

Het door training vergroten van spiermassa is een belangrijk onderwerp voor elke beweegprofessional die werkt in de (top)sport- en gezondheidssector. De laatste jaren is er veel onderzoek verricht op het gebied van krachttraining en spierhypertrofie. In dit eerste van twee delen beschrijven we waarom spiermassa belangrijk is (voor de esthetische sporter, voor de topsporter en voor de gezondheid) en welke fysiologische mechanismen ten grondslag liggen aan hypertrofie van skeletspieren.

# Krachttraining voor meer spiermassa

## Deel 1: Functies van spierweefsel en mechanismen van hypertrofie

**Luuk Hilkens, Hans Wassink & Tjieu Maas**

Bij gezonde mensen bestaat de totale lichaamsmassa voor 40% uit skeletspieren, die voor ongeveer 30% verantwoordelijk zijn voor het rustmetabolisme.<sup>1</sup> Door samen te trekken maken skeletspieren beweging mogelijk en dus zijn ze onlosmakelijk verbonden met fysieke activiteit, waaronder sporten. Hoewel bewegen de meest voor de hand liggende functie van skeletspieren is, hebben ze ook nog vele andere functies. Zo zorgen gezonde skeletspieren voor een goede metabole gezondheid<sup>2,3</sup> en is voldoende spiermassa een belangrijke voorspeller voor overleving in het algemeen en bij kanker in het bijzonder. Tot slot geven de skeletspieren vorm aan ons lichaam en hebben ze dus een esthetische functie.

### Bodybuilding en fitness

In het begin van de jaren '80 waaide *bodybuilding* over uit Amerika. De documentaire *Pumping Iron* (met Arnold Schwarzenegger in de hoofdrol) was een hit en zette bodybuilding internationaal, dus ook in Nederland, op de kaart. Aanvankelijk waren fitness en bodybuilding in principe dezelfde sportieve activiteit, waarbij gestreefd werd naar de ontwikkeling

van een aantrekkelijk lichaam langs klassieke lijnen: slank en strak voor de dames en natuurlijk gespierd voor de heren. Het inrichten van de trainingsruimte met meer cardio-apparatuur en minder vrije gewichten was kenmerkend voor de overgang van sport-school naar fitnesscentrum. Naar het fitnesscentrum ging je toe als je slank, fit en gezond wilde worden en blijven. Tegenwoordig is fitness met drie miljoen beoefenaars de meest beoefende sportieve activiteit.<sup>2</sup> Hoewel 'fit' en 'gezond' de sleutelwoorden zijn voor de fitnessbranche, blijkt dat een grote groep jongvolwassen fitnessbeoefenaars naar het fitnesscentrum gaat vanwege 'cosmetische' motieven.<sup>2,3</sup>

### Spieresthetiek

De historische ontwikkeling van de esthetiek in fitness en bodybuilding is onlosmakelijk verbonden met het gebruik van dopingmiddelen<sup>4</sup> en het gegeven dat er niet of nauwelijks op doping wordt gecontroleerd.<sup>5,6</sup> In de jaren '50 van de vorige eeuw deed het gebruik van anabole steroïden zijn intrede in bodybuilding.<sup>7,8</sup> Naarmate het aanbod van androgene anabole steroïden (AAS) diverser werd en bodybuilders medicijnen ontdekten

om de bijwerkingen ervan te bestrijden, werd het mogelijk om de spiermassa tot steeds extremere proporties op te voeren. In het wedstrijdbodybuilding was dit begin jaren negentig aanleiding voor een 'stammenstrijd' tussen lichtere, meer atletisch gebouwde mannelijke en vrouwelijke bodybuilders en de zwaardere 'massamonsters', die het pleit uiteindelijk in hun voordeel wisten te beslechten. Deze ontwikkelingen in het wedstrijdbodybuilding zijn te zien als een beweging tussen mainstream en cult, tussen acceptatie en marginalisatie. Het profbodybuilding bij de mannen lijkt steeds verder af te stevenen op het laatste.

De acceptatie van de klassieke bodybuildingfysiek loopt sinds de jaren '80 via de actiehelden die we kennen uit de amusementsindustrie. Drie figuren staan hierbij centraal: Sylvester Stallone, Arnold Schwarzenegger en Bruce Lee. Stallone vertegenwoordigt de natuurlijke fysiek, Schwarzenegger de machine-achtige variant en Bruce Lee brengt de martial arts component mee. Nagenoeg alle actiehelden vanaf de jaren '80 zijn varianten of combinaties van deze types. Het zijn de actiehelden, niet de profbodybuilders, die voor veel jonge mannen de inspiratie vormen om te willen trainen voor een gespierder uiterlijk.

Waar de gemiddelde jonge vrouw een jaar of tien geleden nog het fitnesscentrum bezocht om een beetje slanker en strakker te worden, heeft het 'social media spervuur' van het afgelopen decennium een toenemende druk op het uiterlijk laten zien.<sup>9,10</sup> Waar slank eerst nog oké was, moeten er nu buikspieren te zien zijn en is een beetje strak vervuld voor ronde spiervormen. Een trend die loopt via zeer populaire 'fitgirls', waarbij de lat dikwijls te hoog wordt gelegd.

