

Training der konditionellen Fähigkeit Kraft

Morphologische Anpassungen an ein Krafttraining

Klaus Wirth¹, Michael Keiner²

¹Institut für Sportwissenschaft, Friedrich-Schiller-Universität, Jena, Deutschland; und

²Landesschwimmverband Niedersachsen e.V.

Die Autoren und Korrespondenzadressen:



PD Dr. Klaus Wirth

Friedrich-Schiller-Universität

Institut für Sportwissenschaft

Seidelstraße 20

07749 Jena

k.wirth@uni-jena.de



Michael Keiner

Landesschwimmverband

Niedersachsen e.V.

Ferdinand-Wilhelm-Fricke-Weg 10

30169 Hannover

michael.keiner@lsn-info.de

Neben den neuronalen Adaptationen besitzt der Muskel weitere Strategien, sich an unterschiedliche Formen der Belastung anzupassen.

Hierzu gehören eine Veränderung des Muskelquerschnitts, der Muskellänge, kontraktiver Eigenschaften (Veränderungen an den Myosinschwerketten) und enzymatische Anpassungen. Bezogen auf die Veränderung des Muskelquerschnitts führen MacDougall (2003) und Abernethy und Mitarbeiter (1994) drei grundlegende Mechanismen an. Diese sind neben einem Dickenwachstum der Muskelfaser (Hypertrophie) eine Zunahme der Muskelfaserzahl (Hyperplasie) und eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Morphologisch versteht man unter dem Begriff Hypertrophie die Vergrößerung von Geweben und Organen durch eine Zunahme des Zellvolumens bei gleichbleibender Zellzahl. Eine Hypertrophie wird durch Anpassungen an eine funktionelle Mehrbelastung erreicht oder durch eine pathologische Überlastung verursacht. Einer Vergrößerung des Muskelquerschnitts liegt in erster Linie eine Zunahme der Myofibrillenzahl und der Myofibrillendicke zu Grunde (30,31,72,75) bei einer proportionalen Veränderung des nicht-kontraktilen Gewebes (73,100). Der Faserquerschnitt vergrößert sich hierbei proportional zur Zunahme der Myofibrillenzahl und -dicke. So werden neue Aktin- und Myosinfilamente außen an der Myofibrille angelagert, was die besagte Dickenzunahme der Myofibrillen zur Folge hat.

Eine bis heute nicht final geklärte Frage ist die nach dem richtigen Reiz, der auf die Muskelfaser einwirken muss, um jene Mechanismen in Gang zu setzen, die dann im Laufe von Wochen und Monaten zu einer

Querschnittsvergrößerung der Muskelfasern führen (75). Diskutiert werden vor allem zwei Faktoren, denen man nachsagt, für die Vergrößerung des kontraktiven Potentials eines Muskels entscheidend zu sein. Dabei handelt es sich zum einen um eine hohe Spannung, die auf die Muskelfaser einwirkt, um dann über eine Verletzung der Z-Scheiben die für ein Dickenwachstum des Muskels erforderlichen Mechanismen in Gang zu setzen, zum anderen um den Faktor Ermüdung im Sinne eines Arbeitsabbruchs oder zumindest einer reduzierten Leistungsfähigkeit zunächst während der Trainingseinheit. Es ist in diesem Zusammenhang allerdings anzumerken, dass diese beiden als auslösende Reize dienenden Faktoren nur bedingt voneinander zu trennen sind, da strukturelle Zerstörungen innerhalb der Muskelfaser genauso wie metabolische Faktoren zu einer Leistungsminderung führen. Das Ausmaß des akuten Ermüdungseffektes mag bei beiden Faktoren unterschiedlich sein, jedoch muss bei der Diskussion über die Rolle der Ermüdung klar zwischen beiden unterschieden werden. Für die Trainingspraxis hat die Frage nach dem auslösenden Reiz weitreichende Folgen, da die Festlegung der Belastungsnormativa für ein Hypertrophietraining für den Fall, dass die Spannung, die auf die Muskelfaser einwirkt, als entscheidender Faktor angesehen wird, ein mehr intensitätsorientiertes Training zur Folge hätte, bei dem das Ausmaß der metabolischen Ermüdung eher moderat ausfallen müsste. Eine hohe metabolische Auslastung des anaerob-laktaziden Stoffwechselweges würde wiederum geringere Intensitäten und vor allem kürzere interserielle Pausen erforderlich machen. Denkbar wäre allerdings auch eine Kombination aus beiden. Dies würde bedeuten, zunächst in ausgeruhtem Zustand mit hohen Lasten zu arbeiten und dann im

weiteren Verlauf der Trainingseinheit die Intensität zu reduzieren und eine stärkere metabolische Auslastung zu provozieren. Obwohl Ermüdung im Sinne einer energetischen Auslastung im anaerob-laktaziden Stoffwechselbereich in den meisten Quellen, die sich mit dieser Frage beschäftigen, als eine wichtige Komponente des Hypertrophietrainings Erwähnung findet, sind die meisten Autoren der Ansicht, dass hohe Spannungszustände erzeugt werden müssen, wenn eine Muskelquerschnittsvergrößerung und eine Maximalkraftsteigerung die angestrebten Trainingsziele sind (3,8,24,35,54,56,15). Bei untrainierten Personen reichen zunächst auch unspezifische Reize mit niedriger Intensität aus, um Kraftsteigerungen zu erzeugen (61,106,107). Für den langfristigen Trainingsprozess gilt dies allerdings nicht mehr. Hier zeigt vor allem die Trainingspraxis, dass der Aufwand für fortlaufende Leistungssteigerungen im Kraftbereich mit zunehmendem Leistungsniveau immer weiter ansteigt, was bedeutet, dass es zu einem immer größer werdenden Missverhältnis zwischen Aufwand und Ertrag kommt und die Anforderungen sowohl an das verabreichte Belastungsvolumen als auch insbesondere die Belastungsintensität steigen (21,78,93,124). Hierzu schreiben Stone und Mitarbeiter (1998, S.23): „Changes in LBM (Lean Body Mass) and therefore hypertrophy of muscle and connective tissue are related to volume – to a point.“ Es konnte gezeigt werden, dass das verabreichte Trainingsvolumen und damit der Grad der Auslastung bzw. Ermüdung im Zusammenhang mit Reaktionen des endokrinen Systems (17,23,39,43,63,65,81) und einer gesteigerten Proteinsynthese stehen (12,105,121). Staron und Mitarbeiter (1989) schreiben ferner: „...the recruitment of type IIB fibers depends upon the intensity and

