



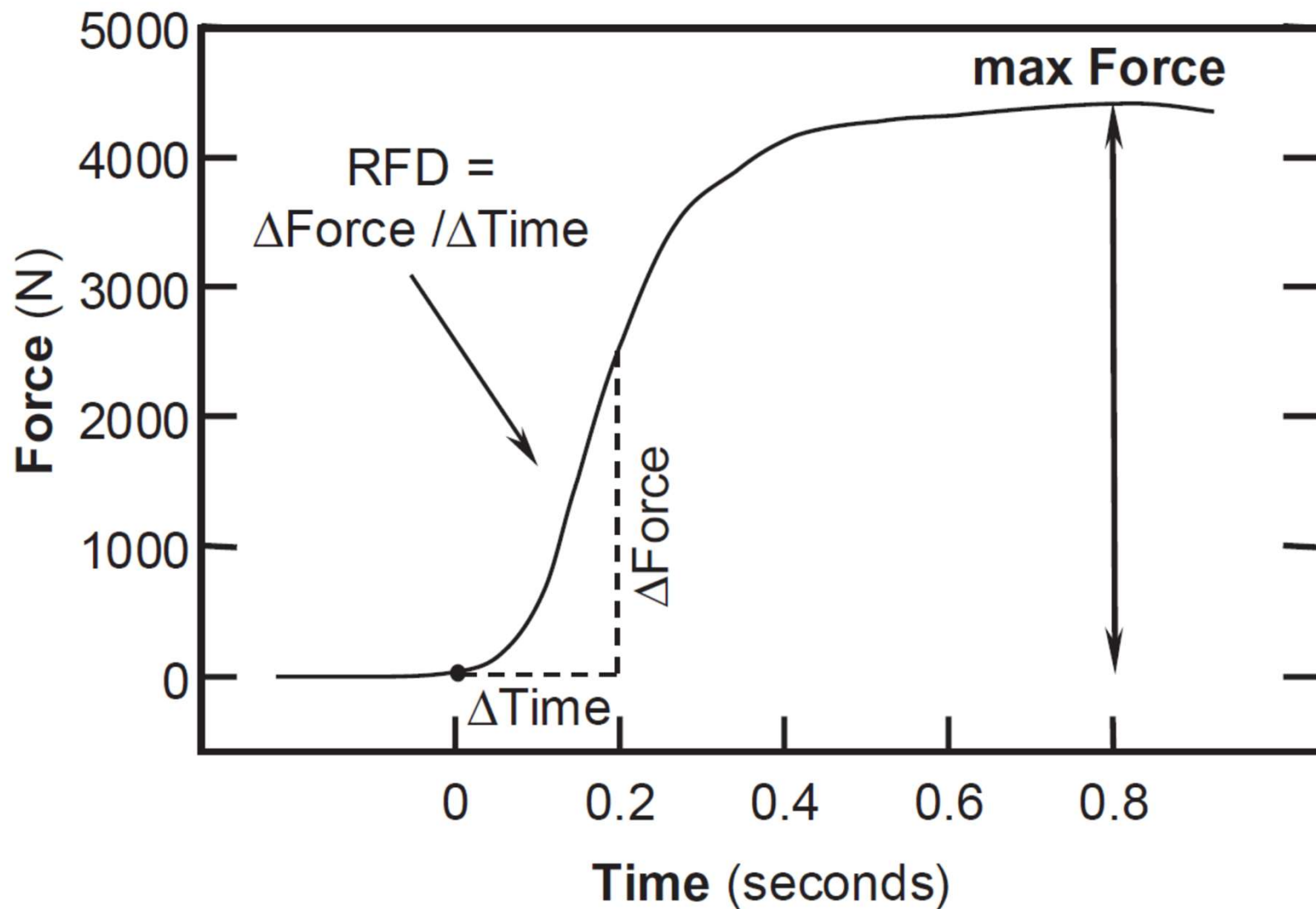
Arbetsfysiologi – muskelstyrka & power

Mathias Wernbom, PhD, forskare i tränings- och muskelfysiologi,
Institutionen för Neurovetenskap & Fysiologi

Disposition – dagens teman

- Styrka: maximal styrka och explosiv styrka
- Centrala (neurala) träningsanpassningar till styrke & powerträning
- Effekter av styrketräning och powerträning på muskler och muskelfibrer
- ”Muskelminne”
- Träningsvärk

Maximal styrka och explosiv styrka



Maximal styrka: maximala krafter, tid är inte en begränsande faktor.
Explosiv styrka = att utveckla så hög kraft som möjligt på en begränsad tid, t ex vid höga hastigheter och/eller korta kontakttider (= hög RFD!).
RFD: rate of force development. $\text{RFD} = \Delta\text{Kraft} / \Delta\text{Tid}$



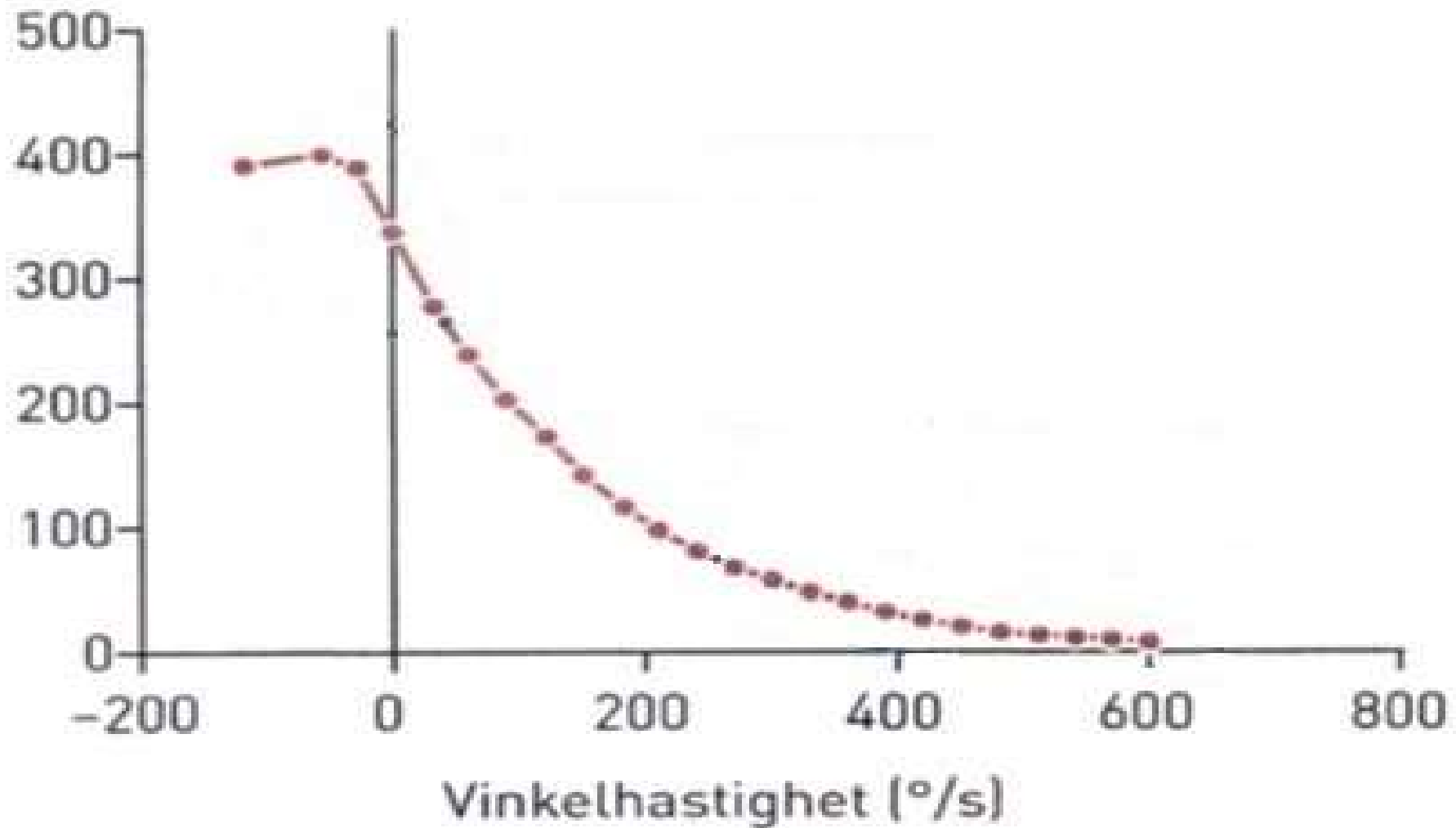
Explosiv styrka = Hög RFD! Mycket viktigt i idrotter med korta kontakttider och snabba rörelser, som t ex 100 m sprintlöpning där kontaktiderna kan vara mindre än 0.1 sek.

Kraftmoment (Nm)

Exc

Isom

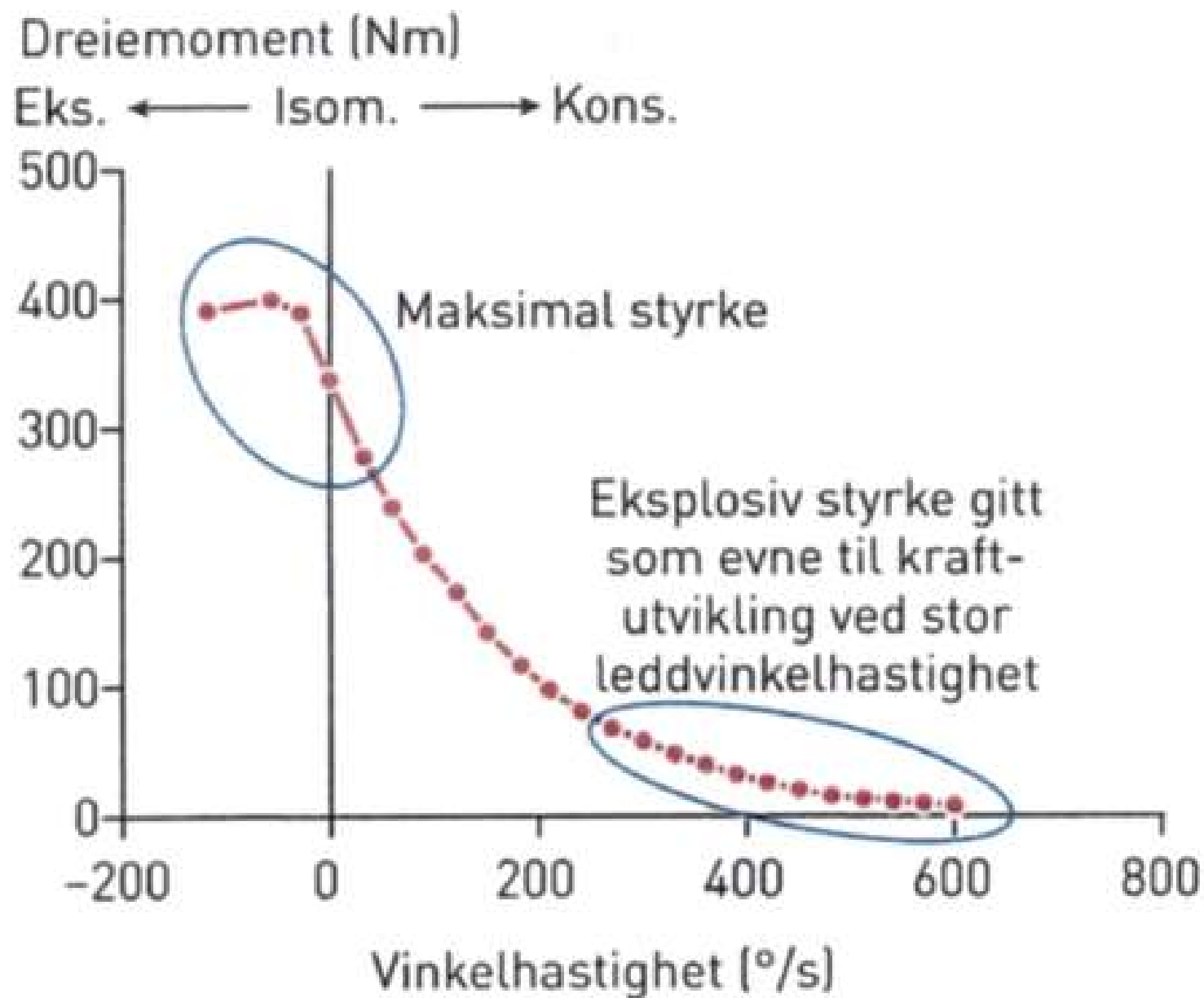
Konc



Exempel på kraftmoment (Nm) vid olika hastigheter i knäextension.

