsyn eller lav statistisk kraft» (Bird, 2018, s. 978).

Bird sin forklaring til replikasjonskrisen sammenlignet med andre forklaringer til replikasjonskrisen virker å være godt støttet, ved hjelp av utregninger og lignende. Det er likevel vanskelig å si hvem som har mer rett enn andre. For å kunne konkludere med hvem som har rett må man gå grundig til verks, og undersøke hvorfor ulike studier har mislykkede replikasjonsforsøk. Da må man se etter tegn på skjevhet, dårlig research og forfalskning. Slik jeg tolker det virker Bird ganske sikker på at hans egne argumenter og forklaringer er det som gir mest styrke rundt forklaringen 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. DOI: 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* (s. 3-18). Prentice Hall

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

Popper, K. R. (1969). Science: Conjectures and Refutations. *Conjectures and refutations: the growth of scientific knowledge* (3. utgave) (s. 33-39). Routledge and Kegan Paul

Deloppgave 4: Studiedesign

Introduksjon

I denne oppgaven er det brukt 5 artikler som ser på hvordan trening påvirker pasienter med kols. Disse artiklene skal sammenlignes. Jeg skal se på hvilke design som er brukt i studiene og hvilke statistiske analyser de bruker. Gjennom denne oppgaven skal det også fremheves hva studiene har gjort bra, og hva som eventuelt kunne vært bedret dersom det skulle vært gjennomført nok en studie.

Metode og resultater

Spørsmål/hypotese

Formålet med alle studiene er å undersøke hvordan fysisk aktivitet/trening påvirker pasienter med kols ((felcar2018?);(palange2000?);(wada2016?); [(wedzicha1998?); (woolf1969?)). En forskjell som kommer frem allerede i det man leser overskriften til studiene er hvilken del av treningen de ønsker å undersøke, samt hvilken type trening de har et ønske om å se på. Ser man på studien til (felcar2018?) kan en se at de ønsket å undersøke effekten av trening både i vann og på land. (palange2000?) ser mer på hvilke faktorer som kan være med på å påvirke denne pasientgruppens nedsatte treningsevne. (wada2016?) ser på effekten av aerob trening kombinert med tøying av respiratoriske muskler. (wedzicha1998?) ser på trening med egen kroppsvekt, og om det har noen effekt på pasienter med kols, og som enten kan fungere litt på utsiden av eget hus, eller de som er låst til å være hjemme.

Og til slutt, så ser (woolf1969?) på effekten av generell fysisk aktivitet som rask gange.

Det som er felles for studiene som er gjennomført er at de har utformet hypoteser, som ønsker å kunne få testet gjennom disse undersøkelsene ((felcar2018?);(palange2000?);(wada2016?); [(wedzicha1998?); (woolf1969?)).

Logikk

Årsakene til at de ønsket å undersøke akkurat disse hypotesene sine er litt varierende. For å se på noen kan man se at (palange2000?) synes det er forsket mye på toleransen til kols-pasienter i forhold til trening, men at det mangler en del forskning på de fysiologiske og metabolske faktorene som har en betydning i det dagligdagse livet. (felcar2018?) påpekte at de fleste gjennomførte studier var gjennomført på land, på tross av at trening i vann har blitt brukt til å reversere dekondisjonering, samt å minimere risikoen for muskel- og skjelettskader

forårsaket av støt. (**woolf1969?**) undersøkte hvordan generell fysisk aktivitet som enkel gange kunne påvirke treningskapasiteten til pasienten med kols.

Studiedesign

Det som er gjennomgående for de ulike studiene er at det er gjennomført en randomisert kontrollert studie (RCT) ((**felcar2018?**);(**palange2000?**);(**wada2016?**); [(**wedzicha1998?**); (**woolf1969?**)) Alle studiene hadde også deltakere med moderat til alvorlig grad av kols konstatert. Det som gjør at de skiller seg litt fra hverandre er intervensjonene i seg selv, og det faktum at noen at studiene har gjennomført med en kontrollgruppe ((**wada2016?**); (**wedzicha1998?**)), og andre ikke ((**felcar2018?**);(**palange2000?**); (**woolf1969?**)).