duration of exercise.“ Diese Aussage verdeutlicht, dass beide Faktoren essentiell sind, um das komplette Muskelfaserspektrum in das Training und damit den Anpassungsprozess mit einzubeziehen. Nur die passende Kombination von Trainingsvolumen und –intensität ergibt den adäquaten Stimulus für ein Wachstum der Skelettmuskulatur (16,109). Außerdem scheint ein hohes Trainingsvolumen einen positiven Einfluss auf die Erhaltung eines hohen Kraftniveaus in einer Detrainingsphase (46) und in Kombination mit einer hohen Belastungsintensität auf die Anpassung des passiven Bewegungsapparates zu haben (20,40,57,58,89,117). Weiterhin unklar ist, welche Rolle der metabolischen Belastung während eines solchen Trainings zukommt bzw. ob eine energetische Auslastung der Muskulatur für die Entwicklung der Muskelmasse benötigt wird (111). Tesch und Alkner (2003) erklären zu dieser Thematik: „It should be recalled that it is not known whether metabolic stress per se influences increases in muscle mass, or maximal strength or power.“ Mehrere Autoren weisen darauf hin, dass die Wiederholungszahlen innerhalb einer Belastungsserie ausreichend hoch und die Pausendauer nicht zu lange gewählt werden sollte/n, um über eine gesteigerte Produktion von Laktat und H⁺-Ionen die Ausschüttung von Testosteron und Wachstumshormonen zu fördern (43,65,68,96). Allerdings konnten Buresh und Mitarbeiter (2009) zeigen, dass eine stärkere hormonelle Reaktion in einer Trainingseinheit nicht mit besseren Hypertrophieeffekten gleichgesetzt werden kann. Abschließend kann man vermuten, dass der auslösende Reiz für eine Steigerung der Proteinsynthese in den über hohe Spannungswerte erzeugten Mikrotraumata zu sehen ist und die mit einer höheren energetischen Auslastung

einhergehenden, insbesondere hormonellen Reaktionen die in Gang gesetzten biochemischen Prozesse im Falle der anabol wirkenden Hormone positiv unterstützen.

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass im Training sowohl die Belastungsintensität als auch das Belastungsvolumen eine wichtige Rolle bei der Entwicklung des Muskelquerschnitts spielen. Hierbei scheint es im langfristigen Trainingsprozess wichtig zu sein, die Zusammenstellung der Belastungsnormativa für das Krafttraining in einem gewissen Rahmen zu variieren, um den Organismus über die Konfrontation mit neuen oder zumindest variierenden Aufgaben zu weiteren Anpassungen zu zwingen. In welchem Umfang solche Variationen vorgenommen werden sollten, ist jedoch nur schwer zu sagen, da diese u.a. sehr stark von den Erfordernissen der jeweiligen Sportart beeinflusst werden.

Die Folge der Applikation hoher muskulärer Spannungen über entsprechende motorische Aufgaben bzw. Krafttrainingsübungen ist vor allem bei untrainierten Personen die mehr oder minder schmerzhaft Erfahrung eines Muskelkaters. Hierfür werden neben hoch intensiven Belastungen vor allem auch ungewohnte Belastungen verantwortlich gemacht, da die negativen Effekte einer solchen Belastung in vielen Fällen schnell verschwinden bzw. nicht mehr in gleichem Maße auftreten, wenn diese Belastungsform erneut gewählt wird. In erster Linie sind Typ II-Fasern von diesen Zerstörungen betroffen (25,27,52,66,67), die jedoch im Laufe einiger Tage wieder repariert werden (25,26,27,119). Ein Wiederholen solcher Trainingseinheiten bzw. Belastungen führt zu geringeren oder gar keinen weiteren Schäden (15,84). Fest steht, dass sowohl Typ I-Fasern als auch Typ II-Fasern in den Hypertrophieprozess

einbezogen sind (28,31,62,72,74,75,77,97,114). Dabei spielt es keine Rolle, ob mit langsamen oder schnellen Bewegungsgeschwindigkeiten trainiert wird (113); entscheidend sind eine hohe Intensität (73) und damit einhergehend eine Überlastung der kontraktile Strukturen. Es stellte sich jedoch heraus, dass das größere Potential zum Dickenwachstum in den Typ II-Fasern liegt (2,14,22,28,31,41,51,55,62,73,74,77,85,97,102,109,110,111,112). MacDougall und Mitarbeiter (1984) fanden bei Bodybuildern mit sechs bis acht Jahren Trainingserfahrung um 58% dickere Typ II-Fasern und um 39% dickere Typ I-Fasern als bei Kontrollpersonen.

