

The effect of a specific training program on hypertrophy and strength

Claus Thorsø Petersen, Kristian Larsen & Magnus Rosenkær Jessing.
School of Medicine and Health, Aalborg University, Aalborg, Denmark.
Sports Science, Masters, 4th semester, Group 10106.

Article info

Article History:

Written:

01 February 2017 –

07 June 2017

Submitted:

07 Juni 2017

Keywords:

Strength

Hypertrophy

1-RM

Isometric

Anthropometry

Abstract

This study set out to investigate the effects of acute exercise-induced hormonal response on hypertrophy and strength, by having two groups completing the same high-volume strength protocol, with one group training elbow flexors, and legs immediately after (Group TD), and the other group training elbow flexors and legs on different days (Group FD). 14 subjects completed the intervention, seven in group TD (26.3 ± 4.8 years, weight 81.7 ± 14.6 kg, heights 185 ± 8.8 cm) and seven in group FD (24.7 ± 1.2 years, weight 91.3 ± 15.6 kg, heights 187.4 ± 4.5 cm). The methods used to assess the strength and hypertrophy, in both the elbow flexor and legs, were; isometric strength test, anthropometry and 1 repetition maximum (1-RM). A Wilcoxon signed-rank test was completed to test for differences from pre to post, while a Mann Whitney U test was used for analysis between groups. In the isometric strength test only group FD had a significant increase in strength in the legs ($P=0.018$) but no differences between groups. In the anthropometric tests group TD had significant increases in both arms ($P=0.043$) and legs ($P=0.018$) and had a significantly larger increase than group FD in the legs ($P=0.048$). In the 1-RM tests both group TD and FD had significant increases ($P<0.018$) however, no significant differences between the groups. These results led to the conclusion that training elbow flexors and legs immediately after, can favor small increases in hypertrophy, but regarding strength, there seems to be no benefit.

Introduction

Increase in hypertrophy and strength has been well documented in the literature of resistance training (1,2). Post exercise hypertrophic and strength adaptations is mediated by a combination of neural and structural adaptations (3,4). Endocrine factors do however, also influence muscle hypertrophy, as the states of hormonal excess or deficiency can affect structural adaptations (3,5). A known endocrine response is observed immediately post exercise. The response is a short-lasting elevation of anabolic and catabolic hormones e.g. testosterone, growth hormone (GH) and cortisol (3,6–8). The concentration of these circulating hormones depends on the intensity, inter set rest interval, exercise selection and the size of the trained muscle group (7,8). This postexercise endocrine response can potentially be important for hypertrophy and strength. It is known by suppressing androgens it is still possible to attain hypertrophic and strength related gains. Although, for strength and hypertrophic adaptations to occur optimally, androgens within a normal range are a necessity (9). Furthermore, it has been shown that inducing suprphysiological doses of testosterone results in muscle hypertrophy (10,11). Therefore, by stimulating the endocrine system with exercises focused on elevating anabolic hormones, it may be a possible trigger for additive hypertrophy and strength (3,12). These adaptations can occur because anabolic hormones can increase the protein synthesis in muscle (3,12–14). To elicit a high hormonal response, a training program require high volume, short rest periods (60 to 90 seconds between sets) and high to moderate intensity (~60 to 80% of 1 repetition maximum (1-RM)) (1,3,6,7). Furthermore, the magnitude of the hormonal response corresponds to the size of the muscle activated (15,16).

Hansen et al. (2001) used a leg training protocol prior to training elbow flexors to elevate the hormonal concentration and were able to show an additive effect on elbow flexors. This effect resulted in superior isometric strength in the elbow flexor, in the arm + leg group contra the group who only trained the arm. However, no significant difference between groups were found in the 1-RM test nor the isokinetic tests

(6). Furthermore, the study was flawed with the arm + leg group having a 20-25% lower initial strength and changes in hypertrophy was not measured, thus it is not possible to determine whether the strength increases came from structural or neural adaptations (1,6). In addition, it is unknown whether the larger total volume from the added leg training could have influenced the results, as only one group trained legs (6).

Rønnestad et al. (2011) performed a similar study to that of Hansen et al. (2001), but used a within-subject design, meaning that both conditions have same genetic and nutritional environment (3,6). They were also able to produce superior increases in both strength and hypertrophy in the elbow flexors by combining elbow flexor and leg training (3). A third study used a similar approach, but used occlusion in their intervention. This study was also able to show an additive effect of combining elbow flexors and leg training contra elbow flexors only (17). Although, these three studies have shown positive additive effects, a study by West et al. (2010), which had the same approach, observed neither a strength nor a hypertrophic increase after combining elbow flexors and leg training (8). However, when examining the weekly training volume, West et al. (2010) used 6 - 8 sets of elbow flexor exercises each week (8). Compared to Hansen et al. (2001) and Rønnestad et al. (2011), which used a total of 12 and 16 sets of elbow flexors each week, this difference in volume could be the reason behind the missing additive effects in the West et al. (2010) study (3,6,8). In a review by Schoenfeld et al. (2016), the main purpose was to elucidate the effects of total weekly resistance training on changes in muscle hypertrophy. By analyzing data from 15 different studies, Schoenfeld and his team found a dose- response tendency for sets optimal for hypertrophy. Although not significantly ($p=0.074$), they indicate ≥ 10 sets results in the largest hypertrophic increase (2). In another meta-analysis by Schoenfeld et al. (2013) it is proposed that the effects of exercise-induced hormonal elevations are magnified by an increased myotrauma, from a higher training volume (1).

Due to the conflicting results between studies, where Hansen et al. (2001) found a

significant difference in isometric tests, but not in the 1-RM test (6). While Rønnestad et al. (2011) found a significant difference in 1-RM and CSA and West et al. (2010) found no significant differences in strength or hypertrophy (3,8). Therefore, this study aims to elucidate the effects of acute hormonal response on hypertrophy and strength. By having two groups execute the same high-volume protocol with one group training elbow flexors and immediately after legs the same day, and another group training elbow flexors and legs on different days (2). Thus, giving the two groups the same total training volume, but not the same acute elevations in hormones. This could elucidate if the acute exercise-induced hormonal response affects a smaller muscle group, regarding strength and hypertrophy, or if the same result can be achieved without the acute hormonal response.

Methods

A convenience sample of 17 untrained male subjects (25.3 ± 3.3 years, body mass 85.8 ± 15 kg, height 185.9 ± 6.5 cm) volunteered to participate in an eight-week intervention study. All subjects signed a written informed consent (see appendix 2.), and met the following inclusion criteria's; no history of injury, e.g. no trauma to any part of the body within the last six months, recreationally active and a BMI < 30. Subjects were randomized into two groups. Group Two-days (TD) trained arms and legs on the same day, whilst group Four-days (FD) trained arms and legs on separate days. Four of the subjects were familiar with strength training prior to the study, but none of the 17 subjects had performed resistance training six months prior to the start of the study intervention.

Procedure

The study consisted of two tests, one before (pretest) and one after (posttest) the training-intervention. Pretests were conducted in form of anthropometric measurements, isometric and dynamic strength tests. Before the pretests, a familiarization session for the isometric and 1-RM tests were conducted, where the subjects learned proper use of the equipment and how the tests would be conducted. After the training intervention, the procedure from the pretest was repeated to

conduct the post tests. The subjects received protein powder at the beginning of the study, and were instructed to consume ~25g of protein 1-2 hours before each training session and immediately after each training session to support maximal protein synthesis (18). The subjects eating habits were not further controlled, but they were asked to continue their daily routines.

Training Program

During all training sessions, subjects were supervised and asked not to conduct any training besides the protocol. They trained two or four times a week depending on which group they were allocated in. Monday and Thursday or Monday, Tuesday, Thursday and Friday for 8 weeks in total. Both groups followed the exact same protocol for elbow flexor and leg exercises. The training protocol was constructed to produce a high acute hormonal response, thus to elevate hormonal levels acutely after the arm training, group TD trained their legs immediately after (Table 1) (3,6–8). This setup was utilized to avoid subjects having reduced ability to exert themselves, as this has previously been found, when large muscle groups are training before small muscle groups training (19). Group FD trained legs the day after arm training. Prior to all exercises a ~10-minute bicycle warm-up with self-selected intensity was completed. The general warm-up was followed by two sets of either leg press or preacher curls with gradually increasing load, depending on what muscle group was about to be trained.

Exercise	sets	reps	rest	Group TD	Group FD
Preacher Curl	3	10	90 secs	Day 1+4	Day 1+4
Biceps Curl	3	10	90 secs	Day 1+4	Day 1+4
Hammer Curl	3	10	90 secs	Day 1+4	Day 1+4
Leg Press	3	10	90 secs	Day 1+4	Day 2+5
Leg Extension	3	10	90 secs	Day 1+4	Day 2+5
Leg Curl	3	10	90 secs	Day 1+4	Day 2+5

Table 1 - training program for both groups including sets, repetitions, rest and what days each group trained the different exercises.

For all exercises, the aim was to reach 10 RM in all sets therefore weights in exercises were adjusted accordingly during sessions. All exercises had three sets, with 90 seconds rest between sets. The 10 RM was assessed from

the 1-RM test. The elbow-flexor protocol consisted of three different exercises; Barbell preacher curls, biceps dumbbell curls and hammer dumbbell curls. The range of motion (ROM) in the concentric phase was from fully extended (0°) to 145-155° flexion, with target duration of 1-2 seconds in both the concentric and eccentric phase. The leg-training protocol contained three exercises; leg press, leg flexion and leg extension. The range of motion for the leg press was set to an angle of 90-100° flexed knee angle to fully extended (0°). For the two other exercises, the angle was set to 110-130° flexed knee angle to near full extension. The target duration during these exercises was set to be between 1-2 seconds. At the end of the set the concentric velocity usually slowed down due to reaching fatigue.

Strength tests

The isometric maximum strength test was completed in a KinCom (Version 5.20, Hixon, Tennessee, USA Chattanooga Group Inc). The subjects were all right-side dominant, therefore right elbow flexors and the right upper leg were used for testing. The subjects were asked to perform a protocol of three maximal isometric contractions of five seconds each, with a resting period of three minutes (min) to recover between trials. The highest force value was recorded as their maximal isometric force. For the elbow flexor test, the elbow was placed in a fixed position of 90° angle (0° = fully extended). To isolate the elbow flexors and quadriceps as the only producer of force, the subjects upper body were strapped firmly to the KinCom dynamometer seat. Furthermore, to isolate the quadriceps, straps around the waist and a lap strap were also applied. For the isometric test of the quadriceps, subjects were once again seated firmly in the KinCom, with the knee in a 60° angle (0° = full extension), during the tests, subjects were asked to cross their arms with hands on their chest or shoulders. These tests were conducted with a minimum of two days before the training-intervention started, and 3-5 days following completion of the training intervention.

The dynamic strength was tested by using a 1-RM test. To test the 1-RM elbow flexor strength, the subjects performed preacher bicep curls, in a curl rack from a seated position, with a 7.5 kg EZ-barbell. Prior

to the test, a 10-min cycling warm-up and a warm-up session, consisting of 3 sets with approximately 40%, 75% and 85% of predicted 1-RM, consisting of 10, 7 and 3 repetitions, were conducted (3). To test the 1-RM leg strength the subjects performed seated leg press. The leg press machine utilized was a (TechnoGym Pure strength - Linear leg press, Cesena, Italy). The angles and foot position was monitored so the same positions and angles was used in pre and post. For both the elbow flexor and leg 1-RM test, the same test protocol was executed. If subjects successfully completed more than one repetition, the workload was increased by 2.5kg for elbow flexors and 5kg for legs, two attempts at each workload was given. Between each trial the subjects had a 3-min recovery break. For elbow flexor 1-RM attempt to be accepted, full ROM from full extension (0°) to 145-155° flexion was required. For legs the attempt was accepted when a depth of 90° knee angle was reached, followed by a full extension (3).

Anthropometric measures

To assess changes in muscle hypertrophy following the training intervention, the cross-sectional area (CSA) of the elbow flexors were estimated using an equation developed by Heymsfield et al. (1982) (20).

$$CSA = (MAC - \pi * TSF)^2 / 4\pi$$

Midarm-circumference (MAC) and triceps skinfold thickness (TSF) was measured midway from the end tip of acromion and olecranon process from a relaxed supinated arm. The MAC was measured to the nearest mm with a cloth tape. The TSF was measured by using a Harpenden Skinfold Caliper (Baty International, England, 2007-2016) with a 0-80 mm range and 10g/mm² pressure to the surface. Recordings were made by taking the average of two recordings measured by the same rater (20).

For estimation of muscle hypertrophy of the thigh, a volume equation from Layec et al. (2014) was used (21):

$$V = (L/12\pi) * (C1^2 + C2^2 + C3^2) - [(S - 0.4)/2] * L * [(C1 + C2 + C3)/3]$$

Where L is the length of the thigh; C1, C2, and C3 is the distal, middle and proximal circumference, S is the average of all skinfold measurements of the thigh. L was measured from the greater trochanter to the lateral femoral epicondyle. The middle circumference was marked and measured at the middle point

between the greater trochanter and the lateral femoral epicondyle, and the distal and proximal circumference was measured 10 cm distal and proximal from the middle. All measurements were taken to the nearest mm with a cloth tape. The average of two skinfold measurements was used, taken on the same level as C1, C2 and C3 from an anterior perspective (21). All anthropometric measurements were taken by the same rater.

Statistics

The Shapiro-Wilk test, the histogram and the Q-Q plot was used to evaluate if the data was normally distributed. This was not the case; therefore, a nonparametric statistical approach was taken. To determine if there were any significant differences between the pre- and posttest, a Wilcoxon signed-rank test was conducted. Furthermore, to see if there were any significant differences between groups, a Mann Whitney U test was used for analysis. This protocol was applied to analyze the isometric strength test, the 1-RM test and the anthropometric measurements. The significance level was set to $p < 0.05$ (two-tailed). All data were analyzed using Statistical Package of Social Science (SPSS) version 24.