### Spiermassa voor gezondheid

Waar voorheen met name de rol van duurtraining in relatie tot gezondheid werd bestudeerd, is er de laatste jaren in de wetenschappelijke literatuur

steeds meer aandacht voor de rol van voldoende spiermassa in relatie tot de gezondheid. Onvoldoende spiermassa, spierkracht en mobiliteit bij ouderen wordt in de wetenschappelijke literatuur sarcopenie genoemd. Sarcopenie leidt tot kwetsbaarheid, osteoporose en het metabool syndroom.<sup>11</sup> De kans op het krijgen van het metabool syndroom, een combinatie van abdominaal overgewicht, te hoge cholesterolwaarden, ontregelde bloedsuikerspiegels en hoge bloeddruk, wordt echter al met 30% verlaagd door wekelijks een uur krachttraining, onafhankelijk van de vraag of die krachttraining leidt tot gewichtsreductie.<sup>12</sup>

Daarnaast blijkt de hoeveelheid spiermassa bij vrouwen met een ongeneeslijke vorm van borstkanker, die behandeld worden met cytostatica, een belangrijke voorspeller te zijn voor de frequentie van ziekenhuisopnames en bijwerkingen. Deze frequentie ligt bij patiënten met een normale spiermassa aanzienlijk lager dan bij sarcopenie patiënten.<sup>13</sup> Ook de mortaliteit lag bij de patiënten met een normale spiermassa lager. Waar anderhalf jaar na de start van de behandeling met cytostatica bij de sarcopenie vrouwen niemand meer in leven was, was bij de vrouwen met een normale spiermassa na drie jaar nog 50% in leven. Voldoende spiermassa werkt niet alleen levensverlengend bij vrouwen met een ongeneeslijke vorm van borstkanker. Ook bij mannen en vrouwen van middelbare leeftijd blijkt de hoeveelheid spiermassa een belangrijke voorspeller voor de stervensleeftijd; hoe groter de spiermassa, des te lager het risico op vroegtijdig overlijden.<sup>14</sup> De hoeveelheid spiermassa beïnvloedt dus niet alleen in sterke mate de kans op het ontwikkelen van welvaartsziekten, maar beïnvloedt ook de overleving in het algemeen en bij (bepaalde vormen van) kanker in het bijzonder.

### Spiermassa voor sportprestaties

Voldoende spiermassa speelt dus een belangrijke rol bij het hebben of berei-

ken van een goede gezondheid en kan tevens een esthetische functie hebben. De rol van een toename van de spiermassa bij het leveren van een optimale sportprestatie is echter minder duidelijk. We kunnen ons namelijk afvragen of het opbouwen van meer spiermassa belangrijk is voor het leveren van sportprestaties, of dat het een nadelig bijproduct is van krachttraining.<sup>15</sup> Bezit van veel spiermassa kan immers zowel positieve als negatieve effecten hebben op de sportprestatie. Zo kan veel massa gunstig zijn voor sommige posities bij voetbal<sup>16</sup>, rugby<sup>17</sup> of American Football.<sup>18</sup> Bij sporten als sprinten, hardlopen, ver- en hoogspringen moet spiermassa echter direct bijdragen aan het ontwikkelen van vermogen. Wanneer de ratio vermogen:gewicht ongunstiger wordt door een toename van de spiermassa, zal dat de sportprestatie negatief kunnen beïnvloeden.

Naast directe gevolgen van spiermassa voor de te leveren sportprestatie, kan spiermassa ook indirect bijdragen aan de uiteindelijke sportprestatie. In een periodisering voor krachten en poweratleten zit bijvoorbeeld traditioneel een hypertrofieblok (strength-endurance) en een 'basis' krachtblok om een fundament te leggen voor meer power georiënteerde training.<sup>19</sup> Het primaire doel van het hypertrofieblok is om door het vergroten van de spiermassa het vermogen van de sporter om herhaaldelijk veel kracht te leveren te laten toenemen en de belastbaarheid te vergroten. Ook zorgt een toename in fysiologische dwarsdoorsnede van de spier en een grotere relatieve oppervlakte van de type II spiervezels voor een groter potentieel om explosief te kunnen bewegen.<sup>19</sup> Of een toename van de spiermassa op een specifiek moment in een seizoen of carrière van een sporter wenselijk is, zal bepaald moeten worden door een analyse van de sport en de individuele sporter. Zo is een toename in gewicht door meer spiermassa wellicht minder wenselijk voor bijvoorbeeld een

hoogspringer of (weg)wielrenner die sterker wil worden om uiteindelijk meer vermogen te kunnen leveren.