Maximal hastighet i sittande koncentrisk knäextension: ~600-800°/s.

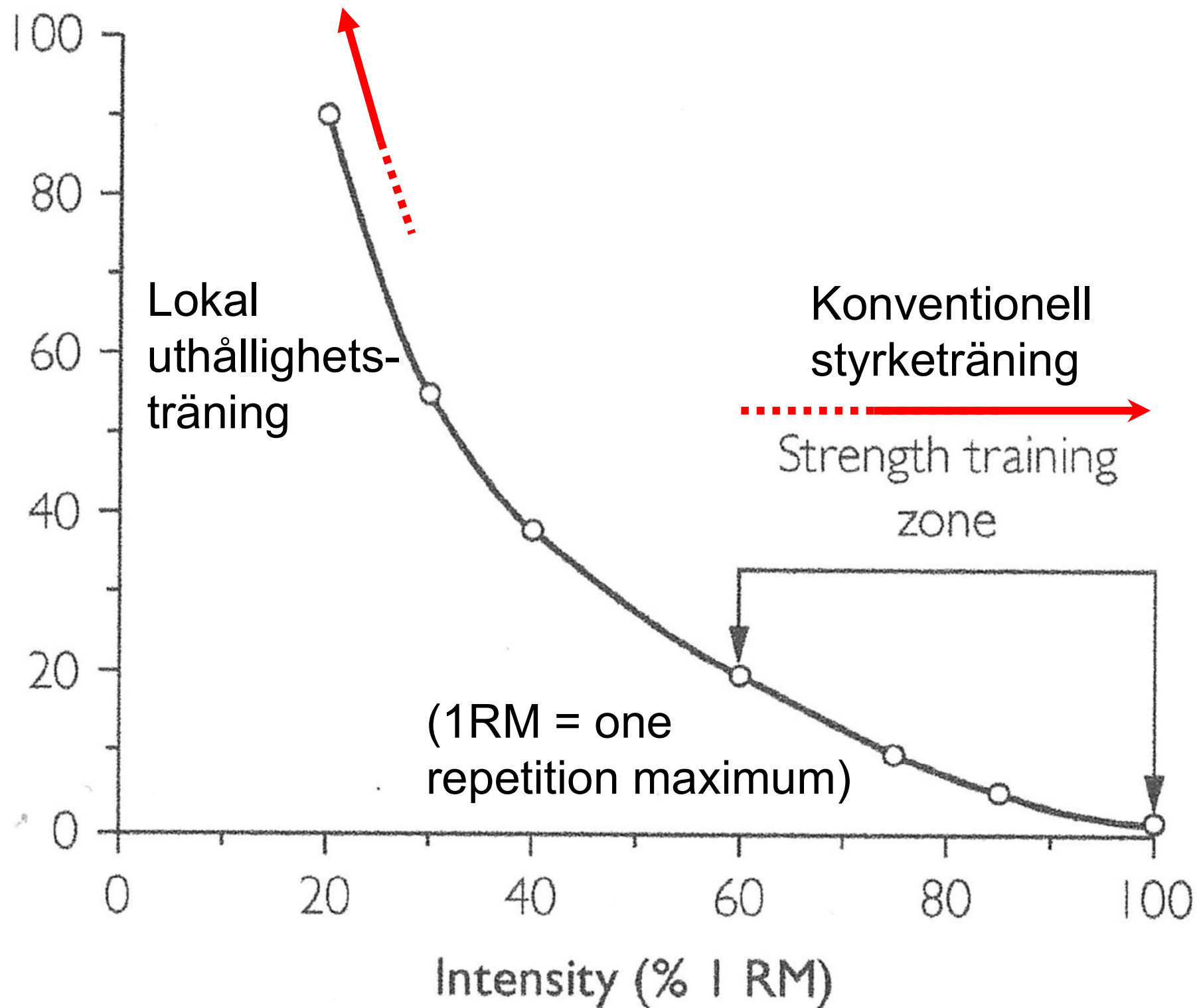
Maximal sprint: ~1100-1200°/s. Typisk styrketräning: ~0-120°/s.



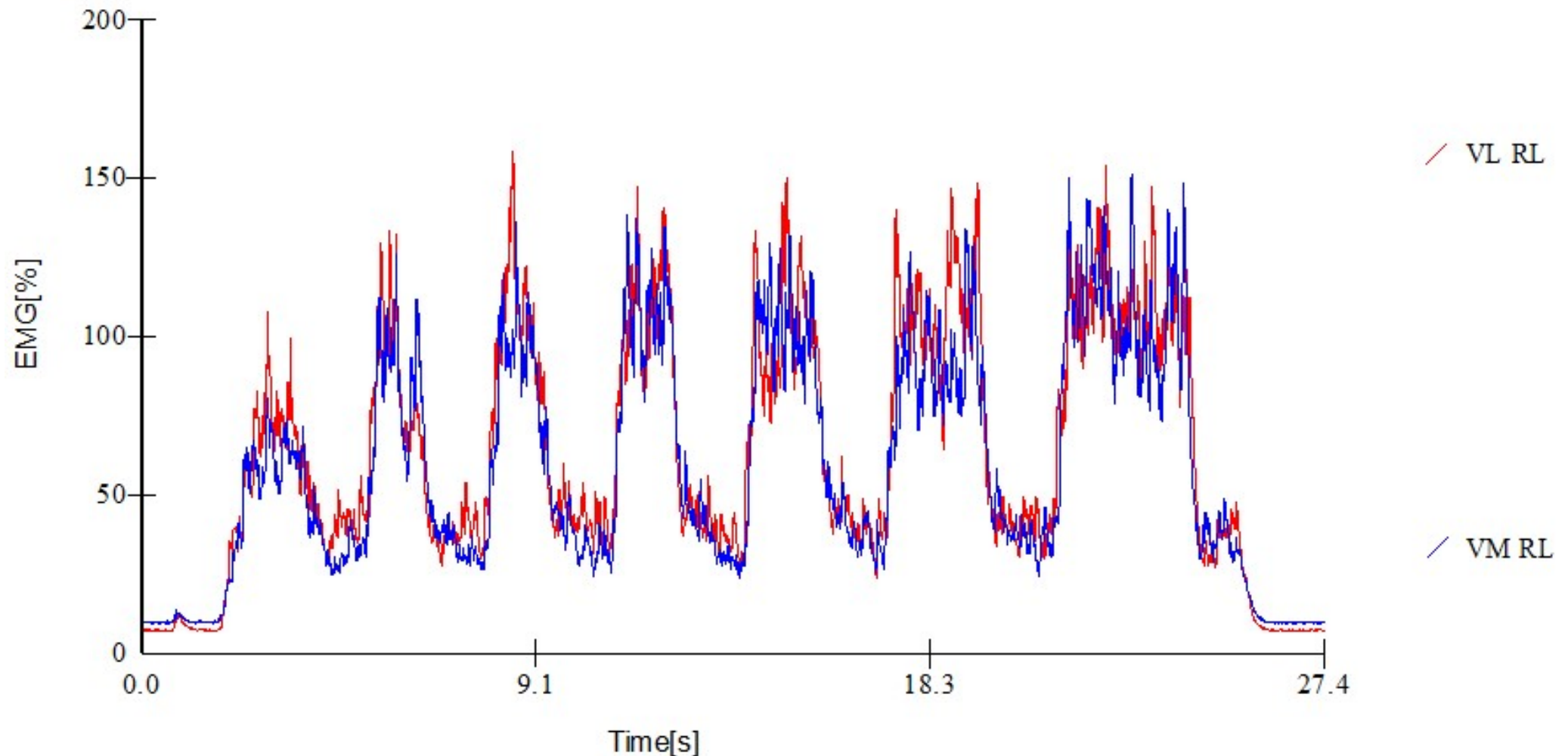
Maximal styrka respektive explosiv styrka i förhållande till olika rörelsehastigheter, enligt Raastad et al 2015.

Vad kännetecknar styrketräning?

Repetitions to failure



EMGrms



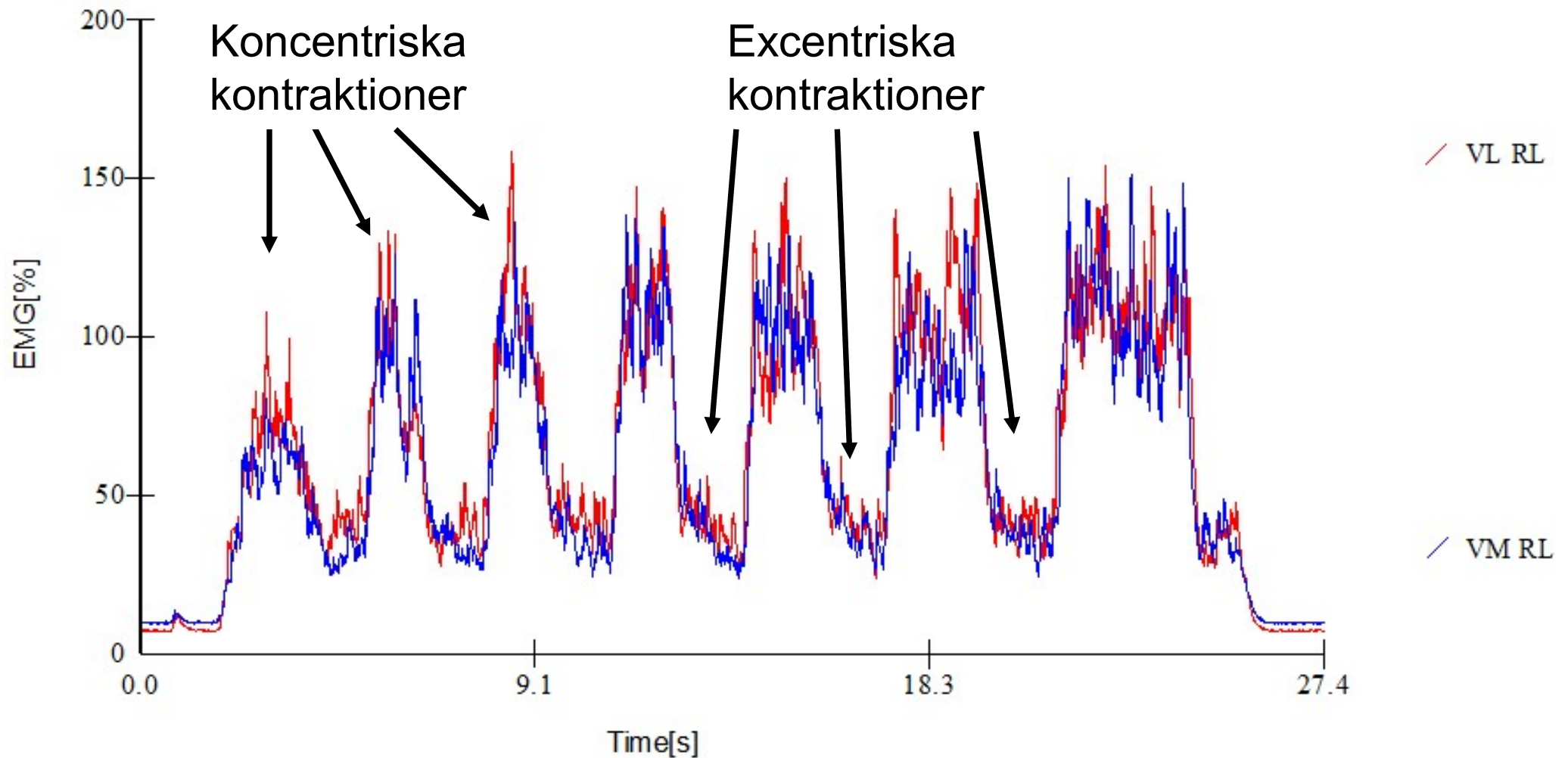
Exempel på muskelaktivering mätt med elektromyografi (EMG) vid tung styrketräning. Knäextension i en viktmaskin med 7RM (~80-85% av 1RM).

