

# **Eksamen IDR4000**

Kandidatnummer

12/2/22

# Table of contents

<b>Preface</b>	<b>4</b>
<b>Deloppgave 1: Beskrivende statistikk, reliabilitet og validitet, verktøy for reproduserbar dataanalyse</b>	<b>5</b>
Testprotokoll . . . . .	5
Standardisering . . . . .	5
Før test . . . . .	5
Under test . . . . .	5
Resultater . . . . .	6
<b>Deloppgave 2: Laborasjonsrapport</b>	<b>8</b>
Ekstraksjon og analyse av DNA . . . . .	8
Introduksjon . . . . .	8
Metode . . . . .	8
Resultater . . . . .	10
Diskusjon . . . . .	10
Konklusjon . . . . .	10
<b>Deloppgave 3: Vitenskapsfilosofi</b>	<b>11</b>
Falsifikasjonisme . . . . .	11
Hypotetisk-deduktiv metode og abduksjonisme . . . . .	12
Replikasjonskrisen . . . . .	13
<b>Deloppgave 4: Studiedesign</b>	<b>15</b>
Spørsmål/hypotese . . . . .	15
Logikk . . . . .	15
Metode . . . . .	16
Studiedesign . . . . .	16
Forsøkspersoner . . . . .	17
Statistikk . . . . .	17
Resultater . . . . .	17
Konklusjon . . . . .	18
<b>Deloppgave 5</b>	<b>19</b>
Introduksjon . . . . .	19

Metode . . . . .	19
Deltakere og studieoversikt . . . . .	19
Styrketreningsprotokoll . . . . .	20
Måling av muskelstyrke . . . . .	20
Måling av kroppsammensetning . . . . .	20
Statistikk . . . . .	20
Resultater . . . . .	20
Muskelmasse . . . . .	20
Muskelstyrke . . . . .	21
Diskusjon . . . . .	21
Konklusjon . . . . .	22
<b>References</b>	<b>23</b>

# 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**

## **Testprotokoll**

Deltakeren starter med 7 min oppvarming på sykkel med 4 minutter på BORG - 11, 2 min på BORG - 13 og 1 min BORG - 15. Testen gjøres unilateralt og starter med høyre ben. Deltakeren utfører isokinetisk kneeksensjon på hastighetene, 60, 120, 240, 360 og 480 grader/sek og avslutter med en isometrisk ekstensjon på en vinkel på 60 grader. Deltakeren har tre forsøk på isokinetiske tester og to forsøk på isometrisk hvor den beste gjennomføringen blir gjeldende. Etter gjennomføring blir testen gjentatt på venstre bein.

## **Standardisering**

### **Før test**

Deltakere skal ha tilnærmet likt kosthold, søvn og aktivitetsnivå 24 timer før test. Det skal ikke inntas koffein eller nikotin på testdag. Setet blir stilt inn før første test og de samme innstillingene blir brukt på andre test. Deltaker skal sitte inntil ryggstøtten og med plass til to fingre mellom mellom knehasen og setet på stolen. Rotasjonsaksen i kneleddet skal være parallelt til dreieaksen i dynamometeret. Motstandsarmen blir festet på testbenet ovenfor malleolus. På testbenet blir låret festet med belte og et belte over magen for å forhindre uønskede bevegelser.

### **Under test**

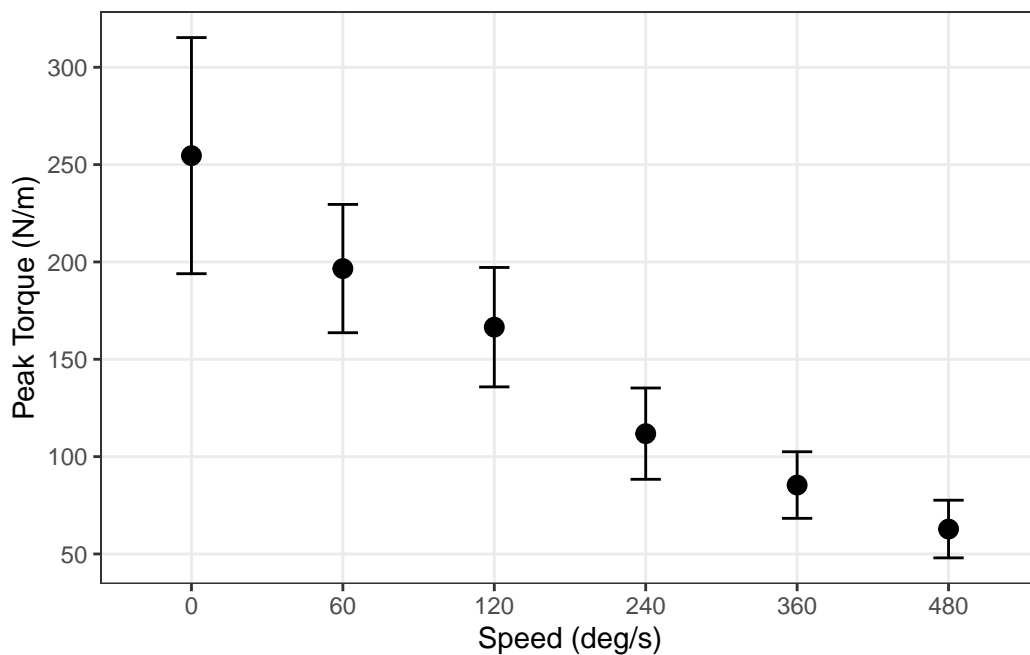
Deltaker får muntlig tilbakemeldinger under gjennomføring.

## Resultater

Table 1 viser deskriptive data fra testprotokollene ved pretest. Vi ser at det maksimale dreiemomentet og tiden til det maksimale dreiemomentet avtar med økende hastighet på bevegelsen. Dette stemmer godt overens med sammenhengen mellom kraft og hastighet i Hills-kurve, Figure 1 viser forholdet mellom maksimalt dreiemoment og hastighet i vårt datasett.