Forsøkspersoner

Antall deltakere i studiene varierer også veldig fra ni som fullførte til totalt 109 som fullførte. Intervensjonene i seg selv varierte i både lengde og aktiviteter

Resultater

Det man kan se i alle studiene er at alle intervensjonene har hatt en effekt, dog i noe ulik grad.

Konklusjon

Alle studiene benytter seg av randomisert kontrollert studie (RCT) ((**felcar2018?**);(**palange2000?**);(**wada2016?**); [(**wedzicha1998?**); (**woolf1969?**)). I en slik studie er det som oftest en gruppe som fungerer som en kontrollgruppe, slik at man faktisk kan undersøke om det er forskjeller. Det er slik at i en RCT er deltakerne i intervensjonsgruppen eller kontrollgruppen bestående av tilfeldig valgte personer. På denne måten kan man i større grad holde oversikt på om effekten av intervensjonen er reell eller ikke.

Det er knyttet noen utfordringer til det med randomiserte kontrollerte studier. Blant annet det å finne nok personer som er villig til å delta i en randomisert kontrollert studie. Dette har vist seg å være ganske vanlig. Det kan også være slik at potensielle deltakere ikke er villig til å være med på randomiserte tester. En annen ting som også kan være med å påvirke en slik randomisert kontrollert studie er at deltakerne endrer hvordan de oppfører seg eller lignende ettersom de vet at de vil bli observert og testet (for å unngå dette er det ofte gjort slik at hverken deltaker eller testleder vet hvem som er i intervensjonsgruppen eller kontrollgruppen). Ethiske utfordringer knyttet til denne typen studier kan være å unngå og gi personer den hjelpen de trenger, dersom man vet at det kan ha en effekt, kun fordi de er i kontrollgruppen og ikke i intervensjonsgruppen ((**walker2005?**) s. 574-578).

En randomisert kontrollert studie er også ganske kostbart, og har ikke mulighet til en like lang oppfølgingsperiode som kan si noe om langtidseffekten av de gjennomførte intervensjonene.

I de aller fleste studiene er det et stort flertall av mannlige deltakere, på bakgrunn av dette er det vanskelig å si om resultatene gjelder for begge kjønn, eller i hovedsak kun for menn

((palange2000?); (felcar2018?); (woolf1969?)). I studien gjennomført av (wada2016?) var det likevel en 50/50 fordeling av kvinner og menn.

Skal man se på det positive i det med at det er gjennomført testing i stor grad på menn, er det nødt til å være det at man kan si mye mer om treningseffekten på mannlige kols-pasienter.

Videre forskning

For studier som skal gjennomføres ved en senere anledning vil det være en fordel å se mer på treningseffekten hos kvinnelige kols-pasienter. Det kan også være lurt for fremtidige studier at de bruker et studiedesign som har lenger oppfølgingstid, slik at man kan se på langtids effektene av intervensjonene som gjennomføres og ikke bare de akutte effektene.

For videre forskning er det også fordelaktig å sørge for at det er kontrollgrupper tilgjengelig på studiene som velger å gjennomføre en randomisert kontrollert studie. Som nevnt over er dette for å forsikre seg om at det faktisk er forskjeller.