Ein sehr kontrovers diskutierter Adaptationsweg ist die Vermehrung der Muskelfaserzahl, die Hyperplasie. Unter Hyperplasie (sog. numerische Hypertrophie) wird allgemein die Vergrößerung eines Gewebes oder Organs durch Zunahme der Zellzahl bei unveränderter Zellgröße verstanden. Diese wird z.B. durch vermehrte funktionelle Belastung oder hormonelle Stimulation verursacht. Während einige Autoren diese Form der Anpassung an ein Krafttraining für den menschlichen Organismus prinzipiell verneinen (31,71,73,79), halten andere diese Art der Adaptation für durchaus denkbar (7,23,42,77,109). In mehreren Studien, in denen Tierversuche durchgeführt wurden, konnte eine Vermehrung der Faserzahl festgestellt werden (5,6,33,34,45,48,59). MacDougall (2003) und Abernethy und Mitarbeiter (1994) kritisierten jedoch das methodische Vorgehen bei diesen Studien, wiesen in diesem Zusammenhang auf mögliche Fehler bei der Ermittlung der Ergebnisse hin und nahmen dabei als Referenz für ihre Kritik Bezug auf Gollnick und Mitarbeiter (1981). Die Autoren führen als

Kritikpunkte u.a. an, dass die Muskeln nur anhand einer einzigen Querschnittsmessung analysiert wurden, was Veränderungen am Fiederungswinkel des Muskels durch ein Krafttraining nicht berücksichtigt, und dass zum Teil einfach, zum Teil mehrfach gefiederte Muskeln analysiert wurden. Jedoch erbrachten Studien, innerhalb derer diese Einwände bezogen auf das Analyseverfahren Berücksichtigung fanden, erneut Ergebnisse, die auf eine Zunahme der Faserzahl schließen ließen (4,36).

Schon frühzeitig wurde in Krafttrainingsstudien deutlich, dass ein Zuwachs an Kraft nicht zwangsläufig mit einer morphologischen Veränderung einhergehen muss. So kann in fast jeder Studie, in der in kurzen Zeitabständen Maximalkraftmessungen durchgeführt werden, eine Steigerung der gemessenen Kraftwerte innerhalb von wenigen Wochen, zum Teil auch Tagen festgestellt werden. Da diese Zeitspanne zu kurz ist, um Muskelgewebe in einem Maß aufzubauen, dass es Ursache für eine Kraftsteigerung sein könnte, musste es ein anderes Erklärungsmodell für diesen Kraftzuwachs geben. In einer Reihe von Untersuchungen mit untrainierten Probanden konnten in den letzten Jahrzehnten signifikante Kraftsteigerungen ermittelt werden, ohne dass es zu messbaren morphologischen Veränderungen gekommen war (19,114). Thorstensson und Mitarbeiter (1976b) analysierten nach einem achtwöchigen Training durch Muskelbiopsien die Veränderung der Faserdicke von Typ I- und Typ II-Fasern. Trotz einer signifikanten Maximalkraftsteigerung konnte jedoch keine signifikante Zunahme der Faserdicke festgestellt werden. Besonders bei sehr komplexen Krafttrainingsübungen (in der Regel mehrgelenkigen Übungen) scheinen

neuronale Adaptationen in der ersten Phase eine dominierende Rolle zu spielen (13,91), da bei diesen die Koordination und in diesem Zusammenhang besonders die Verbesserung der intermuskulären Koordination im Sinne eines Lernens der Bewegung einen großen Beitrag zur Kraftsteigerung leistet. So konnte in einer Reihe von Untersuchungen festgestellt werden, dass im Fall eines Testverfahrens, welches nicht den im Training durchgeführten Übungen bzw. der verwendeten Kontraktionsform entsprach, nur sehr geringe oder gar keine Kraftgewinne diagnostiziert werden konnten (21,29,53,80,88,90,91,108). Dass sich in den ersten Wochen eines Krafttrainings auf neuronaler Ebene Veränderungen ergeben, wurde durch Untersuchungen bestätigt, in denen mit Hilfe der Oberflächenelektromyographie (EMG) eine verstärkte Aktivierung der Skelettmuskulatur über das Nervensystem belegt werden konnte (11,18,28,41,42,44,47,50,53,82,83,98,118). Die Zeitspanne, in der neuronale Anpassungsmechanismen dominieren, wird in der Literatur sehr unterschiedlich eingestuft. So findet man Angaben, die sich auf die ersten zwei bis acht Wochen eines Krafttrainings festlegen (Fleck & Kraemer 2003; Kraemer et al. 1991; Pearson 2003), und andere, die in den ersten zwölf Wochen Maximalkraftgewinne primär in neuronalen Adaptationsmechanismen begründet sehen (Jones & Rutherford 1987), also erst nach einigen Wochen bis Monaten eine Vergrößerung des Muskelquerschnitts zum dominierenden Faktor für eine weitere Steigerung der Maximalkraft erklären (41,42,74,78,94). Nachweisbare Veränderungen des Muskelquerschnitts bzw. des Faserdurchmessers konnten in verschiedenen Untersuchungen nach vier (1,44), sechs (9,70 87103,122), acht