Tabell 1: Descriptive data from participants

Protocol	Peak Torque (N/m)				Time To Peak Torque (seconds)			
	Mean	Min	Max	SD	Mean	Min	Max	SD
60 (deg/s)	196.6	136.0	228.0	32.9	0.61	0.44	0.70	0.08
120 (deg/s)	166.5	111.0	197.0	30.7	0.42	0.29	0.70	0.10
240 (deg/s)	111.8	69.0	140.0	23.5	0.25	0.22	0.30	0.02
360 (deg/s)	85.4	58.0	114.0	17.1	0.31	0.17	1.04	0.28
480 (deg/s)	62.8	41.0	83.0	14.8	0.23	0.18	0.56	0.12
Isometric (60 deg)	254.6	171.0	336.0	60.6	2.04	1.01	4.03	0.92



Figur 1: Speeds effect on peak torque

reliabiliteten til maksimalt dreiemoment og tid til maksimalt dreiemoment over de ulike hastighetene kan sees i Table 2. Den typiske feilen viser hva standardavviket til et indi-

vids repeterte målinger er i absolutte tall og variasjonskoeffesienten viser den typiske feilen i prosent av gjennomsnittet (Hopkins 2000). Den typiske feilen ser ut til være ganske lik over de ulike isokinetiske hastighetene, men større på isometrisk ved 60 graders vinkel i kneleddet. Tid til maksimalt dreiemoment ser ut til å følge det samme mønstret. Dette kan skyldes at det ble produsert høyere maksimalt dreiemoment på isometrisk kneekstensjon, se Figure 1, men også at den isometriske kneekstensjonen ble gjennomført i etterkant av det isokinetiske kneekstensjoner med stigenede hastighet. Dette kan tenkes å føre til større varisjoner i prestasjon ettersom tretthet i muskulaturen kan være til stede og at arbeidsoppgaven endres dratisk. Variasjonskoeffesienten viser at reliabiliteten til maksimalt dreiemoment er bedre enn reliabiliteten til tid il maksimalt dreiemoment. Interessant er det at det ser ut til at det finnes en positiv sammenheng mellom variasjonskoeffesient og økende hastighet på isokinetiske løft. Dette indikerer at reliabiliteten er best ved tregere hastigheter. “Limits of agreement” viser til avstanden (to standardavvik) som observasjoner kan variere rundt gjennomsnittet i absolutte tall (Hopkins 2000).

Tabell 2: Reliability of knee-extension tests

Protocol	Peak Torque (N/m)				Time To Peak Torque (seconds)			
	M	TE	CV	LoA	M	TE	CV	LoA
60 (deg/s)	199.4	7.5	3.8	29.5	0.61	0.06	9.63	0.23
120 (deg/s)	165.5	9.1	5.5	35.7	0.41	0.11	26.12	0.42
240 (deg/s)	114.2	7.6	6.7	29.8	0.27	0.06	23.38	0.25
360 (deg/s)	87.3	6.8	7.8	26.8	0.25	0.21	82.71	0.81
480 (deg/s)	64.0	4.9	7.7	19.4	0.22	0.02	8.96	0.08
Isometric (60 deg)	263.9	28.7	10.9	112.8	2.05	0.71	34.76	2.80

Abbreviations: M, mean; TE, typical error; CV, coefficient of variations; LoA, limits of agreement

Figuren viser en Bland-Altman graf for maksimalt dreiemoment ved en hastighet på 60 grader per sekund med tilsvarende t-distribusjon for “error”.

# Deloppgave 2: Laborasjonsrapport

## Ekstraksjon og analyse av DNA

### Introduksjon

Hvilke egenskaper kroppen har tilegnet seg eller har påvirker prestasjon i både idrett og dagligdagse gjøremål. Med styrke- og kondisjonstrening vil organene og skjelettmuskulaturen få adaptasjoner, som vil gjøre kroppen bedre egnet til å gjennomføre arbeidet den er blitt utsatt for (Hughes, Ellefsen, and Baar 2018). Genetikk er også en faktor som vil gi oss forskjellig utgangspunkt for trening og ulik adaptasjon til treningsstimuli (Bouchard, Rankinen, and Timmons 2011). Hvert enkelt individ har egne genotyper, dette vil si forskjellige varianter av samme gen. Genet ACTN3 er et gen for aktin-bindende proteiner i type 2-muskelfibre. Genet har genotypene X/X, R/R og R/X. Tidligere forskning har vist at personer som har genotypen X/X er mer disponert for prestasjon i utholdenhetsidretter. Derimot er de med R/R-genotypen mer disponert for kraft- og styrkerelaterte idretter, mens noen har en kombinasjon med genotype X/R, med lik disponering for utholdenhetsidretter og kraft- og styrkerelaterte idretter (Schadock et al. 2015). Ved å undersøke hvilken genotype et enkelt individ har, skal det kunne være enklere å tilrettelegge trening med mer optimal effekt. Dette kan være relevant i eksempel toppidrett for å optimalisere trening for best mulig prestasjon. I tillegg kan det være med å forklare hvorfor responsen på trening varierer blant befolkningen. Dermed kan en optimalisere treningen med best mulig effekt på individnivå på tvers av grupper i samfunnet. I denne rapporten vil vi bruke metoden til Schadock et al. (2015) for å analysere ACTN3-genet og kartlegge hvilken av de ulike genotypene som finnes hos enkeltpersoner.

### Metode

#### DNA-ekstraksjon

For å kunne analysere ACTN3-genet fra DNA ble det foretatt en blodprøve av hvert enkelt gruppemedlem. 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 H<sub>2</sub>O. 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 H<sub>2</sub>O 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

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

## Diskusjon

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

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

## Konklusjon

I dette forsøket ble det funnet tre prøver med uttrykk av genotype R/R og to prøver med genotype R/X. Trolig kan man annta at personer er bedre egnet for kraft- eller utholdenhetsidretter ut fra resultatet, men det mangler fortsatt forskning som kan konkludere med dette.

# Deloppgave 3: Vitenskapsfilosofi

## Falsifikasjonisme

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

Falsifiserbarhetskriterium var en standard Karl Popper lagte for å kunne skille vitenskapelige teorier fra pseudovitenskapelige teorier. Kriteriet gikk ut på at for å være en vitenskapelig teori måtte teorien være falsifiserbar. For å kunne være en falsifiserbar teori måtte det kunne gå an å teste ut eller prøve å motbevise teorien. En falsifiserbar teori var f.eks. Einsteins teori på tidlig 1900-tallet om gravitasjon. Dette var en teori som var mulig å undersøke om ikke var sann. Andre forskere undersøkte teorien til Einstein med egne observasjoner og fikk resultater som bekreftet gravitasjonsteorien. Dersom det hadde blitt gjort observasjoner som viste at teorien ikke var sann, ville det si at teorien var falsifisert og kunne bli forkastet. I motsetning var det andre teorier som Freuds teori om psykoanalyse som Popper definerte som ikke falsifiserbar. Det var fordi denne teorien var for generell slik at den kunne brukes til å svare på alle spørsmål som kunne stilles til teorien og det var ingen måte å kunne bevise teorien feil. Når det dukket opp observasjoner som ikke stemte med teorien, kunne de komme med forklaringer i ettertid på hvorfor det likevel skulle stemme (Popper 1985).

