

Bölüm 12

DİRENÇ ANTRENMANLARINA UYUM YANITLARI

Selcen KORKMAZ ERYILMAZ¹

GİRİŞ

Kuvvet veya ağırlık antrenmanı olarak da bilinen direnç antrenmanları, fiziksel uygunluğun yanı sıra sporcunun kondisyonunu geliştirmek için en popüler egzersiz formlarından biri haline gelmiştir. Kuvvet antrenmanı, ağırlık antrenmanı ve direnç antrenmanı terimlerinin tümü, vücudun kas sisteminin genellikle bazı ekipmanlarla sunulan bir dirence karşı hareket etmesini veya hareket etmeye çalışmasını gerektiren bir egzersiz türünü tanımlamak için kullanılmıştır (Fleck & Kraemer, 2014).

Direnç antrenmanının birincil hedefi kas kuvveti ve dayanıklılığını arttırmak olmakla birlikte, kazanılan sağlıkla ilgili diğer faydalar arasında kemik yoğunluğunun artışı, kan basıncının düşmesi, kas ve bağ dokusunun kesit alanının artışı, vücut yağ oranının azaltması sayılabilir. Bütün bu faydalarının arasında duruş bozukluklarının giderilmesi, sırt ve bel ağrılarının hafifletilmesi de yer almaktadır (Bird & ark., 2005). Bir direnç antrenman programında arzu edilen kas dayanıklılığı, hipertrofi, maksimal kuvvet veya güç gibi spesifik gelişimler, nöral ve hücrese düzeyde adaptasyonlarla sağlanabilmektedir (Kraemer & ark., 2002).

DİRENÇ ANTRENMANLARINA NÖRAL ADAPTASYONLAR

Kas kuvvetini etkileyen ve antrenmanlarla gelişim göstermesi beklenen nöral faktörler; motor ünitelerin göreve çağrılması ve ateşleme frekansı gibi nöral aktivasyonda artış, motor ünitelerin senkronizasyonunun artması, agonistlerin aktivasyonunun artması, antagonistlerin aktivasyonunun azalması, harekete katılan kasların ve motor ünitelerin tümünün koordinasyonu ve kasın koruyucu mekanizması olan golgi tendon organının inhibisyonudur (aktivasyonunun azalmasıdır) (Häkkinen & ark., 2000; Deschenes & Kraemer, 2002; Carroll

¹ Doç.Dr., Çukurova Üniversitesi, Spor Bilimleri Fakültesi, selcen_korkmaz@yahoo.com,
ORCID iD: 0000-0002-3680-3580

& ark., 2001). Direnç antrenmanlarının, nöromüsküler sistemin fonksiyonel kapasitesini arttırmada etkili olduğu bilinmektedir (Deschenes & Kraemer, 2002).

Kas kuvvetinin kasın kesit alanı ile orantılı olduğu iyi bilinmektedir (Bird & ve ark., 2005). Bununla birlikte düzenli olarak yapılan direnç antrenmanlarından sonra, kasın kesit alanında önemli değişiklikler olmadan da kas kuvvetinde artışlar görülebilir (Staron & ve ark., 1994; Bird & ve ark., 2005). Antrenmansız veya antrenmana ara veren kişilerde, düzenli olarak direnç antrenmanları yapmaya başladıktan 4–6 hafta sonra kuvvet artışı gözlenebilir. Direnç antrenmanlarının erken döneminde gözlenen bu kuvvet artışı, iskelet kasının kontraktıl (kasılma) proteinleri yerine öncelikle sinir sisteminin modifikasyonundan kaynaklanmaktadır. Bir başka ifade ile antrenman programının ilk 4–6 haftasında gerçekleşen kas kuvvetindeki artışlar, nöral adaptasyonlar ile açıklanmaktadır (Staron & ve ark., 1994; Deschenes & Kraemer, 2002; Schoenfeld, 2010). Antrenman programının sonraki haftalarında kuvvette gözlenen artışın, kas hipertrofisinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Bunun yanı sıra hızlı kasılan fibril tipinde dönüşümler (IIa ↔ IIb) geç dönemde gözlenen (12–26 hafta) kuvvet gelişimine katkıda bulunabilir (Staron & ve ark., 1994; Bird & ve ark., 2005).

MOTOR ÜNİTE AKTİVASYONUNDA DEĞİŞİKLİKLER

Her bir kas lifi, en az bir alfa motor nöronu ile uyarılmaktadır. Bir motor ünite, Tip I (yavaş kasılan) fibrillerinden veya Tip II (hızlı kasılan) fibrillerinden oluşur (Hodson-Tole & Wakeling 2009). Bir motor ünitedeki kas fibrillerinin sayısı ne kadar küçük olursa, uyarıldığında üretebileceği kuvvet miktarı da o kadar küçük olur. Bir motor ünitesindeki kas fibrillerinin sayısı değişkendir ve kasın fonksiyonuna bağlıdır (Fleck & Kraemer, 2014). Bir kas hareketi sırasında ilk önce Tip I fibrilleri uyaran nöronlar göreve çağrılır, ardından Tip II fibrilleri (tip IIa'dan tip IIx'e doğru) uyaran nöronlar takip eder (Burke & ark., 1974). Hareket sırasında Tip I motor ünitelerin oluşturabileceğinden daha fazla kuvvet gerekirse Tip II motor üniteler göreve çağrılır. Bir motor ünitesindeki kas liflerinin tümü birbirine bitişik değildir, dolayısıyla bitişik kas liflerinin mutlaka aynı motor üniteden olması gerekmez. Bu nedenle bir motor ünitenin aktif hale getirilmesi (uyarılması) durumunda, hareket gerçekleştiği için tüm kas aktive edilmiş görünüyor. Öte yandan üretilen kuvvet maksimal değilse, kasın bütün motor üniteleri aktive edilmemiştir (Fleck & Kraemer, 2014).