EMG normaliserat till en maximal isometrisk quadricepskontraktion (100%).

VL = vastus lateralis (rött), VM = vastus medialis (blått).

Mathias Wernbom, opublicerade data.

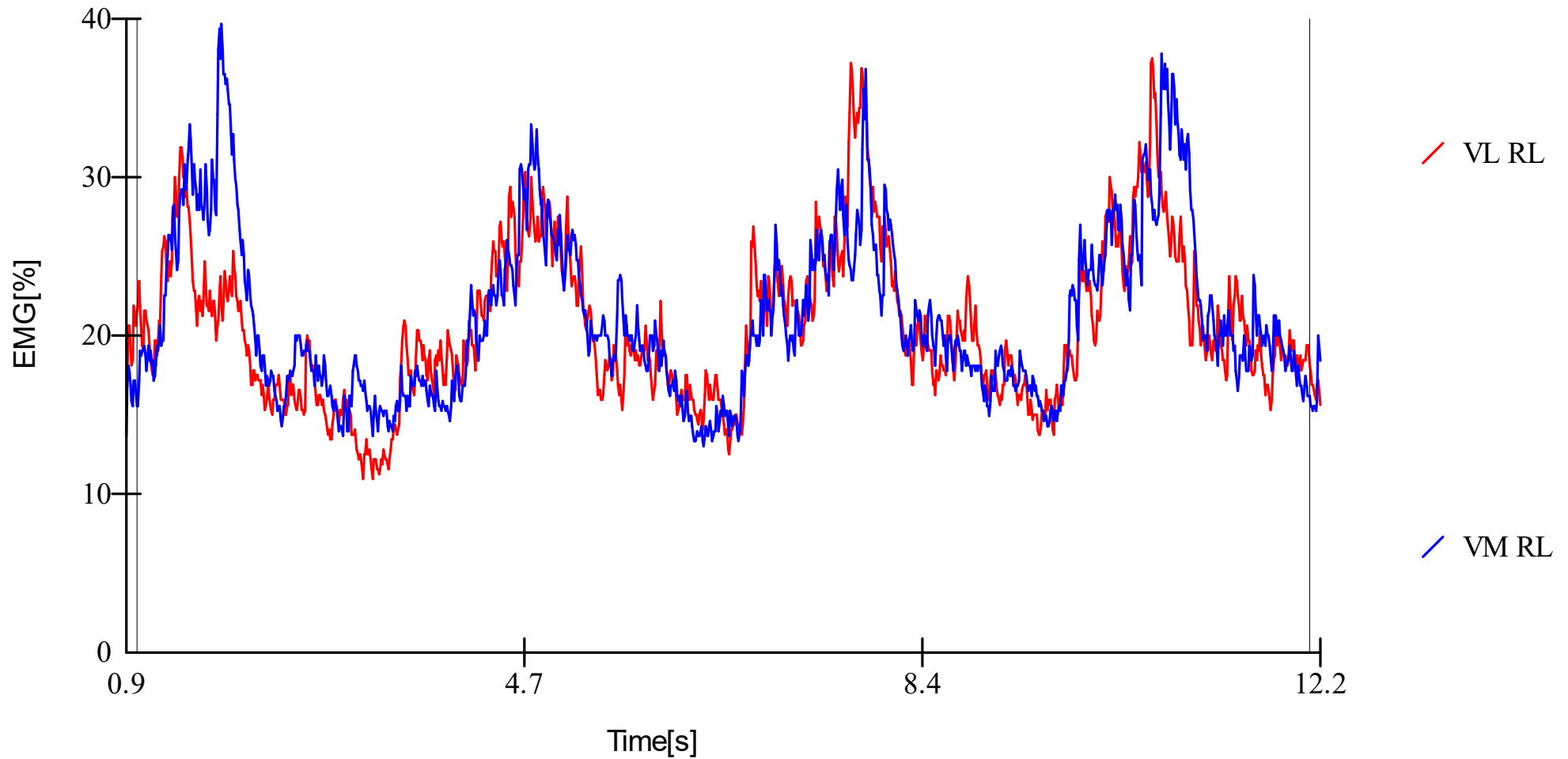
EMGrms



Notera den mycket högre muskelaktiviteten i den koncentriska fasen jämfört med den excentriska fasen i de 7 repetitionerna!

Notera även att den koncentriska muskelaktiviteten ökar mellan rep #1-4 och att repetitionerna #2-7 tar allt längre tid pga tilltagande muskeltrötthet!

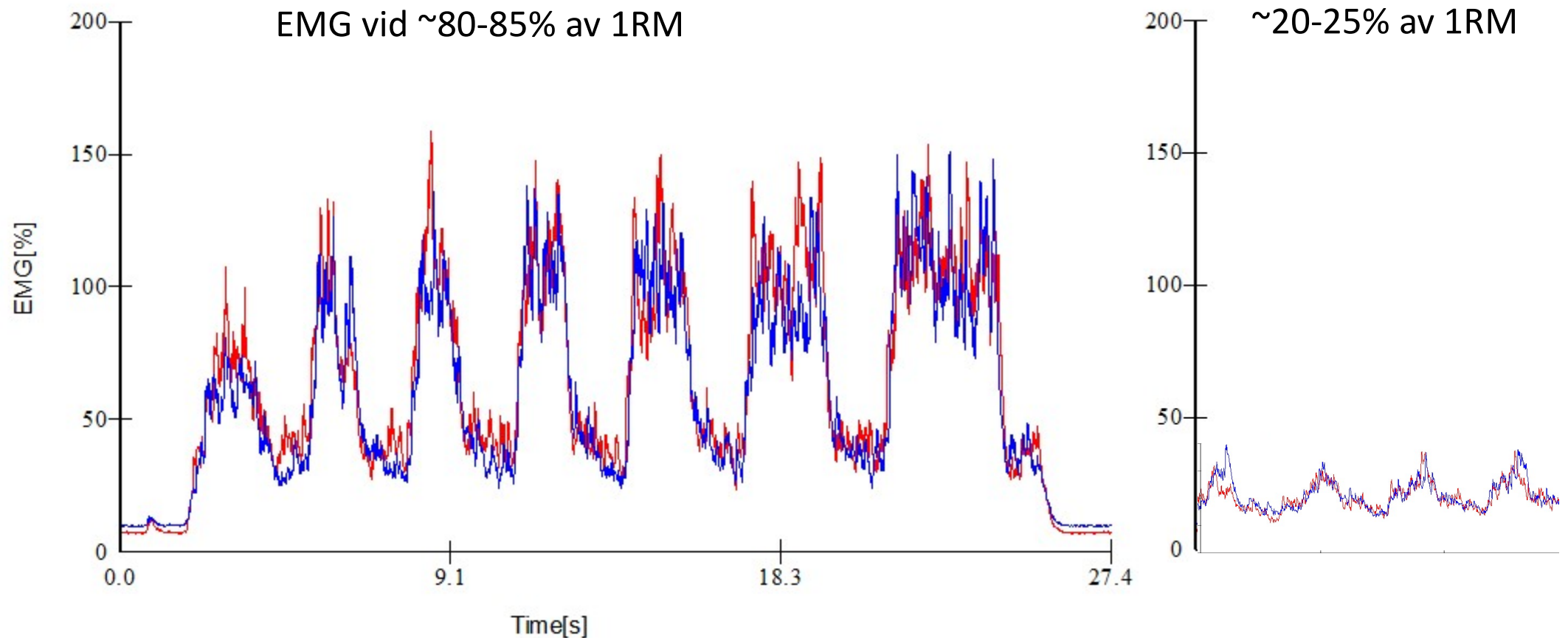
EMGrms



Exempel på EMG vid **lätt träning**, 4 repetitioner på ~20-25% av 1RM.

Notera att EMG bara når 35-40% av max som mest.

Mathias Wernbom, opublicerade data.



Notera att muskelaktiviteten (EMG) vid 20-25% av 1RM bara är en bråkdel så hög som muskelaktiviteten vid 80-85% av 1RM!

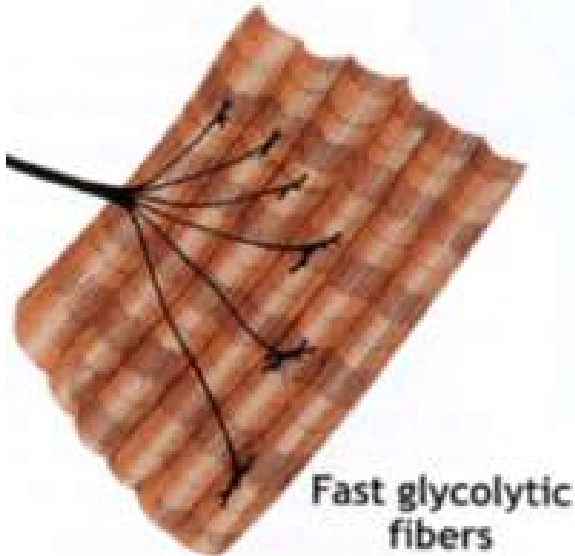
EMG är ett "semi-kvantitativt" mått på den arbetande muskelns grad av aktivering, som i sin tur främst är ett resultat av motorenhet-rekrytering och fyrningsfrekvens.

Ju högre EMG, desto fler rekryterade motorenheter och/eller högre fyrningsfrekvens.

(Mathias Wernbom, opublicerade data)