### Definitie spierhypertrofie

Hypertrofie komt van het Engelse 'hyper' (hoger) en het Griekse 'trophia' (groei). Spierhypertrofie ontstaat als een gevolg van:

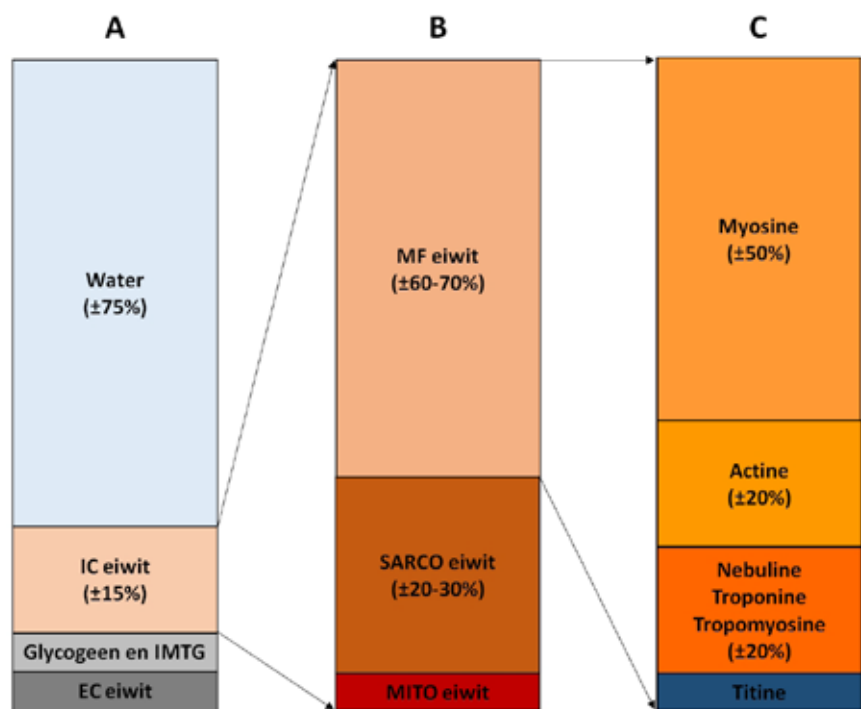
1. een toename in contractiele eiwitten (myofibrillaire hypertrofie) of;
2. een toename van het sarcoplasmatisch volume (sarcoplasmatische hypertrofie) met een gelijktijdige toename van (het volume van) mitochondriën, T-tubuli en/of sarcoplasmatische enzymen of substraat of;
3. een volumetoename van de extracellulaire matrix (bindweefselhypertrofie).<sup>20</sup>

Myofibrillaire hypertrofie kan in twee vormen voorkomen. Enerzijds kunnen meer sarcomeren parallel worden aangelegd, wat leidt tot dikkere spieren en dus een grotere fysiologische dwarsdoorsnede. Anderzijds kunnen ook meer sarcomeren in serie worden aangelegd, wat leidt tot een grotere spierlengte<sup>20</sup> en mogelijk grotere range of motion.

Wanneer in dit artikel verder wordt gesproken over spierhypertrofie, dan wordt de eerstgenoemde myofibrillaire vorm bedoeld, waarbij extra sarcomeren parallel worden aangelegd.

### Micro-anatomie van spierweefsel

Om te begrijpen hoe een spier op fysieke inspanning reageert met hypertrofie, is het belangrijk om begrip te hebben van de micro-anatomische eigenschappen van een spier. De menselijke spier is opgebouwd uit de contractiele eiwitten actine en myosine. Deze respectievelijk dunne en dikke filamenten worden bij elkaar gehouden door niet contractiele eiwitten zoals titine, nebuline en myotiline. De dunne actinefilamenten zitten vast aan de zogeheten Z-lijn en de dikke myosinefilamenten aan de M-lijn. Alles wat zich tussen twee Z-lijnen



**Figuur 1** | Samenstelling van een skeletspier op weefselniveau (A), celniveau (B) en myofibrillair niveau (C). EC = extracellulair, IC = intracellulair, IMTG = intramusculaire triglyceriden, MITO = mitochondriëel (aangepast overgenomen uit: Haun et al.<sup>20</sup>).

bevindt wordt samen een sarcomeer genoemd, de kleinste functionele eenheid van een spier. Spiervezels/spiercellen hebben meerdere celkernen, die elk een bepaald deel van het sarcoplasma controleren. Het sarcoplasma bevat cytosol, dat onder andere bestaat uit water, glycoleen, myoglobine en andere eiwitten. In het sarcoplasma, dat wordt omgeven door het sarcolemma, bevinden zich ook de organellen van de spiercel, zoals ribosomen, mitochondriën en het sarcoplasmatisch reticulum. Zie figuur 1 voor een overzicht van de samenstelling van een spier op verschillende niveaus.

### De fysiologische principes van spierhypertrofie

Bij gezonde mensen wordt spiereiwit continu vernieuwd (afgebroken en opgebouwd) met een snelheid van 1-2% per dag.<sup>21</sup> Dit proces van spiereiwietsynthese en -afbraak is over

een dag gezien netto in evenwicht als gevolg van perioden van voeden en vasten. Krachttraining in combinatie met een eiwitrijke voeding laat de synthese uitstijgen boven de afbraak (± 40-150% boven rustwaarden), resulterend in een positieve eiwitbalans.<sup>22</sup> Dus het herhaald uitvoeren van krachttrainingen in combinatie met voldoende eiwitname leidt, in theorie, op langere termijn tot spierhypertrofie.<sup>23,24</sup> Zowel synthese als afbraak zijn het gevolg van de activiteit van verschillende enzymsystemen in de spiercel. De eiwitsynthese vindt plaats in de celkern en de ribosomen. In de celkern vindt transcriptie plaats, een proces waarbij mRNA (*messenger ribonucleic acid*) als 'afdruk' van het DNA wordt gevormd. Het mRNA bevat de genetische code die voor een specifiek eiwit de volgorde van aminozuren bepaalt en draagt deze code door de celkernmembraan heen het cellichaam in,