Bir diğer önemli kavram ise ya hep ya hiç yasadır. Bu yasa, belirli bir motor ünitenin elektriksel aktivasyonu için bir eşik seviyesine ulaşıldığında, o motor

ünitesindeki tüm kas fibrillerinin aktive edildiğini ifade eder. Eşiğe ulaşılmazsa, o motor ünitedeki kas fibrillerinden hiçbiri aktive olmaz. Bir kasın kuvvet üretimi, daha fazla motor ünitesinin göreve çağrılmasıyla artar ve ne kadar çok motor ünite göreve çağrılırsa o kadar fazla kuvvet üretilir. Tek tek motor ünitelerinin göreve çağrılması, bir hareket halinde üretilen kuvvetin çok ince kontrolünü mümkün kılar. Kademeli kuvvet üretimi olmasaydı, hareketi yaparken kasların üreteceği kuvvet miktarı ayarlanamazdı ve dolayısıyla vücut hareketlerinin kontrolü zorlaşırdı (Fleck & Kraemer, 2014). Düşük eşikli motor üniteler, düşük şiddetli uzun süreli dayanıklılık gerektiren aktiviteleri gerçekleştirmek üzere göreve çağrılır. Yüksek eşikli motor üniteler daha yüksek kuvvet üretmek için göreve çağrılır. Yüksek eşikli motor ünitelerin nöronları daha hızlı repolarizasyon gerçekleştirir bir başka ifade ile daha çabuk toparlanır. Bu nedenle tekrarlanan aktivitelerde yüksek eşikli motor üniteler, düşük eşikli motor ünitelerinden daha hızlı aktive olurlar. Yüksek eşikli tip II motor üniteler hızla yorulsa da, nöronlarının hızlı bir şekilde toparlanma yeteneği sayesinde, yüksek kuvvet gerektiren tekrarlı yüksek şiddetli kısa süreli aktiviteler için idealdir (Fleck & Kraemer, 2014).

Nöromusküler göreve çağırılma (recruitment) süreci, yüksek beyin merkezlerinde bir mesaj geliştirildiğinde başlar. Kas aktivasyonunu sağlamak için uyarıcı yani aksiyon potansiyeli, bir alt-seviye kontrol merkezleri olan beyin sapı ve omuriliğe iletilir. Devamında mesaj kasın motor nöronlarına iletilir ve belirli bir motor ünite aktivasyon örüntüsüne yol açar. Çeşitli geri bildirim (feedback) döngüleri aracılığıyla kasta meydana gelen değişimler hakkında bilgi sürekli olarak beyne geri gönderilir. Bu sayede kuvvet üretimi düzenlenebilir (Fleck & Kraemer, 2014).

Daha fazla motor ünite göreve çağrılarak kuvvet arttırılabilir. Bununla birlikte motor ünitenin ateşlenme oranında veya dalga sumasyonunda artış da kuvveti arttırır. Maksimum kuvvet üretimi için yüksek eşikli tüm motor ünitelerin göreve çağrılması yanında bu motor ünitelerin ateşleme frekansının da yüksek olması gerekir (Sale, 1992). Bu nedenle antrenmana adaptasyonun bir bölümü, tüm motor ünitelerin belirli bir egzersiz sırasında göreve çağırma becerisinin geliştirilmesidir. Bu kısmen sinir sisteminin maksimal kuvvet üretimini engelleyici (inhibisyonun) etkisinin azalması ile ilgili olabilir (Folland & Williams, 2007). Kuvvet üretimini arttıran bu mekanizma, kişinin antrenmanlardan önce kastaki tüm motor üniteleri aynı anda aktive edemediğini varsayar. Nitekim sakatlanma olasılığına karşı önlem olarak, santral sinir sistemi tüm motor üniteleri göreve çağırılmaz. Ancak bu mekanizma tüm kaslar veya dirençler için geçerli olmayabilir.

Kuvvet üretiminin artmasına neden olabilecek diğer bir nöral faktör, kuvvet antrenmanından sonra gözlenen motor ünitelerin ateşleme senkronizasyonunun artmasıdır (Felici & ark., 2001). Golgi tendon organları gibi koruyucu refleks mekanizmalarının kas hareketini engelleyici etkisi, kasın kuvvet üretimini sınırlar (Wickiewicz & ve ark., 1984). Direnç antrenmanlarına adaptasyonlarla birlikte refleks mekanizmalarının kasın kuvvet üretimini engelleyici etkisinde de azalma meydana gelir. Diğer nöral adaptasyonlar arasında antagonistlerin engelleyici etkisinin azalması yer almaktadır (Häkkinen & ve ark., 2000; Deschenes & Kraemer, 2002). Hareket sırasında antagonistlerin aktivasyonunun azalması agonistlerin kuvvet üretimini artırır (Carroll & ve ark, 2001; Folland & Williams, 2007). Direnç antrenmanları agonistlerde fibrillerin aktivasyonu sırasındaki değişikliklerle beraber antagonistlerde inhibisyonun azalmasına neden olabilir (Fleck & Kraemer, 2014). Bu adaptasyon bazı kas hareketlerinde kuvvet üretimini artırıcı etki göstermesi ile sonuçlanır. Direnç antrenman periyodu sonrasında, antrenman sürecinden önce kaldırılan ağırlıkları kaldırmak için daha az motor üniteye ihtiyaç duyulur.

NÖROMÜSKÜLER KAVŞAKDA DEĞİŞİKLİKLER

Direnç antrenmanı ile ortaya çıkan nöral adaptasyonlar içerisinde, nöromüsküler (sinir-kas) kavşağın boyutlarının genişlemesi ile eşlik eden presinaptik nörotransmitter ve postsinaptik reseptörlerin içeriğinin artması yer almaktadır. Bununla birlikte direnç antrenmanlarından sonra motor ünitelerin deşarjında daha yüksek senkronizasyon da tespit edilmiştir (Deschenes & Kraemer, 2002).

Direnç antrenmanları nöromüsküler kavşaklarda morfolojik değişiklikler ortaya çıkartabilir. Bu değişiklikler, yüksek eşikli motor ünitelerin göreve çağırılması için gereken nörotransmitter miktarındaki farklılıklar nedeniyle, dayanıklılık antrenmanları sonuçlarından çok daha büyük olabilir (Fleck & Kraemer, 2014).

DİRENÇ ANTRENMANLARINA HORMONAL YANITLAR

Kas dokusunun büyümesi ve yeniden şekillenmesinde rol oynayan birincil anabolik hormonlar, testosteron, büyüme hormonu (GH) ve insülin benzeri büyüme faktörleridir (IGF). İnsülin bu süreçte anahtar rol oynarken, kortizol katabolik rol oynar (Fleck & Kraemer, 2014). Erkeklerde, toplam testosteronun akut serum seviyelerini etkileyen birçok faktör vardır. Direnç egzersizi sırasında testosteron artışının büyüklüğü, harekete katılan kas kütlesi, egzersizin seçiminden,

egzersizin şiddeti ve kapsamı, protein alımı, karbonhidrat tüketimi ve antrenman deneyiminden etkilenir (Kraemer, & ark., 1999). Olimpik kaldırış, deadlift ve jump squat gibi harekete büyük kas kitlesinin katıldığı egzersizlerin testosteronda önemli artışlar sağladığı gösterilmiştir (Kraemer, & ark., 1999).