Results

Three of the subjects did not complete the intervention and was therefore voluntary excluded. Two, due to lack of compliance with the training program, and one due to illness, resulting in group TD, ($n=7$) and group FD, ($n=7$) for the data analysis. After the three dropouts corresponding values was for group TD (26.3 ± 4.8 years, weight 81.7 ± 14.6 kg, heights 185 ± 8.8 cm) and FD (24.7 ± 1.2 years, weight 91.3 ± 15.6 kg, heights 187.4 ± 4.5 cm).

1-RM

Elbow flexor 1-RM strength, as measured in preacher curl in Group TD, increased significantly from 22.5 ± 3.4 Kg to 30.7 ± 3.4 Kg, ($P = 0.014$) and leg strength, as measured in the leg press 1-RM, increased significantly from 247 ± 33.6 to 381 ± 57.8 Kg, ($P = 0.018$) (Figure 1). Group FD also increased significantly in elbow flexor 1-RM strength, as measured in preacher curl, from 27.1 ± 2.7 Kg to 38.9 ± 2.6 Kg, ($P = 0.018$) and leg strength, as measured in the leg press 1-RM, increased significantly from 331.4 ± 29.9 Kg to 475.7 ± 56

Kg, ($P = 0.018$) (Figure 1). The 1-RM elbow flexor percentual strength increase, from pre to posttest, in group TD was 36.5% and in group FD 43.4%, however there was no significant difference between the groups ($P = 0.52$). In the 1-RM leg press strength test, group TD had a change of 54.3% and group FD a change of 43.5% but no significant difference between groups ($P = 0.749$) (Figure 4).

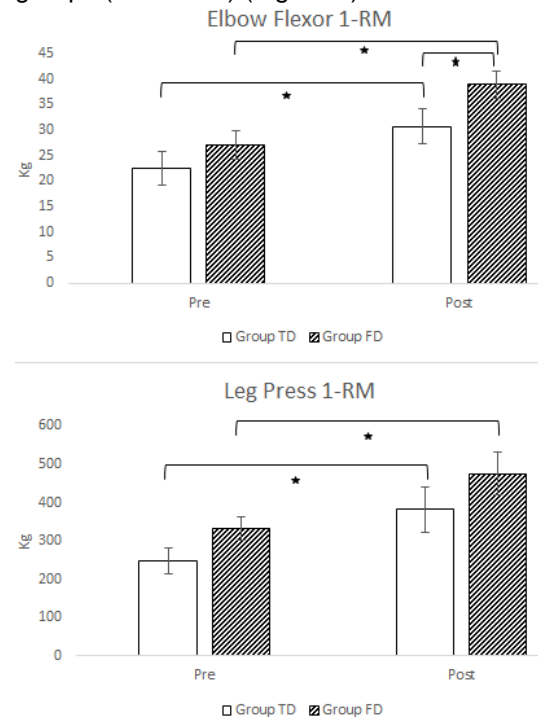


Figure 1 The average 1-RM and standard deviation pre and post test results for group TD and FD in both elbow flexor and legs. Significant changes marked with $\square \star \square$ ($P < 0.05$).

Isometric

Isometric elbow flexor strength in group TD did not increase significantly from 314.6 ± 25.1 N to 323 ± 26.9 N ($P = 0.278$) and in the isometric leg strength, no significant difference was found from 813.1 ± 89.1 N to 875.3 ± 107.5 N, ($P = 0.128$) (Figure 2). In group FD, there was not found any significant differences in the isometric elbow flexor strength from 376.3 ± 20.8 N to 402.4 ± 20.6 N, ($P = 0.091$) while the isometric leg strength showed a significant increase from 846.6 ± 71.9 N to 1063.4 ± 111.2 N ($P = 0.018$) (Figure 2). From pre to post in the Isometric elbow flexor strength test, group TD increased by 2.7% and group FD 6.9%, there was no significant difference between the groups ($P = 0.338$). The isometric leg strength test, showed a change in group TD of 7.5% and group FD a change of

25.6% but no significant difference ($P = 0.064$) (Figure 4).

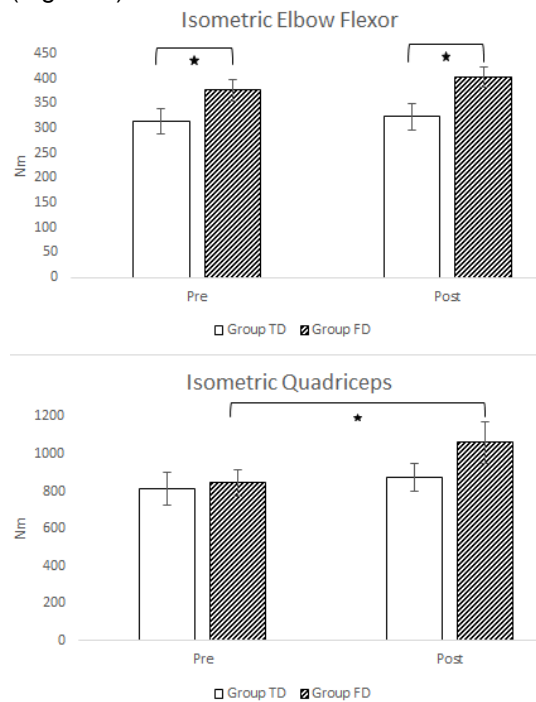


Figure 2 The average isometric and standard deviation pre and post test results for group TD and FD in both elbow flexor and quadriceps. Significant changes marked with \star ($P < 0.05$).

Anthropometric

The CSA for group TD in the arms had a significant increase from $57.1 \pm 4.4 \text{ cm}^2$ to $61.5 \pm 4.7 \text{ cm}^2$, ($P = 0.043$), and the volume in the legs from $8252.1 \pm 727 \text{ cm}^3$ to $8840.9 \pm 817.5 \text{ cm}^3$, ($P = 0.018$) (Figure 3). In group FD, the CSA for the arms was $78.2 \pm 5 \text{ cm}^2$ in pretest and $80.6 \pm 5.1 \text{ cm}^2$ in posttest, this result was not significant ($P = 0.128$) and volume for the legs from $10108.4 \pm 691.4 \text{ cm}^3$ to $10001 \pm 654.8 \text{ cm}^3$, no significant ($P = 0.612$) (Figure 3). From pre to post in the Anthropometric arm measurements group TD had a change of 7.6% and group FD 3%, with no significant difference ($P = 0.338$). In the anthropometric leg tests, group TD, 7.1%, had a significant larger change than group FD, -1.1%, ($P = 0.048$) (Figure 4).

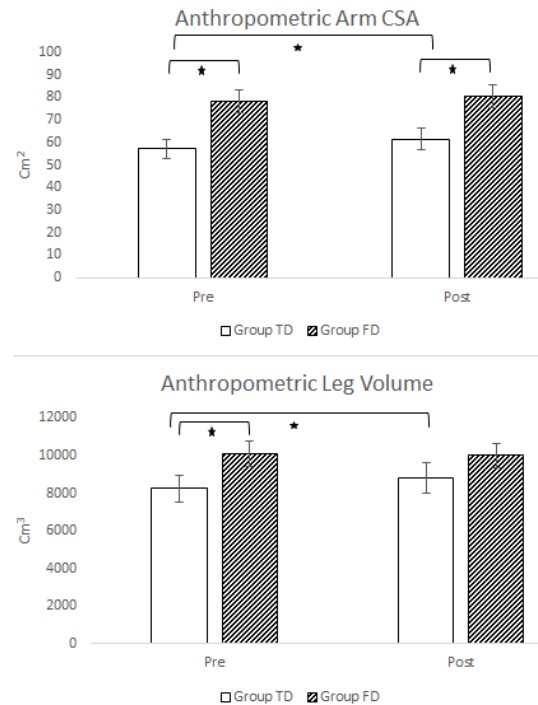


Figure 3 The average anthropometric test results and standard deviation for pre and posttest for group TD and FD for both Arm and Leg. Significant changes marked with \star ($P < 0.05$).

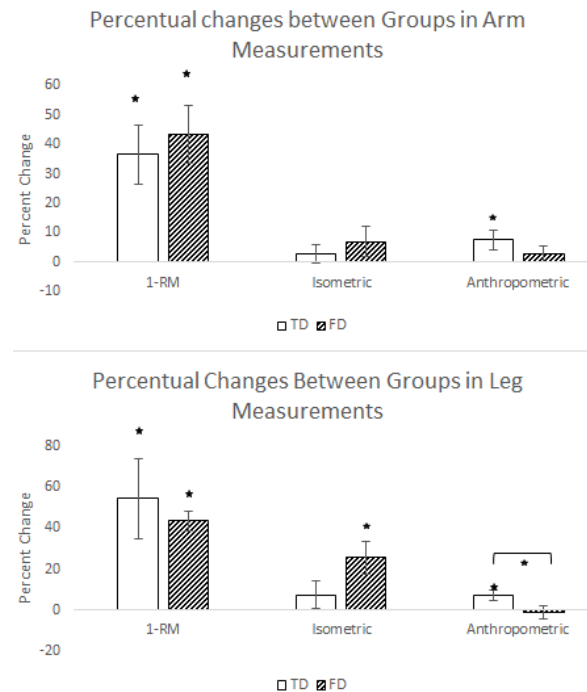


Figure 4 The average change in proportion and standard deviation from pre to post tests for all tests for both group TD and FD in both Arm and Leg measurements. Significant changes from pre to post, marked with \star as well as significant differences between groups marked with \star ($P < 0.05$).

Discussion

The aim of this study was to examine whether a group, training elbow flexors and legs the same day, had a larger gain in hypertrophy and strength, than a group with the same volume, training elbow flexors and legs on different days.

Our main findings show that both groups significantly increased their 1-RM in elbow flexors and leg press, but only group TD had a significant increase in arm CSA and leg volume. In the percentual results, from pre to post, there was no significant differences between groups in either 1-RM, isometric or anthropometric elbow flexor measurements. This could indicate that group TD was affected by the acute exercise-induced hormonal effects. However, this effect is not influential enough to create a significant difference between groups, although, it seems that these hormones affect the hypertrophy enough to create a significant increase in group TD. Schoenfeld et al. 2013 concludes if a relationship does in fact exist between hypertrophy and acute exercise-induced hormones, the magnitude of this effect would be small, which coincidentally corresponds with our result (1).

Strength tests

The significant increase from pre to post in 1-RM elbow flexor and legs were 36.5-54.3%. This indicates that the training program, with regards to volume and intensity, is efficient at developing strength in untrained subjects, whether it is split into two or four sessions per week. This increase corresponds somewhat to that of similar studies (3,6,8).

The isometric strength in elbow flexors did not significantly increase from pre to post. The reason is likely due to the intervention period. West et al. (2010) found isometric strength increases in the elbow flexor of $19 \pm 3\%$ in the leg + arm group following a 15-week resistance training program (8). Had our intervention lasted 15 weeks instead of 8, the results may have corresponded. Hansen et al. (2001) found a significant isometric strength increase in the arm + leg group of 37%. Their result is larger than the one found in our study, even though the length of the training is similar e.g. 8 versus 9 weeks (6). However, Hansen et

al. (2001) mention that this result needs to be interpreted with caution, because of the initial strength difference between groups (6). Furthermore, their sample size is small ($n=6$), so any outliers will affect the results greatly, as in our study (6). The isometric strength in quadriceps only increased significantly for group FD. We believe this specific increase is due to individual adaptations. An example of this could be subject 2 and 4 from group FD who had isometric increases of 48,3% and 47,3%. While subject 5 and 6 from group TD had decreases of -6,4% and -4,8%. Even though all subjects had an increase in 1-RM strength.

When looking at the increase in the 1-RM tests, every test showed a significant change from pre to post, indicating a clear increase in strength, both in elbow flexors and legs. However, looking at isometric tests, we advise caution when interpreting the isometric results, as they differ from what would be expected (6,8). There are factors that could affect the results in the isometric tests. Since isometric work, especially in a dynamometer, is different from dynamic movement. This could indicate that the subjects neurologically only adapted to the strength training. It is known that adaptation is a large factor in initial strength increases, particularly in the first eight weeks (22). Our results, of large 1-RM increase, and very little isometric increase, could indicate that the subjects in this study have all been affected by neural adaptations and motor learning during the intervention rather than hypertrophic adaptations (23–25). Rutherford et al. (1986) mentions that strength training is task specific. It was found that after 12 weeks of resistance training, a 200% increase in leg extension strength occurred, whilst only a 15% increase in isometric strength were found which corresponds with the results found in our study (23,24).

When performing leg press a lot of muscles, besides the quadriceps, contribute to the movement. Where in the dynamometer, the quadriceps are isolated, thus not allowing for the same synergist activation. This could have affected the results as they only used the dynamometer once at the start, and once at the end of the intervention. Had the subjects undergone training in the dynamometer, it could

have affected the outcome (24,25). Both group TD and FD had significant increase in 1-RM strength, but only group TD had significant increase in the anthropometric measurements. The strength of both groups has a similar increase, with no significant differences between groups, thus the difference can lie in the causes of strength increase, these being neural adaptations and hypertrophy. It can be speculated whether the TD group's strength increase was more affected by hypertrophy than neural adaptations, whereas in group FD it was mostly due to neural adaptations. The impact of the neural adaptations cannot be addressed, as no measurements of activation level was included in the current study. To assess whether the subjects had undergone neural adaptations, electromyography (EMG) could have been measured before and after the training intervention on the relevant muscles (25).