waar het zich zal bevestigen aan de ribosomen. Vervolgens vindt er in de ribosomen translatie plaats, waarbij het gecodeerde mRNA wordt vertaald naar spiereiwitten. Hiervoor zijn wel aminozuren nodig, die door zogeheten tRNA (*transfer RNA*) vanuit het sarcoplasma naar het mRNA worden vervoerd.<sup>25</sup> Veranderingen in de hoeveelheid eiwit en enzymactiviteit vormen de moleculaire basis die ten grondslag ligt aan trainingsadaptatie. De veranderingen zijn het gevolg van activatie of suppressie van specifieke signaleringswegen die verantwoordelijk zijn voor genexpressie en het reguleren van transcriptie en translatie.<sup>26</sup> In 1999 werd de eerste moleculaire regulator voor spierhypertrofie door krachttraining ontdekt.<sup>27</sup> Dit eiwit werd 'mechanistic target of rapamycin' (mTOR) genoemd. Evolutionair gezien is mTOR belangrijk bij het ontvangen en doorgeven van informatie van voedingsstoffen en mechanische belasting en hiermee het stimuleren van de

eiwitsynthese en de groei van cellen. Tot op heden zijn er twee vormen van mTOR geïdentificeerd: complex 1 (mTORC1) en complex 2 (mTORC2). Met name mTORC1 lijkt een belangrijke regulerende rol te spelen in het proces van hypertrofie van spiercellen.<sup>28</sup> Deze belangrijke regulerende rol wordt duidelijk wanneer mTORC1 door middel van de stof rapamycin wordt geïnhibeerd. Drummund et al.<sup>29</sup> lieten bijvoorbeeld zien dat de normale stijging van de eiwitsynthese na krachttraining hierdoor niet optreedt.

### De rol van satellietcellen in spierhypertrofie

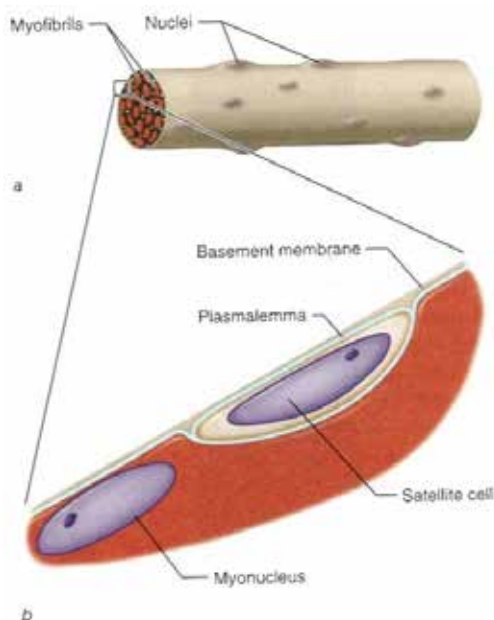
De stamcellen van spiervezels worden ook wel satellietcellen genoemd in verband met hun anatomische ligging in de extracellulaire matrix, tussen het sarcolemma en het basaalmembraan van de spiervezel (zie figuur 2). Satellietcellen zijn belangrijk in het reparatie- en remodeleringsproces. Of satellietcellen ook een rol spelen

in hypertrofie van skeletspierweefsel is onderwerp van discussie.<sup>26</sup> Satellietcellen zijn normaal niet actief, maar worden dit wel als gevolg van spierschade of als reactie op een mechanische stimulus. Snijders et al.<sup>30</sup> concludeerden in een review dat steeds meer onderzoek laat zien dat er een positieve relatie is tussen de toename in dikte van de spiervezel middels krachttraining en een toename in de hoeveelheid satellietcellen. Een mogelijke verklaring hiervoor ligt in de *myonuclear domain theory*.<sup>31</sup> Deze theorie stelt dat elke kern van een spiervezel maar een bepaalde hoeveelheid sarcoplasma kan controleren. Bij het groter worden van de spiervezel neemt de gehele omvang toe en dus ook het volume van het

sarcoplasma. Dit betekent dat er ook een toename moet zijn van celkernen om de ratio celkern:spiergrootte constant te houden. Satellietcellen leveren nieuwe celkernen aan de spiercel, omdat spiercelkernen zelf niet kunnen delen. Als gevolg van een mechanische stimulus worden satellietcellen actief en zullen ze zich delen om vervolgens een celkern te doneren aan een bestaande spiercel. Studies laten inderdaad zien dat spiervezelhypertrofie als gevolg van krachttraining gepaard gaat met een gelijktijdige toename van het aantal satellietcellen.<sup>30</sup> Satellietcellen lijken dus een belangrijke rol te spelen bij hypertrofie van skeletspieren.<sup>30,32</sup>