Bir mitojen olarak işlevine ek olarak, IGF-I doğrudan iskelet kası üzerinde bir anabolik ajan olarak işlev görür. Bu fonksiyonda IGF-I, klasik bir endokrin tarzından ziyade, öncelikle otokrin ve parakrin mekanizmaları ile etki eder. Temel olarak, bunu, doku içinde doğal ve sürekli olarak meydana gelen proteoliz oranını yavaşlatarak başarır (Sara & Hall, 1990). Kas kasılması sırasında kas dokusunun kendisinin IGF-I sentezlendiği ve salgıladığı bildirilmiştir (Yan & Booth ve ark., 1993). Otokrin özelliklerini gösteren Mechano Growth Faktörü de dahil olmak üzere, tüm IGF peptid ailesinin iskelet kası içinde bulunduğu bildirilmiştir (Owino & Goldspink, 2001). İskelet kası yanı sıra birkaç organ IGF-I üretir, ancak kan dolaşımında bulunan IGF-I için ana kaynak karaciğerdir (Sara & Hall, 1990).

Bir glukokortikoid olan kortizol, hem erkekler hem de kadınlarda katabolik etkileri vardır ve kas kaybı ile sonuçlanır. Bu katabolik etki, kas protein yıkımı ve protein sentezinin inhibisyon (engelleiyici) etkisinden kaynaklanmaktadır (Deschenes & Kraemer, 2002). Kortizolün bu katabolik özelliği, temel olarak testosteron, GH ve insülinin iskelet kası üzerindeki anabolik etkisini azalması ile ilgilidir (Loehrke & ark., 1996). Genel katabolik glukokortikoid etkileri hızlı kasılan (tip II) fibrilleri arasında daha belirgindir (Deschenes & Kraemer, 2002). Kortizol ayrıca bir “stres” hormonu olduğu için, kandaki seviyeleri bir direnç antrenman seansından sonra akut olarak yükselir. Bununla birlikte, uzun süreli bir direnç antrenman programları sonrasında dolaşımda bazal ya da dinlenme kortizol seviyelerinin azaldığı tespit edilmiştir (Kraemer & ark., 1998).

KAS HİPERTROFİSİ

Direnç antrenman programına en belirgin adaptasyonlardan biri kasların genişlemesidir. Kuvvet gerektiren birçok spor dalında, genellikle kas kütlesinde artış arzu edilir. Her ne kadar nörolojik faktörler öncelikle kuvvet gelişimine katkıda bulursa da, uzun süreli direnç antrenmanlarından sonra yapısal adaptasyonlar kuvvet üretim kapasitesini olumlu yönde etkileyebilir (Cormie & ark., 2011; Howe & ark., 2017). Ancak kas hipertrofinin rolü maksimal kuvvetin arttırılması için abartılmamalıdır (Mattocks & ark., 2017; Howe & ark., 2017). Elit sporcularda kol ve bacakların enine kesit alanı ile güç üretimi arasında ilişki olduğu gösterilmiştir (Waldron & ark., 2014). Bu nedenle,

kas kütlesindeki artış birçok durumda atletik performansın gelişimini bir noktaya kadar destekleyebilir. Performans değerlendirmelerinin yanı sıra, spor sakatlıklarından sonra kas kitlesinin arttırılması sporcunun aktif spor hayatına dönmesinde hayati önem taşımaktadır (Howe & ve ark., 2017).

Kas kitlesinin (hacminin) arttırılması, yaşlanmayla birlikte gelişen kas sarkopenin zayıflaması, dış görünüş, yağsız vücut kitlesindeki artış, kas gücü ve hızındaki artışların yanı sıra anaerobik performans gelişimi ve özellikle bedensel temas içeren spor dalları için biyomekanik bir avantaj oluşturur (Kraemer & ve ark., 2002; Schoenfeld, 2010). Kas hipertrofisi, daha fazla kuvvet üretmek için avantaj sağlar. Ancak kas hipertrofisi çok büyükse kasılma hızına ve dolayısıyla kas gücüne katkısı yoktur. Bununla birlikte aşırı hipertrofiyi oluşturan şey, insanlar arasındaki birçok anatomik farklılıklar (kol ve bacakların uzunlukları) nedeniyle belirsizdir (Fleck & Kraemer, 2014).

İskelet kasının direnç antrenmanlarına hipertrofik cevabı üç süreçte gerçekleşir. Birincisi, fibril büyümesini destekleyen protein artışı için gerekli olan anabolik süreçtir (McCall & ve ark.,1999; Bird & ve ark., 2005). İkinci süreç, genişleyen fibrillere ilave myonüklous sağlayan, uydu (satellite) hücrelerinin çoğalmasını içerir (Kadi, & ve ark., 1999). “Anti katabolik etki” olarak adlandırılan üçüncü süreç, kortizolün neden olduğu protein yıkımında bir azalma ile sağlanabilir. Kortizol cevabın zayıflaması, miyofibril proteininin korunmasını destekleyerek, iskelet kası hipertrofisi ile sonuçlanır. (Tarpennig & ve ark., 2001; Bird & ve ark., 2005).

DİRENÇ ANTRENMANLARI VE PROTEİN SENTEZİ

Direnç antrenmanları protein metabolizmasında değişikliklere yol açar. Protein metabolizmasındaki değişiklikler; protein sentez hızının artmasıyla, protein kaybının azalmasıyla veya her ikisi ile ortaya çıkar (Kraemer & ve ark., 2002). Protein metabolizması aminoasit mevcudiyetine ve kan akışına bağlıdır, hızlı kasılan kas fibrillerde (yavaş kasılan kas fibrillere kıyasla) daha belirgindir (Biolo & ve ark., 1997). İnsan iskelet kasında protein sentezi, sadece tek bir direnç antrenman seansının ardından artar, antrenman sonrası yaklaşık 24 saatte en yüksek düzeyine çıkar ve 36 saate kadar yüksek kalır (Biolo & ve ark., 1997; Kraemer & ve ark., 2002). Protein sentezinin, direnç antrenman seansından 3 saat sonra % 112 ve 48 saat sonra % 34 artabileceği gösterilmiştir (Phillips & ve ark., 1997; Fleck & Kraemer, 2014). Amino asitlerin hücre zarı boyunca taşınması ve iskelet kasına alımı, protein sentezini arttırmada önemli rol oynar. Direnç

egzersizlerinden üç saat sonra amino asit taşınımında %120 ila 60 arasında bir artış meydana gelir (Biolo & ve ark., 1997; Fleck & Kraemer, 2014).