Poppers falsifikasjonisme gidde et klart skille mellom vitenskap og pseudovitenskap. Andre vitenskapsfilosofer mente at vitenskapen ikke var så svart-hvitt i virkeligheten. Samir Okasha diskuterer blant annet videre på eksempelet om Einsteins gravitasjonsteori. To forskere skulle gjøre forsøk på gravitasjonsteorien og deres observasjoner stemte ikke med Einsteins teori. I følge falsifikasjonismen burde denne teorien skrotes da. Men forskerne holdt på teorien og prøvde å finne forklaring på hvorfor teorien ikke stemte med deres observasjoner. Det gjorde at de gjorde helt nye og betydningsfulle funn i tillegg til å bekrefte gravitasjonsteorien. Okasha forklarer at dette er et av flere eksempler i vitenskapen hvor forskere har gjort rett i å stå ved teorien selv om det blir gjort motsigende observasjoner. Dersom alle forskere hadde vraket teorien hver gang observasjoner ikke stemte overens ville prosessen i vitenskapen gått sakte fremover, mente Okasha (Okasha 2016).

Selv om Poppers falsifiserbarhetskriterium eliminerer teorier som ikke er vitenskapelige, er det likevel som Okasha forklarer, flere gråsoner hvor det ikke er den beste fremgangsmåten. Selv tenker jeg at når en forsker har en teori, har forskeren kunnskap og andre observasjoner som grunnlag, noe som må bety at de fleste teorier ikke er helt på villspor. Og at dersom de da

gjør empiriske funn som ikke stemmer med teorien så kan det likevel bety at forskeren er inne på noe. Jeg tenker også at dersom man gjør et funn som ikke støtter opp under teorien din så er det likevel ikke mislykket og bortkastet teori. Det kan heller gjøre at du noen ganger vil få et nytt perspektiv på teorien din. I mange tilfeller vil falsifikasjon eliminere teorier som ikke hører til vitenskap, men samtidig vil det være tilfeller hvor det ikke er relevant å falsifisere teorier, men å heller utforske videre.

## Hypotetisk-deduktiv metode og abduksjonisme

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

Med hypotetisk-deduktiv metode bekrefter man vitenskapelige argument ved å få positive resultater ut fra en deduksjon man gjør ut fra testene av en hypotese. Hempel forklarer hvordan første trinnet i strukturen i hypotetisk-deduktiv metode er å utvikle en teori eller en hypotese. Det neste trinnet i strukturen er å finne hvilke konsekvenser hypotesen gir eller består av. Det tredje trinnet i strukturen i hypotetisk-deduktiv metode er å teste eller observere konsekvensene. I det fjerde trinnet ser man etter om konsekvensene bekrefter hypotesen eller ikke (Hempel 1966). Metoden bruker en deduktiv tilnærming med, da deduksjon er å trekke konklusjon ut fra premissene, dersom premissene er sanne er konklusjonen sann. Likevel mener Hempel at det blir brukt induksjon for å gjøre konklusjon. Det er med argumentet om at dersom man skal trekke konklusjon fra én test eller ett tilfelle og si at det samme utfallet vil skje i alle fremtidige tester, vil man da gjøre denne konklusjonen ut fra sannsynlighet eller sjanse, og det er da en induksjon og ikke deduksjon (Hempel 1966).

Et eksempel på hvordan man kan bruke hypotetisk-deduktiv metode er på hypotesen «man får større muskler av å løfte tunge vekter». Trinn to blir å kartlegge konsekvensen, som er i denne hypotesen større muskler. I trinn tre ville man testet hypotesen med å løfte tunge vekter, som man i trinn fire ville brukt til å bekrefte teorien. Man har gjort deduksjon hvor premissene er at dersom hypotesen er sann vil tunge vekter gi deg større muskler og i testen fikk man større muskler, og konklusjonen er da at hypotesen er sann i dette tilfelle. Induktivt sier det at tunge vekter vil mest sannsynligvis gi deg større muskler.

En annen metode for å bekrefte vitenskapelige argumenter er abduksjon. Metoden er basert på at den enkleste teorien er oftest den rette. Med abduksjon som metode har man flere teorier eller hypoteser som forklarer én eller flere konsekvenser. Den hypotesen som er mest simpel i tillegg til å forklare mest av konsekvensene er den riktige hypotesen. Den mest åpenbare forskjellen mellom hypotetisk-deduktiv metode og abduksjon er at hypotetisk-deduktiv metode er å argumentere for én hypotese, i motsetning til abduksjon hvor man argumenterer for og mot flere hypoteser.

Vi kan sammenligne abduksjon og hypotetisk-deduktiv metode om vektløfting. Dersom en person hadde observert at musklene hennes ble større, og hun har de siste ukene løftet tyngre vekter, kunne hun ut fra dette lagt en hypotese om at musklene hennes blir større av tyngre vekter ut fra hypotetisk-deduktiv metode. Dersom hun skulle brukt abduktiv argumentasjon, kunne hun komt med flere hypoteser som f.eks. hun har fått større muskler fordi hun tenkte på tyngre vekter, eller at hun har fått større muskler fordi hun har fått en hormonsykdom. Den tredje hypotesen er den mest avanserte og ville bli vraket. Den andre hypotesen forklarer egentlig ikke konsekvensen og vil også bli forkastet. Da står den første hypotesen om at tyngre vekter gir større muskler som den riktige hypotesen. Med abduktiv metode kan det føre til at man må se på konsekvensen fra ulike perspektiver som kan i noen tilfelle være en effektiv måte å sammenligne teorier istedenfor å utforske de én av gangen.