Litteraturliste

(**article?**){Falcar2018, title = {Effect of exercise training in water and on land in patients with COPD: a randomized clinical trial}, author = {Felcar, J. M., Probst, V. S., de Carvalho, D. R., Merli, M. F., Mequita, M., Vidotto L. S., Ribeiro, L. R. G. & Pitta, F.}, year = {2018}, journal = {Physiotherapy}, pages = {408-416}, volume = {104}, number = {4}, doi = {https://doi.org/10.1016/j.physio.2017.10.009} }

(**article?**){Palange2000, title = {Ventilatory and Metabolic Adaptations to Walking and Cycling in Patients with COPD}, author = {Palange, P., Forte, S. Onorati, P., Manfredi, F., Serra, P. & Carlone, S.}, year = {2000}, journal = {Journal of Applied Physiology}, pages = {1715-1720}, volume = {88}, number = {5}, doi = {https://doi.org/10.1152/jappl.2000.88.5.1715} }

(**article?**){Wada2016, title = {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}, author = {Wada, J. T., Borges-Santos, E., Porras, D. C., Paisani, D. M., Cukier, A., Lunardi, A. C. & Carvalho, C. R. F.}, year = {2016}, journal = {International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease}, pages = {2691-2700}, volume = {11}, number = {1}, doi = {https://doi.org/10.2147/COPD.S114548} }

(**article?**){Walker2005, title = {The strength and weaknesses of research designs involving quantitative measures}, author = {Walker, W.}, year = {2005}, journal = {Journal of Research in Nursing}, pages = {571-582}, volume = {10}, number = {5}, doi = {https://doi-org.ezproxy.inn.no/10.1177/136140960501000505} }

(**article?**){Wedzicha1998, title = {Randomized controlled trial of pulmonary rehabilitation in severe chronic obstructive pulmonary disease patients, stratified with the MRC dyspnoea scale}, author = {Wedzicha, J. A., Bestall, J. C., Garrod, R., Garnham, R., Paul, E. A. & Jones, P. W.}, year = {1998}, journal = {European Respiratory Journal}, pages = {363-369}, volume = {12}, number = {2}, doi = {https://doi.org/10.1183/09031936.98.12020363} }

(**article?**) {Woolf1969, title = {Alterations in Lung Mechanics and Gas Exchange Following Training in Chronic Obstructive Lung Disease}, author = {Woolf, C. H. & Suero, J. T. }, year = {1969}, journal = {Diseases of the Chest}, pages = {37-44}, volume = {55}, number = {1}, doi = {https://doi.org/10.1378/chest.55.1.37 } }

Deloppgave 5: Analyserer repeterte målinger

Introduksjon

Det er tidligere gjort en del forskning på feltet rundt treningsvolum og muskelstyrke. Det man ser er at flere studier har ganske like resultater. Resultatene viser at relativt lavt styrketreningsvolum er tilstrekkelig for å kunne øke muskelhypertrofi hos ulike grupper med mennesker, altså både de som er helt utrente, og de som har trent en stund ((HASS et al. 2000; SCHOENFELD et al. 2019; Heaselgrave et al. 2019). Artikkelen [til@Aube2022](#) så på progressiv styrketrening hos trente individer, og denne studien fant at hverken et lavt repetisjonssett eller høyt var optimalt, men heller det midterste nivået.

Et annet området innenfor samme fagfelt er hvorvidt høyintensitetstrening kan påvirke til muskelvekst kontra høyt treningsvolum hos trente menn. Det viste seg i denne studien at hos menn som allerede har trent en periode vil høyintensitetstrening være fordelaktig (i noen aspekter) for økt muskelvekst og muskelstyrke over en kort treningsperiode (Mangine et al. 2015).

Styrketrening blir sett på som den aller mest effektive måten å oppnå muskelhypertrofi, og økning i muskelmasse på (Souza, Barbalho, and Gentil 2020). Med muskelhypertrofi menes at muskelcellene blir større, slik at musklene ser større ut. Selv om styrketrening er ansett som den mest effektive måten å oppnå dette på, er det likevel en del faktorer som er med på å avgjøre hvor fort man vil se resultater, om man i det hele tatt vil det. Noen av disse faktorene er type trening, frekvens, volum og intensitet (Souza, Barbalho, and Gentil 2020)

Formålet med denne studien er å se på endring i muskelmasse og styrke ved single sett eller multiple sett, og grunnen til det er at det er flere studier som viser at single sett kan være like effektivt som tre eller flere sett.