Direnç egzersizinden sonra kas protein sentezi, amino asit mevcudiyeti ve insülin konsantrasyonuna ek olarak hormonlar, mekanik stres ve hücrel hidrasyon gibi diğer faktörlere bağlıdır (Fleck & Kraemer, 2014).

Direnç egzersizi sırasında bir protein metabolizması şu şekilde modellenmiştir:

- 1) Protein sentezinin uyarılması,
- 2) Hücre içi amino asit konsantrasyonunun azalması,
- 3) Düşük amino asit konsantrasyonları ve protein yıkımının (breakdown) amino asitlerin kas hücresine taşınmasını uyarması,
- 4) Artan amino asit mevcudiyetinin, protein sentezini daha da uyarması,
- 5) Dokunun yeniden yaplanması (Fleck & Kraemer, 2014).

Bu süreçte özellikle esansiyel amino asitleri içeren proteinlerin yeterli düzeyde alınması, direnç antrenmanına adaptasyonun sağlanması, toparlanmanın hızlanması ve performans gelişimi için çok önemli olduğu bildirilmektedir. (Volek, 2004).

DİRENÇ ANTRENMANLARI VE UYDU HÜCRELERİ

İskelet kası yaşamı boyunca önemli hücrel değişimlere uğramaz. Bu nedenle hücre ölümünün (apoptoz) önlenmesi ve kas kütesinin korunması için, hücrelerin onarılması gereklidir. Bu kas protein sentezi ve yıkımı arasındaki dinamik denge ile gerçekleştirilir (Hill & Goldspink, 2003). Kas hipertrofisi, protein sentezinin protein yıkımını aşması durumunda meydana gelir (Schoenfeld, 2010). Hipertrofinin gerçekleşmesine, bazal lamina ve sarkolemma arasında bulunan uydu (satalit) hücrelerinin aktivitesinin aracılık ettiği düşünülmektedir (Hawke & Garry, 2001). Bu «miyojenik kök hücreler» normalde pasif iken, iskelet kası üzerine yeterli bir mekanik uyarın uygulandığında aktif hale gelirler (Vierck & ve ark., 2000). Uydu hücrelerinin kas hipertrofisini farklı yollarla kolaylaştırdığı düşünülmektedir. Kas liflerine fazladan çekirdek bağıışı yaparak yeni kontraktıl proteinleri sentezleme kapasitesini artırmaktadır (Schoenfeld, 2010). Uydu hücreleri mitotik kapasiteyi korur ve böylece kas büyümesini destekleyecek bir myonuclei (çekirdek) havuzu olarak görev yaparlar (Bickel & ve ark., 2005).

DİRENÇ ANTRENMANLARI VE KAS FİBRİL TİPLERİ

Ağır direnç antrenmanı ile kas fibrillerinde meydana gelen adaptasyonlar hem yapısal hem de miktar (kontraktıl proteinler) olarak ele alınmalıdır. Yüksek şiddetli

bir direnç bir antrenman programının başlatılmasıyla, miyosin ağır zincirlerinde meydana gelen değişimler gibi kas proteinlerinin tiplerindeki değişiklikler birkaç antrenmanda gerçekleşmeye başlar (Staron ve arkadaşları 1994). Antrenman programına devam edildiği zaman, kas fibrillerinin aktin ve miyozin gibi kontraktıl (kasılma) proteinlerinin miktarı da artmaya başlar. Önemli oranda kas fibril hipertrofinin sağlanabilmesi için, diğer bir ifade ile tüm kas fibrillerinin kontraktıl protein içeriğini arttırmak için daha uzun bir antrenman süreci gerekir. Antrenmanın erken aşamalarında, fibril tiplerinin miyosin adenozin trifosfataz (mATPase) izoformlarında ve miyosin ağır zincir bileşimi gibi tipik olarak protein yapısında değişiklikler olur (Andersen & Aagaard, 2000; Campos & ve ark., 2002). Bu değişiklikler antrenman periyodunun ilk iki ila sekiz haftalık sürelerde meydana gelir. Ancak kas fibrillerinin boyutunda veya kasın tamamında çok büyük değişiklikler meydana gelmez (Kraemer & ve ark., 2002). Öte yandan kas fibril hipertrofisi gözlenebilmesi için, sekiz hafta veya 16 antrenman seansından fazlasının yapılması gerektirdiği gösterilmiştir (Staron & ve ark., 1994; Campos & ve ark., 2002).

Direnç antrenmanları insanlarda Tip I, Tip IIa ve Tip IIb olmak üzere üç ana fibril türünü de hipertrofiye yol açsa da, hipertrofinin derecesi fibril tiplerine göre farklılık gösterir (Deschenes & Kraemer, 2002). Yapılan araştırmalarda direnç antrenmanlarıyla en fazla hipertrofinin tip IIa fibrillerinin sergilediği, ardından tip IIb fibrillerinin takip ettiği, en az hipertrofinin tip I fibrillerinde sağlanabildiği gösterilmiştir (Staron & ve ark., 1994; Campos & ve ark., 2002; Shoepe & ve ark., 2003; Bird & ve ark., 2005). Direnç antrenmanlarına verilen adaptasyon yanıtı olarak dönüşüm, Tip I veya Tip II fibrillerinin alt tipleri içinde gerçekleşir, ancak Tip I ve Tip II fibrilleri arasında dönüşüm gerçekleşmez (Andersen & Aagaard, 2000; Pette & Staron 2001; Kraemer & ve ark., 2002). Direnç antrenmanları sonrasında, Tip IIa fibrillerinin yüzdesinde bir artış, tip IIb fibrillerinin yüzdesinde ise orantılı bir düşüş olduğu tespit edilmiştir (Staron & ve ark., 1994; Tarpennig & ve ark., 2001).