### Rol van hormonen

Het is bekend dat anabole hormonen als testosteron en groeihormoon een functie hebben in het stimuleren van groei en spiermassa. Ook is bekend dat toediening van suprafysiologische hoeveelheden van dergelijke hormonen de spiermassa extreem kan laten toenemen<sup>8</sup>, ook zonder krachttraining.<sup>33</sup> Of fysiologische concentraties van deze anabole hormonen een rol spelen bij het optreden van spierhypertrofie is echter onduidelijk. Vrouwen laten na 16 weken krachttraining bijvoorbeeld dezelfde relatieve toename in spiermassa zien als mannen, terwijl hun testosteronspiegels 10 keer lager zijn.<sup>34</sup> Ook kan krachttraining de concentraties testosteron en groeihormoon in het bloed (een beetje) laten toenemen door de grote spiergroepen aan het werk te zetten met een weerstand van 75-80% van het 1RM, maar dit lijkt geen effect te hebben op de toename in spiermassa op lange termijn.<sup>35</sup> Illustratief is een studie uit 2010<sup>36</sup>, waarin proefpersonen 15 weken lang krachttraining deden. Eén arm van elke proefpersoon trainde steeds in een 'hoog hormoon conditie' (biceps curls, 4 x 8-12 reps, in combinatie met 5 x 10 reps leg press en 3 x 12 reps leg extension/leg curl) en de andere arm trainde op een andere dag in een 'laag hormoon conditie' (alleen de biceps



**Figuur 2** | Schematische weergave van de ligging van satellietcellen: a) Een enkele spiervezel met celkernen aan de periferie; b) De satellietcel is gescheiden van de spiervezel door het eigen sarcolemma en dat van de spiervezel, maar ligt wel binnen het basaalmembraan van de spiervezel.

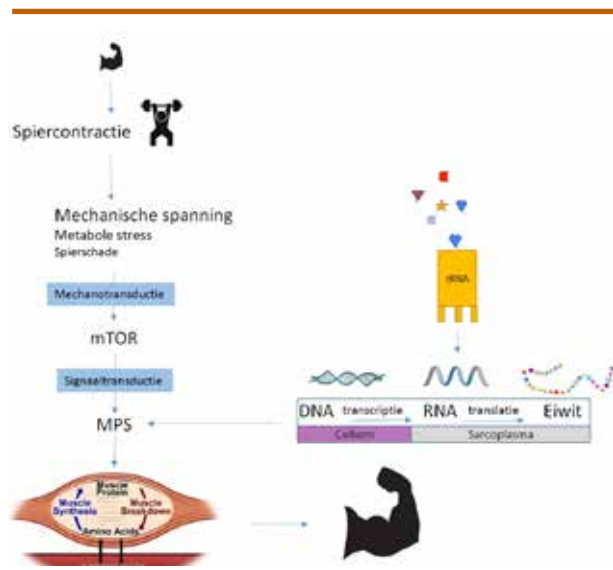
curls, 4 x 8-12 reps). Ondanks dat de 'hoog hormoon conditie' inderdaad tot hogere concentraties groeihormoon en testosteron leidde, konden de onderzoekers na 15 weken training geen verschil in spierkracht en spiermassa vinden tussen de twee armen.<sup>36</sup> Hormonen lijken vooral een rol te spelen bij de ontwikkeling van spiermassa in de puberjaren. De rol van deze hormonen bij spierhypertrofie als gevolg van krachttraining lijkt echter minimaal.<sup>37,38</sup> Schoenfeld<sup>35</sup> en Fink et al.<sup>39</sup> concludeerden dan ook dat de stijging van 'anobole' hormonen (testosteron en groeihormoon) na krachttraining niet direct bijdraagt aan spierhypertrofie. Recent beschreven Canadese onderzoekers<sup>40</sup> een alternatieve theorie, waarin niet de stijging van anobole hormonen, maar het aantal hormoonreceptoren dat in

de spiercel aanwezig is een positieve relatie met de mate van spierhypertrofie laat zien.

### Hoe wordt spierhypertrofie geïnitieerd?

We hebben nu de moleculaire basis van spierhypertrofie en de rol die satellietcellen en hormonen spelen bij het tot stand komen daarvan beschreven. Deze moleculaire basis wordt gestimuleerd door mechanismen waarin mechanotransductie en signaaltransductie een rol spelen (zie figuur 3). Onderzoeker Brad Schoenfeld beschreef in 2010<sup>41</sup> en later in 2019<sup>42</sup> drie mechanismen die uiteindelijk spierhypertrofie initiëren. Deze mechanismen zijn:

1. mechanische spanning;
2. metabole stress;
3. spierschade.



**Figuur 3** | Versimpeld schematisch overzicht van de mechanismen achter spierhypertrofie. Spiercontractie zorgt voor een verstoring van de celhomeostase, leidend tot activatie van signaleringsmoleculen, waarbij mTOR als master regulator voor het activeren van de eiwitsynthese is geïdentificeerd. Eiwitsynthese is het proces waarbij uit aminozuren eiwitketens worden gevormd. De volgorde van de aminozuren in deze keten wordt bepaald door de genetische code uit het DNA, die door messenger RNA (mRNA) uit de celkern naar de ribosomen wordt gebracht. Het transfer RNA (tRNA) transporteert aminozuren vanuit het sarcoplasma naar het mRNA. MPS = muscle protein synthesis; mTOR = mechanistic target of rapamycin.