Metode

Deltakere og studieoversikt

I denne studien var det totalt 41 kvinner og menn i alderen 18-40, som ble rekruttert. Det viktigste inklusjonskriteriet var at de var ikke-røykere, og eksklusjonskriterier var intoleranse mot lokalbedøvelse, treningshistorikk som bredte seg over mer enn én styrkeøkt i uken i løpet

av de siste 12 månedene, nedsatt muskelstyrke grunnet skader, både nåværende og tidligere skader, og medisinbruk som kunne påvirke styrketreningen. Underveis i studien ble 7 deltakere utelukket da de ikke oppfylte kravet om 85% deltakelse i styrkeøktene.

På baseline var det ingen betydelig forskjell mellom gruppene som kunne føre til hverken fordeler eller ulemper i testen.

Intervensjonen bestod av 12 uker med fullkroppsstyrketrening, i perioden september-november. Beinøvelsene ble utført på ett og ett bein, dette for å kunne muliggjøre individuelle forskjeller i treningsvolum. Hver deltaker ble tilfeldig tildelt styrkeøvelser av enten single sett (kun ett sett) eller multiple sett (tre sett) for hvert bein. Muskelstyrke ble målt ved baseline (uke 3, 5 og 9) og ved endt intervensjon.

Spesifikke treningsprotokoller

Det ble laget en standardisert oppvarmingsrutine. Denne inneholdt 5 minutter sykling, og henholdsvis 10 repetisjoner med egen kroppsvekt på øvelsene pushups, situps, rygghev og knebøy, samt 10 repetisjoner på 50% av 1RM på hver øvelse som skulle utføres i programmet. Beinøvelsene ble gjennomført i en gitt rekkefølge: ettbeins beinpress, knefleksjon og kneekstensjon, og utført som enten single sett eller multiple sett. Etter at beinøvelsene var unnagjort gjennomførte deltakerne to sett av bilateral benkpress, nedtrekk, samt enten skulderpress eller sittende roing. Pausetiden mellom settene lå mellom 90-180 sekunder. Intensiteten på treningsøktene hadde en progressiv økning gjennom hele treningsperioden (10RM de første to ukene, 8RM i tre uker og 7RM i syv uker). Det var minst 48 timer med restitusjon mellom hver økt med maksimal intensitet, og 24 timer restitusjon mellom hver økt med submaksimal styrke. For å hjelpe til med og starte restitusjonen ble det gitt en standardisert drikke etter hver øvelse.

Maksimal styrke ble beskrevet som 1RM i ettbeins beinpress og kneekstensjon. Før testen ble det gjennomført en spesifikk oppvarming. 1RM ble funnet ved å progressivt øke motstanden til deltakerne ikke lenger klarte å løfte vekten. Alle deltakere ble tildelt 4-6 forsøk.

Tverrsnittarelaet til musklene i quadricepsgruppen (vastus lateralis, medialis, intermedius og rectus femoris) ble testet før og etter intervensjonen med en MRI-scan. Det ble også brukt en DXA-scan for å se på kroppssammensetningen. Før både MRI og DXA måtte deltakerne være fastende i 2 timer, og unngå all form for hard fysisk aktivitet 48 timer i forkant.