Hipertrofi, protein yıkımı ve sentezi arasındaki dengenin bir sonucudur. Hipertrofi, yıkım azaldığında veya sentez arttığında meydana gelir. Tip I ve Tip II kas fibrili tipindeki farklılıklar, sentezdeki artışın büyüklüğü veya aynı anda devam eden protein sentezinin yıkımındaki azalma ile ilgilidir. Tip II kas liflerinde hipertrofi öncelikle protein sentezi oranında artış içerirken, Tip I kas liflerinde hipertrofi yıkım oranında azalma ile ilgili olduğu bildirilmektedir (Goldspink, 1992; Kraemer & ve ark., 2002) Bununla birlikte antrenman rejimine bağlı olarak Tip II veya Tip I kas fibrillerini seçici bir şekilde arttırmak mümkün olabilir.

DİRENÇ ANTRENMANLARI VE HÜCRE ŞİŞMESİ

Hücrel hidrasyon yani hücrenin su ve elektrolit dengesi, hücre fonksiyonunun fizyolojik bir düzenleyicisi olarak görev yapar (Häussinger, 1996). Anabolik süreçlerin, hem protein sentezindeki artışlar hem de proteolizdeki (proteinlerin yıkımı) azalma yoluyla uyarıldığı bilinmektedir. Anabolik süreç ile hücrenin şişmesi arasında fizyolojik bir ilişki henüz belirlenmemiş olsa da, hücre zarına karşı artan basıncın hücrel bütünlüğe tehdit olarak algılandığı düşünülebilir. Bu da hücrenin yapısının güçlendirilmesine yol açan bir sinyal yanıtı başlatmasına neden olur (Schoenfeld, 2010). Hidrate olmuş bir hücrenin, kastaki protein-kinaz sinyal yollarının aktivasyonunu içeren ve büyüme faktörlerinin zar gerilmesine karşı anabolik etkilere aracılık eden bir süreci başlattığı gösterilmiştir (Low & ve ark., 1997). Direnç egzersizlerinin şiddetine bağlı olarak hücre içi ve dışı su dengesinde değişikliklere neden olduğu bildirilmiştir. Anaerobik glikolizin baskın olduğu egzersizlerde, son ürün olarak biriken laktatın iskelet kasındaki ozmotik değişikliklere yol açması sonucu hücre şişmesi en üst düzeye çıkar (Schoenfeld, 2010).

DİRENÇ EGZERSİZLERİNE BAĞLI KAS HİPERTROFİSİNİ TETİKLEYEN MEKANİZMALAR

Direnç egzersizine hipertrofik yanıtın başlamasından, “mekanik gerginlik”, “kas hasarı” ve “metabolik stres” olmak üzere üç temel mekanizmanın sorumlu olduğu varsayılmaktadır (Schoenfeld, 2010; Schoenfeld & ve ark., 2015; Howe & ve ark., 2017).

Mekanik Gerginlik (Tansiyon)

Mekanik gerginlik, kasa yapılan yüklenmeyi ifade eder. Hem esneme hem de kuvvet üretimi ile mekanik olarak ortaya çıkan gerilim, kas hipertrofisi için ana bileşen olarak kabul edilir (Hornberger & ve ark., 2006; Schoenfeld, 2010). Direnç egzersizleri ile oluşan gerginliğin, iskelet kası bütünlüğünü bozduğuna, bununda mekanik olarak miyofibrillerde ve uydu hücrelerinde, mTOR yolağının uyarılması gibi moleküler ve hücrel yanıtları ortaya çıkardığına inanılmaktadır (Hornberger & ve ark., 2006; Toigo & Boutellier, 2006; Schoenfeld, 2010). Bu yollar, gen ekspresyonunu belirlemeye yardımcı olur (Toigo & Boutellier, 2006). Eksantrik kasılmalar sırasında, myofibriller dışındaki elemanların, özellikle de hücre dışı matriks ve titin gibi kollajen yapının boyunun uzaması nedeniyle pasif kas gerimi (tonusu) artar (Toigo & Boutellier, 2006). Bu kontraktıl elemanların

ürettiği aktif gerimi güçlendirerek hipertrofik cevabı artırır. Öte yandan pasif gerilim, sadece hızlı kasılan fibrillerde görülen bir etkiye sahip olan, fibril tipine özgü bir hipertrofik cevap üretir (Schoenfeld, 2010).

Kas Hasarı

Antrenmanlarla meydana gelen kas dokusunun bölgesel hasarı, belirli koşullarda hipertrofik bir cevap oluşturabilir (Hill& Goldspink, 2003; Howe & ve ark., 2017). Direnç egzersizleri sırasında (eksantrik kas hareketleriyle ilişkili) mekanik veya (hipoksikle ilişkili) metabolik stresten kaynaklanan kas hasarı, kas hipertrofisi için uyarıcıdır (Kraemer & ve ark., 2002). Bu dokunun yeniden yapılanma süreci, testosteron, büyüme hormonu, kortizol, insülin ve insülin benzeri büyüme faktör-I konsantrasyonlarından önemli ölçüde etkilenmektedir (Kraemer & ve ark., 2002; Hill& Goldspink, 2003). Egzersizin neden olduğu kas hasarı, inflamatuvar (iltihabik) cevap, ardından kas protein sentezinin düzenlenmesine ve kasın daha fazla büyümesine yol açar (Howe & ve ark., 2017). Hasar sadece birkaç makromolekül dokuya özgü olabilir veya kontraktıl elemanlar, hücre iskeletinde, sarkomer, bazal laminada ve destekleyici bağ dokusunda meydana gelebilir (Vierck & ve ark., 2000). Membran (zar) bütünlüğünün bozulması, özellikle T-tübülleri deforme ederek kalsiyum homeostazının bozulmasına neden olur. Sonrasında zarların yırtılması ve/veya gerginlikle aktive edilen kanalların (stretch-activated channels) açılması nedeniyle hücre hasar görür (Allen & ve ark., 2005). Myotraumaya verilen yanıt, enfeksiyona akut enflamatuvar yanıtı benzetilmektedir. Hasar vücut tarafından algılandıktan sonra, nötrofiller mikrotravma bölgesine göç eder ve daha sonra makrofajları ve lenfositleri çeken hasarlı fibrillerden ajanlar salınır. Makrofajlar, fibrillerin üst yapısının korunmasına yardımcı olmak ve miyoblastları, makrofajları ve lenfositleri aktive eden sitokinleri üretmek için hasarlı dokuyu giderir. Bu olayların uydu hücrelerinin çoğalmasını ve farklılaşmasını düzenleyen çeşitli büyüme faktörlerinin salınımına yol açtığına inanılmaktadır (Vierck & ve ark., 2000; Schoenfeld, 2010).