Motorenheters storlek vs fibertyp

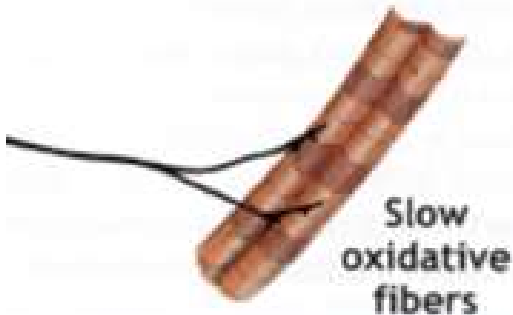
Skeletal muscle



Fast glycolytic fibers



Fast oxidative glycolytic fibers



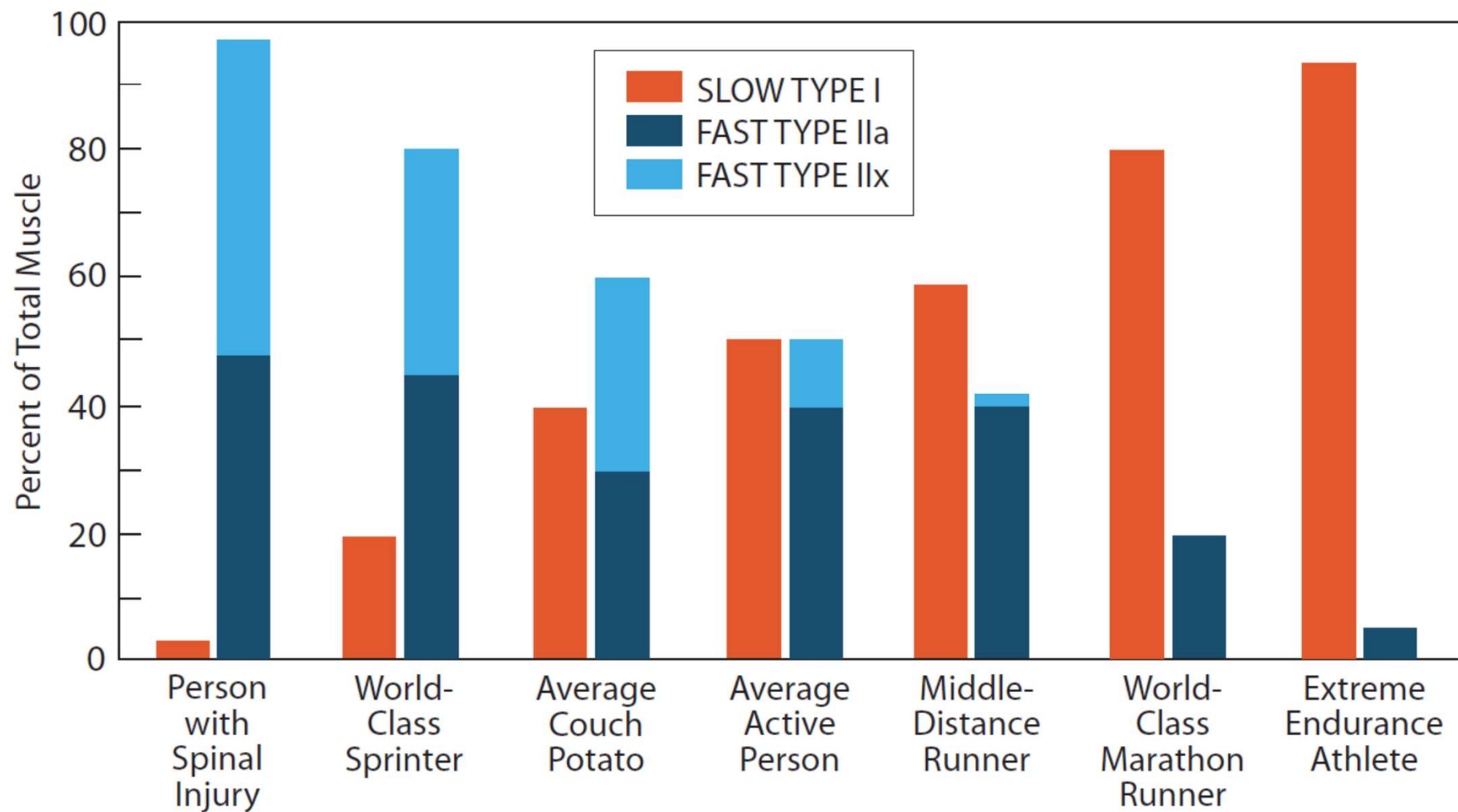
Slow oxidative fibers

De största enheterna (fast fatigable, FF) innehåller snabba men fort uttröttbara typ IIX och/eller typ IIX* muskelfibrer, ~20% i en genomsnittlig muskel.

**Typ IIX muskelfibrer: hybridform mellan typ IIA och IIX. Vanliga i muskler. 100% rena IIX fibrer ofta mer sällsynta. (Typ IIB fibrer finns inte hos människor! Typ IIX snabbast)*

Medelstora enheter ("fast fatigue-resistant", FR) innehåller ofta snabba men relativt uthålliga typ IIA muskelfibrer. Typ IIA utgör ~30% i en genomsnittlig muskel som vastus lateralis.

De minsta enheterna ("Slow", S) har långsamma men mycket uthålliga typ I muskelfibrer. ~50% i en typisk muskel.

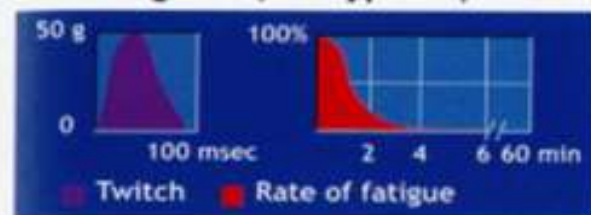


Fibertypdistribution i vastus lateralis hos människor. En normalaktiv individ har ~50% typ I & ~50% typ II fibrer.

Sprinters har högre % typ II fibrer, långdistansidrottare har högre %-andel typ I fibrer. Både genetik och träning spelar roll.

(JL Andersen et al., Sci Am 2000)

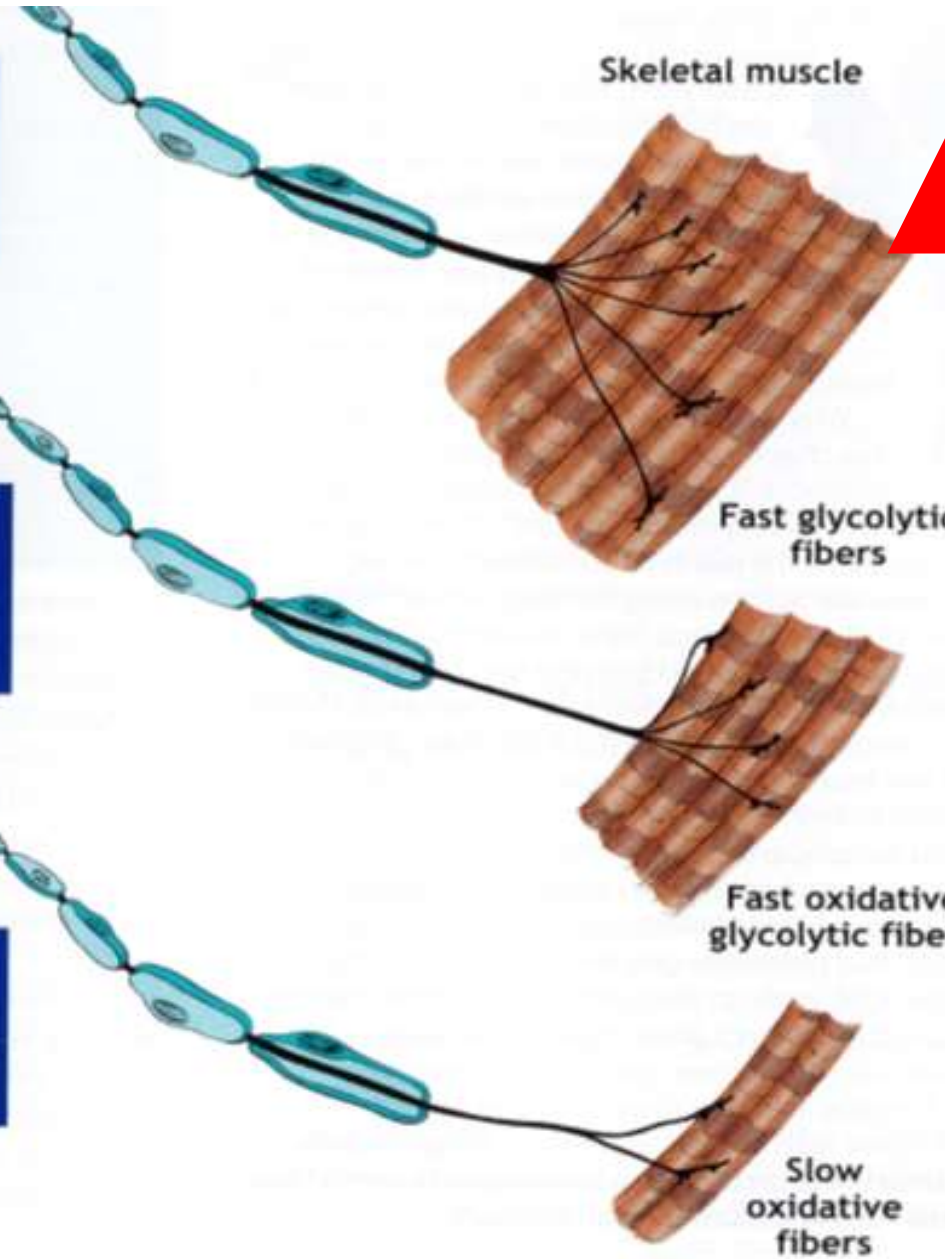
Fast fatigable (FF: type 2x)



Fast fatigue-resistant (FR: type IIa)



Slow (S: type I)

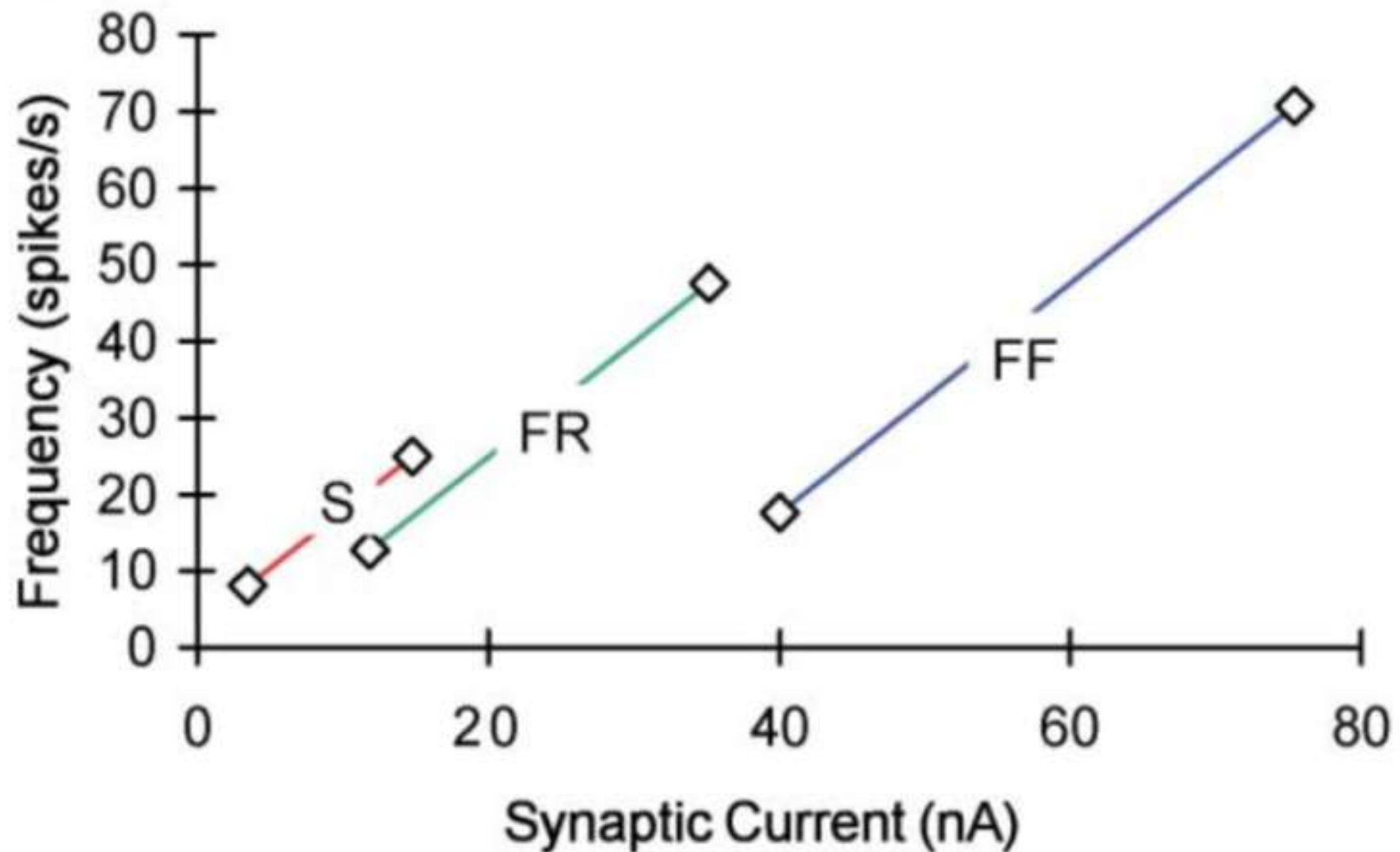


FF. Typ IIX & typ IIX.

FR. Typ IIA.