Anthropometry

There was a significant increase from pre to post in elbow flexor CSA and leg volume in group TD, but no significant increase in group FD. Readers should take caution as the difference in increase could be due to the initial difference in CSA and volume between the groups from the start. An example of this problem could be if a subject who increased in CSA from 50 cm² to 100 cm², an increase of 50 cm², resulting in a 100% increase, while another subject increased from 100 to 150, which is also an increase of 50 cm². However, this only results in a 50% increase, even though the absolute increase in cm² is the same. So, if an initial difference exists, it can cause one group to have a larger percentage increase, even if the raw increase is larger for the group with the highest initial data. For this reason, a stratification is important.

To measure the hypertrophic changes in both arms and legs, anthropometric measurements were used. Thus, estimating the muscular cross-sectional area of the upper arm and the volume of the upper leg using the formulas developed by respectively Heymsfield et al. (1982) and Layec et al. (2014) (20,21). However, these are not as accurate as using MRI or ultrasound which are the gold standard measurements to assess muscle size (21). Group FD had a decline in leg volume following

the intervention, therefore readers should take caution when interpreting these results. As the subjects in this study were all untrained and had none or limited experience with weight training, it seems unlikely that there would be no change in muscle mass of the leg, over an eight-week training period. The formula from Heymsfield et al. (1982) contain a flaw, being that it subtracts an average constant for bone tissue, thus not fitting the individual subject. This leads to the formula having a discrepancy of 7,7% compared to CT derived numbers (20). When looking at the formula Layec et al. (2014) developed, they discuss how the formula consistently overestimate the muscle volume, when compared to MRI results, with a mean bias in the thigh of 2407 cm³ (21). Therefore, it can be discussed whether the anthropometric difference found between groups, or lack of same, would be different had an MRI scan or ultrasound been applied. Both in Heymsfield et al. (1982) and Layec et al. (2014) believe that these anthropometric measurements are a good tool to estimate the development of muscle mass, as the bias are constant, thus giving reliable indicators of development. Although not valid, the results do however still seem to have a constant bias, thus making them a somewhat reliable tool to evaluate muscle cross sectional area, and volume (20,21). Because of our findings, combined with knowledge from the creators of the formulas, we believe that the formula for assessing the CSA of the upper arm is usable, whilst the formula for assessing the volume of the leg muscles should be used with caution.

Groups & Subjects

When looking at the TD and FD groups results, there is a clear difference in their starting points. This difference is apparent in both 1-RM, isometric and anthropometric measurements (Results figure 1,2 and 3). This difference between groups is not expedient, as it could indicate that the groups are not as similar as desired. When the subjects were divided into groups, it was randomized. Had a stratification been completed, more homogeneous groups would have been achieved, thus aligning the level of the groups and avoided the differences in starting points.

When comparing individual subjects (see appendix 1.3.) the increase in 1-RM

ranges from 23.5% to 135.3%. This difference affects the data, when the sample size is 7 subjects in each group. With a larger sample size, outliers may not have had the same impact on the data. A between-subject design was used in this study, due to convenience and resources. Had a within-subject design been chosen, there would have been both advantages and disadvantages. One advantage would be that the power would be higher, due to more subjects, and another is that it reduces error variability due to individual differences, as all subjects act as their own control. However, a within subjects design would also mean that cross-education effects could occur, resulting in changes in the control limb, which would not be expedient (6,8).

To avoid even after stratification, that certain groups are accidentally filled with non-responders or responders only, thus creating problems in comparison, the individual response to exercise needs to be enlightened beforehand (26). This will allow researchers to create more homogeneous groups via stratification, which makes the groups more comparable.

Hormones

It was not possible to test the magnitude of the acute hormonal response, thus there is no evidence of the TD group elbow flexors, being affected by an acute hormonal response during the training sessions. Therefore, a test of acute hormonal response following the training of the groups, would have provided evidence to determine whether this response could be responsible for any differences between groups.

West et al. (2001) did not find any significant differences in strength or hypertrophy between groups and therefore concluded that exercise-induced hormones do not stimulate protein synthesis and are not necessary for hypertrophy (8). However, Buresh et al. (2009) demonstrated that the acute hormonal response following resistance training started to diminish after 5 weeks (7), and disappeared entirely after 10 weeks. This was also demonstrated by Hansen et al. (2001), who found that the acute hormonal response was higher in the pretraining session, compared with the posttraining session (6). The additive effects of acute exercise-induced

hormones are possibly only present in the first ~5 weeks of training for untrained subjects, thus making long training interventions, such as West et al. (2010), performing the same training for 15 weeks, less viable to find an actual difference between high versus low concentration hormone training protocols (8).

Protein

The protein supplement intake differed between the groups, due to the different amount of training sessions per week. Lemon et al. (1992) concludes that a protein intake of 1.6-1.7 g/kg/day is required for novice bodybuilders to stay in a non-negative nitrogen balance (27). As the protein intake of the subjects was not controlled further than the supplement, we cannot be sure that the subjects reached sufficient intake during the training intervention. Furthermore Cermak et al. (2012) found that when resistance training and protein supplements were combined, the protein supplement alone resulted in increases in muscle hypertrophy (28). Therefore, sufficient protein intake is necessary to achieve maximum strength and hypertrophic gains (18).

In conclusion, a protocol training elbow flexors and legs on the same day can favor small increases in hypertrophy. However, regarding strength, there seems to be no apparent advantage whether the training is done on the same day or different days.

For future studies, it would be advised to have a far larger sample size, control individual protein intake, as well as conduct a stratification on the subjects response to strength training, to make comparable groups. A within-subjects design can be applied for better comparison and power, but cross-educational effects needs to be considered.

References

1. Schoenfeld BJ. Postexercise hypertrophic adaptations: a reexamination of the hormone hypothesis and its applicability to resistance training program design. *J strength Cond Res.* 2013 Jun;27(6):1720–30.
2. Schoenfeld BJ, Ogborn D, Krieger JW. Dose-response relationship between weekly resistance training volume and increases in muscle mass: A systematic review and meta-analysis. *J Sports Sci.* Routledge; 2017 Jun

- 3;35(11):1073–82.
3. Rønnestad BR, Nygaard H, Raastad T. Physiological elevation of endogenous hormones results in superior strength training adaptation. *Eur J Appl Physiol*. 2011 Sep 16;111(9):2249–59.
 4. Harridge SDR. Plasticity of human skeletal muscle : gene expression to in vivo function. 2007;783–97.
 5. Solomon AM, Bouloux PMG. Modifying muscle mass - the endocrine perspective. *J Endocrinol*. 2006 Nov;191(2):349–60.
 6. Hansen S, Kvorning T, Kjær M, Sjøgaard G. The effect of short-term strength training on human skeletal muscle : the importance of physiologically elevated hormone levels. 2001;(1995):347–54.
 7. Buresh R, Berg K, French J. The effect of resistive exercise rest interval on hormonal response, strength, and hypertrophy with training. *J strength Cond Res*. 2009 Jan;23(1):62–71.
 8. West DWD, Burd NA, Tang JE, Moore DR, Staples AW, Holwerda AM, et al. Elevations in ostensibly anabolic hormones with resistance exercise enhance neither training-induced muscle hypertrophy nor strength of the elbow flexors. 2010;(12):60–7.
 9. Kvorning T, Andersen M, Brixen K, Madsen K, Andersen M, Brixen K. Suppression of endogenous testosterone production attenuates the response to strength training : a randomized , placebo-controlled , and blinded intervention study. 2006;1325–32.
 10. Bhasin S, Storer TW, Berman N, Callegari C, Clevenger B, Phillips J, et al. The effects of supraphysiologic doses of testosterone on muscle size and strength in normal men. *N Engl J Med*. 1996 Jul 4;335(1):1–7.
 11. Storer TW, Woodhouse L, Magliano L, Singh AB, Dzekov C, Dzekov J, et al. Changes in muscle mass, muscle strength, and power but not physical function are related to testosterone dose in healthy older men. *J Am Geriatr Soc*. 2008 Nov;56(11):1991–9.
 12. Vingren JL, Kraemer WJ, Ratamess NA, Anderson JM, Volek JS, Maresh CM. Testosterone physiology in resistance exercise and training: the up-stream regulatory elements. *Sports Med*. 2010 Dec 1;40(12):1037–53.
 13. Fryburg DA, Barrett EJ. Growth hormone acutely stimulates skeletal muscle but not whole-body protein synthesis in humans. *Metabolism*. 1993 Sep;42(9):1223–7.
 14. Ferrando AA, Tipton KD, Doyle D, Phillips SM, Cortiella J, Wolfe RR. Testosterone injection stimulates net protein synthesis but not tissue amino acid transport. *Am J Physiol*. 1998 Nov;275(5 Pt 1):E864-71.
 15. Kraemer WJ, Marchitelli L, Gordon SE, Harman E, Dziados JE, Mello R, et al. Hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise protocols. *J Appl Physiol*. 1990 Oct;69(4):1442–50.
 16. Kraemer WJ, Fleck SJ, Dziados JE, Harman EA, Marchitelli LJ, Gordon SE, et al. Changes in hormonal concentrations after different heavy-resistance exercise protocols in women. *J Appl Physiol*. 1993 Aug;75(2):594–604.
 17. Madarame H, Neya M, Ochi E, Nakazato K, Sato Y, Ishii N. Cross-transfer effects of resistance training with blood flow restriction. *Med Sci Sports Exerc*. 2008 Feb;40(2):258–63.
 18. Schoenfeld BJ, Aragon AA, Krieger JW. The effect of protein timing on muscle strength and hypertrophy: a meta-analysis. *J Int Soc Sports Nutr*. 2013 Dec 3;10(1):53.
 19. Bellezza PA, Hall EE, Miller PC, Bixby WR. The influence of exercise order on blood lactate, perceptual, and affective responses. *J strength Cond Res*. 2009 Jan;23(1):203–8.
 20. Heymsfield SB, McManus C, Smith J, Stevens V, Nixon DW. Anthropometric measurement of muscle mass: revised equations for calculating bone-free arm muscle area. *Am J Clin Nutr*. 1982 Oct;36(4):680–90.
 21. Layec G, Venturelli M, Jeong E-K, Richardson RS. The validity of anthropometric leg muscle volume estimation across a wide spectrum: from able-bodied adults to individuals with a spinal cord injury. *J Appl Physiol*. 2014 May 1;116(9):1142–7.
 22. Sale DG. Neural adaptation to resistance training. *Med Sci Sports Exerc*. 1988 Oct;20(5 Suppl):S135-45.
 23. Rutherford OM, Jones DA. The role of learning and coordination in strength training. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1986;55(1):100–5.
 24. Jones D a, Rutherford OM, Parker DF. Physiological changes in skeletal muscle as a result of strength training.

- Q J Exp Physiol. 1989 May;74(3):233–56.
25. Gabriel D a., Kamen G, Frost G. Neural adaptations to resistive exercise: mechanisms and recommendations for training practices. *Sports Med.* 2006;36(2):133–49.
 26. Bamman MM, Petrella JK, Kim J, Mayhew DL, Cross JM. Cluster analysis tests the importance of myogenic gene expression during myofiber hypertrophy in humans. *J Appl Physiol.* 2007 Jun;102(6):2232–9.
 27. Lemon PW, Tarnopolsky M a, MacDougall JD, Atkinson S a. Protein requirements and muscle mass/strength changes during intensive training in novice bodybuilders. *J Appl Physiol.* 1992;73(18):767–75.
 28. Cermak NM, Res PT, de Groot LCPGM, Saris WHM, van Loon LJC. Protein supplementation augments the adaptive response of skeletal muscle to resistance-type exercise training: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 2012 Dec;96(6):1454–64.

Appendix

1. Data and graphs

1.1. Isometric results

Isometric Subject	Pre-test Biceps	Post-test Biceps	Pre-test Quadriceps	Post-test Quadriceps
1	291	366	650	734
2	416	479	951	1410
3	388	389	763	834
4	363	394	700	1031
5	307	319	950	889
6	255	233	831	791
7	285	305	552	721
8	266	288	629	766
9	380	357	952	1023
10	363	361	1050	1165
11	338	366	917	954
12	389	402	801	1000
13	386	389	827	958
14	409	430	1045	1288

Table 1. - raw data from the isometric pre and post tests for biceps and quadriceps