Metabolik Stres

Lokal metabolik stres, enerji (ATP) üretimi sırasında son ürün olarak laktat, hidrojen iyonu, inorganik fosfat, kreatin gibi metabolitlerin birikmesiyle sonuçlanan egzersizlerde ortaya çıkar (Schoenfeld, 2010; Howe & ve ark., 2017). Araştırmalar, egzersize bağlı metabolik stresin anabolik bir rolünü desteklemektedir (Schott & ve ark., 1995). Bazı araştırmacılar antrenmana hipertrofik cevabı arttırmada, biriken metabolik son ürünlerin kuvvet

gelişiminden daha önemli olabileceğini ileri sürmüşlerdir (Shinohara & ve ark., 1997; Schoenfeld, 2010). Bu metabolik bozulmanın, lokal miyokin salınımı, daha yüksek reaktif oksijen türlerinin üretimi, hücre şişmesi ve akut hormonal cevaplar ile bağlantılı mekanizmalar yoluyla anabolizmayı (yapıcı metabolizma) uyarma potansiyeline sahip olduğu düşünülmektedir (Shinohara & ve ark., 1997; Howe & ve ark., 2017). Kas iskemisinin ayrıca önemli miktarda metabolik stres ürettiği ve direnç antrenmanları potansiyel olarak anaerobik glikolizin baskın olduğu antrenmanlarla birleştirildiğinde ilave bir hipertrofik etki yarattığı düşünülmektedir (Toigo & Boutellier, 2006; Schoenfeld, 2010).

KAS HİPERTROFİSİ ÇEŞİTLERİ

Direnç antrenmanları ile kas boyutunun artması, mevcut kas fibrillerinin hipertrofisine atfedilir. Kas fibrillerinin kesit alanındaki bu artış, aktin ve miyosin filamentlerinin büyüklüğünün ve sayısının artması, mevcut kas fibrillerine sarkomerlerin eklenmesinden kaynaklanır (Goldspink 1992; Fleck & Kraemer, 2014). Geleneksel direnç antrenman programlarının ardından oluşan hipertrofinin çoğu, paralel olarak eklenen sarkomerlerden ve miyofibrillerin artmasından kaynaklanır (Paul & Rosenthal, 2002). İskelet kası yüksek ağırlıklarda yapılan antrenmanlara maruz kaldığında, miyofiberlerde ve ilgili hücre dışı matriste hasar meydana gelir. Bu yapısal deformasyon miyofibrillerin kontraktıl proteinleri olan aktin ve miyozinlerin boyutunu ve miktarlarını arttıran, sonucunda paralel olarak toplam sarkomer sayısında bir artışa yol açan miyojenik olaylar zincirinin başlamasına yol açar. Fibrillerin çapındaki artış, kasın kesit alanının artmasıyla yani hipertrofi ile sonuçlanır (Toigo & Boutellier, 2006). Öte yandan kontraktıl hipertrofi, sadece paralel değil seri olarak da sarkomerlerin eklenmesiyle oluşabilir (Schoenfeld, 2010). Sarkomerlerdeki seri artış, belirli bir kas grubunun uzaması ile sonuçlanır. Seri hipertrofinin, kasın boyunun yeni bir uzunluğa uyum sağlamaya zorlandığı egzersizlerde ortaya çıktığı gösterilmiştir (Toigo & Boutellier, 2006). Esneme egzersizlerinin yanı sıra tekrarlayan egsantrik kontraksiyonlar sarkomerlerin seri olarak sayısında artışa yol açabilmektedir (Lynn & Morgan, 1994).

Hipertrofi, kontraktıl elementlerin hacminin artması yanında hücre dışı matrisin genişleyerek büyümeyi desteklemesi ile sağlanır (Schoenfeld, 2010). Bununla birlikte kontraktıl olmayan proteinlerde de bir artış olduğu ortaya konmuştur (Phillips & ve ark., 1999). Hipertrofinin, kontraktıl olmayan elemanlar ve sıvı artışıyla da sağlanabileceği varsayılmaktadır. Kuvvet artışı olmaksızın kas

kütlesinde artışla sonuçlanan bu hipertrofik cevap “sarkoplazmik hipertrofi” olarak adlandırılmıştır (Schoenfeld, 2010). Sarkoplazmik hipertrofinin, fibröz endomisiyal bağ (konnektif) dokusu proliferasyonu ve glikojen içeriğini arttıran spesifik antrenmanlara özgü olduğu düşünülmektedir. Sarkoplazmik hipertrofi sıklıkla kas kuvveti açısından işlevsiz olarak tanımlanmakla birlikte hücre şişmesi üzerindeki etkileri ile ilişkili olarak, kasın daha fazla büyümesine yol açan protein sentezindeki artışlara aracılık edebileceği varsayılmaktadır (Schoenfeld, 2010).

DİRENÇ ANTRENMANLARININ KEMİK VE BAĞ DOKUSUNA ETKİSİ

Kas-iskelet sistemine uygun yüklenmelerle yapılan direnç antrenmanları, kemik ve tendon özelliklerini artırabildiği tespit edilmiştir (Stone 1992). Kemik, basınç, gerim, yük gibi mekanik kuvvetlere karşı çok hassastır. Mekanik kuvvetler, özellikle çok eklemli egzersizlerle yapılan direnç antrenmanlarında yaygındır ve egzersizin tipinden, antrenmanın şiddetinden, set sayısından, yükleme hızından, antrenmanın sıklığından etkilenir (Fleck & Kraemer, 2014). Direnç antrenmanlarının, kemik mineral yoğunluğu üzerinde olumlu etkileri vardır (Layne & Nelson, 1999). Bununla birlikte, kemiğin kastan çok daha yavaş adapte olma eğilimi vardır. Kemik yoğunluğunda 6 ila 12 aylık bir sürede değişiklik görülmeye başlar (Conroy & ve ark., 1992). Direnç antrenmanlarıyla güçlenen iskelet kasları giderek daha fazla ağır yükler kaldırabildiğinden, bağlar, tendonlar ve kemikler daha büyük kuvvetleri desteklemek için adapte olurlar. Ortalama beş yıllık antrenman deneyimi olan Olimpik haltercilerinde kas kesit alanı ve kemik kesit alanı arasında anlamlı korelasyon bulunmuştur (Kanehisa & ve ark., 1998). Yaşlı kadınlarda haftada üç kez yapılan çoklu set kuvvet antrenmanları sonrasında, kalça bölgesinde kemik yoğunluğunda belirgin bir gelişme olduğu gösterilmiştir (Kerr & ve ark., 2001). Adaptasyonun gerçekleşebilmesi için kemik üzerinde mekanik strese ihtiyaç duyulur.