S. Typ I.

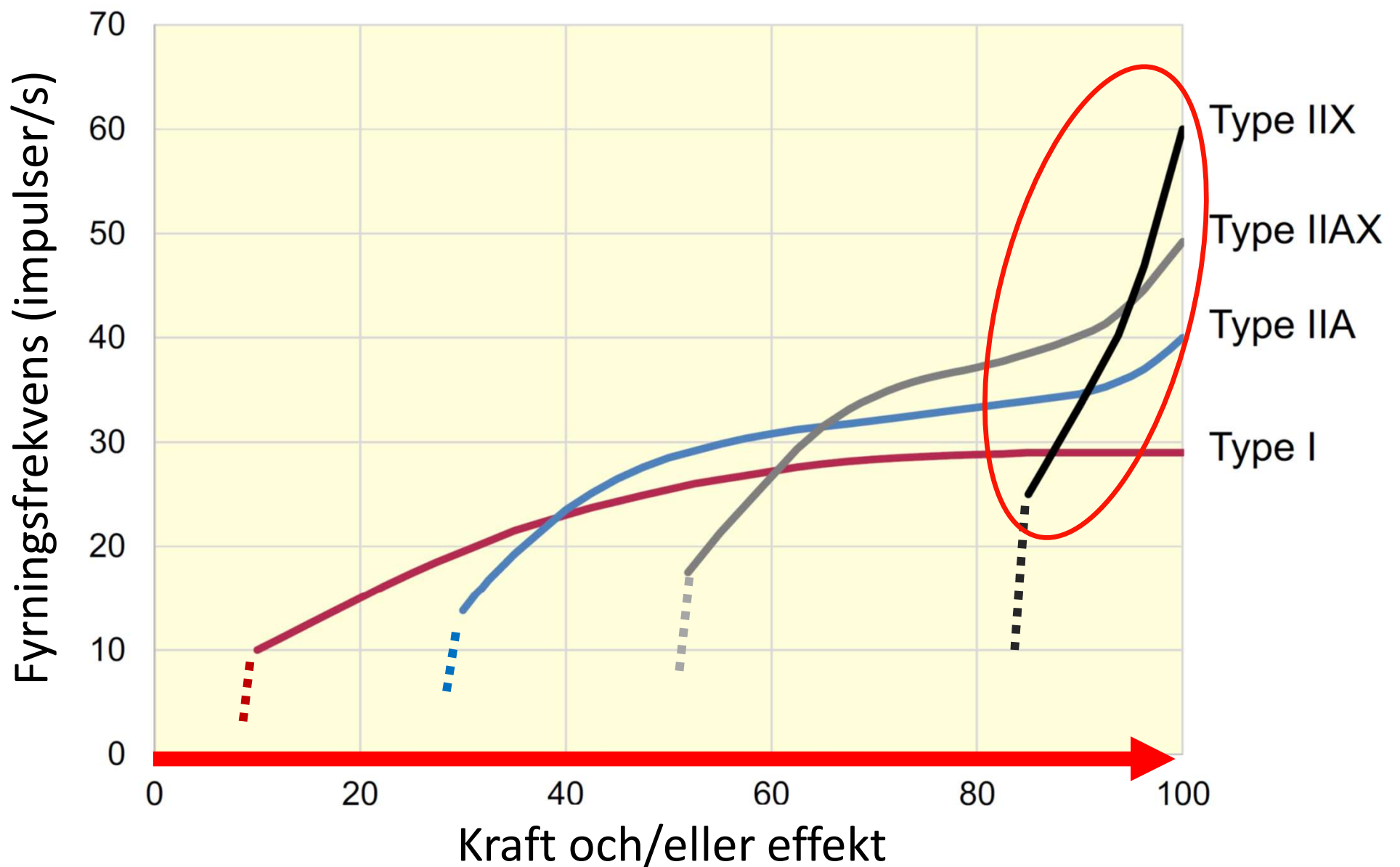
Små uthålliga (S) motorenheter rekryteras först, följt av allt större och snabbare men mer uttröttbara enheter ($S \rightarrow FR \rightarrow FF$).



Anledningen till att små uthålliga S-enheter rekryteras först vid muskelarbete är för att de kräver mindre synaptisk "input".

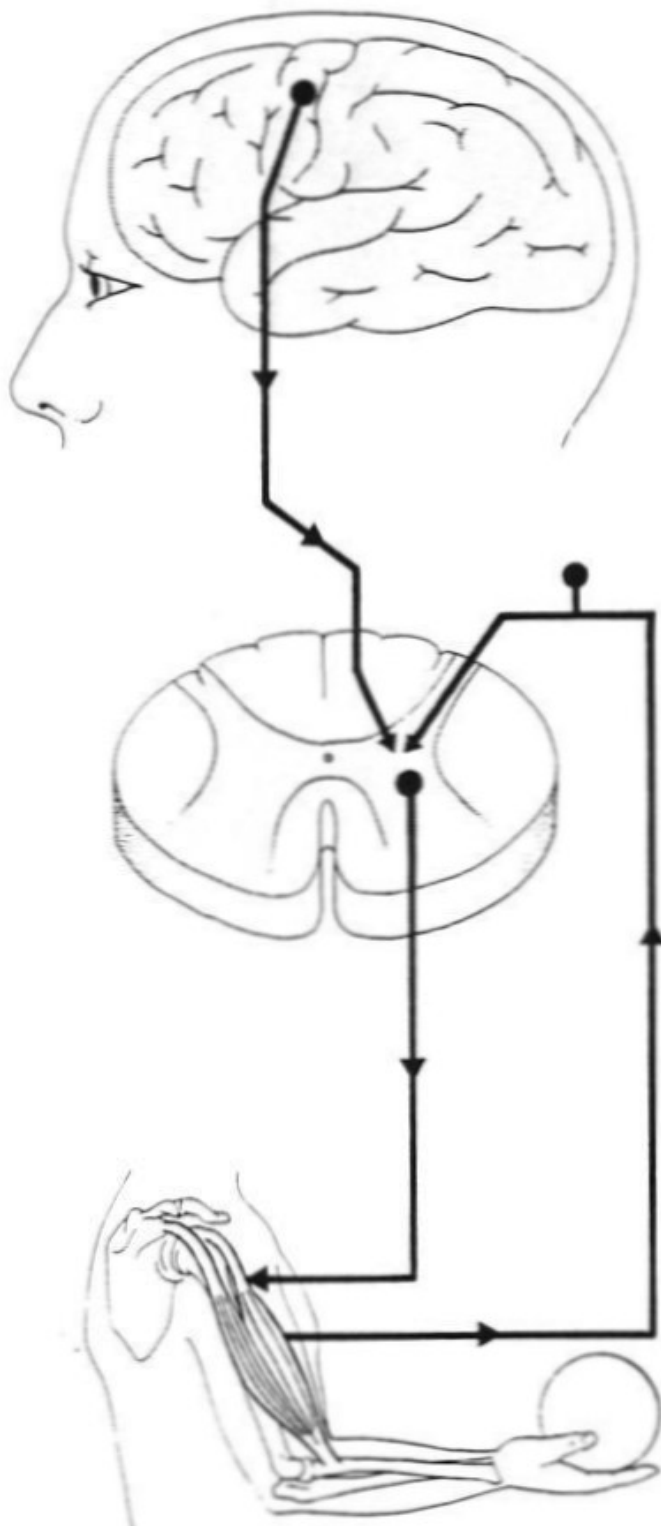
FR och framför allt FF-enheter kräver mer viljemässig "drive" från CNS innan en tillräckligt hög synaptisk input nåtts för aktivering.

(Heckman & Enoka 2004)



Rekrytering av nya motorenheter sker upp till ~80-90% av maximal kraft i större muskler. De sista 10-20% upp till 100% kraft beror främst på ökningsfrekvensen i de snabba enheterna.

(Bild från Wernbom & Aagaard, Acta Physiologica 2020)



Det centrala nervsystemet (CNS) har alltså i princip två sätt att reglera muskelkraften:

- 1) Rekrytering (och de-rekrytering) av motoriska enheter.

Ordning: S (typ I) → FR (typ IIA) → FF (IIAX/IIIX) med ökat behov av kraft och/eller effekt.

- 2) Fyrningsfrekvens i de aktiverade motoriska enheterna. "Firing Rate".

Med ökad viljemässig "drive" till ryggmärgen ökar både 1 & 2 parallellt.

(DG Sale, Strength & Power in Sport 2003)

Vad kännetecknar powerträning?

Powerträning = träning på låga till måttliga belastningar (~30-60% av 1RM), men med fokus på maximal effektutveckling (power) i den aktuella träningsövningen.

Träningen görs med ett explosivt utförande (hög RFD!).