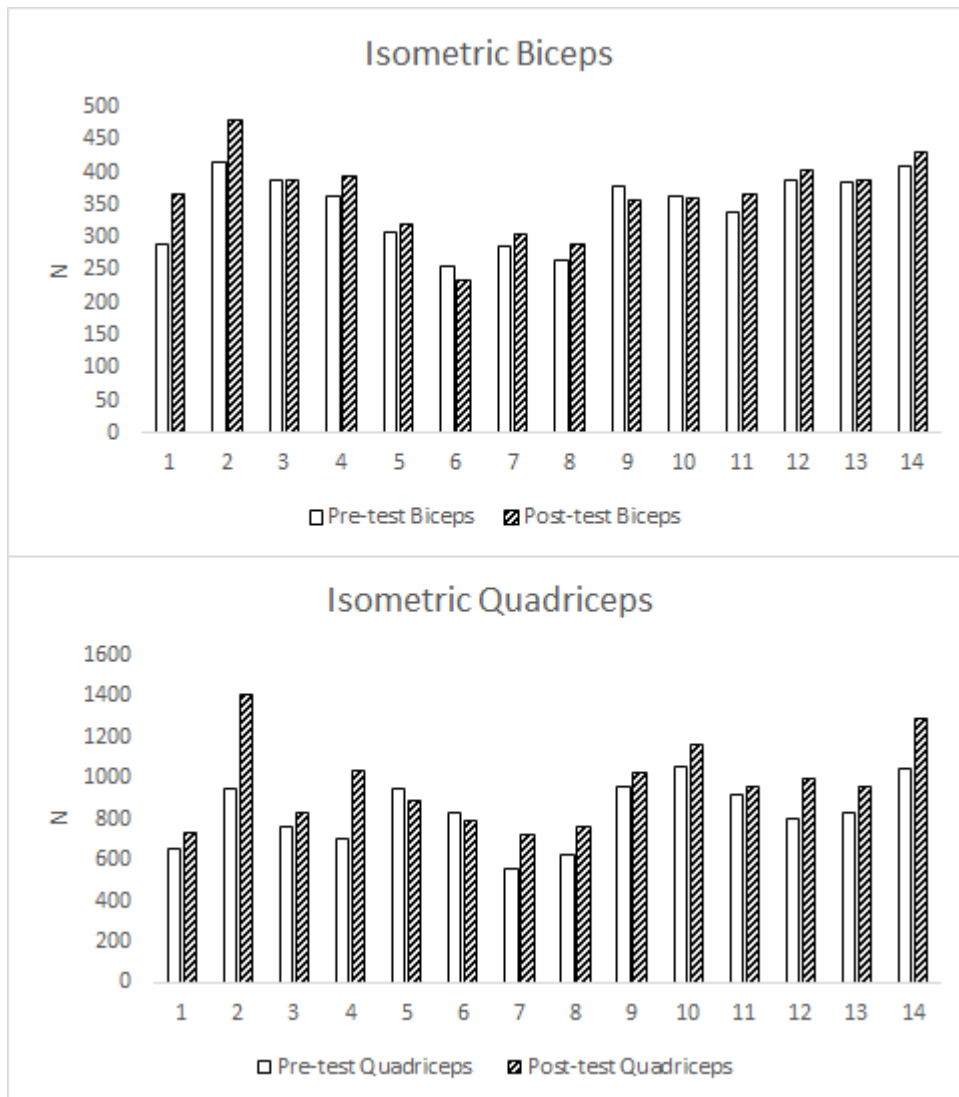


Figure 1. Isometric results for the individual subjects

1.2. Anthropometric results

Anthropometric Subject	Pre-test CSA	Post-test CSA	Pre-test Volume	Post-test Volume
1	59,8	61,4	8938	8441
2	88,9	93,3	11209	11461
3	67,1	74,9	10299	10911
4	79,6	81,7	11844	11775
5	53,3	54,8	8475	10094
6	49,6	57,6	6784	7040
7	47,4	53,4	6931	7345
8	51,9	51,4	6711	7101
9	79,3	80,4	11232	10272
10	70	70,2	9433	10019
11	60,7	68,2	9132	9376
12	72	81,8	9578	10145
13	88,9	89,5	8034	8567
14	79,1	76,2	9924	9346

Tabel 2. - Raw data for anthropometric measurements for pre and post test for each individual subject.

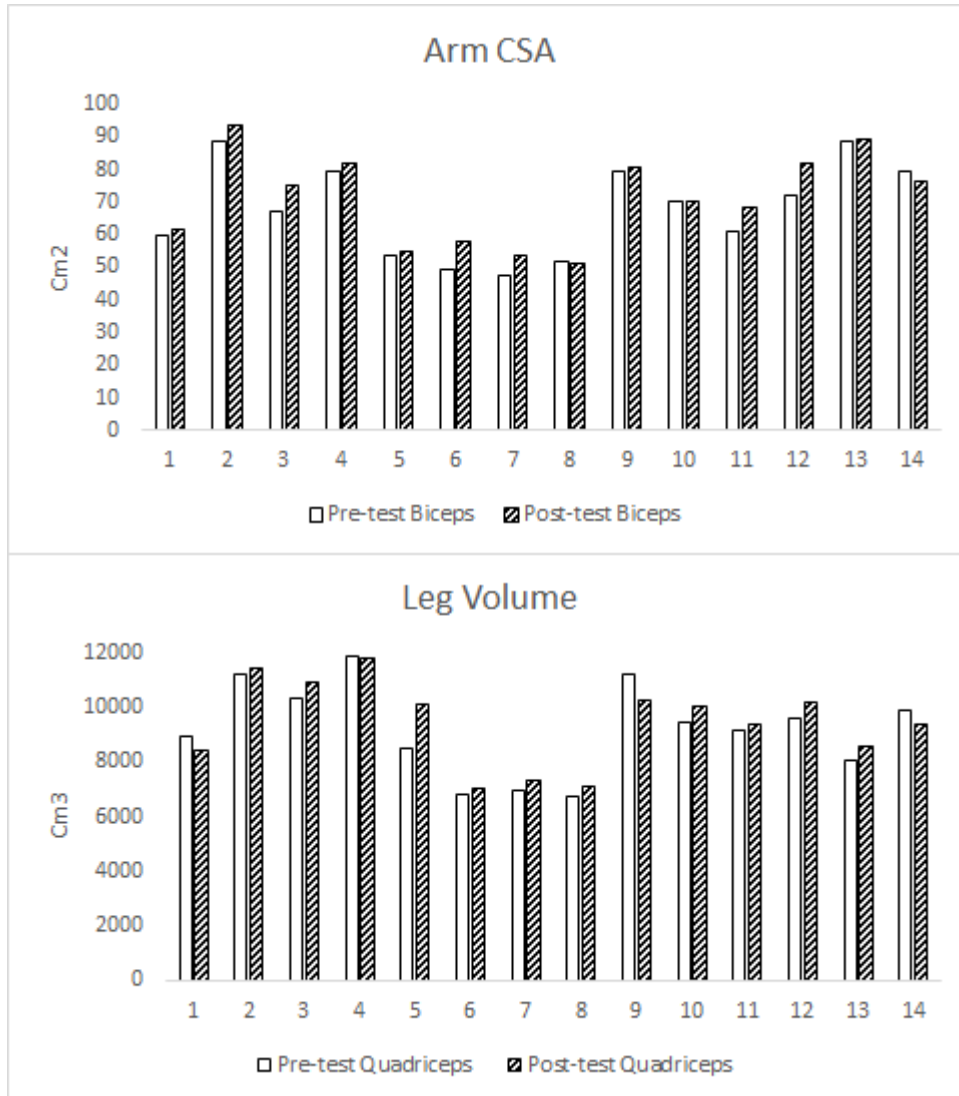


Figure 2. Anthropometric measurements in cm² for arm CSA and cm³ for leg volume for individual subjects.

1.3. 1-RM results

1-RM Subject	Pre-test Biceps	Post-test Biceps	Pre-test Quadriceps	Post-test Quadriceps
1	20	32,5	250	330
2	32,5	47,5	430	640
3	30	37,5	270	430
4	22,5	32,5	320	450
5	20	27,5	320	550
6	20	30	220	270
7	20	27,5	170	400
8	12,5	20	170	210
9	32,5	40	310	430
10	32,5	40	340	460
11	22,5	32,5	240	350
12	27,5	40	300	390
13	22,5	40	320	480
14	32,5	40	390	610

Table 3. - Raw data for 1-RM pre and post test for each individual subject.

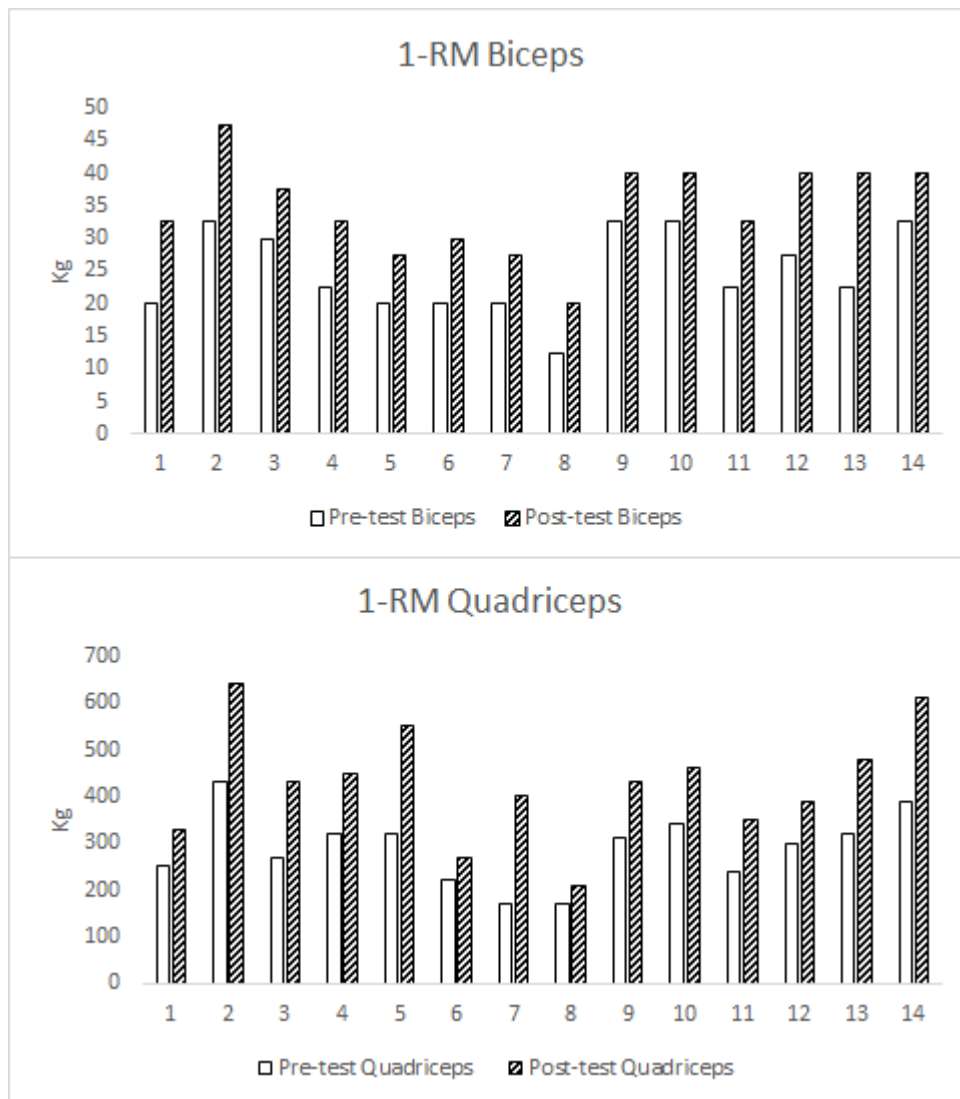


Figure 3. 1-RM results in kilo for individual subjects.

2. Samtykkeerklæring til deltagelse i et forskningsprojekt.

Erklæring fra forsøgspersonen:

Jeg har fået skriftlig og mundtlig information og jeg ved nok om formål, metode, fordele og ulemper til at sige ja til at deltage.

Jeg ved jeg deltager i forsøget på eget ansvar, og ved pådragelse af eventuelle skader eller lignende, kan jeg ikke stille den forsøgsansvarlige eller uddannelsesinstitutionen til ansvar for dette.

Jeg ved, at det er frivilligt at deltage, og at jeg altid kan trække mit samtykke tilbage for deltagelse.

Jeg giver hermed samtykke til, at deltage i forskningsprojektet og har fået en kopi af denne samtykkeerklæring samt en kopi af den skriftlige information om projektet til eget brug.

Forsøgspersonens navn:

Dato: _____

Underskrift: _____

Ønsker du at blive informeret om forskningsprojektets resultat?:

Ja _____ (sæt x) Nej _____ (sæt x)

Erklæring fra den, der afgiver information:

Jeg erklærer, at forsøgspersonen har modtaget mundtlig og skriftlig information om forsøget. Efter min overbevisning er der givet tilstrækkelig information til, at der kan træffes beslutning om deltagelse i forsøget.

Navnet på den, der har afgivet information:

Dato: _____

Underskrift: _____

3. Deltagerinformation

Forsøgets titel: *Effekten af et specifikt træningsprogram på hypertrofi & styrke*

Vi vil spørge, om du vil deltage i et kandidatspeciale, der har til formål, at undersøge betydningen af et specifikt træningsprogram's indflydelse på muskeltilvækst og styrke.

Forsøget udføres på AAU's laboratorium for invasiv myoelektrisk kontrol og i det fitnesscenter du træner i/indmelder dig i.

Før du beslutter, om du vil deltage i forsøget, skal du fuldt ud forstå, hvad forsøget går ud på samt hvorfor vi gennemfører forsøget. Vi vil derfor bede dig om at læse denne deltagerinformation grundigt igennem.

Du vil på dagen forinden forsøgets begyndelse få deltagerinformationen uddybet. Her kan du også stille de spørgsmål, du må have om undersøgelsen. Du er velkommen til at tage et familiemedlem, en ven eller en bekendt med til samtalen.

Hvis du beslutter dig for at deltage i forsøget, vil vi bede dig om at underskrive en samtykkeerklæring. Husk at du har ret til betænkningstid, før du beslutter, om du vil underskrive samtykkeerklæringen.

Det er frivilligt at deltage i forsøget. Du kan når som helst og uden at give en grund trække dit samtykke tilbage.

Krav for deltagelse af forsøget

Du skal opfylde følgende kriterier for at deltage i forsøget:

- Du er tilmeldt eller tilmelder dig i et fitness center i Aalborg.
- Du er mand i alderen 18-40 år
- Du har en BMI under 30.
- Du må ikke have været skadet omkring armene eller benene 6 måneder inden forsøgets påbegyndelse.
- Du må gerne have erfaring med styrketræning, men du må ikke have styrketrænet på fast basis indenfor de sidste 6 måneder.

Undersøgelsen

Formålet med forsøget er, at teste hvordan et specifikt træningsprogram påvirker arm muskulaturens styrke og hypertrofi mæssige ændring i to forskellige træningsprogrammer.