In sportscholen heerst vaak de gedachte dat krachttraining vooral tot spierschade moet leiden. Deze ontstaat met name door excentrische contracties en door bewegingspatronen waaraan een sporter niet gewend is. De door de training opgelopen spierschade zou voor de skeletspier een enorm belangrijke prikkel zijn om te groeien. Reden genoeg dus voor sporters om fors wat spierschade na te streven. De door training geïnduceerde spierschade is bij getrainde sporters echter klein. De skeletspier wapent zich namelijk al na één krachttrainingssessie tegen de ontwikkeling van spierscha-

de; een fenomeen dat het *repeated bout effect* (RBE) wordt genoemd.<sup>43</sup> Hoewel er verschillende theorieën bestaan over de fysiologische adaptaties die ten grondslag liggen aan het RBE<sup>44</sup> staat buiten kijf dat getrainde sporters bijna geen spierschade ontwikkelen na een training. Als echter de ontstekingsreactie die optreedt bij door training geïnduceerde spierschade wordt onderdrukt door inname van de ontstekingsremmer ibuprofen, dan treedt minder spierhypertrofie op.<sup>45</sup> Spierschade speelt dus wel een rol bij hypertrofie, maar deze rol is beperkt. Andere door training veroorzaakte mechanismen lijken een belangrijkere rol te spelen. Veruit de belangrijkste signaleringsweg die spierhypertrofie veroorzaakt is de mechanische vervorming van de spiercel tijdens training. Deze vervorming wordt met name veroorzaakt door metabole stress en mechanische spanning.<sup>42</sup> Metabole stress ontstaat als de productie van H<sup>+</sup>-ionen bij de hydrolyse van ATP groter is dan de klaring ervan. Hoewel deze productie onafhankelijk van de glycolyse verloopt, zorgt de glycolyse wel voor accumulatie van lactaat, die de intramusculaire osmolaliteit doet toenemen. Dit heeft een aanzuigende werking op interstitieel vocht richting de intracellulaire ruimte, waardoor de spiercel opzwellt. Deze zwelling kan de integriteit van de spiercel bedreigen. Als reactie hierop streeft de spiercel door middel van hypertrofie naar een chronische vergroting van het spiercelvolume.<sup>42</sup> Een groter spiercelvolume kan de celzwelling immers beter het hoofd bieden. Acute spiercelzwelling kan beschouwd worden als een acute indirecte vorm van mechanische spanning, het belangrijkste mechanisme dat spierhypertrofie veroorzaakt. Directe mechanische spanning wordt veroorzaakt door krachtontwikkeling door en rek op de spier. Deze stimuleren een mechanochemisch proces dat Akt/mTOR stimuleert.<sup>42</sup> Het is belangrijk daarbij op te merken dat

ongeveer 50% van de mechanische spanning, onafhankelijk van spierschade, optreedt tijdens het excentrische deel van een herhaling. Zie figuur 3 voor een schematisch overzicht van het proces van spierhypertrofie dat wordt geïnitieerd door mechanotransductie en dat via signaaltransductie de eiwitsynthese stimuleert.

## Vervolg

In het tweede deel van dit artikel zullen we de laatste wetenschappelijke inzichten beschrijven ten aanzien van de belastingskarakteristieken die binnen krachttraining kunnen worden toegepast om spierhypertrofie te maximaliseren. We geven hierbij

## Eigen Kracht

*Eigen Kracht* is de campagne van de Dopingautoriteit voor de fitnessbranche en wil sporters informeren over de risico's van het gebruik van anabole steroïden en andere dopinggeduide middelen én over gezonde alternatieven om op *Eigen Kracht* gespierder of slanker te worden. Mensen hebben allerlei redenen om aan fitness te doen. Naast gezondheid worden cosmetische motieven als gespierder of slanker willen zijn het vaakst genoemd. Die doelen zijn prima te verenigen met werken aan een goede gezondheid, maar uit onderzoek blijkt, dat 1 op de 8 fitnessbeoefenaars juist vanwege die cosmetische motieven geïnteresseerd is in doping. Recente onderzoekscijfers laten helaas zien, dat 8,2% van de fitnessbeoefenaars dopinggeduide middelen gebruikt. Via de website [www.eigenkracht.nl](http://www.eigenkracht.nl) wil de Dopingautoriteit professionals en sporters voorlichten over gezond groter, sterker of slanker worden. Op de website verschijnen regelmatig artikelen over krachttraining en spierhypertrofie.

aanbevelingen voor trainingsprogramma's voor de esthetische sporter,

de prestatiesporter en de sporter die gezondheid het belangrijkste vindt.