Direnç antrenmanlarından sonra bağlarda ve tendonlarda fizyolojik adaptasyonlar meydana gelir. 12 haftalık direnç antrenmanları sonrasında patellar tendon kesit alanında % 7 artış tespit edilmiştir (Rønnestad & ve ark., 2012). Bu adaptasyonlar sakatlanmaların önlenmesine yardımcı olabilir. Bağ ve tendonların kuvvetinin arttırılması, bu yapılarda hasar oluşmadan kasın ağır yükler kaldırabilmesine imkan tanır ve dolayısıyla kuvvet gelişimine katkı sağlar. Tüm kası (epimysium), kas fibril gruplarını (perimysium) ve kas fibrillerini (endomysium) çevreleyen bağ dokusu kılıfları da direnç antrenmanlarına uyum sağlayabilir. Kas üzerinde yüklenmeyi destekleyen iskeleti oluşturan bu kılıflar, kasın gerilme direnci ve elastik özelliklerinde büyük öneme sahiptir (Fleck & Kraemer, 2014).

KAYNAKÇA

- Allen, D. G., Whitehead, N. P., & Yeung, E. W. (2005). Mechanisms of stretch-induced muscle damage in normal and dystrophic muscle: role of ionic changes. *The Journal of physiology*, 567(3), 723-735.
- Andersen, J. L., & Aagaard, P. (2000). Myosin heavy chain IIX overshoot in human skeletal muscle. *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*, 23(7), 1095-1104.
- Bickel, C. S., Slade, J., Mahoney, E. D., et al. (2005). Time course of molecular responses of human skeletal muscle to acute bouts of resistance exercise. *Journal of applied physiology*, 98(2), 482-488.
- Biolo, G., Tipton, K. D., Klein, S., et al. (1997). An abundant supply of amino acids enhances the metabolic effect of exercise on muscle protein. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 273(1), E122-E129.
- Bird, S. P., Tarpenning, K. M., & Marino, F. E. (2005). Designing resistance training programmes to enhance muscular fitness: a review of the acute programme variables. *Sports medicine*, 35, 841-851.
- Burke, R.E., Levine, D.N., Salzman, M., et al. (1974). Motor units in cat soleus muscle: Physiological, histochemical and morphological characteristics. *Journal of Applied Physiology* 238: 503-514.
- Campos, G. E., Luecke, T. J., Wendeln, H. K., et al. (2002). Muscular adaptations in response to three different resistance-training regimens: specificity of repetition maximum training zones. *European journal of applied physiology*, 88, 50-60.
- Carroll, T.J., Riek, S., & Carson, R.G. (2001). Neural adaptations to resistance training implications for movement control. *Sports Medicine*, 31: 829-840.
- Cormie, P., McGuigan, M. R., & Newton, R. U. (2011). Developing maximal neuromuscular power: Part 1—Biological basis of maximal power production. *Sports medicine*, 41, 17-38.
- Conroy, B. P., Kraemer, W. J., Maresh, C. M., et al. (1992). Adaptive responses of bone to physical activity. *Medicine Exercise Nutrition Health*, 1, 64-74.
- Deschenes, M. R., & Kraemer, W. J. (2002). Performance and physiologic adaptations to resistance training. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 81(11), S3-S16.
- Felici, F., Rosponi, A., Sbriccoli, P., et al. (2001). Linear and non-linear analysis of surface electromyograms in weightlifters. *European Journal of Applied Physiology*, 84: 337-342.
- Fleck, S. J., & Kraemer, W. (2014). Designing resistance training programs, 4E. Human Kinetics.
- Folland, J.P., & Williams, A.G. (2007). The adaptations to strength training: Morphological and neurological contributions to increased strength. *Sports Medicine*, 37: 145-168.
- Goldspink, G. (1992). Cellular and molecular aspects of adaptation in skeletal muscle. In *Strength and power in sport*, edited by P.V. Komi, 211-229. Oxford: Blackwell Scientific.
- Häkkinen, K., Alen, M., Kallinen, M., et al. (2000). Neuromuscular adaptation during prolonged strength training, detraining and re-strength-training in middle-aged and elderly people. *European journal of applied physiology*, 83, 51-62.