Du vil blive testet på henholdsvis overarmen og lårmusklen.

Forsøget vil blive udført i tidsperioden fra den 14 februar til 31 maj 2017 af

Claus Petersen, Kristian Larsen og Magnus Jessing. Endelig tidsramme vil blive aftalt efter kontakt.

Plan for undersøgelsen

Undersøgelsen vil strække sig over 8 uger med et fastlagt træningsprogram, der bliver styret af en personlig træner. Derudover vil der blive planlagt 2 tests (pre- og posttest) i denne periode. Hver test har en forventet varighed på ~30-45 min.

Opvarmning:

Selvvalgt submaximal intensitet på cykelergometer	10 min
---	--------

Armtræning:

Øvelse:	Sæt & Repetitioner	Pause mellem sæt
---------	--------------------	------------------

Preacher curls med stigende belastning	2 sæt af 10 reps	
Bicep Curl	3 sæt af 10-RM	~90 sek pause
Hammer Curl	3 sæt af 10-RM	~90 sek pause
Preacher Bicep Curl	3 sæt af 10-RM	~90 sek pause

Ben træning:

Øvelse:	Sæt & Repetitioner	Pause mellem sæt
Benpres med stigende belastning	2 sæt af 10 reps	
Ben press	3 sæt af 10-RM	~90 sek pause
Knæekstension	3 sæt af 10-RM	~90 sek pause
knæfleksion	3 sæt af 10-RM	~90 sek pause

- Du vil skulle træne enten 2 eller 4 gange om ugen

Risici, bivirkninger og ulemper

Under fedttangs målingerne kan du opleve, at huden bliver klemt lidt, da det er en tang som klemmer omkring huden. Der kan forekomme muskelømhed ved forsøgets to styrketest samt følgende træningssessionerne. Dette vil dog forsvinde efter få dage. Der kan være risici ved forsøgene, som vi endnu ikke kender til. Vi beder dig derfor om at fortælle, hvis du oplever problemer med dit helbred, mens forsøget står på. Hvis vi opdager bivirkninger, som vi ikke allerede har fortalt dig om, vil du naturligvis blive orienteret med det samme, og du vil skulle tage stilling til, om du ønsker at fortsætte i forsøgene.

Nytte ved deltagelse

Du vil under forsøget modtage et træningsprogram samt få tildelt en personlig træner over en periode på 8 uger. Derudover vil du modtage proteinpulver til at dække proteinbehovet i denne periode.

Hvis du vil vide mere om forsøget, er du meget velkommen til at kontakte gruppen.

Med venlig hilsen

Claus, Kristian & Magnus

Aalborg Universitet

9220 Aalborg Ø

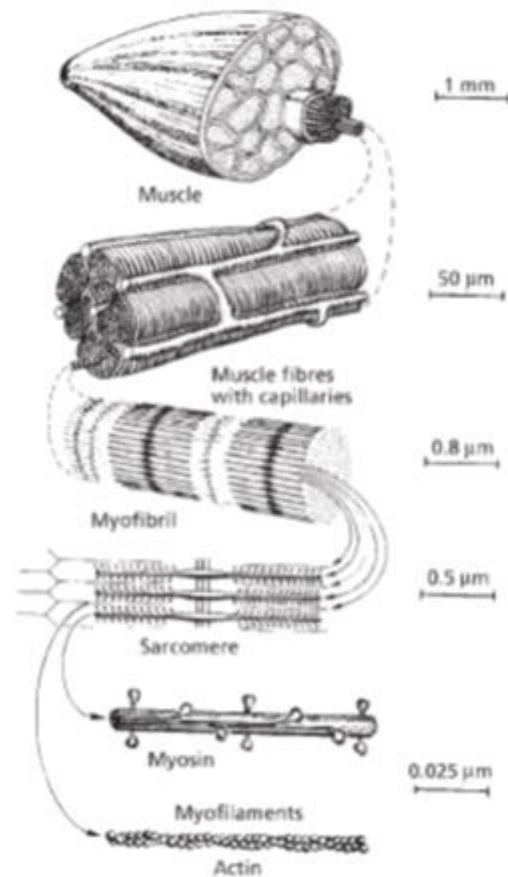
Email & Tlf.:



Arbejdsblad

Muskelopbygning

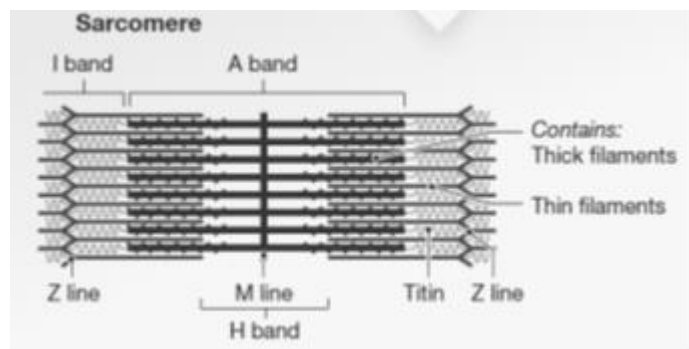
En af muskelfibrenes væsentligste formål er at generere kræft. Disse muskelfibre, eller muskelceller indeholder gerne mange tusind celler og er 80 % fyldt med myofibriller. Disse myofibriller går gennem hele muskelfiberen. Myofibrillere indeholder sakromerer, som er den enhed der gør musklen i stand til at kontrahere (se figur 1). Sarkromeren består af tykke og tynde filamenter placeret mellem Z-diske. De tykke filamenter er samlet i M-linjen og bundet til Z-disken med titin, mens de tynde filamenter er samlet i Z-disken (se figur 2). Når kalcium strømmer gennem t-tubes systemet, kontraherer sarkromerene ved at de tykke filamenter trækker i de tynde filamenter. På denne måde glider de forbi hinanden, og Z-diskene bliver trukket tættere sammen. Ved at flere tusind sarkromere trækker sig sammen, genereres der kraft og længde ændring i cellerne. Dette er hvad der sker i en koncentrisk kontraktion (1)



Figur 1 Representation af musklens struktur (1)

De tykke filamenter

De tykke filamenter består af omkring 300 myosin molekyler, der hver er sammensat parvis i "heavy chains". Myosin molekylet består af 6 proteinkæder, to sammenflettet "heavy chains" i hvert hoved og fire "light chains" som stabilisere trække mekanismen i bunden af hovedet. Halerne, som er snoet sammen, er bundet til andre



Figur 2 Oversigt over sarkromerens struktur (2).

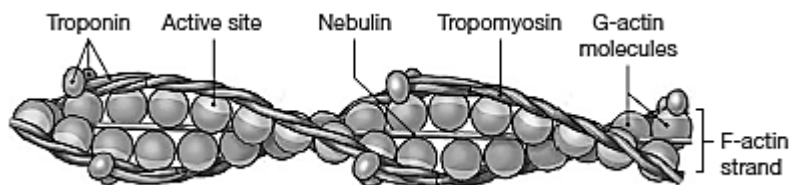
myosin molekyler i det tykke filament, mens hovederne stikker ud, se figur 3 (1). Når et myosin hoved interagerer med det tynde filament, under en kontraktion, kaldes dette for "cross-bridge". Forbindelsen mellem myosin hovedet og halen fungerer som et hængsel der tillader at hovedet kan glide frem mod eller væk fra M-linjen. Alle myosin molekyler er arrangeret så deres haler vender ind mod M-linjen. Tykke filament har en central liggende tråd af titin, som går gennem hele filamentet til Z-linjen (2).



Figur 3 Det tykke filament, fyldt med rækker af myosin molekyler. Halerne er sammenflettet, mens hovederne stikker ud fra filamentet. I midten bindes det tykke filament til M-linje proteinet (1).

De tynde filamenter

De tynde filamenter består af fire proteiner: actin, nebulin, tropomyosin og troponin. F-aktin er en snoet tråd af to rækker af 300-400 individuelle kugleformede G-aktin molekyler. En lang tråd nebulin går gennem F-aktin trådene, i det mellemrum mellem G-aktin molekylerne, og holder F-aktinen sammen. Hvert G-aktin molekyle indeholder et bindings område, hvor myosinen fra det tykke filament, binder sig til. Under hvile sørger troponin-tropomyosin komplekset dog for, at myosin ikke binder sig til G-aktinen. Dette sker ved at en tråd tropomyosin dækker for bindingsstederne på G-aktinen og forhindre actin-myosin interaktion. Tropomyosin er et dobbeltstrenget protein som dækker over syv G-aktiner, og er bundet til et troponin på midten. Troponin molekyler består af tre kugleformede underenheder. En underenhed binder troponin og tropomyosin sammen til troponin-tropomyosin komplekset. En anden underenhed binder sig til G-aktinet og sørger dermed for at til troponin-tropomyosin komplekset opretholder sin rette position. Den tredje underenhed er en receptor som kan binde to calciumioner (Ca^{2+}). Hvis koncentrationen af Ca^{2+} er lav vil receptoren være tom. En kontraktion sker dermed ved at troponin-tropomyosin komplekset ændre position og blottet bindingsstederne på G-aktinet. Grunden til at troponin-tropomyosin komplekset ændre position er når Ca^{2+} binder sig til receptorer på troponin molekylerne (2).



Figur 4 Det tynde filament, illustreret med F-aktin tråden, delt op af G-aktin molekyler, nebulin, tropomyosin, troponin samt bindings områderne "active site" (2).

Muskelkontraktioner

Muskelkraft bliver genereret ved at millioner af myosinhoveder, binder sig til aktin, rykker det mod M-linjen, slipper G-aktinen og rykker sig tilbage og interagerer med et andet G-aktin molekyle, og fortsætter på denne måde. Som nævnt tidligere kaldes denne mekanisme for "cross-bridge", og dette kan uddybes til fire stadier (1).

1. Myosinen har endnu ikke bundet sig til aktinen, men den har adenosintrifosfat bundet (ATP) i et ATPase enzymet, som sidder i myosinhovedet.
2. ATP bliver spaltet til adenosindifosfat (ADP) og fosfat. ADP og fosfat sidder stadig bundet til ATPase enzymet og kan derfor blive gendannet til ATP igen.
3. Myosinhovedet rykker sig omkring 60 grader og binder sig herefter til aktinens bindingssted samt fosfaten bliver frigivet.

4. Efter frigivelsen af fosfat er bindingen mellem aktin og myosinen stærk nok til at myosinen kan trække aktinen med tilbage 60 grader til sin startposition. Dette kaldes også for et "powerstroke" (1).

Denne mekanisme kan dog kun ske hvis bindingsstedet på G-aktin molekylet er blottet. Myosinen giver kun slip hvis et nyt ATP binder sig til myosinhovedet og bringer cyklussen tilbage til stadie 1, hvor den eneste forskel er at det tynde filament har forskudt sig et "powerstroke" afstand. Eftersom hvert tykke filament har omkring 600 myosinhoveder, og hvert hoved går gennem stadie 1 til 4 et par hundrede gange per sekund, kan de tykke og tynde filamenter glide forbi hinanden med en hastighed op til $15 \text{ mm} \cdot \text{ms}^{-1}$. Selvom cross-bridge mekanismen kræver ATP bliver cyklussen ikke gentaget (fra stadie 4 – 1), fordi der er stadig ATP til stede, men bliver reguleret af calcium, troponin og tropomyosin som stopper processen ved stadie 2. En muskel som er tømt for ATP bliver stiv, eftersom den ikke kan frigive G-aktinen. Dette kaldes også for dødsstivhed (1). For at bindingsstedet på aktinen kan blottes, skal Ca^{2+} først binde sig til troponinen og tropomyosinen, som dækker for bindingsstederne, for derefter at ændre position. Ca^{2+} bliver frigivet i T-tubules ved, at der kommer et stimuli og frigiver acetylcholine (Ach) og vandre gennem sarcolemmaet, som er fibrenes bindings fedtvæv og ned til T-tubules. På denne måde bliver et stimuli til en kontraktion (2).

Proteinsyntese

Protein syntesen er kroppens måde at producere proteiner på. Den genetiske information, til at producere disse proteiner, ligger i cellekernen. Inde i cellekernen ligger vores deoxyribonukleinsyre molekyler (DNA) som er en spiral af tusindvis af gener. Disse gener er kvælstof baser og hedder; Adenin (A), Cytosin (C), Guanin (G) og Thymin (T). En kombination af tre af disse kaldes for en triplet og hver triplet definerer en aminosyre. Derudover er hver kvælstof base altid parret på samme måde. G danner altid par med C og A med T. Her i DNA'et ligger altså den genetiske kode for forskellige proteiner. For at få fremstillet et ønsket protein, bliver en kopi af proteinets genetiske kode lavet inde i cellekernen. Denne kopi er komplementær. Det vil sige at det ikke er en direkte kopi af DNA-kvælstofbaserne, men de kvælstofbaser som passer sammen med dem. Denne komplementære kopi kaldes for messenger-RNA (mRNA). For at lave mRNA, skal DNA'et først åbnes. Det gør RNA polymerase og placerer de kvælstofbaser som passer til DNA-kvælstofbaserne, dog med en lille ændring. Hver gang at RNA'et skal komplimentere et DNA's kvælstofbase "A", placerer den et "U" (Uracil) i stedet for et "T". Dette vil ikke sige at hele DNA'et bliver kopieret, men kun den del som koder for det ønskede protein. Kun ca 2 % af DNA'et koder for de proteiner som vi kan producere i kroppen. Denne del af proteinsyntese processen kaldes for transskription, og er det første skridt i proteinsyntesen. Næste skridt af proteinsyntesen er translation. Efter at mRNA er lavet, flyttes den fra cellekernen til cytoplasmaet, via porer i kernemembranen, og hen til et ribosom. mRNA bliver læst 3 baser af gangen. Kombinationen af 3 baser på RNA'et kaldes for codon. Når mRNA er ankommet til ribosomet, bliver det aflæst. Efter det første codon er identificeret, ankommer et transport-RNA (tRNA). tRNA er et molekyle som har de 3 baser som passer sammen med codonet fra mRNA'et, kaldet anticodon, i den ene ende, og i den anden ende sidder en specifik aminosyrer. Translationen

begynder først når der læses et start-codon. Når det næste tRNA i rækken så kommer danner de to aminosyrer et peptid bånd, så de hænger sammen. Derefter forsvinder det første tRNA, og slipper aminosyren. Denne proces fortsætter således indtil et stop-codon aflæses. Efter stop-codonet aflæses er proteinet færdigt og klar til at blive funktionelt. På denne måde producere proteinsyntesen ca 100.000 forskellige proteiner i den menneskelige organisme (3).