(41,49,60,82,104,123), neun (116) bzw. zehn Wochen (13) festgestellt werden. Fasst man die Ergebnisse zahlreicher Studien zusammen, so kann festgehalten werden, dass in der Regel mehrere Monate nötig sind, um zu einem nennenswerten Zuwachs an Muskelmasse zu erlangen. Besonders in den ersten zwei bis drei Monaten muss man davon ausgehen, dass eine Steigerung der Maximalkraft in erster Linie durch neuronale Anpassungen hervorgerufen wird. Hieraus darf jedoch nicht gefolgert werden, dass es in diesem Zeitraum zu keinerlei Veränderungen des Muskelquerschnitts bzw. der Muskelmasse kommt, da die Sensitivität der Messmethoden und der langsam voranschreitende Wachstumsvorgang Einfluss auf den Zeitpunkt haben, ab dem Hypertrophieeffekte festgestellt werden können. Dies bedeutet, dass die Tatsache, dass Muskelwachstum noch nicht diagnostizierbar ist, nicht gleichzusetzen ist mit einem Ausbleiben der Adaptation. Hieraus resultiert, dass morphologische Adaptationsmechanismen von Beginn an eine Rolle spielen (95), und dass in den ersten Wochen eines Trainings die Veränderungen der inter- und intramuskulären Koordination die ausschlaggebenden Adaptationsmechanismen sind und erst im Laufe mehrerer Wochen und Monate Hypertrophieeffekte zum entscheidenden Einflussfaktor für eine weitere Kraftsteigerung werden.

Literaturverzeichnis

1. Abe, T., DeHoyos, D.V., Pollock, M.L., Garzalla, L. (2000). Time course for strength and muscle thickness changes following upper and lower body resistance training in men and women. *European Journal of Applied Physiology*, 81, 174-180.
2. Abernethy, P.J., Jürimäe, J., Logan, P.A., Taylor, A.W., Thayer, R.E. (1994). Acute and chronic response of skeletal muscle to resistance exercise. *Sports Medicine*, 17 (1), 22-38.
3. Alway, S.E., MacDougall, J.D., Sale, D.G., Sutton, J.R., McComas, A.J. (1988). Functional and structural adaptations in skeletal muscle of trained athletes. *Journal of Applied Physiology*, 64, 1114-1120.
4. Alway, S.E., Winchester, P.K., Davies, M.E., Gonyea, W.J. (1989). Regionalized adaptations and muscle fiber proliferation in stretch-induced enlargement. *Journal of Applied Physiology*, 66, 771-781.
5. Antonio, J., Gonyea, W.J. (1993). Role of muscle fiber hypertrophy and hyperplasia in intermittently stretched avian muscle. *Journal of Applied Physiology*, 74 (4), 1893-1898.
6. Antonio, J., Gonyea, W.J. (1993). Progressive stretch overload of skeletal muscle results in hypertrophy before hyperplasia. *Journal of Applied Physiology*, 75 (3), 1263-1271.
7. Appell, H.-J. (1983). Mechanismen und Grenzen des Muskelwachstums. In: W. Decker & M. Lämmer (Hrsg.), *Kölner Beiträge zur Sportwissenschaft 12. Jahrbuch der Deutschen Sporthochschule Köln 1983* (S.7-18). St. Augustin. Hans Richarz.
8. Atha, J. (1981). Strengthening muscle. *Exercise and Sports Science Review*, 9, 1-73.
9. Bell, G.J., Petersen, S.R., Wessel, J., Bagnall, K., Quinney, H.A. (1991): Physiological adaptations to concurrent endurance training and low velocity resistance training. *International Journal of Sports Medicine*, 12 (4), 384-390.
10. Buresh, R., Berg, K., French, J. (2009). The effect of resistive rest interval on hormonal response, strength, and hypertrophy with training. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 23 (1), 62-71.
11. Cannon, R.J., Cafarelli, E. (1987). Neuromuscular adaptations to training. *Journal of Applied Physiology*, 63 (6), 2396-2402.
12. Chesley, A., MacDougall, J.D., Tarnopolsky, M.A., Atkinson, S.A., Smith, K. (1992). Changes in human muscle protein synthesis after resistance exercise. *Journal of Applied Physiology*, 37 (4), 1383-1388.
13. Chilibeck, P.D., Calder, A.W., Sale, G., Webber, C.E. (1998). A comparison of strength and muscle mass increases during resistance training in young women. *European Journal of Applied Physiology*, 77, 170-175.
14. Clarkson, P.M., Kroll, W., McBride, T.C. (1980). Maximal isometric strength and fiber type composition in power and endurance athletes. *European Journal of Applied Physiology*, 44, 35-42.
15. Clarkson, P.M., Byrnes, W.C., Gillison, E., Harper, E. (1987). Adaptation to exercise-induced muscle damage. *Clinical Science*, 73, 383-386.
16. Conroy, B.P., Earle, R.W. (1994). Bone, muscle, and connective tissue adaptations to physical activity. In T.R. Baechle (Edt.), *Essentials of Strength Training and Conditioning* (pp.435-446). Champaign, IL: Human Kinetics.
17. Craig, B.W., Kang, H. (1994). Growth hormone release following single versus multiple sets of back squats. Total work versus power. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 8 (4), 270-275.