- Häussinger, D. (1996). The role of cellular hydration in the regulation of cell function. *Biochemical Journal*, 313(Pt 3), 697.
- Hawke, T. J., & Garry, D. J. (2001). Myogenic satellite cells: physiology to molecular biology. *Journal of applied physiology*, 91(2), 534-551.
- Hill, M., & Goldspink, G. (2003). Expression and splicing of the insulin-like growth factor gene in rodent muscle is associated with muscle satellite (stem) cell activation following local tissue damage. *The Journal of physiology*, 549(2), 409-418.
- Hodson-Tole, E.F., & Wakeling, J.M. 2009. Motor unit recruitment for dynamic tasks: Current understanding and future directions. *Journal of Comparative Physiology B: Biochemical, Systemic, and Environmental Physiology*, 179: 57-66.
- Hornberger, T. A., Chu, W. K., Mak, Y. W., et al. (2006). The role of phospholipase D and phosphatidic acid in the mechanical activation of mTOR signaling in skeletal muscle. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 103(12), 4741-4746.
- Howe, L. P., Read, P., & Waldron, M. (2017). Muscle hypertrophy: A narrative review on training principles for increasing muscle mass. *Strength & Conditioning Journal*, 39(5), 72-81.
- Kadi, F., Eriksson, A., Holmner, S., et al. (1999). Cellular adaptation of the trapezius muscle in strength-trained athletes. *Histochemistry and cell biology*, 111, 189-195.
- Kanehisa, H., Ikegawa, S., & Fukunaga, T. (1998). Body composition and cross-sectional areas of limb lean tissues in Olympic weight lifters. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 8(5), 271-278.
- Kerr, D., Ackland, T., Maslen, B., et al. (2001). Resistance training over 2 years increases bone mass in calcium-replete postmenopausal women. *Journal of Bone and Mineral Research*, 16(1), 175-181.
- Kraemer, W. J., Fleck, S. J., Maresh, C. M., et al. (1999). Acute hormonal responses to a single bout of heavy resistance exercise in trained power lifters and untrained men. *Canadian journal of applied physiology*, 24(6), 524-537.
- Kraemer, W. J., Ratamess, N. A., & French, D. N. (2002). Resistance training for health and performance. *Current sports medicine reports*, 1, 165-171.
- Kraemer, W. J., Volek, J. S., Bush, J. A., et al. (1998). Hormonal responses to consecutive days of heavy-resistance exercise with or without nutritional supplementation. *Journal of Applied Physiology*, 85(4), 1544-1555.
- Layne, J. E., & Nelson, M. E. (1999). The effects of progressive resistance training on bone density: a review. *Medicine and science in sports and exercise*, 31(1), 25-30.
- Loehrke, B., Renne, U., Viergutz, T., et al. (1996). Effects of stress-related signal molecules on cells associated with muscle tissue. *Analytical and quantitative cytology and histology*, 18(5), 383-388.
- Low, S. Y., Rennie, M. J., & Taylor, P. M. (1997). Signaling elements involved in amino acid transport responses to altered muscle cell volume. *The FASEB journal*, 11(13), 1111-1117.
- Lynn, R., & Morgan, D. L. (1994). Decline running produces more sarcomeres in rat vastus intermedius muscle fibers than does incline running. *Journal of applied physiology*, 77(3), 1439-1444.
- Mattocks, K. T., Buckner, S. L., Jessee, M. B., et al. (2017). Practicing the Test Produces Strength Equivalent to Higher Volume Training. *Medicine and science in sports and exercise*, 49(9), 1945-1954.

- McCall, G. E., Byrnes, W. C., Fleck, S. J., et al. (1999). Acute and chronic hormonal responses to resistance training designed to promote muscle hypertrophy. *Canadian Journal of applied physiology*, 24(1), 96-107.
- Owino, V., Yang, S. Y., & Goldspink, G. (2001). Age-related loss of skeletal muscle function and the inability to express the autocrine form of insulin-like growth factor-1 (MGF) in response to mechanical overload. *FEBS letters*, 505(2), 259-263.
- Paul, A. C., & Rosenthal, N. (2002). Different modes of hypertrophy in skeletal muscle fibers. *The Journal of cell biology*, 156(4), 751-760.
- Pette, D., & Staron, R.S. (2001). Transitions of muscle fiber phenotypic profiles. *Histochemistry and Cell Biology*, 115: 359-372.
- Phillips, S. M., Tipton, K. D., Aarsland, A. S. L. E., et al. (1997). Mixed muscle protein synthesis and breakdown after resistance exercise in humans. *American journal of physiology-endocrinology and metabolism*, 273(1), E99-E107.
- Phillips, S. M., Tipton, K. D., Ferrando, A. A., et al. (1999). Resistance training reduces the acute exercise-induced increase in muscle protein turnover. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 39(1), E118-E124.
- Rønnestad, B. R., Hansen, E. A., & Raastad, T. (2012). Strength training affects tendon cross-sectional area and freely chosen cadence differently in noncyclists and well-trained cyclists. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 26(1), 158-166.
- Sale, D.G. (1992). Neural adaptations to strength training. In *Strength and power in sport*, edited by P.V. Komi, 249-265. Boston: Blackwell Scientific.
- Sara, V. R., & Hall, K. (1990). Insulin-like growth factors and their binding proteins. *Physiological Reviews*, 70(3), 591-614.
- Schoenfeld, B. J. (2010). The mechanisms of muscle hypertrophy and their application to resistance training. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 24(10), 2857-2872.
- Schoenfeld, B. J., Contreras, B., Tiryaki-Sonmez, G., et al. (2015). Regional differences in muscle activation during hamstrings exercise. *The Journal of strength & conditioning research*, 29(1), 159-164.
- Shinohara, M., Kouzaki, M., Yoshihisa, et al. (1997). Efficacy of tourniquet ischemia for strength training with low resistance. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 77, 189-191.
- Shoeppe, T. C., Stelzer, J. E., Garner, D. P., et al. (2003). Functional adaptability of muscle fibers to long-term resistance exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 35(6), 944-951.
- Schott, J., McCully, K., & Rutherford, O. M. (1995). The role of metabolites in strength training: II. Short versus long isometric contractions. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 71, 337-341.
- Staron, R. S., Karapondo, D. L., Kraemer, W. J., et al. (1994). Skeletal muscle adaptations during early phase of heavy-resistance training in men and women. *Journal of applied physiology*, 76(3), 1247-1255.
- Stone, M.H. (1992). Connective tissue and bone response to strength training. In *Strength and power training in sport*, edited by P.V. Komi, 279-290. Oxford: Blackwell Scientific.
- Tarpenning, K. M., Wiswell, R. A., Hawkins, S. A., et al. (2001). Influence of weight training exercise and modification of hormonal response on skeletal muscle growth. *Journal of science and medicine in sport*, 4(4), 431-446.

- Toigo, M., & Boutellier, U. (2006). New fundamental resistance exercise determinants of molecular and cellular muscle adaptations. *European journal of applied physiology*, 97, 643-663.
- Vierck, J., O'Reilly, B., Hossner, K., et al. (2000). Satellite cell regulation following myotrauma caused by resistance exercise. *Cell biology international*, 24(5), 263-272.
- Volek, J. S. (2004). Influence of nutrition on responses to resistance training. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 36(4), 689-696.
- Waldron, M., Worsfold, P., Twist, C., et al. (2014). Changes in anthropometry and performance, and their interrelationships, across three seasons in elite youth rugby league players. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 28(11), 3128-3136.
- Wickiewicz, T.L., Roy, R.R., Powell, P.L., et al. (1984). Muscle architecture and force-velocity relationships in humans. *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology*, 57: 435-443.
- Yan, Z., Biggs, R. B., & Booth, F. W. (1993). Insulin-like growth factor immunoreactivity increases in muscle after acute eccentric contractions. *Journal of Applied Physiology*, 74(1), 410-414.