Statistikk og analyse

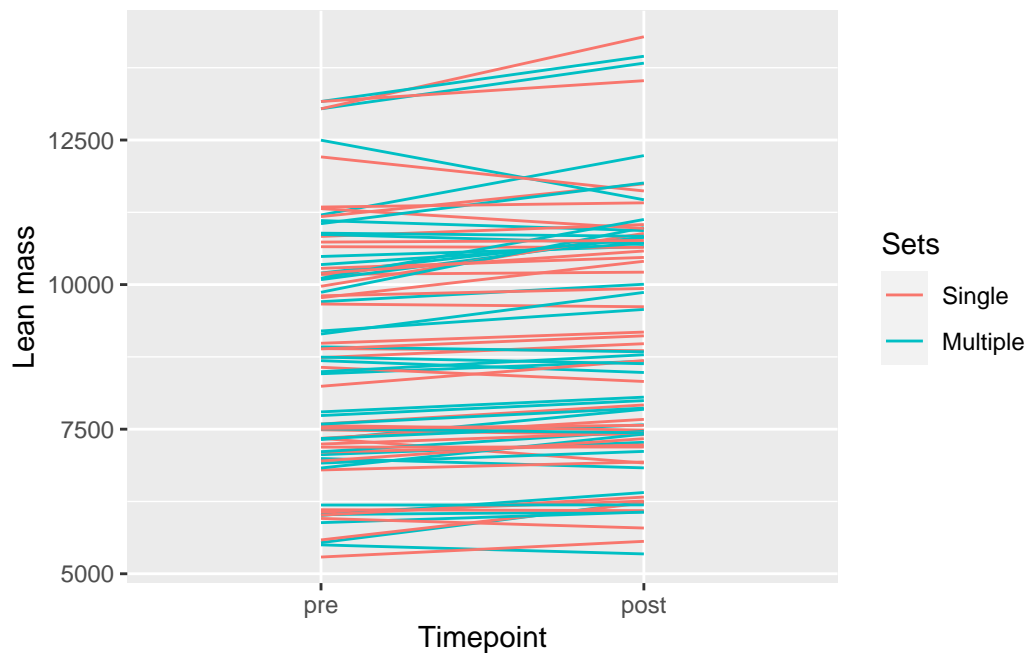
All deskriptiv data er presentert som et gjennomsnitt og standardavvik, med mindre noe annet er beskrevet.

For å evaluere effektene av treningsvolum (antall sett) på muskelhypertrofi og muskelstyrke ble lineær-blandede effekter (LMM) spesifisert med relative endringer fra baseline som avhengig variabel og antall sett som den viktigste faste effekten.

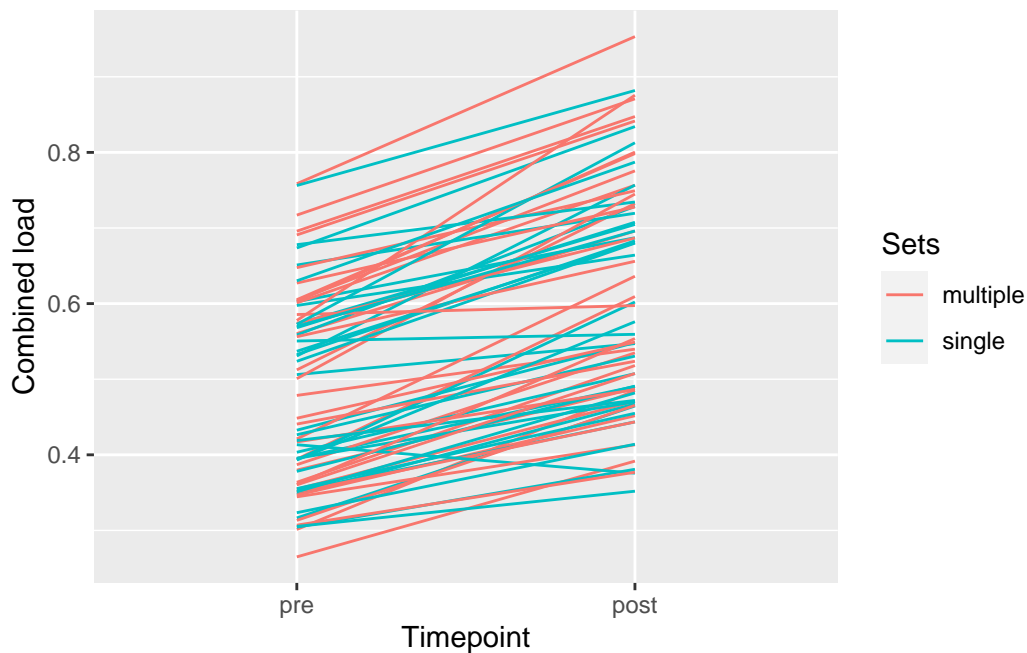
P-verdier er regnet ut ved n ANCOA-modell. Statistisk signifikans ble satt til $\alpha = 0,05$, og all analyse ble utført i R.