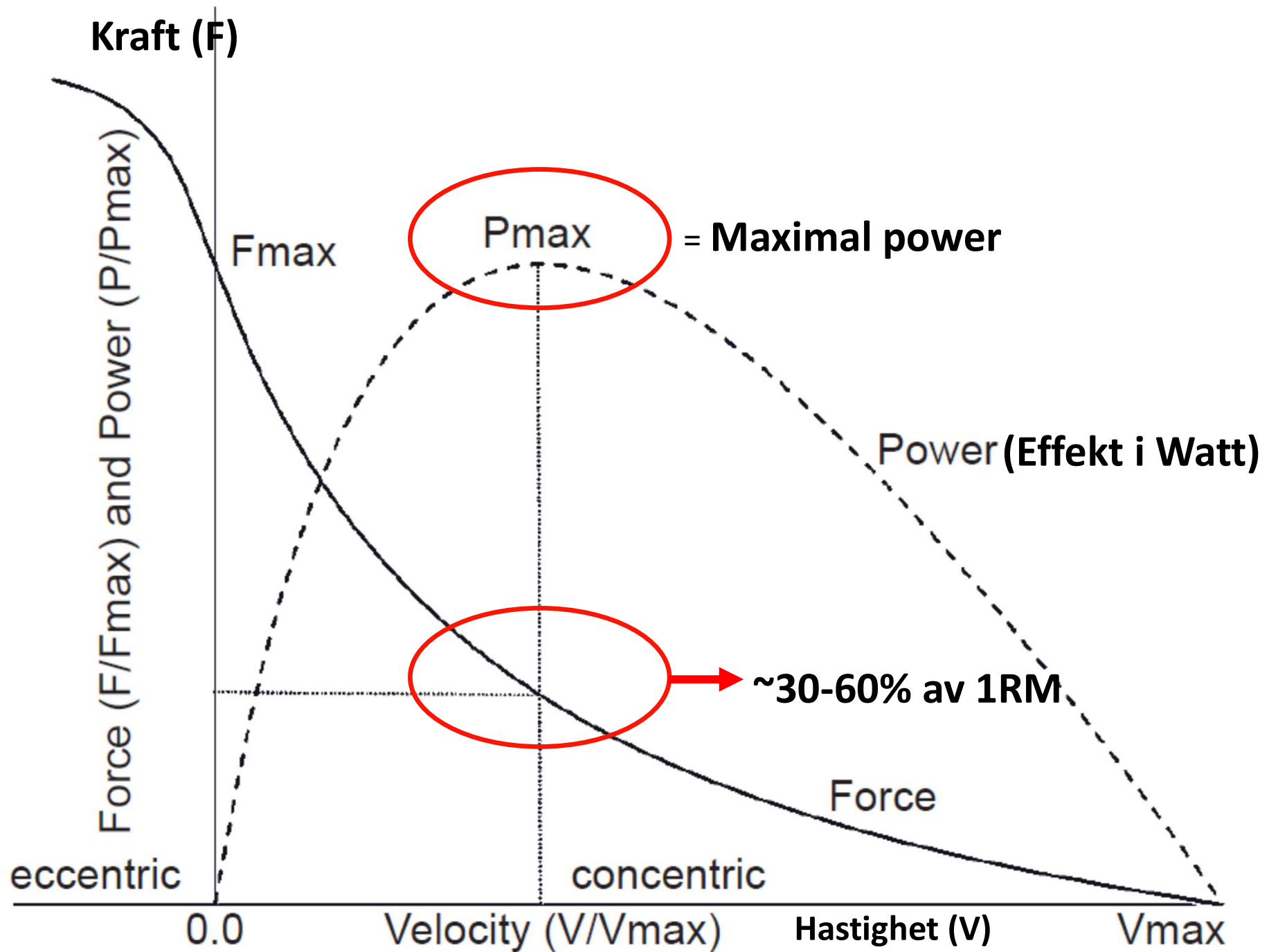
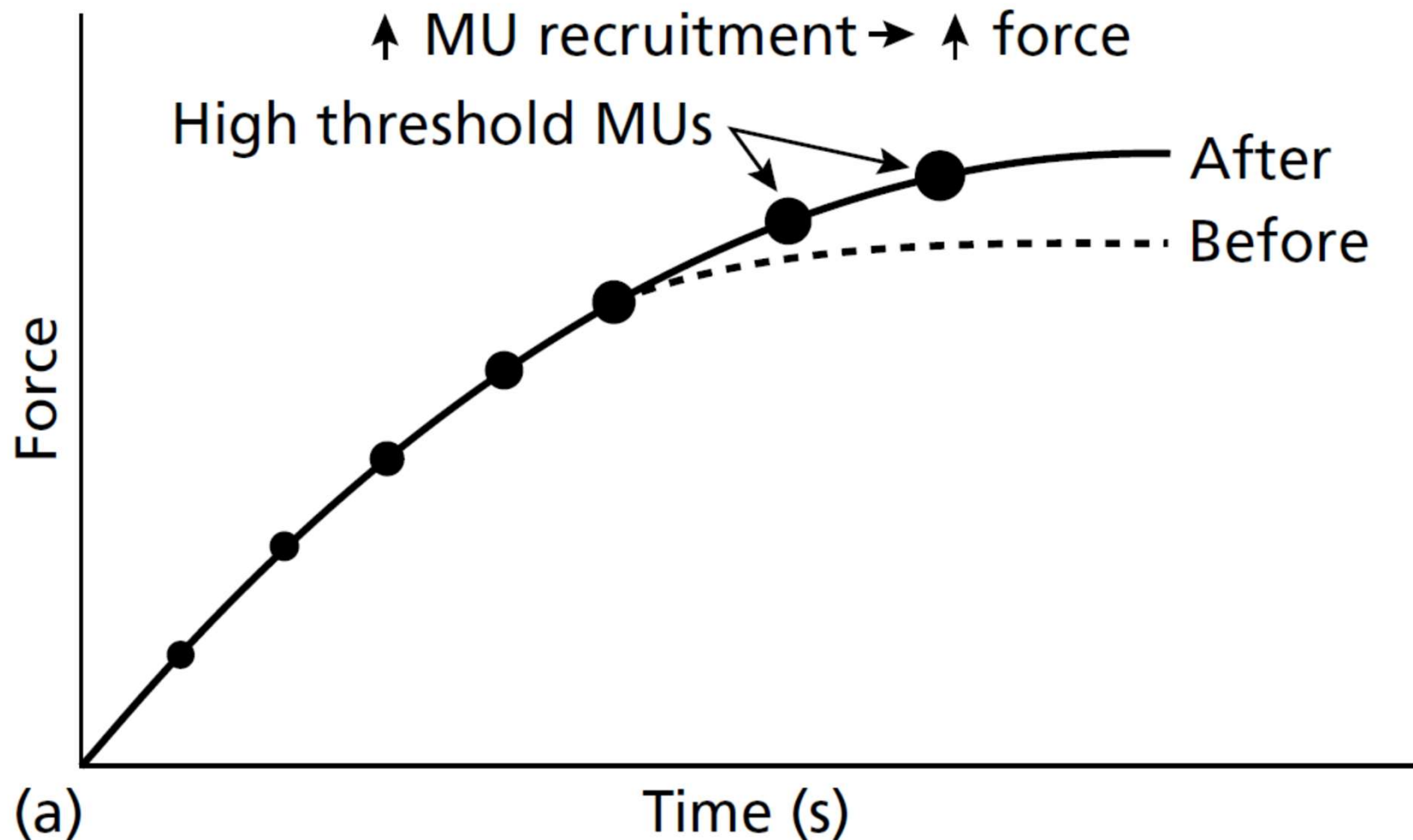


Figure 1.8.1 Force – velocity – power relationship for muscle

Neurala anpassningar till styrketräning & powerträning

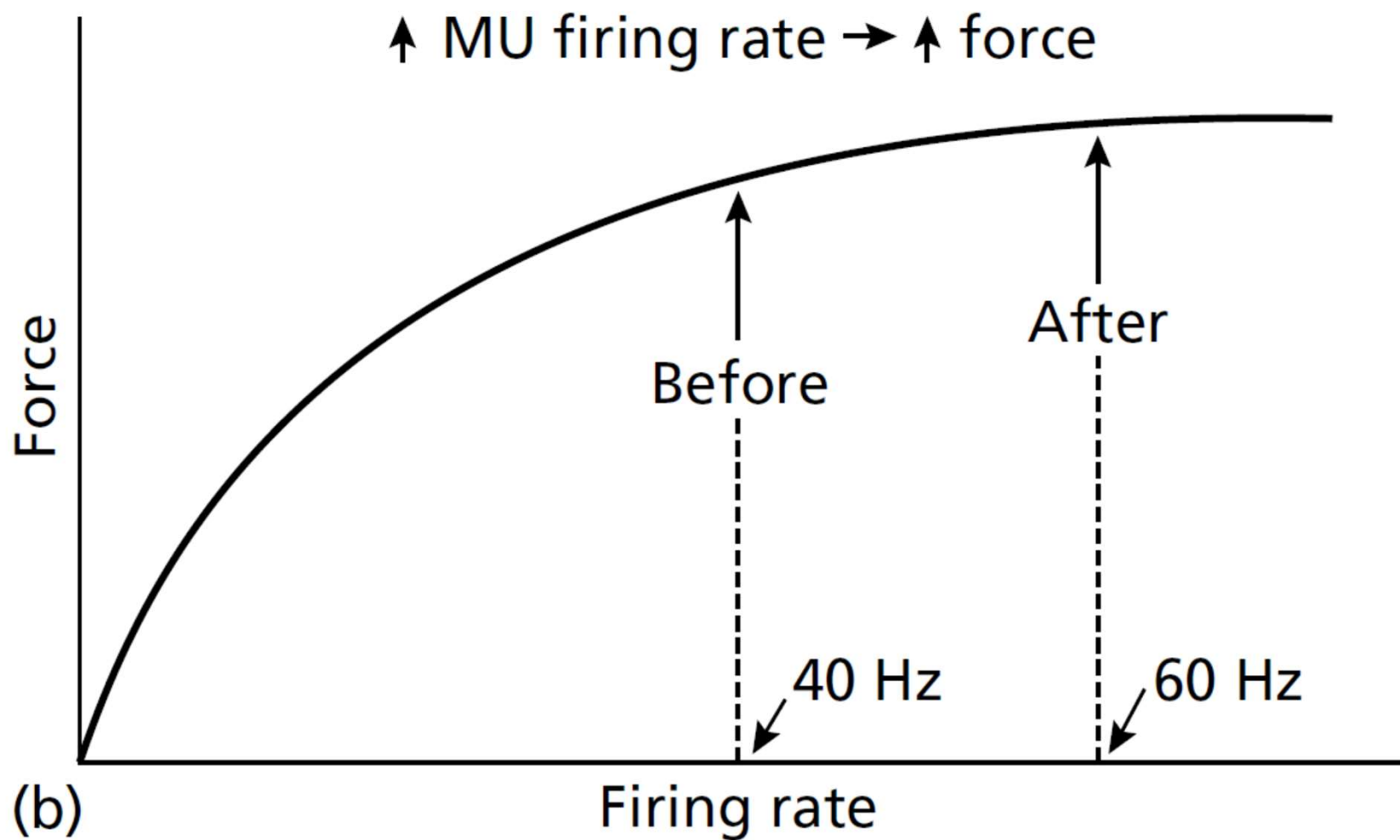
- Rekrytering av fler motoriska enheter
- Ökad maximal fyrningsfrekvens i de aktiva motoriska enheterna
- Synkronisering av motoriska enheter optimeras (dock osäker betydelse av detta)
- Inter-muskulär koordination förbättras (samspelet mellan muskler/muskelgrupper)



Perioder av styrke och powerträning ökar möjligen förmågan att rekrytera fler högtröskliga motoriska enheter och därmed också förmågan att utveckla maximal kraft.

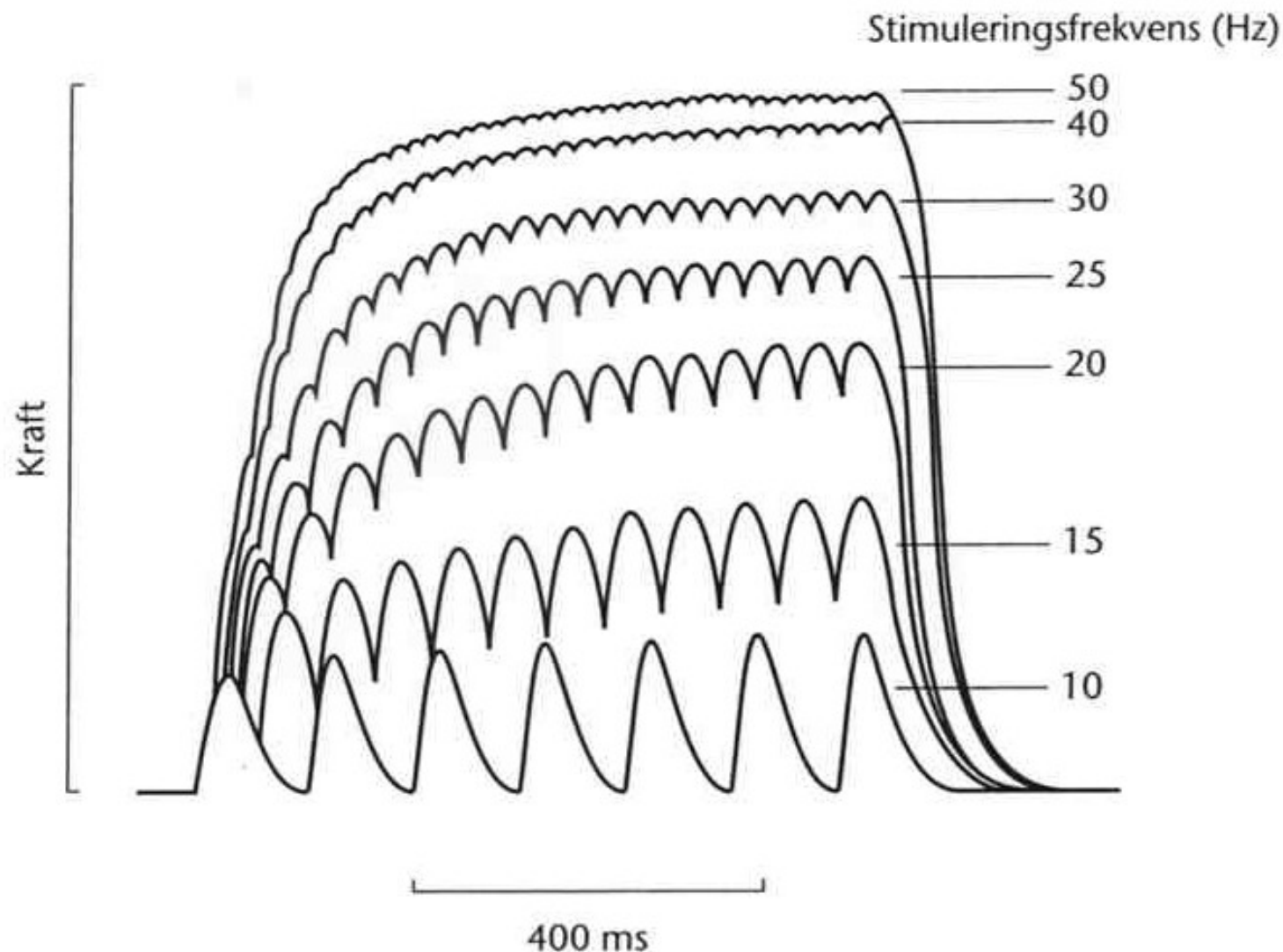
Situations-, muskel- och individberoende!