18. Davies J., Parker D.F., Rutherford O.M., Jones, D.A. (1988). Changes in strength and cross sectional area of the elbow flexors as a result of isometric strength training. *European Journal of Applied Physiology*, 57, 667-670.
19. De Carvalho, A., Jørgensen, J., Schibye, B., Klausen, K., Andersen, A.H. (1985). Controlled ultrasonographic measurements of cross-sectional areas of the quadriceps muscle submitted to dynamic strength training. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 25, 251-254.
20. Dickerman, R.D., Persui, R., Smith, G.H. (2000). The upper range of lumbar spine bone mineral density? An examination of the current world record holder in the squat lift. *International Journal of Sports Medicine*, 21, 469-470.
21. Dons, B., Bollerup, K., Bonde-Petersen, F., Hancke, S. (1979). The effect of weight-lifting exercise related to muscle fiber composition and muscle cross-sectional area in humans. *European Journal of Applied Physiology*, 40, 95-106.
22. Edgerton, V.R. (1976). Neuromuscular adaptation to power and endurance work. *Canadian Journal of Applied Sport Sciences*, (1), 49-58.
23. Fleck, S.J., Kraemer, W.J. (2003). *Designing Resistance Training Programs*. Champaign, IL: Human Kinetics.
24. Folland, J.P., Williams, A.G. (2007). The adaptations to strength training – Morphological and neurological contributions to increased strength. *Sports Medicine*, 37 (2), 145-168.
25. Fridén, J., Sjöstrom, M., Ekblom, B. (1981). A morphological study of delayed muscle soreness. *Experientia*, 37, 506-507.
26. Fridén, J., Sjöstrom, M., Ekblom, B. (1983). Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. A morphological study of delayed muscle soreness. *International Journal of Sports Medicine*, 4, 170-176.
27. Fridén, J. (1984). Changes in human skeletal induced by long-term eccentric exercise. *Cell Tissue Research*, 236, 365-372.
28. Garfinkel, S., Cafarelli, E. (1992). Relative changes in maximal force, EMG, and muscle cross-sectional area after isometric training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24 (11), 1220-1227.
29. Goebel, R., Küssel, R., Schneider, P.G., Hollmann, W. (1983). Über den Effekt eines isokinetischen Krafttrainings im Vergleich zu einem statischen Krafttraining. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, (7), 205-218.
30. Goldspink, G. (1971). Changes in striated muscle fibres during contraction and growth with particular reference to myofibril splitting. *Journal of Cell Science*, 9, 123-137.
31. Goldspink, G., Harridge, S. (2003). Cellular and molecular aspects of adaptations in skeletal muscle. In: P.V. Komi (Edt.), *Strength and Power in Sport* (pp. 231-251). Oxford: Blackwell Scientific Publications.
32. Gollnick, P.D., Timson, B.F., Moore, R.L., Reidy, M. (1981). Muscle enlargement and number of fibers in skeletal muscle of rats. *Journal of Applied Physiology*, 50, 936-943.
33. Gonyea, W.J., Erikson, G.C., Bonde-Peterson, F. (1977). Skeletal muscle fiber splitting induced by weightlifting exercise in cats. *Acta Physiologica Scandinavica*, 99, 105-109
34. Goneya, W.J. (1980). Role of exercise in inducing increase in skeletal muscle fiber number. *Journal of Applied Physiology*, 48; 421-426.
35. Goneya, W.J., Sale, D. (1982). Physiology of weight-lifting exercise. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 63, 235-237.
36. Gonyea, W.J., Sale, D.G., Gonyea, F., Mikesky, A. (1986). Exercise induced increases in muscle fiber number. *European Journal of Applied Physiology*, 55, 137-141.
37. Gotshalk, L.A., Loebel, C.C., Nindl, B.C., Putukian, M., Sebastianelli, W.J., Newton, R.U., Häkkinen, K., Kraemer, W.J. (1997). Hormonal response of multiset vs single-set heavy-resistance exercise protocols. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 22 (3), 244-255.
38. Granhed, H., Jonson, R. & Hannsson, T. (1987). The loads on the lumbar spine during extreme weight lifting. *Spine*, 12, 146-149.
39. Häkkinen, K., Komi, P.V., Tesch, P.A. (1981). Effect of combined concentric and eccentric strength training and detraining on force-time, muscle fiber and metabolic characteristics of leg extensor muscles. *Scandinavian Journal of Sports Sciences*, 3 (2), 50-58.
40. Häkkinen, K. (1985). Factors influencing trainability of muscular strength during short term and prolonged training. *National Strength and Conditioning Association Journal*, 7 (2), 32-37.
41. Häkkinen, K., Pakarinen, A. (1993). Acute hormonal response to two different fatiguing heavy-resistance protocols in male athletes. *Journal of Applied Physiology*, 74, 882-887.
42. Häkkinen, K., Häkkinen, A. (1995). Neuromuscular adaptations during intensive strength training in middle-aged and elderly males and females. *Electromyography and Clinical Neurophysiology*, 35, 137-147.
43. Hall-Craggs, E.C.B. (1970). The longitudinal division of fibres in overloaded rat skeletal muscle. *Journal of Anatomy*, 107, 459-470.
44. Hather, B.M., Tesch, P.A., Buchanan, P., Dudley, G.A. (1991). Influence of eccentric actions on skeletal muscle adaptations to resistance training. *Acta Physiologica Skandinavica*, 143. 177-185.
45. Higbie, E.J., Cureton, K.J., Warren III, G.L., Prior, B.M. (1996). Effects of concentric and eccentric training on muscle strength, cross-sectional area, and neuronal activation. *Journal of Applied Physiology*, 81, 2173-2181.
46. Ho, K.W., Roy, R.R., Tweedle, C.D., Heusner, W.W., Van Huss, W.D., Carrow, R.E. (1980). Skeletal muscle fiber splitting with weight-lifting exercise in