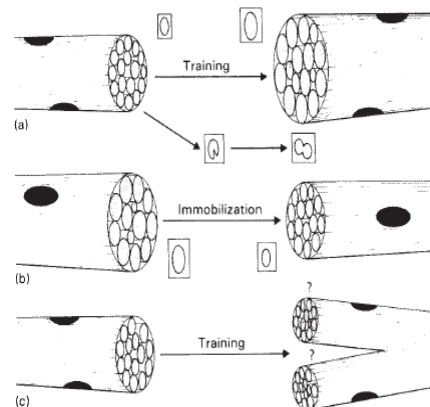
Proteinsyntesen i forhold til hypertrofi og træning.

Der er to metoder hvorpå at proteinbalancen kommer i overskud. Den ene metode forekommer ved fremstillingen af proteiner, og den anden forekommer ved at formindske nedbrydningen af proteiner (4). I henhold til styrketræning, øges den myofibrillar proteinsyntesen i den trænedede muskel. Denne respons fra styrketræning er øget approksimativ 36-48 timer efter træningen. Responsen fra styrketræning ses typisk at toppe omkring de 24 timer. Når syntesen er øget, følger det at proteinnedbrydningen også øges, men i en mindre grad, således at proteinbalancen er i overskud (5). De kontraktile proteiner bliver nedbrudt og skiftet ud mellem 7 og 15 dage. Denne proces gør kroppen i stand til at udskifte ødelagte proteiner. Alle kroppens muskler er i stand til at gennemgå hypertrofi dog ikke i samme omfang. Hurtigt-kontraherende muskelfibre bliver ikke rekrutteret frekvent, da de kun bliver rekrutteret under høj-intensitets kontraktioner. Dog hvis disse til gengæld bliver rekrutteret, og overbelastet, gennemgår de også nemmere hypertrofi. Langsomme muskelfibre gennemgår også hypertrofi ved at blive rekrutteret gentagende gange, men ikke i samme hurtige omfang som de hurtigt-kontraherende fibre. I lavintensitets øvelser, kan de hurtige fibre i musklen gennemgå atrofi mens de langsomme gennemgår hypertrofi. Dette eksempel kan ses i cykling eller langdistance løb. På denne måde er der en form for selektiv respons alt efter hvilken type træning muskelen induceres med (4).

Hypertrofi

Adaptation i musklen efter styrketræning eller immobilitet, kan ændre muskelmassen på tre måder og vil blive forklaret ud fra figur 5 (5):

- Ved styrketræning sker der en forøgelse i tværsnitsarealet af muskelfiberen, da der forekommer en forøgelse af myofibrillernes størrelse og antal. Dette kaldes for hypertrofi. (se figur 5 (a))
- Ved immobilitet sker det, at muskelfiberens tværsnitsareal bliver mindre i forhold til, at myofibrillerne størrelse også bliver mindre. Dette kaldes for atrofi. (se figur 5 (b))

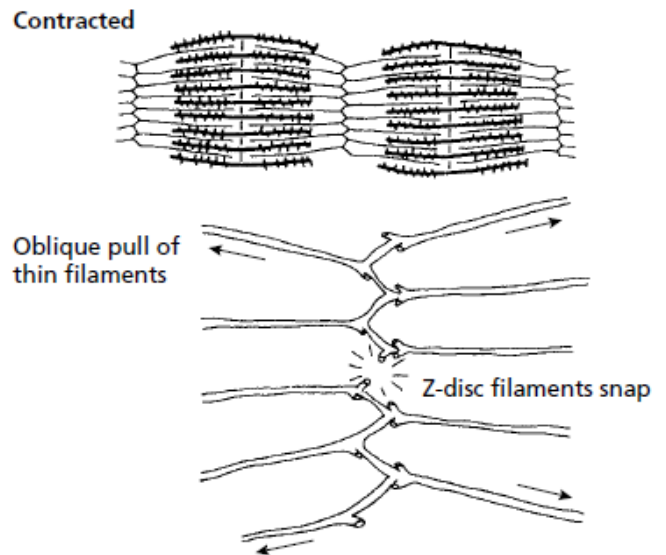


Figur 5 Illustration af adaptation observeret i muskel. (a) Hypertrofi, hvor tværsnitsarealet er forøget ved antal og størrelse af myofibriller. (b) Atrofi, hvor fiberens tværsnitsareal mindskes. (c) Hyperplasia, muskelfiberen splittes (5).

- c. Træning resulterer i at muskelfibrene splittes op og formerer sig til to eller flere muskelfibre. Dette kaldes for hyperplasia. (se figur 5 (c)) Dette er dog kun dokumenteret i dyr. Derfor vil dette afsnit kun handle om hypertrofi (5).

Ved forøgelse af muskelfibrenes tværsnitsareal, skal der ske en ændring i myofibrillerne. Som nævnt ovenover, kan dette ske ved at øge antallet af myofibriller. Denne process involvere, at myofibrillerne opsplittes på langs til to eller flere "datter" myofibriller. På denne måde bliver myofibrillar massen opdelt i mindre dele. Derefter sker det, at sarcoplasmatiske reticulum og t-tube systemet trænger ind i den myofibrillar masse og kommer tæt ind til aktin og myosin filamenterne, således at to nye myofibriller bliver dannet. Splitning af myofibriller menes, at kunne ske på grund af opbygningen af den forskydning aktinfilamenterne, der går fra Z-disken til A-båndet, har i aktin-myosin gitteret. Dette giver dermed et skrå træk af aktinfilamenterne. Forskydningen og det skrå træk af aktinfilamenterne resulterer i et mekanisk stress i midten af hver Z-disk, som gør, at den splittes (se figur 6) (4).

Det er blevet målt at et myosin molekyle som interagerer med et aktinfilament producerer en kraft på 3-4 pN under isometriske forhold. Eftersom at kraften en muskel kan producere stammer fra antallet af cross-bridges, der parallelt arbejder sammen, kan en muskelfibres tværsnitsareal passende relateres til den maksimale kraft produktion (4).



Figur 6 Illustration af en sarkomer under kontraktion. Det forskudte træk af aktinfilamenterne medfører at Z-disken brækker og der dannes to "datter" myofibriller (4).

Hormoner

Hormoner og muskel vækst

Undersøgelser har vist, at stigninger i hypertrofi kan forekomme i fravær af hormonelle stigninger under og efter styrketræning. Dog vides det at hormonelle stigninger kan forstærke det hypertrofiske respons og derved maksimere muskeltilvæksten. En række hormoner har vist at formidle anabolske signaler, de mest undersøgte anabolske hormoner er IGF-1, testosteron og væksthormon. De følgende afsnit giver et overblik over disse og deres formodede rolle i muskeltilvækst processen (6).

Insulin-Like Growth Factor-1

Insulin growth factor-1 er en homolog peptid med en strukturel lighed til insulin. Cellestruktur studier har gentageligt vist at IGF-1 agerer som en proteinsyntese stimulator, hvor den undertrykker proteolyse (nedbrydning af protein, til mindre forbindelser, eksempelvis aminosyrer) og forøger den gennemsnitlige myotube diameter og antallet af kerner per myotube. Der forekommer tre IGF-1 isoformer i mennesket: IGF-1Ea, IGF-1Eb og IGF-1Ec. Både IGF-1Ea og IGF-1Eb er systemiske

isoformer hvor dens primære produktion stammer fra leveren. Andet væv kan også udlede disse isoformer. Denne udledning forekommer som en reaktion på træning. Træning af muskler er den primære systemiske producer af IGF-1 under intensiv fysisk træning. IGF-1Ec er en variation af IGF-1 som udelukkende forekommer i muskelvævet som en respons på mekanisk belastning og derefter udøver dens indflydelse på en autokrin og eller parakrin facon. IGF-1Ec kaldes for mechanogrowth factor (MGF). Den nuværende teori foreslår at MGF er mere relevant i forhold til muskel vækst end de andre systemiske IGF-1 isoformer (1Ea, 1Eb). Da det er blevet foreslået at MGF hjælper med at "kick-starte" den post-trænings adaptative process, hvilket resultere i en forbedret muskelprotein tilvækst samt lokal reparation af ødelagt væv (6). En klyngeanalyse støtter denne teori. Bamman et al. (2007), kategoriserede 66 subjekter i tre forskellige grupper: Ekstrem respondenter (gennemsnitligt myofiber hypertrofi på 58%), moderate respondenter (gennemsnitligt myofiber hypertrofi på 28%), og ikke-respondenter (ingen forøgelse i myofiber hypertrofi) baseret på deres hypertrofiske respons på et 16-ugers styrketrænings program på knæekstensorerne. Gennem muskelbiopsi blev der fundet at MGF i de ekstreme respondenteres tilfælde blev opreguleret med 126%. Mens niveauet forholdt sig relativt uændret i ikke-respondenter (7). Disse resultater tyder stærkt på at træningsinducerede stigninger i MGF er vigtige for hypertrofiske adaptationer. MGF medierer også for muskeltilvækst ved at regulere satellit celleaktivitet. Satellit celler er muskel stamceller som befinder sig mellem basal lamina og sarcolemma. Disse satellitceller forbliver i en hviletilstand indtil musklerne udsættes for mekanisk overbelastning. Når overbelastningen sker, går satellit cellerne ind og initierer muskulær reparation ved først at undergå proliferation og derefter differentiering i myoblast lignende celler. Differentierede myoblast celler kan derefter fusionere med beskadigede myofibre og donere deres cellekerne for at forøge musklens evne til at syntetisere nye kontraktile proteiner. Myoblaster kan også fusionere og skabe nye funktionelle myofibre, selvom det er tvivlsomt om hyperplasia kan foregå under styrketræning i mennesker (6).

Væksthormon

Hypofysen er en af de endokrine kirtler, som udskiller molekyler der udgør væksthormon familien af polypeptider (aminosyrer). Væksthormon cirkulerer i blodet og bliver udledt af den forreste del af hypofysen i en pulserende facon, hvor de største ikke træningsinducerede niveauer forekommer under søvn. Viden omkring væksthormon er hovedsageligt blevet opnået gennem undersøgelsen af 22-kDa polypeptid eller gennem administrering af denne isoform. Væksthormon har vist, at kunne mediere anabolske respons, mere specifikt, agerer den som en agent til at inducerer fedt metabolisme imod formeringen af triglycerider, dette kaldes også lipolyse. Set i forhold til muskelvæv antages det, at væksthormon primært medierer hypertrofiske tilpasninger gennem IGF-1. Dyreforsøg tyder på, at virkninger af væksthormon på muskel hypertrofi er afhængigt af intakte IGF-1 receptorer. Disse resultater understøttes af et væld af andre undersøgelser, hvor de kan vise at cirkulerende IGF-1 niveauer øges efter væksthormon administration. Yderligere, er det blevet vist at eksogen administration i mus, signifikant fik MGF til at stige, som et bevis på at væksthormon virker medierende gennem IGF-1. Den anabolske værdi af væksthormon har vist sig at være utilstrækkelig, da forskning viser, at administrering af hormonet har en minimal virkning på muskelvækst hos mennesker. Uafhængigt af om det er unge som gamle, har forskningen ikke kunne vise en signifikant

forøgelse i skeletmuskulatur når eksogen væksthormon blev administreret i en kombination med styrketræning, sammenlignet med placebo. Endvidere blev det konstateret at helkrops-proteinsyntese blev forøget ved de subjekter der fik supplerende væksthormon, men der blev ikke noteret en stigning i selve skeletmuskel-proteinsyntesen. Derfor antages det, at væksthormon ikke formidler muskel hypertrofiske adaptationer, og at dens anabolske virkninger er begrænset til syntese af ikke-kontraktile væv (dvs collagen, så som bindevæv, sener, hud og ben)(6).

Væksthormons koncentration stiger i mennesker under og til ca 15 minutter efter styrketræning. Stigningen er afhængig af hvilke styrke øvelser der bliver valgt, intensiteten skal være moderat til høj, træningsvolumen skal være høj med relativt korte pauser fx. 1-2 minutter (8).