(Figur från DG Sale, i Strength & Power in Sport 2003)



Perioder av styrke & powerträning ökar troligen fyrningsfrekvensen i motorenheterna *under maximal ansträngning* och därmed ökar också förmågan att utveckla maximal kraft.

(Figur från DG Sale, i Strength & Power in Sport 2003)



En fyrningsfrekvens på ~50-60 Hz krävs i de snabba motoriska enheterna i en muskel för tetanisk kontraktion och därmed för att muskelkraften ska bli maximal.

(Bild från Fysiologi av Lännergren, Westerblad, Ulfendahl och Lundeborg)

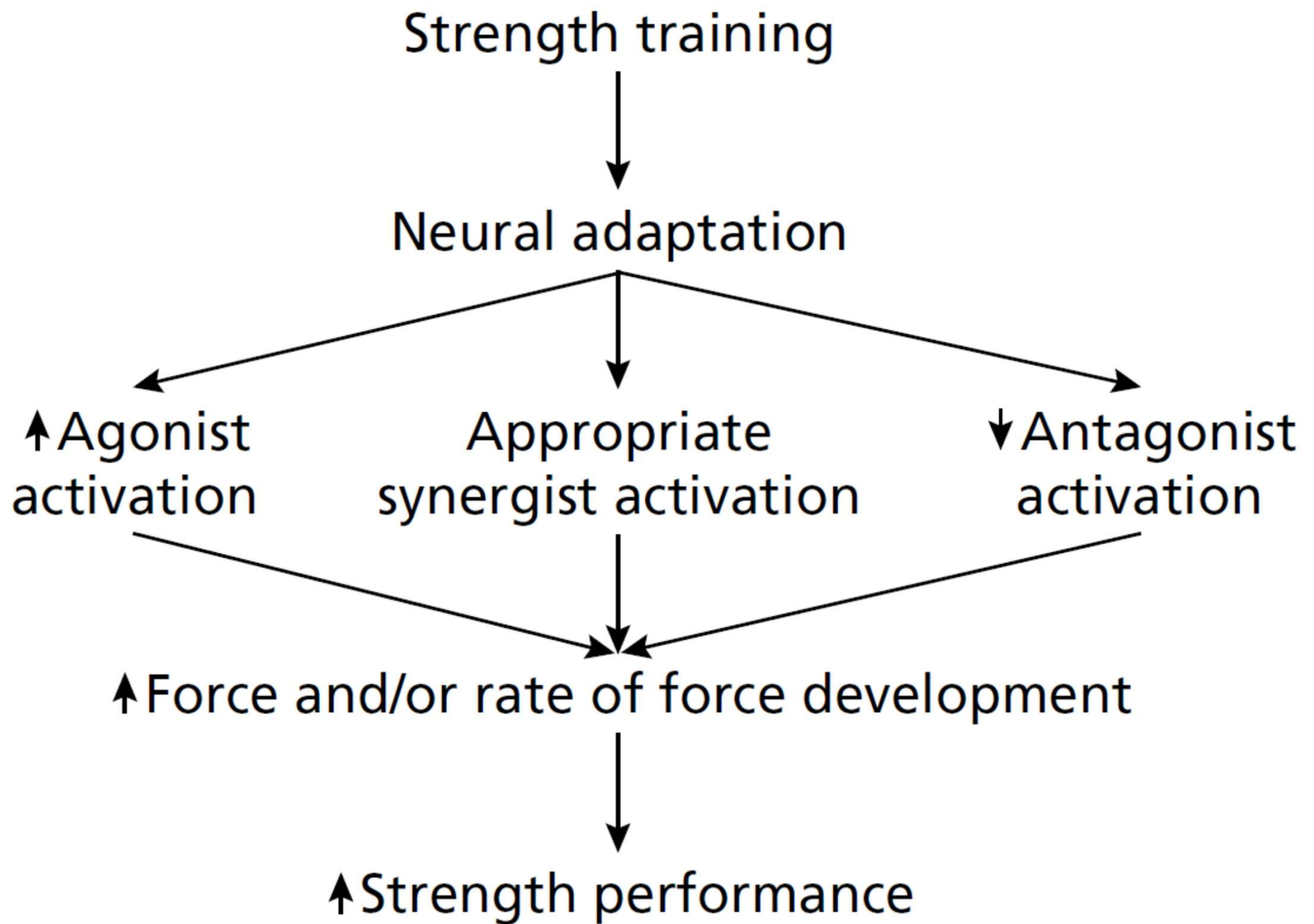
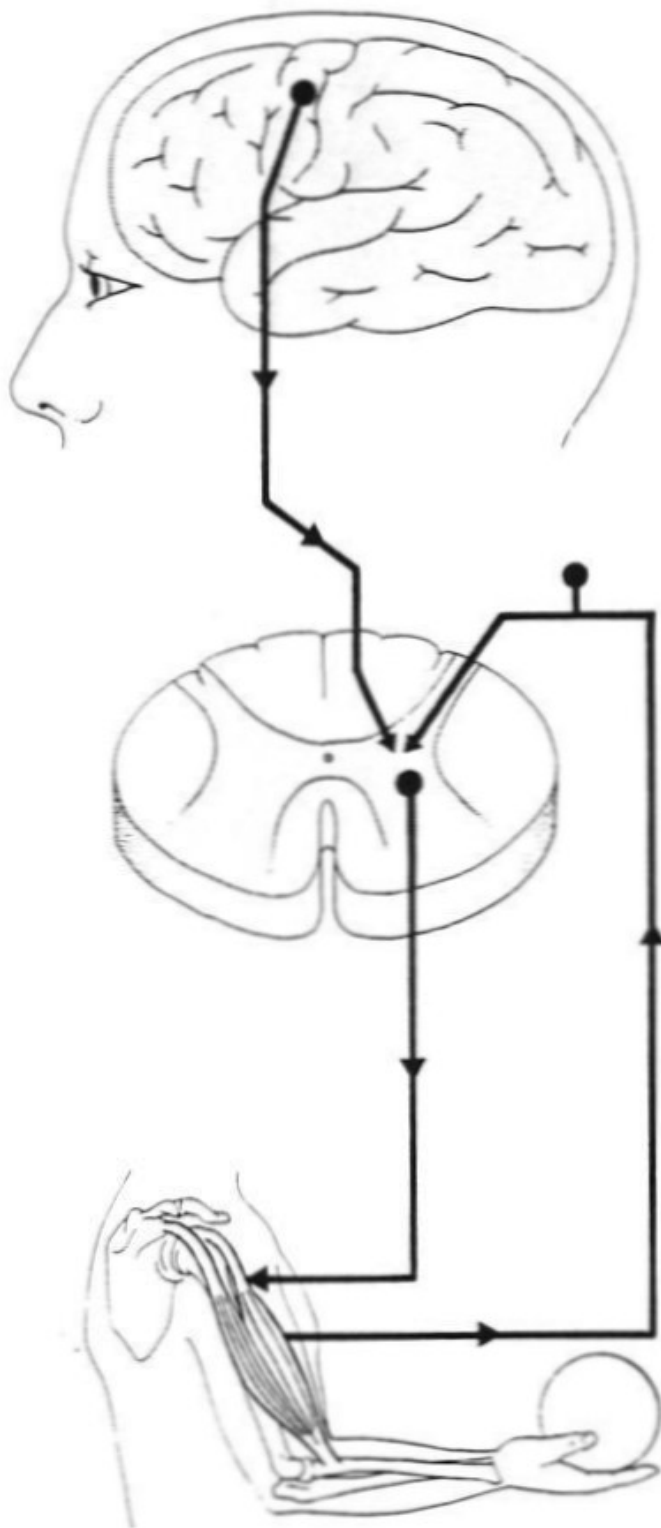


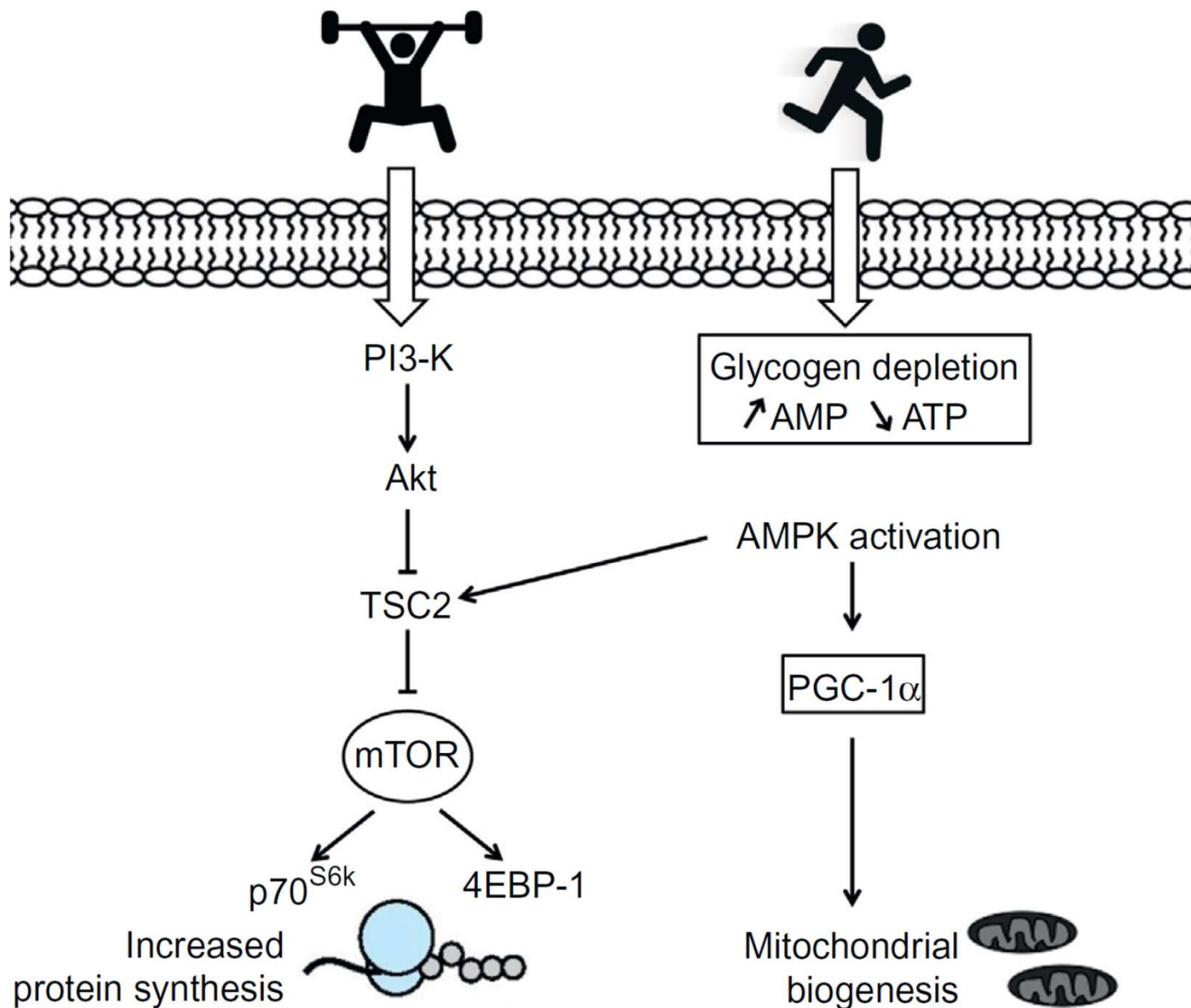
Fig. 15.2 Neural adaptations to strength training