- rats. *The American Journal of Anatomy*, 157, 433-440.
47. Housh, D.J., Housh, T.J., Johnson, G.O., Chu, W.-K. (1992). Hypertrophic response to unilateral concentric isokinetic resistance training. *Journal of Applied Physiology*, 73 (1), 65-70.
 48. Ishida, K., Moritani, T., Itoh, K. (1990). Changes in voluntary and electrically induced contractions during strength training and detraining. *European Journal of Applied Physiology*, 60, 244-248.
 49. Jackson, C.G.R., Dickinson, A.L., Ringel, S.P. (1990). Skeletal muscle fiber area alterations in two opposing modes of resistance-exercise training in the same individual. *European Journal of Applied Physiology*, 61, 37-41.
 50. Jones, D.A., Newham, D.J., Round, J.M., Tolfree, S.E.J. (1986). Experimental human muscle damage. Morphological changes in relation to other indices of damage. *Journal of Physiology*, 375, 435-448.
 51. Jones, D.A., Rutherford, O.M. (1987). Human muscle strength training: The effects of three different regimes and the nature of the resultant changes. *Journal of Physiology*, 391, 1-11.
 52. Jones, D.A., Newham, D.J., Torgan, C. (1989). Mechanical influences on long-lasting human muscle fatigue and delayed-onset pain. *Journal of Physiology*, 412, 415-427.
 53. Jostarndt-Fögen, K., Billeter, R., Hoppeler, H. (1997). Fiber type characteristics and myosin light chain expression in a world champion shot putter. *Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin und Sporttraumatologie*, 45 (3), 160.
 54. Kanehisa, H., Nagareda, H., Kawakami, Y., Akima, H., Masani, K., Kouzaki, M., Fukunaga, T. (2002). Effects of equivolume isometric training programs comprising medium or high resistance on muscle size and strength. *European Journal of Applied Physiology*, 87 112-119.
 55. Karlsson, M.K., Johnell, O., Obrant, K.J. (1993). Bone mineral density in weight lifters. *Calcified Tissue International*, 52, 212-215.
 56. Karlsson, M.K., Johnell, O., Obrant, K.J. (1995). Is bone mineral density advantage maintained long term in previous weight lifters. *Calcified Tissue International*, 57, 325-328.
 57. Kelley, G. (1996). Mechanical overload and skeletal muscle fiber hyperplasia. A meta-analysis. *Journal of Applied Physiology*, 81 (4), 1584-1588.
 58. Kerkick, C.M., Wilborn, C.D., Campbell, B.I., Roberts, M.D., Rasmussen, C.J., Greenwood, M., Kreider, R.B. (2009). Early-phase adaptations to a split-body, linear periodization resistance training program in college-aged and middle-aged men. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 23 (3), 962-971.
 59. Klein, W., Schulitz, K.-P., Neumann, Chr. (1979). Orthopädische Probleme beim Bodybuilding. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, (11), 296-308.
 60. Klitgaard, H., Zhou, M., Richter, E.A. (1990). Myosin heavy chain compositions of single fibres from m. biceps brachii of male body builders. *Acta Physiologica Scandinavica*, 140, 175-180.
 61. Kraemer, W.J., Gordon, S.E., Fleck, S.J., Marchitelli, L.J., Mello, R., Dziados, J.E., Friedl, K., Harman, E. (1991). Endogenous anabolic hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise in males and females. *International Journal of Sports Medicine*, 12 (2), 228-235.
 62. Kraemer, W.J., Ratamess, N.A. (2003). Endocrine response and adaptations to strength and power training. In: P.V. Komi (Edt.), *Strength and Power in Sport* (pp. 361-386). Oxford: Blackwell Scientific Publications.
 63. Lieber, R.L., Woodburn, T.M., Fridén, J. (1991). Muscle damage induced by eccentric contractions of 25% strain. *Journal of Applied Physiology*, 70 (6), 2498-2507.
 64. Lieber, R.L., Fridén, J. (1993). Muscle damage is not a function of muscle force but active muscle strain. *Journal of Applied Physiology*, 74, 520-526.
 65. Lu, S.-S., Lau, C.-P., Tung, Y.-F., Huang, S.-W., Chen, Y.-H., Shih, H.-C., Tsai, S.-C., Lu, C.-C., Wang, S.-W., Chen, J.-J., Chien, E.J., Chien, C.-H., Wang, P.S. (1997). Lactate and the effects of exercise on testosterone secretion: evidence for the improvement of a cAMP-mediated mechanism. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 29 (8), 1048-1054.
 66. Lüthi, J.M., Howald, H., Claassen, H., Rösler, K., Vock, P., Hoppeler, H. (1986). Structural changes in skeletal muscle tissue with heavy-resistance exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 7, 123-127.
 67. McComas, A.J. (1996). *Skeletal Muscle – Form and Function*. Champaign, IL: Human Kinetics.
 68. MacDougall, J.D., Sale, D.G., Moroz, J.R., Elder, G.C.B., Sutton, J.R., Howald, H. (1979). Mitochondrial volume density in human skeletal muscle following heavy resistance training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 11 (2), 164-166.
 69. MacDougall, J.D., Sale, D.G., Alway, S.E., Sutton, J.R. (1984). Muscle fiber number in biceps brachii in bodybuilders and control subjects. *Journal of Applied Physiology*, 57, 1399-1403.
 70. MacDougall, J.D. (1986). Morphological changes in human skeletal muscle following strength training. In: N.L. Jones, N. McCartney & J. McComas (Eds.), *Human Muscle Power* (pp.269-288), International Symposium on Human Muscle Power, Champaign, IL: Human Kinetics.
 71. MacDougall, J.D. (2003). Hypertrophy or Hyperplasia. In: P.V. Komi (Edt.), *Strength and Power in Sport* (pp. 252-264). Oxford: Blackwell Scientific Publications.
 72. Marx, J.O., Ratamess, N.A., Nindl, B.C., Gotshalk, L.A., Volek, J.S., Dohi, K., Bush, J.A., Gomez, A.L., Mazzetti, S.A., Fleck, S.J., Häkkinen, K., Newton, R.U., Kraemer, W.J. (2001). Low-volume circuit versus high-volume periodized resistance training in