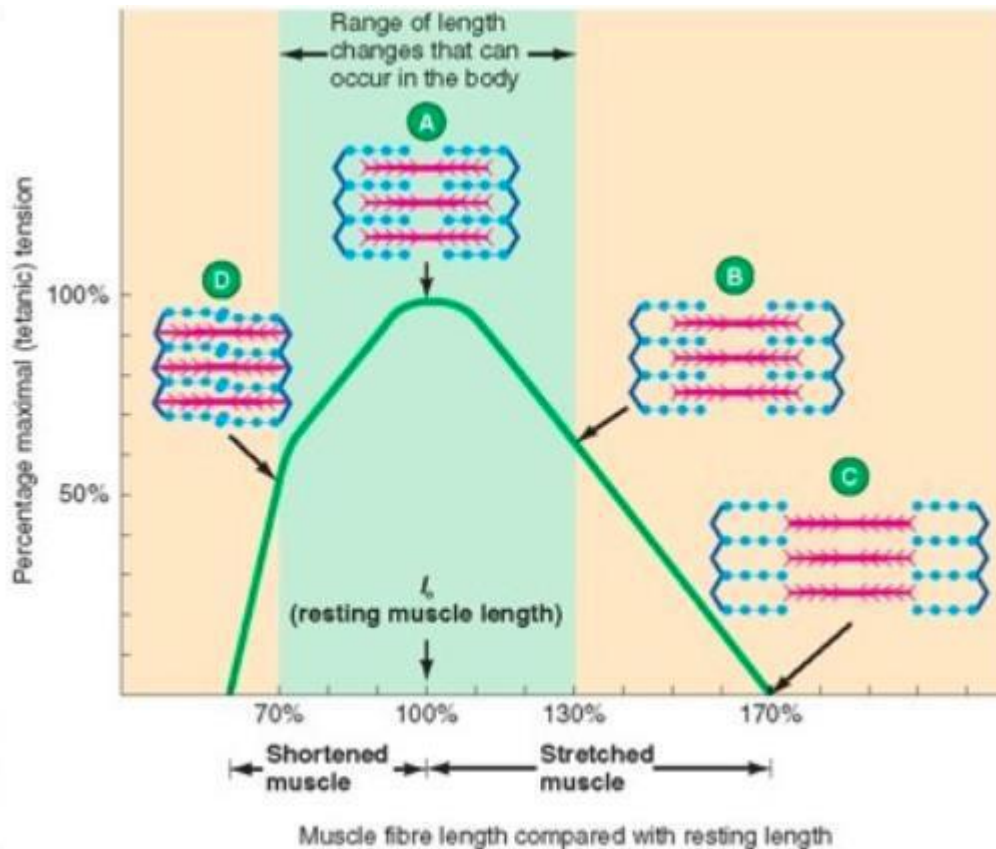
Testosteron

Testosteron er et steroid hormon, syntetiseret fra kolesterol. I mænd forekommer produktion af testosteron fra testiklerne, hvor i kvinder forekommer den fra æggestokkene og binyrerne. Dog forekommer cirkulerende testosteron niveauer cirka 10 gange så højt i mænd, det antages derfor at være den primære grund til at mænd viser væsentligt større postpubertær muskelmasse. Den største mængde af cirkulerende testosteron er bundet til enten albumin (38%) eller steroid hormon bindende globulin (SHBG) (60%). De resterende 2% cirkulerer rundt i en ubundet tilstand. Selvom kun den ubundne form er aktiv og tilgængelig i vævet, kan svagt bundet testosteron blive aktiv ved hurtig adskillelse fra albumin. Ubundet testosteron binder sig til androgenreceptorer på eksempelvis beskadiget væv efter styrketræning. Fordi testosteron er et steroid hormon, kan det opløse fedt og derfor frit bryde igennem til celle membranen og interagere med cytoplasmaets receptorer. Dette resulterer i at testosteronet bliver transporteret til cellekernen hvor det medierer transskription. Evidensen for de anabolske effekter af testosteron er indiskutabelt. Adskillige studier har vist at eksogen testosteron administration kan promovere stigninger i skeletmuskulatur og disse effekter er forstørret når det kombineres med styrketræning. Det er også blevet dokumenteret gennem undertrykkelse af testosteron produktion via administrering af goserelin, signifikant kunne nedsætte hypertrofiske adaptationer i unge mænd efter en 8-ugers styrketrænings program (6).

Styrketræning har vist akutte stigninger af testosteron i perifert blod i mænd hvor der i unge kvinder ikke ses en forskel. I mænd er der flere forskellige faktorer som tilsyneladende har indflydelse på den akutte koncentration af total testosteron. Størrelsen af denne koncentration under styrketræning har vist at være påvirket af den involverede muskelmasse, øvelses selektion, intensiteten, volumen, ernæringen og trænings erfaring. Øvelser der involverer store muskler, så som olympisk løft og dødløft har vist at kunne producere signifikante elevationer i testosteron (6,8). Eksempelvis har Volek et al. (1997) vist at jump squats akut kunne forøge testosteron koncentration med 15% i forhold til bænkpres som kunne producere en stigning på 7% (9). Interaktionen mellem intensitet og volumen i styrketræning påvirker det akutte testosteron respons. Generelt ses de største stigninger når volumen ligger omkring 3-4 sæt af 10 repetitioner med 1-2 min pause mellem sæt (8).

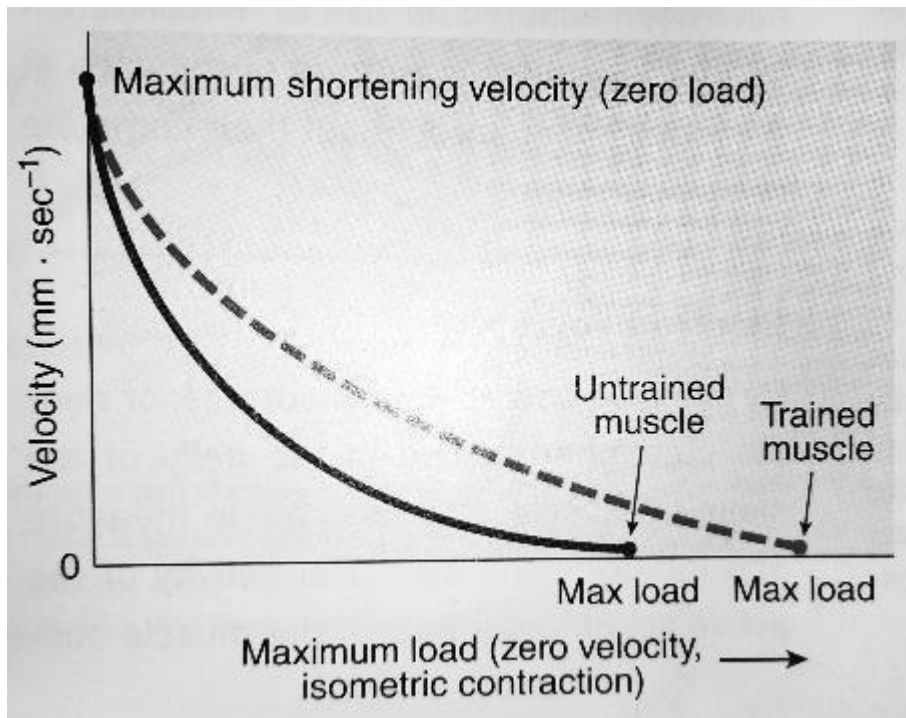
Kraftproduktion

Kraftproduktion i muskler er afhængig af et sæt faktorer. En af disse er, hvor langt pågældende muskel er forlænget eller forkortet, under arbejde (10).



Figur 7 oversigt over muskellængde og evnen til at producere spænding (10).

Kigges der på ovenstående figur 7, ses det hvordan musklens udstræk påvirker evnen til at producere en kraft. Den længde en muskel kan producere sin største kraft, er ved hvilelængden. Hvis musklen forlænges eller forkortes, vil kraften den producere være mindre i forhold til kraften ved hvilelængden. En af de andre faktorer der spiller ind på kraftproduktion, er hastigheden af kontraktionen. Denne faktor kaldes for kraft-hastigheds-relationen. Denne omhandler forholdet mellem den hastighed musklen arbejder i, samt dens mulighed for at producere en kraft. Ved lave kontraktionshastigheder kan en muskel producere en højere kraft, end ved høje hastigheder, hvor kraften vil falde. Dette illustreres på følgende figur (figur 8), hvor det ligeledes kan ses hvordan både en trænet og en utrænet muskel påvirkes af denne relation (10).



Figur 8 Kontraktionshastighed og maksimal belastning for trænet og utrænet muskel (10).

Motor-skill learning

Ved læring af en ny færdighed kræves det at der, kognitivt, skabes en bevidsthed om de faktorer, der påvirker bevægelsens udførelse, disse værende kroppens position i rummet, aktivering af muskelgrupper samt vinkel og fart på leddene, for at udføre bevægelsen. Indlæring af færdigheder kræver tid og træning. Inden en færdighed kan trænes, kræver det, at der er en forståelse for denne. Når både forståelsen og træningen er til stede, vil det ende ud i en automatiseret bevægelse eller færdighed. Der snakkes typisk om tre faser i indlæringen af en ny motorisk færdighed (11):

- Kognitiv (forståelse) fase
- Associativ (træning) fase
- Autonomisk (automatik) fase

Kognitiv fase:

Når en ny færdighed skal læres, vil det være besværligt at håndtere færdighedens forskellige bevægelser, især hvis denne er kompleks med mange bevægelses sammensætninger. Der vil typisk være fokus på resultatet, frem for hvad der førte til dette. Feedback er derfor vigtig, uanset om dette er intern eller ekstern feedback. Det primære i denne fase er, at udøver skal forstå færdigheden.

Der vil her danne sig et billede af færdighedens krav for udførsel. Da det er en ny færdighed, vil et stort fokus være på de tekniske krav til færdigheden, hvorfor der vil være mange fejl. Bevægelserne kan virke kluntede og dårligt timede, hvilket vil vise sig med store udsving i resultatet. Da det er første erfaring udøveren får med denne færdighed, er det vigtigt, at komponenterne i færdigheden brydes ned. Således vil enkelte simple fokuspunkter og instruktioner være at tilstræbe. Som træner er der flere ting, der skal overvejes ved udarbejdelse af en træningsplan og i selve træningen. Det skal også overvejes, hvilke kvalifikationer udøveren på forhånd har i forhold til færdigheden. I denne fase

ønskes det at træneren bryder de enkelte bevægelser ned samt får opbygget noget motivation og vilje til det videre arbejde. Generelt bevæger en udøver sig hurtigt videre fra den kognitive fase og ind i den associative (11).

Associative fase:

Når udøveren kommer i den associative fase, også kaldt træningsfasen, er alle de fundamentale ting fastlagt. Udøveren er bevidst om basale nødvendigheder for at udføre bevægelsen. Når disse nødvendigheder er forstået, begynder træningsfasen, hvor der stræbes efter at udføre færdigheden tilfredsstillende. Denne fase er meget lang sammenlignet med den kognitive fase. Der kan være tilfælde hvor en person aldrig rykker sig videre fra den associative fase. Den associative fase kan inddeles i tre dele (11):

I første del er personen først lige blevet bekendt med hvordan bevægelsen ser ud, en basal forståelse for bevægelsen er til stede. Ud fra denne forsøges bevægelsen genskabt. I denne del vil der være en del fejl. Selvom udøveren er bevidst om nævnte fejl, bliver de ikke nødvendigvis alle rettet til med det samme.

Skabes der succesoplevelser i træningen bevæger udøveren sig ind i anden del. I denne begynder bevægelserne at blive flydende.

I tredje del er de neurale veje klar til at sende uforstyrrede signaler, og bevægelsen kan udføres uden at der skal tænkes meget over det. Det er i denne fase, at en bevægelse kan trænes til perfektion (11).

Autonomske fase:

Efter træning i den associative fase, vil en bevægelse blive automatiseret. I denne fase er kvaliteten af udførelsen høj, men yderligere udvikling af evner er langsom. Når en udøver når den autonomske fase, vil det kræve nøje planlagt samt veludført træning for at øge niveauet.

Udøver skal være indstillet på at yde en stor indsats og der skal være kompetente trænere til at give feedback. Udøver kan opleve at 'springe' fra den autonomske fase til den associative og tilbage igen. Dette kan skyldes, at udviklingen ikke bare stopper og derfor bliver udøveren nødsaget til at vedligeholde færdigheden gennem træning, for at opretholde denne (11).

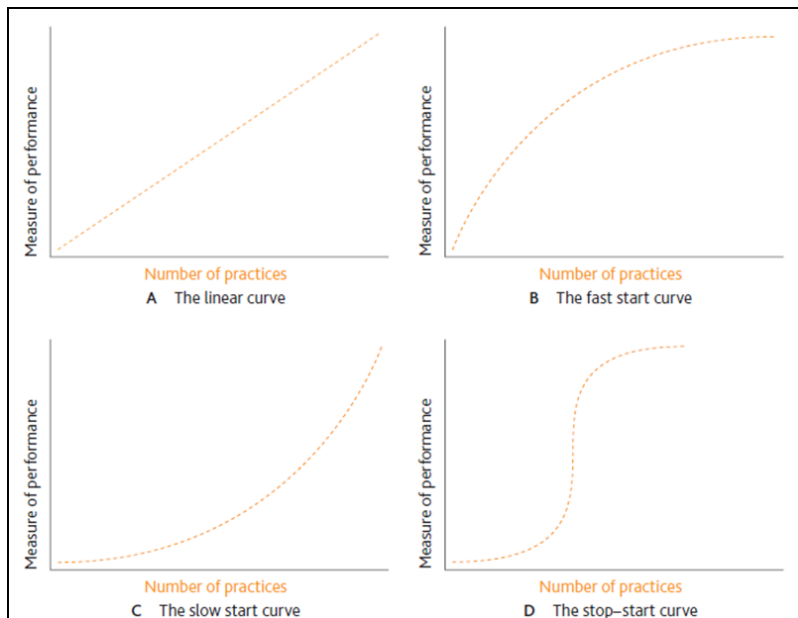
Læringskurver

Alle lærer forskelligt og i forskellige hastigheder. Sammenhængen mellem mængden af træning, samt præstation, kan vises gennem læringskurver

Der kan på figur 9 ses fire forskellige læringskurver.

Selvom alle kurverne er forskellige har de en ting til fælles, ved alle sker der en fremgang, når udøveren foretager træning. Der kan være mange faktorer, der påvirker læringen, såsom kvaliteten af feedback, træningsforhold samt de fysiske forudsætninger.