## Replikasjonskrisen

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

I artikkelen til Alexander Bird blir vi introdusert for replikasjonskrisen som handler om at man at forskningen har frem til nå vært mangelfull og en konsekvens av dette er at man ikke får replisert tidligere forskning. For å illustrere alvorlighetsgraden av krisen hadde forskere prøvde å replisere 53 studier innenfor onkologi, hvor bare seks av disse kunne bli replisert på en aksepterbar måte (Bird 2021). Alexander Bird mener dette kommer av to grunner: svake hypoteser og ubetydelig signifikans. Den første grunnen kan forklares av basefrekvensfeilen som er at man kan få både falsk-positive og falsk-negative svar, som kan gjøre at det blir gjort feilslutning i forskning. Konklusjonen kan bli at en usann teori er sann, eller at en sann teori er usann. Det gjør at når en forsker repliserer en falsk-positiv teori vil den komme frem som usann i forsøket. Dette skjer når forskere overser forekomsten av usannheter. Angående signifikans i forskning forteller Bird at i fysikk har de større signifikans i forskningen. I forsøk på mennesker må hypotesen ha en signifikans på 95%, som vil se at 5% av resultatene kan være falsk-positiv. Dette forklarer Bird med et eksempel om at man kunne undersøke om mennesker er en terrorist eller ikke før de får gå om bord i et fly. Testen har en signifikans på 95% som vil si at dersom de hadde gjort testen på 100 personer som ikke er terrorister, vil likevel fem få et falsk-positivt resultat om at de er terrorist. Det mener Bird er et altfor høyt tall og burde ikke aksepteres i vitenskapelig forskning. I motsetning har forskning i fysikk en signifikans som tillater 0,00003% falsk-positive svar (Bird 2021).

En annen forklaring på replikasjonskrisen kan være lav statistisk styrke. Han forklarer at dette er størst problem i forskning på mennesker. Det er fordi på blant annet medisinske forsøk på mennesker er det ikke lett å gjøre tester på like mange mennesker som man kunne gjort på antall partikler i et forsøk i fysikk. Det gjør at forsøk med færre deltakere eller

objekter vil ha lavere statistisk styrke. Desto flere deltakere man får med i et forsøk, desto mer styrke får forskningen. Dette er fordi å anta at effekten på en liten gruppe blir det samme som for resten av befolkningen er en større antagelse å ta enn dersom man hadde fått til å teste omtrent hele befolkningen og man må ta antagelse på at de få resterende vil få samme utfall. I eksempelvis fysikk er dette lettere å samle inn større mengder data og man får mer grunnlag til å trekke antagelser. Bird viser likevel frem utregningen som forklarer at selv med en høyere statistisk styrke i forskningen vil det likevel være en 31% sjanse for falsk-negativt svar (Bird 2021). Han mener at den statistiske styrken må opp, men at det likevel ikke er nok svar på replikasjonskrisen. I tillegg mener Bird det er en bias i forskning som kommer av at forskningen ikke alltid blir publisert når man får negativt utfall, altså ikke bekreftet hypotesen sin. Dersom det er gjort si fem like forsøk hvor fire mislykket og én gidde ønskelig resultat, og kun det bekreftende forsøket blir publisert, gir det feil inntrykk av repliserbarheten. Neste forsøk vil da tro at forsøket kan repliseres, men sjansen er heller størst for å ikke få til å replisere. I tillegg finnes det andre måter forskning manipulert, som med fjusk i datainnsamling, bearbeiding av data og hvordan resultatene blir fremstilt (Bird 2021).

I konklusjon kan det virke som Birds argumenter om å minimere antall falske-positive eller falske-negative resultater er bra for å styrke påliteligheten til forskning. Selv synes jeg også at argumentet om lav statistisk styrke kan ha mye å si hvis det blir sett i sammenheng med forskning i fysikk.

# Deloppgave 4: Studiedesign

## Spørsmål/hypotese

Denne oppgaven sammenligner fem artikler som undersøker hvordan styrketrening og inntak av næring påvirker aktivering av signalproteiner, blant annet de tilhørende signalveien mTOR som kan relateres til translasjon av mRNA og proteinsyntese. D. R. Moore et al. (2011) ville undersøke mekanismer bak oppregulering av proteinsyntese som følge av styrketrening og proteininntak, og hadde en hypotese om at fosforylering av signalproteiner tilhørende mTOR vil øke i total mengde og varighet med å kombinere styrketrening og proteininntak, enn ved kun proteininntak. Det ble gjort et annet forsøk hvor de undersøkte om det ville være en dose-respons-effekt av hvor mye protein man inntar etter styrketreningen og mengden fosforylerte signalproteiner (Daniel R. Moore et al. 2009). Hypotesen deres var at man ville se en sammenheng mellom dose-respons på proteininntak og fosforylerte signalproteiner. Farnfield et al. (2012) undersøkte om kombinasjonen av styrketrening og proteininntak hadde samme effekt på mTOR-signalveien hos gamle og unge. Figueiredo et al. (2019) undersøkte effekten av karbohydrater og styrketrening på signalproteinene, og hadde en hypotese om at inntak av karbohydrater ville gi større fosforylering av signalproteiner. I studien til Dreyer et al. (2008) undersøkte de hva som skjedde dersom man hadde inntak av både karbohydrater og proteiner etter styrketrening med en hypotese om at det ville gi større aktivering av mTOR enn å ikke innta noe næring etter trening.

## Logikk

Bakgrunnen for alle studiene er at styrketrening oppregulerer fosforylering av proteiner og enzymer i muskelcellen, som eksempel kinasene p70s6 og Akt, som tilhører en signalvei tilhørende et kompleks kalt mTOR. mTOR-komplekset er delaktige i regulering av translasjon av mRNA til muskelproteiner og er derfor med å regulerer proteinsyntesen. Tidligere forskning har også vist at inntak av essensielle aminosyrer kan øke aktiveringen av mTOR, uavhengig av styrketrening. Det gav grunnlag for forsøkene til D. R. Moore et al. (2011) og Farnfield et al. (2012). Større doser proteiner har vist å gi større respons i mTOR-signalveien i hvile, noe som Daniel R. Moore et al. (2009) vil undersøke om var samme tilfelle i etter å ha gjennomført styrketrening. For Farnfield et al. (2012) var det interessant å sammenligne effekten av proteininntak hos unge og gamle, da forskning har vist at muskulaturen hos eldre har en lavere respons på styrketrening enn hos unge.

Insulin skal også være en stimulator for aktivering av mTOR-komplekset og var grunnlag for hypotesene til Figueiredo et al. (2019) og Dreyer et al. (2008) om kombinasjon av karbohydrater og styrketrening vil gi større aktivering av mTOR. Figueiredo et al. (2019) undersøkte da effekten av kun karbohydrater, imens Dreyer et al. (2008) så på kombinasjonen av karbohydrater og proteiner.