Resultater

Resultatene fra denne studien viste at ved 12 uker med planlagt styrketrening ga en økning i muskelstyrke på henholdsvis $31 \pm 14\%$ single sett og $25 \pm 13\%$ for multiple sett. Dette gir en P-verdi på ($P < 0,001$). Det var også en økning i muskelvekst, på hele 2 ± 4 for single sett og $3,3 \pm 4\%$ for multiple sett ($P < 0,001$).



Figur 1: Figure 1: Change in lean mass from pre to post, single vs. multiple sets



Figur 2: Figure 2: Change in strength (combined load) from pre to post, single vs. multiple sets

Maksimal styrke

Diskusjon

I denne studien viste det seg at styrketrening med multiple sett førte til en større økning i muskelstyrke og muskelvekst enn single sett, men at begge former for styrketrening fortsatt gir en økning, noe som også stemmer overens med andre studier (HASS et al. 2000).

Konklusjon

Konklusjonen en kan trekke basert på funnene i denne studien er at multiplesett ga en totalt større økning i muskelstyrke og muskelvekst, enn det styrketrening med single sett kunne gi. Likevel kunne en se at begge gruppene hadde en betydelig økning i både muskelstyrke og muskelvekst.

References

- Bouchard, Rankinen, C, and J A Timmons. 2011. "Genomics and Genetics in the Biology of Adaptation to Exercise." *Comprehensive Physiology* 1 (3): 1603–48. <https://doi.org/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.
- 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>.
- HASS, CHRIS J, LINDA GARZARELLA, DIEGO DE HOYOS, and MICHAEL L. POLLOCK. 2000. "Single Versus Multiple Sets in Long-Term Recreational Weightlifters." *Medicine & Science in Sports & Exercise*, January, 235. <https://doi.org/10.1097/00005768-200001000-00035>.
- Heaselgrave, Samuel R, Joe Blacker, Benoit Smeuninx, James McKendry, and Leigh Breen. 2019. "Dose-Response Relationship of Weekly Resistance-Training Volume and Frequency on Muscular Adaptations in Trained Men." *International Journal of Sports Physiology and Performance* 14 (3): 360–68. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2018-0427>.
- 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>.
- Mangine, Gerald T, Hoffman Jay R, Gonzalez Adam M, Townsend Jeremy R, Wells Adam J, Jajtner Adam R, Beyer Kyle S, et al. 2015. "The Effect of Training Volume and Intensity on Improvements in Muscular Strength and Size in Resistance-Trained Men." *Physiological Reports* 3 (8): e12472. <https://doi.org/10.14814/phy2.12472>.
- 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>.
- Souza, Daniel, Matheus Barbalho, and Paulo Gentil. 2020. "The Impact of Resistance Training Volume on Muscle Size and Lean Body Mass: To Infinity and Beyond?" *Human Movement* 21 (4): 18–29. <https://doi.org/10.5114/hm.2020.94199>.
- Yang, MacArthur, N, and K North. 2003. "ACTN3 Genotype Is Associated with Human Elite Athletic Performance." *American Journal of Human Genetics* 7 (3): 627–31. <https://doi.org/https://doi.org/10.1086/377590>.