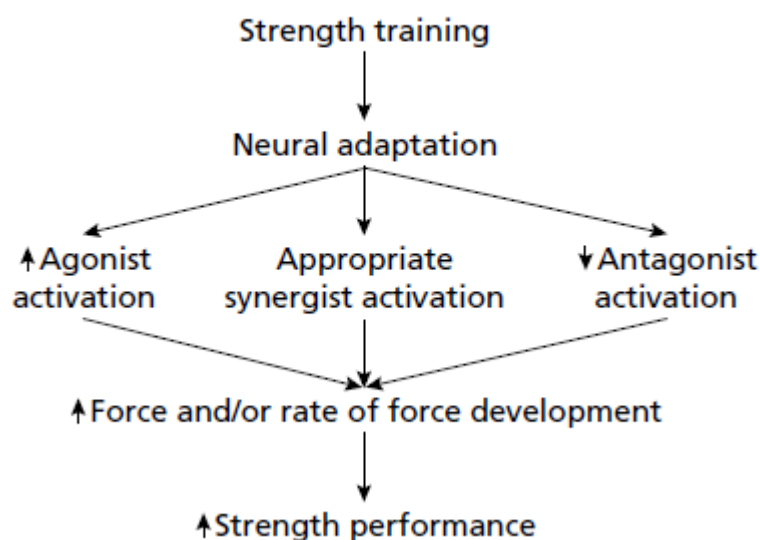
Nogle vil være hurtige til at opfange og forstå bevægelser i den kognitive fase, hvorimod der i den associative fase måske vil være utrolig langsom fremgang. De førnævnte faktorer kan alle spille ind på dette (11).



Figur 9 grafisk repræsentation af de 4 læringskurver (11).

Neural adaptation

For at forklare hvordan neural adaptation kan påvirke en persons styrke, vil der blive taget udgangspunkt i figur 10 (12):



Figur 10 Den neurale adaptation samt dens forskellige indflydelser (12).

Når en person styrketræner påvirker det musklen, som tidligere forklaret, men der sker også andre ting end dette, som i sidste ende påvirker styrken. En af disse er øget agonist aktivering, hvilket kan ske på tre måder (12):

1. Træning kan tillade rekruttering eller mere konsistent rekruttering af høj-tærskel motoriske enheder. Jævnfør Hennemann princippet består disse enheder af store motorneuroner der

innerverer type II muskelfibre. Disse indeholder den største mængde muskelfibre, hvorfor det har stor indflydelse på styrke udviklingen.

2. Øget motor enheds firings rate, ved at ændre firings raten af signaler til den pågældende muskel enhed, er det muligt at ændre kraft responsen. Dette kaldes også for kraft-frekvensforholdet.
3. Den sidste måde det kan ske, er også gennem øget firingsfrekvens. Når formålet er at kontrahere musklen så hurtigt som muligt, også kaldet ballistisk kontraktion, vil motorenheder begynde med at affyre signaler med en meget høj frekvens, hvorefter frekvensen hurtigt falder. Toppen af disse firings rater er faktisk højere end dem der er nødvendige for at opnå maksimal kraft under en vedholdt kontraktion. Men ved ballistiske kontraktioner opnår den høje start firings rate, selv hvis kun for nogle få affyringer, en øget rate af kraft udvikling. Hvis træning øgede dette peak ved starten af den ballistiske bevægelse, ville både raten af kraftudvikling, samt hastigheden af kontraktionen øges (12).

De fleste beviser for øget agonist aktivering følgende træning, kommer fra elektromyografiske studier. Elektromyografi (EMG) er en metode til at optage og kvantificere den elektriske aktivitet (aktionspotentialer) produceret af muskelfibre fra aktiverede motor enheder. Oftest vil EMG foretages via overflade elektroder der er placeret på huden over musklen. Den optagede EMG kan kvantificeres på forskellige måder, da den afspejler en kombination af det antal motor neuroner der er rekrutteret og firingsfrekvensen fra disse. Hvis træning skaber en forøgelse i EMG under en maksimal frivillig kontraktion (MVC) konkluderes det at der er sket en forøgelse i motor enhed aktivering og derfor er sket en neural adaptation (12).

Med overflade EMG er det dog oftest ikke muligt at skelne mellem motor enheds rekruttering og firingsfrekvens. Der findes dog også en invasiv metode, hvor der benyttes en nål eller meget tynd wire, der indsættes i musklen. Denne teknik tillader at overvåge de enkelte motor enheders rekruttering og firingsfrekvens. Problemet med denne teknik, er dog at det er meget svært, hvis ikke umuligt at finde og optage signal fra præcis den samme motoriske enhed før og efter træning (12).

1-RM

Trænere, rehabiliterings specialister og sundheds professionelle bruger ofte målinger af maksimal styrke som en måde at kvantificere styrke i individer, såvel som måle effektiviteten af et specifikt træningsprogram (13).

1 repetition maksimum (1-RM) er den mest brugte procedure til at evaluere den maksimale vægt et individ kan løfte en enkelt gang gennem den fulde bevægelse af en øvelse. Dog kræver udførsel af 1-RM tests stort mentalt fokus samt fysisk klarhed. Nybegyndere inden for styrketræning kan finde denne test besværlig da de ikke nødvendigvis er tilvendt at håndtere høje belastninger eller er bange for at fejle løftet (13).

Af denne grund er der blevet udviklet flere formler til at beregne den maksimale styrke gennem submaksimale styrke tests. En af disse fandt at 1-RM leg extensions kunne beregnes præcist i

utrænede, ved at tage 7- til 10-repetitions belastning. Dog blev det fundet at samme formel overestimerede 1-RM efter et 18 ugers træningsprogram. Derfor blev det konkluderet at trænings niveau skal medtages når 1-RM beregnes (13).

I et studie blev der sammenlignet 7 forskellige måder at estimere 1-RM på gennem submaksimale belastninger. Det blev fundet nogle forskellige nøglepunkter. Relativ præcision var højest ved beregninger lavet med under 10 repetitioner. Præcisionen i estimationen varierede alt efter hvilken øvelse det drejede sig om. Sammenlignet med mænd havde kvinder en højere sammenlignelighed og større præcision, denne forskel faldt dog når gentagelser var under 10 (14). Det konkluderes at selvom estimering af 1-RM gennem submaksimale tests er et godt værktøj, er der dog en stor fejlmargen. Så hvis målet er at få sikre målinger i eksempelvis ældre individer er det en god metode. Men ved kliniske forsøg i unge raske individer vil 1-RM målinger være at foretrække (14).

Hudfoldsmålinger med Harpenden Skinfold Caliper

Sted selektion er vigtig med fedttangs målinger og det er en frekvent kilde til fejl. Ydermere er korrekt teknik essentielt for at kunne udføre akkurat og gentagelige tests. Harpenden skinfold caliper manualen har etableret en standardiseret metode for at give brugeren af fedttangen, en række guidelines for at udførelse af den førnævnte teknik kan udføres korrekt

1. Målinger bør tages på sund og ubeskadigede hud. Det er vigtigt at fugtigheden af huden forsøges at minimeres da det ellers er sværere at gribe om og kan påvirke målingerne.
2. Instruer forsøgsdeltageren til at forholde sig roligt og slappe af i musklerne afslappet under testen.
3. Alle målinger skal foretages på højre side af kroppen. Hvis forsøgsdeltagerne har deformiteter eller manglende lemmer kan målingerne tages på venstre side af kroppen.
4. Marker altid hudfoldens præcise lokation og anvend et målebånd til at finde midtpunktens præcise location.
5. Hudfolden tages ved nænsomt at gribe fast omkring den præcis lokation med pegefingeren og tommelfingeren. Dernæst trækkes huden forsigtigt væk fra muskulaturen.
6. Fedttangen skal placeres vinkelret på hudfolden på den markerede lokation, mens måleren på fedttang holdes opad således at målingen kan aflæses. Målingen foretages cirka en centimeter under tommel og pegefinger. Derudover skal man tillade fedttangen at blive frigivet således at den fulde spænding er placeret over hudfolden. På måleskiven kan der aflæses til nærmeste 0.50mm. Dette gøres efter 1-2 sekunder efter at grebet er fuldt frigivet over hudfolden.
7. Fedttangs kaliberen bør ikke placeres for langt væk eller for tæt på kroppen.
8. Der bør tages mindst to målinger på hver lokation. Hvis målingerne varierer med mere end en millimeter, bør målingen tages om. Hvis målingerne bliver mindre i er det fordi fedtet bliver sammenpresset. Vend da tilbage til samme lokation senere og prøv igen for at se om problemet er vedvarende.

9. Den endelige måling som noteres ned til videre brug, bør være gennemsnittet af det antal målinger, som synes bedst at kunne repræsentere hudfoldens lokation.
10. Noter altid alle hudfoldsmåling imens du måler, så sikres dine data.
11. Erfaring er nødvendig, derfor er øvelse vigtigt, indtil du kan opnå ensartede resultater.

Ved brugen af Harpenden Skinfold Caliper, kan der forekomme kompression af det hud som fedtvæv målingerne foretages på. Denne kompression kan blive yderligere forøget, skulle fedttangen sidde på huden for længe. Dette er blevet illustreret af Becque et al. (1989) der testede hvordan varigheden af målingen påvirkede resultatet, på 22 forsøgspersoner, på 3 forskellige steder. Det blev fundet at hvis fedttangen sad længere end 4 sekunder, ville der forekomme så stor kompression at målingerne ikke længere var reliable (15).

Kincom

KinCom opstartes ved at tænde for dens strømforsyning og derefter den tilhørende computer. Derefter trykkes f1, for at opstarte KinCom program. Når opstart gennemføres, trykkes en vilkårlig tast for KinCom menu. Her vælges der "Evaluation" derefter "Isometric" hvilket fører videre til patient valg. Ved patient valg oprettes eller vælges testperson. Herefter skal protokol konfigureres, hvor "Flexion" & "Right side" vælges. Testpersonen skal placeret i KinCom stolen, hvorefter denne tilpasses forsøgsperson. Fokuspunkt ved denne tilpasning er at den laterale epicondyle skal være ved omdrejningspunktet. Efter dette kan KinCom konfigureres til forsøgsperson. Dette bliver gjort ved at flytte momentarmen til testpersonens fysiologiske udgangsposition for det undersøgte led, dette værende albuen og knæleddet. Når punktet er fundet, vælges det på KinCom, hvorefter den reelle led vinkel indtastes. Denne vinkel kan måles ved at benytte en vinkelmåler på det pågældende led. Efter indtast af udgangsvinkel, skal ledet flyttes til den ønskede test vinkel, dette gøres manuelt. Når denne vinkel er nået trykkes dette på computeren hvorefter den låser vinklen fast. KinCom vil derefter være konfigureret, og klar til at gennemføre tests.

Referencer

1. Billeter R, Hoppeler H. Muscular Basis of Strength. In: Komi P V. Strength and Power in Sport. Med Sci Sport Exerc. 1994;26(11).
2. Martini HF, Nath LJ, Bartholomew EF. Muscle Tissue. In: Fundamentals of Anatomy and physiology. 9th ed. Pearson Education; 2012. p. 279–321.
3. Martini H, Nath LJ, Bartholomew EF. The Cellular Level of Organization. In: Fundamentals of Anatomy and physiology. 9th ed. Pearson Education; 2012. p. 62–107.
4. Goldspink G, Harrige S. Cellular and Molecular Aspects of Adaption in Skeletal Muscle. In: Komi P V. Strength and Power in Sport. Med Sci Sport Exerc. 1994;26(11).
5. MacDougall, J D. Hypertrophy and Hyperplasia. In: Komi P V. Strength and Power in Sport. Med Sci Sport Exerc. 1994;26(11).
6. Schoenfeld BJ. Postexercise hypertrophic adaptations: a reexamination of the hormone hypothesis and its applicability to resistance training program design. J strength Cond Res. 2013 Jun;27(6):1720–30.
7. Bamman MM, Petrella JK, Kim J, Mayhew DL, Cross JM. Cluster analysis tests the importance of myogenic gene expression during myofiber hypertrophy in humans. J Appl Physiol. 2007 Jun;102(6):2232–9.
8. Buresh R, Berg K, French J. The effect of resistive exercise rest interval on hormonal response, strength, and hypertrophy with training. J strength Cond Res. 2009 Jan;23(1):62–71.
9. Volek JS, Kraemer WJ, Bush JA, Incledon T, Boetes M. Testosterone and cortisol in relationship to dietary nutrients and resistance exercise. J Appl Physiol. 1997 Jan;82(1):49–54.
10. Raven PB, Wasserman DH, Squires JW, Murray TD. Neuromuscular Responses and Adaptions to Exercise. In: Exercise Physiologi: An Integrated Approach. Internatio. Wadsworth, Cengage Learning; 2013. p. 78–9.
11. Hede C, Russell K, Weatherby R. Motor Learning. In: Senior Physical Education for Queensland. South Melbourne, Victoria Oxford University Press; 2011. p. 1–41.
12. Sale DG. Neural adaptation to resistance training. Med Sci Sports Exerc. 1988 Oct;20(5 Suppl):S135-45.
13. Kravitz L, Akalan C, Nowicki K, Kinzey SJ. Prediction of 1 repetition maximum in high-school power lifters. J strength Cond Res. 2003 Feb;17(1):167–72.
14. Wood TM, Maddalozzo GF, Harter RA. Accuracy of Seven Equations for Predicting 1-RM Performance of Apparently Healthy, Sedentary Older Adults. Meas Phys Educ Exerc Sci. 2002 Jun;6(2):67–94.
15. Becque MD, Katch VL, Moffatt RJ. Time course of skin-plus-fat compression in males and females. Hum Biol. 1986 Feb;58(1):33–42.