## Metode

### Studiedesign

I forsøkene til Figueiredo et al. (2019), Farnfield et al. (2012) og D. R. Moore et al. (2011) ble studiet gjort within-subject hvor styrketreningen ble gjennomført på kun ett ben slik at personens andre ben ble sin egen kontroll. Forsøket til Figueiredo et al. (2019) var en tverrsnittstudie og deltakerne ble da undersøkt på ett tidspunkt, men forsøket ble repetert to ganger uten treningsintervensjon mellom. Deltakerne gjennomførte eksentrisk styrketrening på ett ben etterfulgt av inntak av enten karbohydrater eller placebo. Det ble tatt muskelbiopsi en og tre timer etter treningsøkten i begge ben. I studiet til Farnfield et al. (2012) ble det gjennomført som kontrollert studie hvor ble det gjennomført pre-tester med styrketrening på ett ben etterfulgt av inntak av proteiner. Det ble tatt muskelbiopsi i begge ben etter to timer. Deltakerne gjennomførte styrketrening på det ene benet i 12 uker. Avslutningvis gjorde de en post-test med samme protokoll som pre-test. Forsøket til D. R. Moore et al. (2011) ble gjort som tverrsnittsstudie hvor deltakerne gjorde en styrkeøkt på ett av benene, fikk proteintilskudd og gjorde flere biopsier på begge ben i timene etter økten. Også forsøket til Dreyer et al. (2008) var tverrsnittsstudie hvor det ble gjennomført styrketrening på begge ben og en time etterpå fikk noen av deltakerne tilskudd av karbohydrater og proteiner. Det ble tatt muskelbiopsi før, rett etter og de to neste timene etter styrkeøkten.

Daniel R. Moore et al. (2009) hadde et repeated-measurement design hvor de gjorde måling fem ganger med minimum en uke mellom hvert forsøk. Dette fordi forsøket fokuserte på akutt effekt og ikke langvarig effekt. Hvert forsøk var en styrkeøkt på begge ben og etterpå fikk de en drikk som inneholdt enten 0, 5, 10, 20 eller 40 gram eggeprotein. Det ble tatt muskelbiopsi en og fire timer etter styrketreningen og proteindrikken. Noen av variablene i studiene er randomisert. I Figueiredo et al. (2019) sin studie ble det randomisert om de skulle få karbohydrater eller placebo etter styrkeøkten, hos Farnfield et al. (2012) og D. R. Moore et al. (2011) var hvilket ben de skulle trene randomisert, hos Dreyer et al. (2008) om de fikk næring eller ikke etter styrketrening og hos Daniel R. Moore et al. (2009) om hvilken dose av protein de fikk etter trening. Studiet til Daniel R. Moore et al. (2009) er en crossover studie hvor hver forsøksperson fikk ulik behandling på hvert forsøk slik at effekten av ulik dose protein ikke er avhengig av forsøkspersonen som fikk den.



## Forsøkspersoner

Det er få deltakere i studiet til Figueiredo et al. (2019) ( $n = 10$ ), Dreyer et al. (2008) ( $n = 16$ ), D. R. Moore et al. (2011) ( $n = 7$ ) og Daniel R. Moore et al. (2009) ( $n = 6$ ). Farnfield et al. (2012) sitt forsøk hadde størst utvalg med 31 deltakere. Med få deltakere er det mindre gunstig i forhold til statistiske utregninger, i tillegg til at det er lite grunnlag å estimere en effekt for en større populasjon ut fra så få personer. Ingen av studiene diskuterte eller forklarte størrelsen på forsøksgruppen.

Alle studiene ble gjort på friske menn med ulik fysisk bakgrunn. Daniel R. Moore et al. (2009) og Figueiredo et al. (2019) gjorde forsøk på unge menn som hadde minst to år erfaring med styrketrening, imens Dreyer et al. (2008), Farnfield et al. (2012) og D. R. Moore et al. (2011) undersøkte menn som ikke hadde trent strukturert styrketrening det siste året. Alle gruppene er representative for den allmenne befolkningen.

## Statistikk

Alle studiene brukte ANOVA for å se på endringen mellom gruppene eller benene som fikk ulik type behandling. Dreyer et al. (2008), D. R. Moore et al. (2011) og Farnfield et al. (2012) gjorde også t-test for å finne forskjellen mellom gruppene og for å finne endring for enkeltpersoner fra baseline til post. Alle studiene hadde satt signifikanse på  $p\text{-verdi} < 0,05$ .

## Resultater

Figueiredo et al. (2019) fant en signifikant forskjell etter tre timer hvor de som hadde fått karbohydrater hadde mer fosforylert Akt enn gruppen uten inntak av karbohydrater, men det var ingen signifikant forskjell mellom gruppene på fosforylering av andre proteiner. Dreyer et al. (2008) sine resultater var at både gruppen med og uten inntak av proteiner og karbohydrater fikk en signifikant økning av fosforylert mTOR og p70s6k etter økten, og det var en signifikant forskjell mellom gruppene der næringsgruppen hadde størst økning. Farnfield et al. (2012) rapporterte fra den pre-testen en signifikant forskjell i den eldre gruppen hvor protein-gruppen hadde større fosforylering av p70s6k enn placebogruppen etter styrkeøkten. Fosforylering av mTOR var signifikant høyere i protein-gruppen hos både yngre og eldre. Det var ingen forskjell på fosforylering av Akt mellom protein- og placebogruppen hverken hos eldre eller yngre. På post-testen var det fortsatt ingen forskjell på Akt og nå heller ingen forskjell hos de eldre på fosforylering av p70s6k. Men kun den yngre gruppen hadde signifikant høyere fosforylering av mTOR på post-testen. D. R. Moore et al. (2011) fant ingen forskjell av fosforylering av mTOR mellom benet som trente og ikke. En til fem timer etter styrkeøkten og proteininntaket hadde det trente benet signifikant høyere fosforylering av p70s6k. Resultatet til Daniel R. Moore et al. (2009) var en signifikant økning av proteinsyntese ved inntak av 5, 10 og 20 gram proteiner,

men etter det nådde hastigheten på proteinsyntesen ett platå. Det var ingen signifikant endring mellom dosene i fosforylering av p70s6k eller andre proteiner som ble undersøkt.