## Over de auteurs

**Luuk Hilkens** is docent en onderzoeker bij het expertiseteam Sports & Exercise Nutrition van HAN Sport & Bewegen. Na Sportkunde en de ALO aan de Fontys Sporthogeschool volgde Luuk de master Bewegingswetenschappen aan de Universiteit Maastricht en behaalde hij het CSCS-certificaat van de NSCA. Op dit moment houdt Luuk zich primair bezig met onderzoek naar de rol van eiwit in het herstel na fysieke inspanning en schrijft hij regelmatig artikelen voor [www.eigenkracht.nl](http://www.eigenkracht.nl). E-mail: [luuk.hilkens@han.nl](mailto:luuk.hilkens@han.nl).

**Hans Wassink** was hoofdredacteur van Hardcore bodybuildingmagazine, eindredacteur van Fit en schreef voor alle bekende bodybuilding- en fitnessmagazines, zoals Hercules, Ironman Europe, Muscle Up, Sport & Fitness Magazine en Natural Body. Hij publiceerde o.a. Hardcore Bodybuilding en was (co-)auteur van de Lijf, Sport & Middelen boeken. Momenteel is hij voorlichter Breedtesport bij de Dopingautoriteit, campagneleider van Eigen Kracht, co-auteur van de boeken *Op Eigen Kracht en Doping: de nuchtere feiten*. Hij is tevens webmaster van [www.eigenkracht.nl](http://www.eigenkracht.nl).

**Tjieu Maas** is hoofddocent bij HAN Sport & Bewegen en heeft de bachelors Fysiotherapie (Avans Hogeschool) en Voeding en Diëtetiek (HAN University) en de master Bewegingswetenschappen (Maastricht University) afgerond. Tjieu verzorgt met name onderwijs in de minoren Sports Nutrition, Voeding- en Beweegcoach en Blessurepreventief samenwerken binnen de sport. Daarnaast is Tjieu co-auteur van het Eigen Kracht-boek en redacteur van [www.eigenkracht.nl](http://www.eigenkracht.nl).


1. Zurlo F et al. (1990). Skeletal muscle metabolism is a major determinant of resting energy expenditure. *The Journal of Clinical Investigation*, 86 (5) 1423-1427.
2. Hover P & Eldert P van (2018). *Fitnessbranche in Nederland | 2018: kerncijfers vraag- en aanbodzijde*, factsheet 2019/1. <https://www.mulierinstituut.nl/publicaties/24383/fitnessbranche-in-nederland-2018/>
3. Stokvis R & Hilvoorde I van (2008). *Fitter, harder & mooier: de onweerstaanbare opkomst van de fitnesscultuur*. Amsterdam: Arbeiderspers.
4. Goldman AL, Pope HG & Bhasin S (2019). The health threat posed by the hidden epidemic of anabolic steroid use and body image disorders among young men. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 104 (4) 1069-1074.
5. Annema P (2005). Dopingcontrole op sportschool bepleit. *De Volkskrant*, 15 november 2005.
6. Liokaftos D (2017). *A genealogy of male bodybuilding: from classical to freaky*. New York: Routledge.
7. Vlad RA et al. (2018). Doping in sports, a never-ending story? *Advanced Pharmaceutical Bulletin*, 8 (4), 529-534.
8. Wassink H et al. (2014). *Doping: de nuchtere feiten: a second opinion*. Arko Sports Media.
9. Woertman L (2019). *Je bent al mooi; de schoonheid van imperfectie*. Utrecht: Uitgeverij Ten Have.
10. Woertman L & Brink F van den (2008). Tevreden met het uiterlijk, maar de perfectie lokt. *Psychologie en Gezondheid*, 36 (5), 262-271.

11. Yoo S-Z et al. (2018). Role of exercise in age-related sarcopenia. *Journal of Exercise Rehabilitation*, 14 (4), 551-558.
12. Bakker EA et al. (2017). Association of resistance exercise, independent of and combined with aerobic exercise, with the incidence of metabolic syndrome. *Mayo Clinic Proceedings*, 92 (8), 1214-1222.
13. Shachar SS et al. (2017). Skeletal muscle measures as predictors of toxicity, hospitalization, and survival in patients with metastatic breast cancer receiving taxane-based chemotherapy. *Clinical Cancer Research*, 23 (3), 658.
14. Srikanthan P & Karlamangla AS (2014). Muscle mass index as a predictor of longevity in older adults. *The American Journal of Medicine*, 127 (6), 547-553.
15. Buckner SL et al. (2016). The problem of muscle hypertrophy: Revisited. *Muscle & Nerve*, 54 (6), 1012-1014.
16. Milsom J et al. (2015). Body composition assessment of English Premier League soccer players: a comparative DXA analysis of first team, U21 and U18 squads. *Journal of Sports Sciences*, 33 (17), 1799-1806.
17. Till K et al. (2016). Three-compartment body composition in academy and senior Rugby League players. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 11 (2), 191-196.
18. Miller TA et al. (2002). The effects of training history, player position, and body composition on exercise performance in collegiate football players. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 16 (1), 44-49.