- women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33 (4), 635-643.
73. McCall, G.E., Byrnes, W.C., Dickinson, W.C., Pattany, P.M., Fleck, S.J. (1996). Muscle fiber hypertrophy, hyperplasia, and capillary density in college men after resistance training. *Journal of Applied Physiology*, 81 (5), 2004-2012.
 74. McDonagh, M.J.N., Davies, C.T.M. (1984). Adaptive response of mammalian skeletal muscle to exercise with high loads, *European Journal of Applied Physiology*, 52, 139-155.
 75. Morpurgo, B. (1897). Über Aktivitäts-Hypertrophie der willkürlichen Muskeln - Eine experimentelle Studie. *Archiv für pathologische Anatomie und für klinische Medizin*, 150, 522-554.
 76. Morrissey, M.C., Harman, E.A., Johnson, M.J. (1995). Resistance training modes: specificity and effectiveness. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 27, 648-660.
 77. Mulligan, S.E., Fleck, S.J., Gordon, S.E., Koziris, L.P., Triplett-McBride, T., Kraemer, W.J. (1996). Influence of resistance exercise volume on serum growth hormone and cortisol concentrations in women. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 10, 256-262.
 78. Narici, M.V., Roi, G.S., Landoni, L., Minetti, A.E., Cerretelli, P. (1989). Changes in force, cross-sectional area and neuronal activation during strength training and detraining of human quadriceps. *European Journal of Applied Physiology*, 59, 310-319.
 79. Narici, M.V., Hoppeler, H., Kayser, B., Landoni, L., Claassen, H., Gavardi, C., Conti, M., Cerretelli, P. (1996). Human quadriceps cross-sectional area, torque and neural activation during 6 months strength training. *Acta Physiologica Scandinavica*, 157, 175-186.
 80. Newham, D.J., Jones, D.A., Clarkson, P.M. (1987). Repeated high-force eccentric exercise: effects on muscle pain and damage. *Journal of Applied Physiology*, 63, 1381-1386.
 81. Ostrowski, K.J., Wilson, G.J., Weatherby, R., Murphy, P.W., Lyttle, A.D. (1997). The effect of weight training volume on hormonal output and muscular size and function. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 11 (1), 148-154.
 82. Pearson, D. (2003). Muscle 101. *Strength and Conditioning Journal*, 25 (4), 61-62.
 83. Petersen, S., Wessel, J., Bagnall, K., Wilkins, H., Quinney, A., Wenger, H. (1990). Influence of concentric resistance training on concentric and eccentric strength. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 71, 101-105.
 84. Rasch, P.J., Pierson, W.R (1963). Some relationships of isometric strength, isotonic strength and anthropometric measures. *Ergonomics* 6, 211-215.
 85. Rhodes, E.C., Martin, A.D., Taunton, J.E., Warren, J., Elliot, J. (2000). Effects of one year of resistance training on the relation between muscular strength and bone density in elderly women. *British Journal of Sports Medicine*, 34, 18-22.
 86. Rutherford, O.M., Greig, C.A., Sargeant, A.J., Jones, D.A. (1986). Strength training and power output: transference effects in the human quadriceps muscle. *Journal of Sport Sciences*, 4, 101-107.
 87. Rutherford, O.M., Jones, D.A. (1986). The role of learning and coordination in strength training. *European Journal of Applied Physiology*, 55, 100-105.
 88. Sabo, D., Reiter, A., Flierl, S., Pfeil, J., Güßbacher, A., Rompe, G. (1995). Einfluß spezifischer Trainingsprogramme auf die Mineralisationsdichte des Knochens. *Physikalische Medizin, Rehabilitationsmedizin, Kurortmedizin*, 5, 37-41.
 89. Sale, D.G., MacDougall, D. (1981). Specificity in strength training – A review for the coach and athlete. *Canadian Journal of Applied Sport Science*, 6, 87-92.
 90. Sale, D. (1986). Neuronal adaptations in strength and power training. In: N.L. Jones, N. McCartney & J. McComas (Eds.), *Human Muscle Power* (pp.289-307), International Symposium on Human Muscle Power, Champaign, IL: Human Kinetics.
 91. Sale, D.G. (2003). Neuronal adaptations to strength training. In: P.V. Komi (Edt.), *Strength and Power in Sport* (pp.281-314), Oxford: Blackwell Scientific Publications
 92. Schoenfeld, B. (2000). Repetitions and muscle hypertrophy. *Strength and Conditioning Journal*, 6 (22), 67-69.
 93. Shepstone, T.N., Dallaire, S.A., Correia, C.E., Tang, J.E., Phillips, S.M. (2003). Effect of velocity on below flexor hypertrophy following eccentric high-resistance training in young males. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 35 (5, Suppl. 1), S386.
 94. Shima, N., Ishida, K., Katayama, K., Morotome, Y., Sato, Y., Miyamura, M. (2002). Cross education of muscular strength during unilateral resistance training and detraining. *European Journal of Applied Physiology*, 86, 287-294.
 95. Stone, M.H., Fry, A.C. (1998). Increased training volume in strength & power athletes. In: R.B. Kreider, A.C. Fry & M.L. O'Toole (Eds.), *Overtraining in Sport* (pp. 87-106). Champaign, IL: Human Kinetics.
 96. Seynnes, O.R., Erskine, R.M., Maganaris, C.N., Narici, M.V. (2009). Training induced changes in tendon mechanical and material properties are related to muscle hypertrophy, not to strength gains. In: S. Loland, K. Bø, K. Fasting, J. Hallén, Y. Ommundsen, G. Roberts & E. Tsolakidis (Eds.), *Book of abstracts, 14th annual Congress of the European College of Sports Sciences, Oslo / Norway June 24-27 2009*, 538-539.
 97. Staron, R.S., Malicky, E.S., Leonardi, M.J., Falkel, J.E., Hagerman, F.C., Dudley, G.A. (1989). Muscle hypertrophy and fast fibre type conversions in heavy resistance-trained women. *European Journal of Applied Physiology*, 60, 71-79.
 98. Staron, R.S., Leonardi, M.J., Karapondo, D.L., Malicky, E.S., Falkel, J.E., Hagerman, F.C., Hikida,