## Konklusjon

Figueiredo et al. (2019) hadde resultater som både støttet og motviste hypotesen sin, men konkluderte med at inntak av karbohydrater etter en styrkeøkt ikke hadde effekt på aktivering av mTOR. Dreyer et al. (2008) sin konklusjon var at inntak av både protein og karbohydrater etter styrketrening gir større aktivering av mTOR og derav øker proteinsyntesen ytterligere enn å ikke få noe næring etter treningen. Ut fra Farnfield et al. (2012) sin studie konkluderte de at i utrent tilstand vil kombinasjonen av styrketrening og proteininntak gi bl.a. større aktivering av mTOR og derav økt mRNA-translasjon hos både unge og gamle, men på trent muskel har ikke kosttilskudd ekstra effekt på eldre muskulatur. D. R. Moore et al. (2011) konkluderte fra sin studie at en kombinasjon av styrketrening og proteininntak ville gi en større aktivering av signalveien mTOR enn dersom man kun har et inntak av proteiner og ikke gjennomfører styrketrening. Forsøket til Daniel R. Moore et al. (2009) konkluderte med en dose-respons på proteininntaket etter styrketrening for proteindoser opp til 20 gram i sammenheng med hastigheten på proteinsyntese, men det hadde ingen tydelig sammenheng med fosforylering av signalproteiner tilhørende signalveien mTOR.

# Deloppgave 5

## Introduksjon

Styrketrening har blitt bevist å ha en preventativ og behandlende effekt mot livsstilsykdommer og diverse helseutfordringer (Westcott 2012). Den allmenne befolkningen blir anbefalt å trene styrketrening, men undersøkelser viser at de færreste følger denne anbefalingen (“Statistikk om fysisk aktivitetsnivå og stillesitting,” n.d.). En faktor som hindrer noen for styrketrening er mangel på tid (Choi et al. 2017) og det skulle i disse tilfellene være gunstig å kunne trene styrketrening med mest mulig effekt på kort tid.

Effekten av styrketrening er avhengig av og kan manipuleres av ulike variabler som belastning, antall sett og varighet på pause (“Progression Models in Resistance Training for Healthy Adults” 2009). Det er gjort flere forsøk på å sammenligne effekten av styrketrening som kommer av å trene ett eller få sett i motsetning til flere sett. Forsøkene får varierte utfall hvor blant annet Cannon and Marino (2010) rapporterte at personer fikk samme effekt på muskelstyrke og muskelmasse av å trene styrketrening med ett og tre sett. Likevel viser en metaanalyse at det er en sammenheng mellom treningsdose og treningsrespons som antyder at flere sett vil gi bedre effekt av styrketrening (Schoenfeld, Ogborn, and Krieger 2017).

Dersom man oppnår samme effekt av styrketrening på mindre tid kan det være en løsning for å få flere til å gjøre styrketrening hvor tidsbruk blir en mindre utfordring. Denne studien skal undersøke om personer får samme effekt på muskelmasse og muskelstyrke ved å trene ett sett eller tre sett med styrketrening.

## Metode

### Deltakere og studieoversikt

Forsøket ble gjennomført på 34 deltakere i alderen 18-30 år, bestående av 18 kvinner (alder  $22 \pm 1,3$ ) og 16 menn (alder  $23,6 \pm 4,1$ ). Deltakerne hadde ikke trent strukturert styrketrening de siste 12 månedene og hadde ingen skade, sykdom eller medisiner som kunne påvirke effekten av styrketrening.

Intervensjonen besto av 12 uker styrketrening for helkropp. Benøvelsene ble gjort unilateralt og deltakerne ble tilfeldig fordelt hvilket ben som skulle trene ett sett og hvilket som skulle

trene tre sett. Muskelstyrke ble målt ved baseline, uke 3, 5 og 9, og etter endt intervensjon. Kroppssammensetning ble målt ved baseline og etter intervensjonen.

## **Styrketreningsprotokoll**

Alle deltakerne gjennomførte følgende oppvarming før treningsøkten: 5 minutter sykling (RPE 12-14), 10 repetisjoner armhevinger, sit-ups, rygghev og knebøy med kun kroppsvekt, og 10 repetisjoner på 50% av 1RM i hver styrkeøvelse. Underkroppsøvelser ble gjort med enten ett sett eller tre sett per bein. Øvelsene de gjorde var benpress, lårcurl og kneekstensjon. Overkroppsøvelsene ble gjort bilateralt og var øvelsene benkpress, nedtrekk, skulderpress og sittende roing. Det var 90-180 sekunder pause mellom hvert sett. I uke 1-2 trente de med intensitet på 10RM, uke 3-5 på 8RM og uke 6-12 på 7RM.

## **Måling av muskelstyrke**

Maksimal muskelstyrke ble målt i form av 1RM i øvelsene unilateral benpress og kneekstensjon. De hadde spesifikk oppvarming før hver øvelse som besto av 10, 6 og 3 repetisjoner på 50, 70 og 85% av predikert maksimal belastning. 1RM ble bestemt med å øke belastning for hver repetisjon til teknisk failure.

## **Måling av kroppssammensetning**

Kroppssammensetning ble målt før og etter treningsintervensjon i DXA. Deltakerne måtte faste 2 timer før målingen og unngå hard fysisk aktivitet de siste 48 timene.

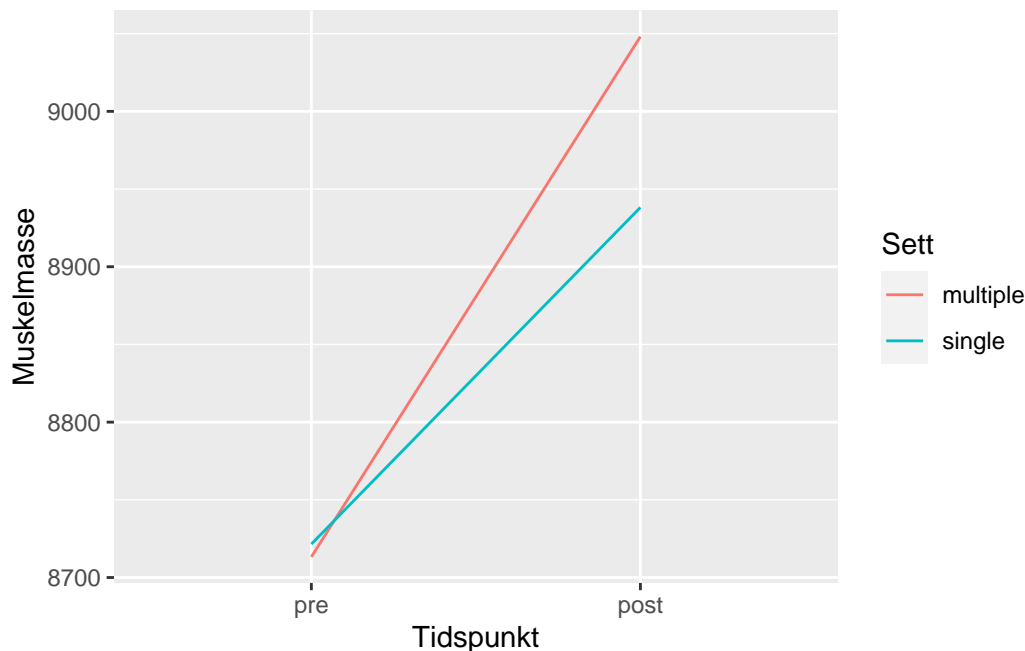
## **Statistikk**

Data ble behandlet med parret t-test i RStudio for å sammenligne effekt mellom gruppene.