Vervolg op volgende pagina

19. Jeffreys I & Moody J (2016). *Strength and conditioning for sports performance*. New York: Routledge.
20. Haun CT et al. (2019). A critical evaluation of the biological construct skeletal muscle hypertrophy: size matters but so does the measurement. *Frontiers in Physiology*, 10, 247.
21. Phillips SM (2014). A brief review of critical processes in exercise-induced muscular hypertrophy. *Sports Medicine*, 44 (Suppl 1), S71-S77.
22. Burd NA et al. (2009). Exercise training and protein metabolism: influences of contraction, protein intake, and sex-based differences. *Journal of Applied Physiology*, 106 (5), 1692-1701.
23. Trommelen J, Betz MW & Loon LJC van (2019). The muscle protein synthetic response to meal ingestion following resistance-type exercise. *Sports Medicine*, 49 (2), 185-197.
24. Damas F et al. (2016). Resistance training-induced changes in integrated myofibrillar protein synthesis are related to hypertrophy only after attenuation of muscle damage. *Journal of Physiology*, 594 (18), 5209-5222.
25. McArdle W, Katch F & Katch V (2015). *Exercise physiology: nutrition, energy, and human performance*. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins.
26. Egan B & Zierath JR (2013). Exercise metabolism and the molecular regulation of skeletal muscle adaptation. *Cell Metabolism*, 17 (2), 162-184.
27. Marcotte GR, West DW & Baar K (2015). The molecular basis for load-induced skeletal muscle hypertrophy. *Calcified Tissue International*, 96 (3), 196-210.
28. Drummond MJ et al. (2009). Nutritional and contractile regulation of human skeletal muscle protein synthesis and mTORC1 signaling. *Journal of Applied Physiology*, 106 (4), 1374-1384.
29. Drummond MJ et al. (2009). Rapamycin administration in humans blocks the contraction-induced increase in skeletal muscle protein synthesis. *Journal of Physiology*, 587 (Pt 7), 1535-1546.
30. Snijders T et al. (2015). Satellite cells in human skeletal muscle plasticity. *Frontiers in Physiology*, 6, 283.
31. Teixeira E & Duarte J (2011). Myonuclear domain in skeletal muscle fibers. A critical review. *Archives of Exercise in Health and Disease*, 2 (2), 92-101.
32. Bazgir B et al. (2017). Satellite cells contribution to exercise mediated muscle hypertrophy and repair. *Cell Journal*, 18 (4), 473-484.
33. Bhasin S et al. (1996). The effects of supraphysiologic doses of testosterone on muscle size and strength in normal men. *New England Journal of Medicine*, 335 (1), 1-7.
34. Cureton KJ et al. (1988). Muscle hypertrophy in men and women. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 20 (4), 338-344.
35. Schoenfeld BJ (2013). Postexercise hypertrophic adaptations: a reexamination of the hormone hypothesis and its applicability to resistance training program design. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 27 (6), 1720-1730.
36. West DW et al. (2010). Elevations in ostensibly anabolic hormones with resistance exercise enhance neither training-induced muscle hypertrophy nor strength of the elbow flexors. *Journal of Applied Physiology*, 108 (1), 60-67.
37. West DW & Phillips SM (2010). Anabolic processes in human skeletal muscle: restoring the identities of growth hormone and testosterone. *Physician and Sportsmedicine*, 38 (3), 97-104.
38. Morton RW et al. (2016). Neither load nor systemic hormones determine resistance training-mediated hypertrophy or strength gains in resistance-trained young men. *Journal of Applied Physiology*, 121 (1), 129-138.
39. Fink J, Schoenfeld BJ & Nakazato K (2018). The role of hormones in muscle hypertrophy. *Physician and Sportsmedicine*, 46 (1), 129-134.
40. Morton RW et al. (2018). Muscle androgen receptor content but not systemic hormones is associated with resistance training-induced skeletal muscle hypertrophy in healthy, young men. *Frontiers in Physiology*, 9, 1373.
41. Schoenfeld BJ (2010). The mechanisms of muscle hypertrophy and their application to resistance training. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 24 (10), 2857-2872.
42. Wackerhage H et al. (2019). Stimuli and sensors that initiate skeletal muscle hypertrophy following resistance exercise. *Journal of Applied Physiology*, 126 (1), 30-43.
43. McHugh MP (2003). Recent advances in the understanding of the repeated bout effect: the protective effect against muscle damage from a single bout of eccentric exercise. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 13 (2), 88-97.
44. McHugh MP et al. (1999). Exercise-induced muscle damage and potential mechanisms for the repeated bout effect. *Sports Medicine*, 27 (3), 157-170.
45. Lilja M et al. (2018). High doses of anti-inflammatory drugs compromise muscle strength and hypertrophic adaptations to resistance training in young adults. *Acta Physiologica*, 222 (2), doi: 10.1111/apha.12948.

(advertentie)

 Hogeschool van Amsterdam

FOOD NETWORK HVA

## OPLEIDING CERTIFIED PERSONAL TRAINER

De behoefte aan personal trainers is de laatste jaren enorm toegenomen. Een professionele opleiding met de juiste certificering is dé manier om je in dit werkveld te onderscheiden. Dat doe je met de 9-daagse opleiding Certified Personal Trainer (CPT) van de HvA. Ervaren docenten leiden je op volgens de hoge kwaliteitseisen van de Amerikaanse National Strength & Conditioning Association (NSCA).

[hva.nl/certifiedpersonaltrainer](https://hva.nl/certifiedpersonaltrainer)

CREATING TOMORROW

Start  
7 maart  
2020