- R.S. (1991). Strength and skeletal muscle adaptations in heavy-resistance-trained women after detraining and retraining. *Journal of Applied Physiology*, 70, 631-640.
99. Staron, R.S., Karapondo, D.L., Kraemer, W.J., Fry, A.C., Gordon, S.E., Falkel, J.E., Hagerman, F.C., Hikida, R.S. (1994). Skeletal muscle adaptations during early phase of heavy-resistance training in men and women. *Journal of Applied Physiology*, 76, 1247-1255.
100. Stone, M.H., Plisk, S.S., Stone, M.E., Schilling, B.K., O'Bryant, H.S., Pierce, K.C. (1998). Athletic performance development volume load – 1 set vs. multiple sets, training velocity and training variation. *Journal of Strength and Conditioning*, 20 (6), 22-31.
101. Stone, M.H., Collins, D., Plisk, S., Haff, G., Stone, M.E. (2000). Training principles. Evaluation of modes and methods of resistance training. *Strength and Conditioning Journal*, 22 (3), 65-75.
102. Takarada, Y., Ishii, N. (2002). Effects of low-intensity resistance exercise with short interset rest period on muscular function in middle-aged women. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 16 (1), 123-128.
103. Tax, A.A.M., Denier van der Gon, J.J., Erkelens, C.J. (1990). Differences in coordination of elbow flexor muscles in force tasks and in movement tasks. *Experimental Brain Research*, 81, 567-572.
104. Tesch, P.A., Larsson, L. (1982). Muscle hypertrophy in bodybuilders. *European Journal of Applied Physiology*, 49, 301-306.
105. Tesch, P.A., Karlsson, J. (1985). Muscle fiber types and size in trained and untrained muscles of elite athletes. *Journal of Applied Physiology*, 59, 1716-1720.
106. Tesch, P.A. (1992). Training for bodybuilding. In: P.V. Komi (Edt.), *Strength and Power in Sport* (pp. 239-248). Oxford: Blackwell Scientific Publications.
107. Tesch, P.A., Alkner, B.A. (2003). Acute and chronic muscle metabolic adaptations to strength training. In: P.V. Komi (Edt.), *Strength and Power in Sport* (pp. 265-280). Oxford: Blackwell Scientific Publications.
108. Thorstensson, A., Grimby, G., Karlsson, J. (1976). Force-velocity relations and fiber composition in human knee extensor muscles. *Journal of Applied Physiology*, 40 (1), 12-16.
109. Thorstensson, A., Hultén, B., von Döbeln, W., Karlsson, J. (1976). Effect of strength training on enzyme activities and fibre characteristics in human skeletal muscle. *Acta Physiologica Scandinavica*, 96, 392-398.
110. Toigo, M., Boutellier, U. (2006). New fundamental resistance exercise determinants of molecular and cellular muscle adaptations. *European Journal of Applied Physiology*, 97, 643-663.
111. Tracy, B.L., Ivey, F.M., Hurlbut, D., Martel, G.F., Lemmer, J.T., Siegel, E.L., Metter, E.J., Fozard, J.L., Fleg, J.L., Hurley, B.F. (1999). Muscle quality. II. Effects of strength training in 65- to 75-old men and women. *Journal of Applied Physiology*, 86 (1), 195-201.
112. Tsuzuku, S., Ikegami, Y., Yabe, K. (1998). Effects of high-intensity resistance training on bone mineral density in young male powerlifters. *Calcified Tissue International*, 63, 283-286.
113. Van Cutsem, M., Duchateau, J., Hainaut, K. (1998). Changes in single motor unit behaviour contribute to the increase in contraction speed after dynamic training in humans. *The Journal of Physiology*, 513, 295-305.
114. Warhol, M.J., Siegel, A.J., Evans, W.J., Silverman, L.M. (1985). Skeletal muscle injury and repair in marathon runners after competition. *The American Journal of Pathology*, 118, 331-339.
115. Wong, T.S., Booth, F.W. (1990). Protein metabolism in rat gastrocnemius muscle after stimulated chronic concentric exercise. *Journal of Applied Physiology*, 69, 1709-1717.
116. Wong, T.S., Booth, F.W. (1990). Protein metabolism in rat tibialis anterior muscle after stimulated chronic eccentric exercise. *Journal of Applied Physiology*, 69, 1718-1724.
117. Young, A., Stokes, M., Round, J.M., Edwards, R.H.T. (1983). The effect of high-resistance training on the strength and cross-sectional area of the human quadriceps. *European Journal of Clinical Investigation*, 13, 411-417.
118. Young, W.B., Bilby, G.E. (1993). The effect of voluntary effort to influence speed of contraction on strength, muscular power, and hypertrophy development. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 7 (3), 172-178.
119. Zatsiorsky, V.M., Kraemer, W.J. (2006). *Science and Practice of Strength Training*. Champaign, IL: Human Kinetics.