## **Resultater**

### **Muskelmasse**

Resultat fra t-test viser signifikant forskjell i økning av muskelmasse i underkroppen hvor tre sett hadde større effekt enn ett sett ( $t(33) = 2.19, p = 0.04$ ).



Figur 1: Økning i muskelmasse for gruppene fra pre- til posttest.

## Muskelstyrke

Resultatene viser at det er en signifikant forskjell mellom de som trente ett sett og tre sett på økningen i muskelstyrke i både benpress ( $t(29) = 2.14$ ,  $p = 0.04$ ) og legekstensjon ( $t(31) = 3.37$ ,  $p < 0.01$ ).

## Diskusjon

Resultatene fra denne studien viser flere sett i styrketrening og derav større treningsvolum gir større effekt på muskelstyrke og muskelmasse enn med et lavere treningsvolum. I en lignende studie trente 25 menn styrketrening i 11 uker hvor de trente enten ett sett eller tre sett på ben og armer. Studien rapporterte signifikant større økning i muskelmasse på underkroppen på benet som trente tre sett da de målte muskelfibertverrsnitt Rønnestad et al. (2007). Radaelli et al. (2015) rapporterte samme effekt fra hans studie hvor 48 menn trente styrketrening med ett, tre eller fem sett i hver øvelse i 6 måneder. Etter treningsintervensjonen fikk de signifikante resultater på at desto flere sett de trente gidde det større økning i muskelmasse da de målte muskeltykkelsen med ultralyd. Også forskning på treningsvolum og myofibrillær proteinsyntese støtter teorien da det rapporteres en sammenheng mellom treningsdose og en akutt respons i skjelettmuskulatur (Phillips et al. 1997; Kumar et al. 2009; Burd et al. 2010).

I noen forsøk blir det rapportert at det ikke er en forskjell med høyt eller lavt treningsvolum på muskelmasse (McBride, Blaak, and Triplett-McBride 2003; Bottaro et al. 2011), men meta-analyser konkluderer likevel med at høyere treningsvolum vil gi større hypertrofi (Schoenfeld, Ogborn, and Krieger 2017; Krieger 2010).

I denne studien gidde tre sett større økning i muskelstyrke i underkroppen enn å trene ett sett. Rønnestad et al. (2007) hadde lignende resultater i sin studie hvor på underkroppen var tre sett signifikant mer effektivt for å øke maksimal styrke, men på styrkemålingene i overkroppsmuskulatur gidde ett og tre sett lik effekt. I en studie hvor 16 menn trente styrketrening i 12 uker ble det også rapportert styrkeøkningen av tre sett var signifikant større i benpress, men ikke i benkpress (Rhea et al. 2002). Studien til Radaelli et al. (2015) ble det rapportert størst økning i muskelstyrke med tre og fem sett. I dette forsøket ble de testet i øvelsene benkpress, skulderpress, nedtrekk og benpress. I benkpress og nedtrekk gidde fem sett også større økning enn tre sett, men i skulderpress og benpress ble det rapportert ingen signifikant forskjell mellom å trene tre og fem sett. Overordnet kan dette tyde på at hvilken kroppsdel man trener, valg av styrkeøvelser og mulig andre faktorer har mer å si for hvilken effekt man kan forvente. I en metaregresjon av Krieger (2009) ble det konkludert at tre sett ville gi høyere muskelstyrke enn med ett sett, men at i noen tilfeller kan styrketrening med ett sett være tilstrekkelig.

## **Konklusjon**

I dette studiet hadde gruppen størst effekt på muskelstyrke og muskelmasse ved å trene tre sett enn ved å trene ett sett.

# References

- 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>.
- Bottaro, M., J. Veloso, D. Wagner, and P. Gentil. 2011. "Resistance Training for Strength and Muscle Thickness: Effect of Number of Sets and Muscle Group Trained." *Science & Sports* 26 (5): 259–64. <https://doi.org/10.1016/j.scispo.2010.09.009>.
- Bouchard, Claude, Tuomo Rankinen, and James A. Timmons. 2011. "Genomics and Genetics in the Biology of Adaptation to Exercise." *Comprehensive Physiology* 1 (3): 1603–48. <https://doi.org/10.1002/cphy.c100059>.
- Burd, Nicholas A., Andrew M. Holwerda, Keegan C. Selby, Daniel W. D. West, Aaron W. Staples, Nathan E. Cain, Joshua G. A. Cashaback, James R. Potvin, Steven K. Baker, and Stuart M. Phillips. 2010. "Resistance Exercise Volume Affects Myofibrillar Protein Synthesis and Anabolic Signalling Molecule Phosphorylation in Young Men." *The Journal of Physiology* 588 (16): 3119–30. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2010.192856>.
- Cannon, Jack, and Frank E. Marino. 2010. "Early-Phase Neuromuscular Adaptations to High- and Low-Volume Resistance Training in Untrained Young and Older Women." *Journal of Sports Sciences* 28 (14): 1505–14. <https://doi.org/10.1080/02640414.2010.517544>.
- Choi, Jaesung, Miyoung Lee, Jong-koo Lee, Daehee Kang, and Ji-Yeob Choi. 2017. "Correlates Associated with Participation in Physical Activity Among Adults: A Systematic Review of Reviews and Update." *BMC Public Health* 17 (1): 356. <https://doi.org/10.1186/s12889-017-4255-2>.
- Dreyer, Hans C., Micah J. Drummond, Bart Pennings, Satoshi Fujita, Erin L. Glynn, David L. Chinkes, Shaheen Dhanani, Elena Volpi, and Blake B. Rasmussen. 2008. "Leucine-Enriched Essential Amino Acid and Carbohydrate Ingestion Following Resistance Exercise Enhances mTOR Signaling and Protein Synthesis in Human Muscle." *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* 294 (2): E392–400. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00582.2007>.
- Farnfield, Michelle M., Leigh Breen, Kate A. Carey, Andrew Garnham, and David Cameron-Smith. 2012. "Activation of mTOR Signalling in Young and Old Human Skeletal Muscle in Response to Combined Resistance Exercise and Whey Protein Ingestion." *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism* 37 (1): 21–30. <https://doi.org/10.1139/h11-132>.
- Figueiredo, Vandre C., Michelle M. Farnfield, Megan L. R. Ross, Petra Gran, Shona L. Halson, Jonathan M. Peake, David Cameron-Smith, and James F. Markworth. 2019. "The Effect of Carbohydrate Ingestion Following Eccentric Resistance Exercise on AKT/mTOR and ERK Pathways: A Randomized, Double-Blinded, Crossover Study." *International Journal*

- of Sport Nutrition and Exercise Metabolism* 29 (6): 664–70. <https://doi.org/10.1123/ijsnem.2019-0075>.
- 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 Medicine* 30 (1): 1–15. <https://doi.org/10.2165/00007256-200030010-00001>.
- Hughes, David C., Stian Ellefsen, and Keith Baar. 2018. “Adaptations to Endurance and Strength Training.” *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine* 8 (6): a029769. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a029769>.
- Krieger, James W. 2009. “Single Versus Multiple Sets of Resistance Exercise: A Meta-Regression.” *The Journal of Strength & Conditioning Research* 23 (6): 1890–1901. <https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e3181b370be>.
- . 2010. “Single vs. multiple sets of resistance exercise for muscle hypertrophy: a meta-analysis.” *Journal of Strength and Conditioning Research* 24 (4): 1150–59. <https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e3181d4d436>.
- Kumar, Vinod, Anna Selby, Debbie Rankin, Rekha Patel, Philip Atherton, Wulf Hildebrandt, John Williams, et al. 2009. “Age-related differences in the dose-response relationship of muscle protein synthesis to resistance exercise in young and old men.” *The Journal of Physiology* 587 (1): 211–17. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2008.164483>.
- McBride, Jeffrey M., John B. Blaak, and Travis Triplett-McBride. 2003. “Effect of resistance exercise volume and complexity on EMG, strength, and regional body composition.” *European Journal of Applied Physiology* 90 (5-6): 626–32. <https://doi.org/10.1007/s00421-003-0930-3>.
- Moore, D. R., P. J. Atherton, M. J. Rennie, M. A. Tarnopolsky, and S. M. Phillips. 2011. “Resistance Exercise Enhances mTOR and MAPK Signalling in Human Muscle over That Seen at Rest After Bolus Protein Ingestion.” *Acta Physiologica* 201 (3): 365–72. <https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.2010.02187.x>.
- Moore, Daniel R, Meghann J Robinson, Jessica L Fry, Jason E Tang, Elisa I Glover, Sarah B Wilkinson, Todd Prior, Mark A Tarnopolsky, and Stuart M Phillips. 2009. “Ingested Protein Dose Response of Muscle and Albumin Protein Synthesis After Resistance Exercise in Young Men.” *The American Journal of Clinical Nutrition* 89 (1): 161–68. <https://doi.org/10.3945/ajcn.2008.26401>.
- Okasha, Samir. 2016. *Philosophy of Science: A Very Short Introduction*. Second edition. A Very Short Introduction 67. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press.
- Phillips, S. M., K. D. Tipton, A. Aarsland, S. E. Wolf, and R. R. Wolfe. 1997. “Mixed Muscle Protein Synthesis and Breakdown After Resistance Exercise in Humans.” *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* 273 (1): E99–107. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.1997.273.1.E99>.
- Popper, Karl R. 1985. *Conjectures and Refutations: The Growth of Scientific Knowledge*. 4. ed. (rev.), repr. London, Henley: Routledge; Kegan Paul.
- “Progression Models in Resistance Training for Healthy Adults.” 2009. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 41 (3): 687–708. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181915670>.
- Radaelli, Regis, Steven J. Fleck, Thalita Leite, Richard D. Leite, Ronei S. Pinto, Liliam Fer-



- nandes, and Roberto Simão. 2015. “Dose-response of 1, 3, and 5 sets of resistance exercise on strength, local muscular endurance, and hypertrophy.” *Journal of Strength and Conditioning Research* 29 (5): 1349–58. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000000758>.
- Rhea, Matthew R., Brent A. Alvar, Stephen D. Ball, and Lee N. Burkett. 2002. “Three Sets of Weight Training Superior to 1 Set With Equal Intensity for Eliciting Strength:” *Journal of Strength and Conditioning Research* 16 (4): 525–29. <https://doi.org/10.1519/00124278-200211000-00006>.
- Rønnestad, Bent R., Wilhelm Egeland, Nils H. Kvamme, Per E. Refsnes, Fawzi Kadi, and Truls Raastad. 2007. “Dissimilar effects of one- and three-set strength training on strength and muscle mass gains in upper and lower body in untrained subjects.” *Journal of Strength and Conditioning Research* 21 (1): 157–63. <https://doi.org/10.1519/00124278-200702000-00028>.
- Schadock, Ines, Augusto Schneider, Elton Dias Silva, Marcia Rubia Duarte Buchweitz, Marcio Nunes Correa, Joao Bosco Pesquero, Edgar Julian Paredes-Gamero, Ronaldo Carvalho Araujo, and Carlos Castilho Barros. 2015. “Simple Method to Genotype the ACTN3 R577x Polymorphism.” *Genetic Testing and Molecular Biomarkers* 19 (5): 253–57. <https://doi.org/10.1089/gtmb.2014.0299>.
- Schoenfeld, Brad J., Dan Ogborn, and James W. Krieger. 2017. “Dose-Response Relationship Between Weekly Resistance Training Volume and Increases in Muscle Mass: A Systematic Review and Meta-Analysis.” *Journal of Sports Sciences* 35 (11): 1073–82. <https://doi.org/10.1080/02640414.2016.1210197>.
- “Statistikk om fysisk aktivitetsnivå og stillesitting.” n.d. <https://www.helsedirektoratet.no/tema/fysisk-aktivitet/statistikk-om-fysisk-aktivitetsniva-og-stillesitting>.
- Westcott, Wayne L. 2012. “Resistance Training Is Medicine: Effects of Strength Training on Health.” *Current Sports Medicine Reports* 11 (4): 209216. <https://doi.org/10.1249/JSR.0b013e31825dabb8>.
- 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>.