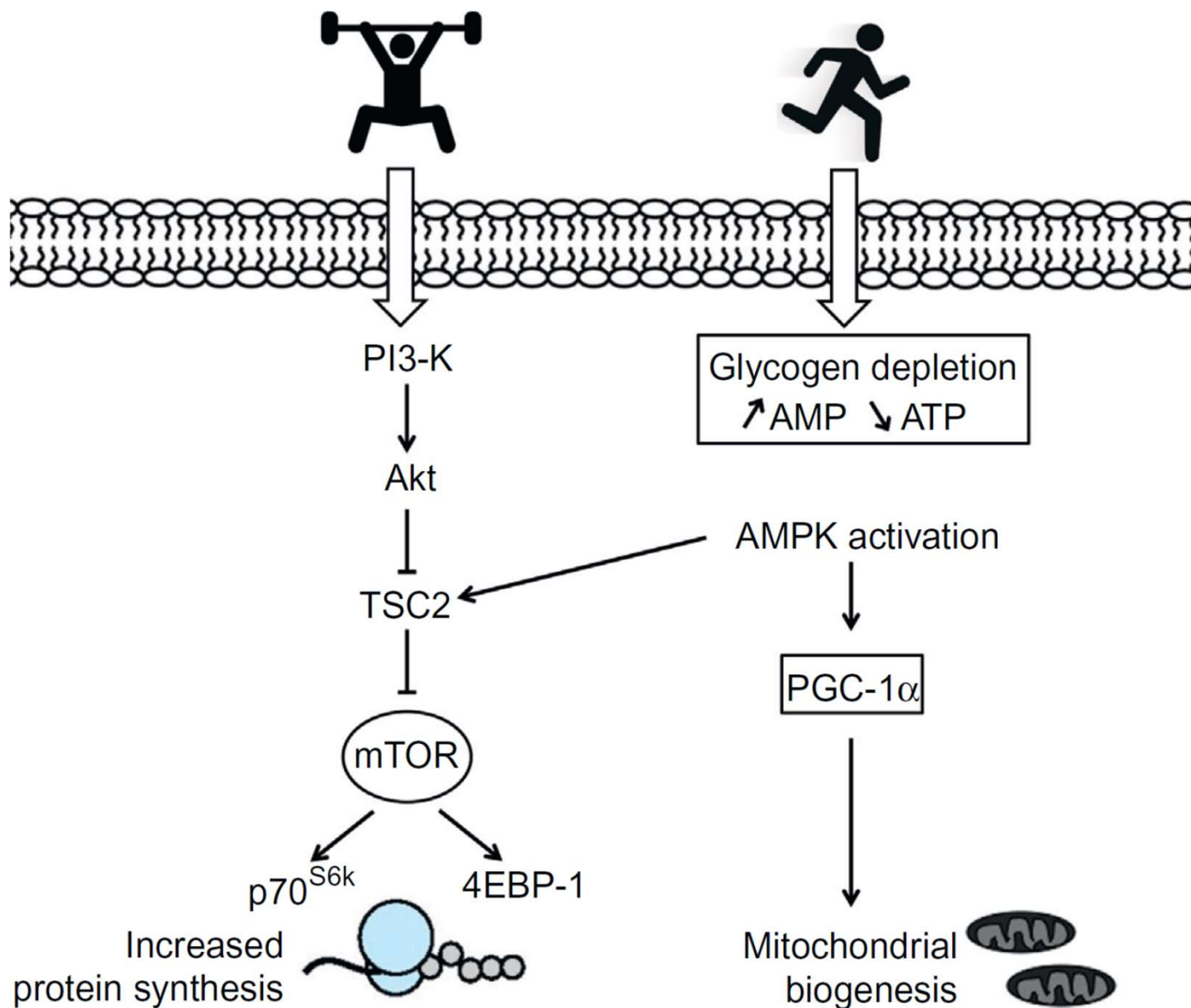


Summering - neurala anpassningar till styrketräning & powerträning:

- 1) Rekryteringen av motoriska enheter kan eventuellt förbättras. -Särskilt om förmågan till muskelaktivering i den aktuella övningen är låg initialt.
- 2) Fyrningsfrekvensen i motorenheterna under maximal ansträngning ökar ofta med perioder av styrke- och powerträning.
- 3) Koordinationen mellan olika muskler kan ofta förbättras, särskilt i komplexa övningar.
- 4) Minskad aktivering av antagonister är gynnsamt för kraftutveckling över leden.

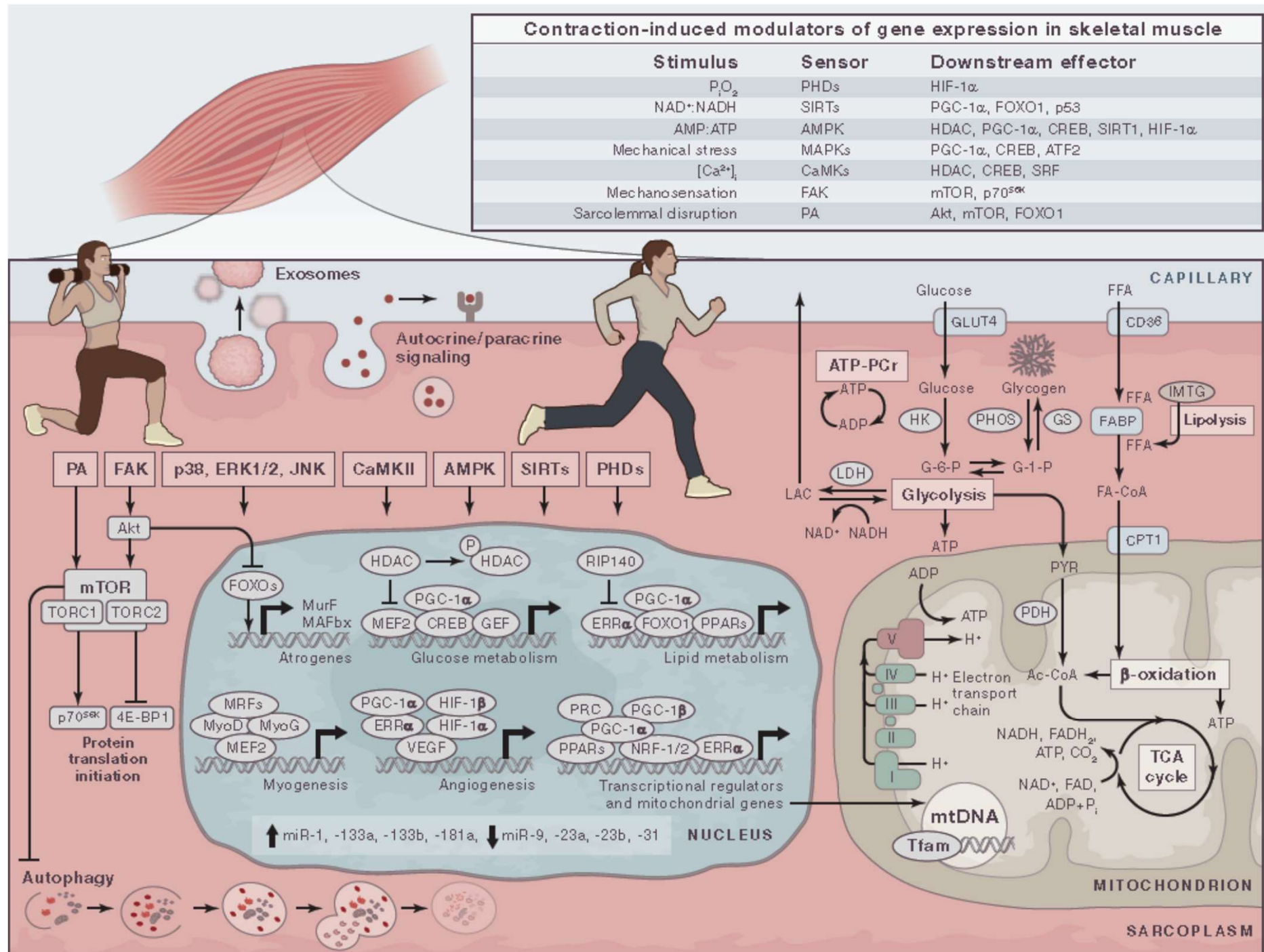
Muskeln adapterar till den typ av belastning som den utsätts för





Höga krafter och relativt kortvarigt arbete ger signaler till styrka & muskelhypertrofi (främst via ökad muskelproteinsyntes), lägre krafter och längre arbete ger signaler till uthållighet.

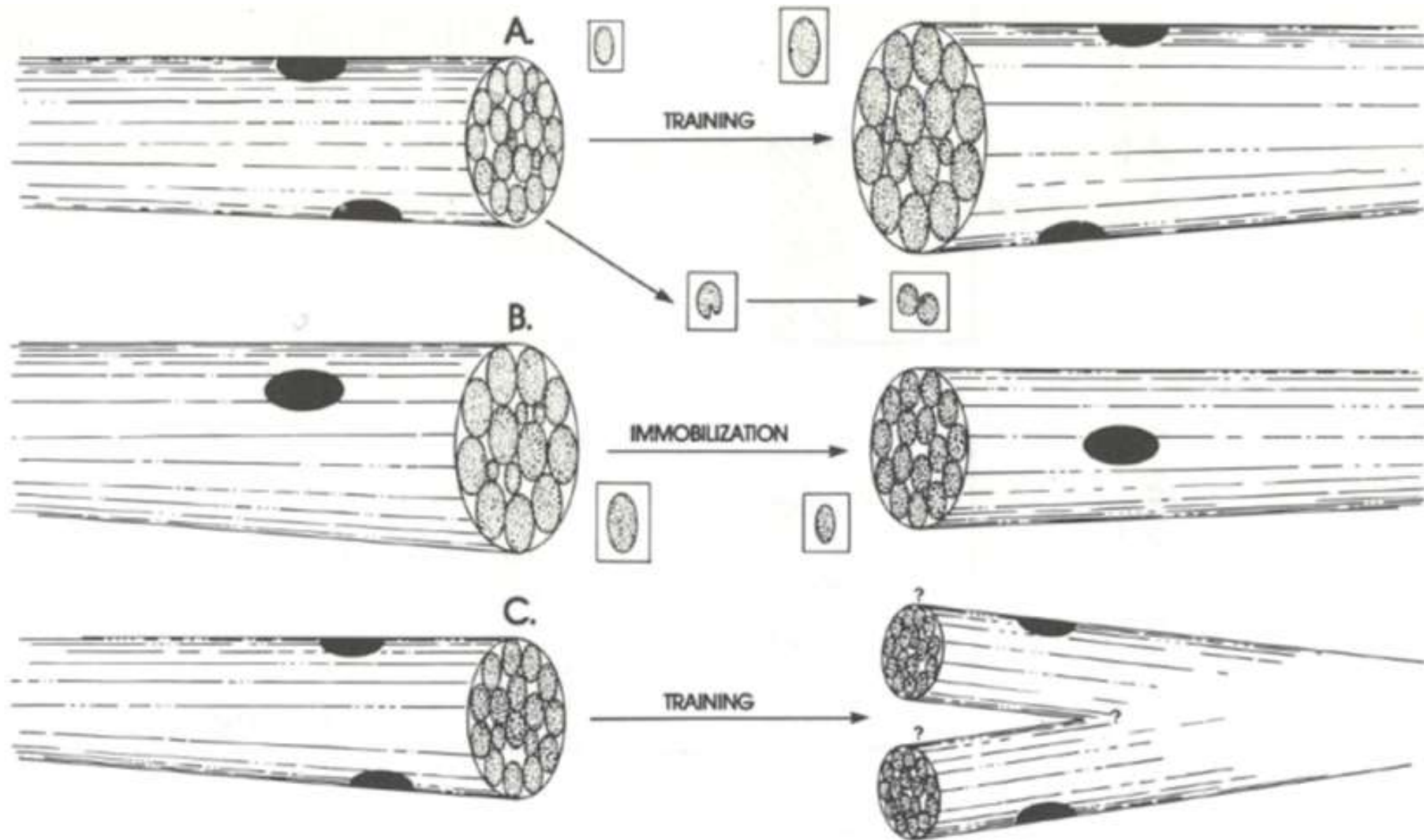
(Bild från Bigard, 2019)



(Egan et al. Cell Metabolism 24, Aug 9 2016)

Muskeltillväxt (hypertrofi)

- Hypertrofi av existerande muskelfibrer anses vara den dominerande mekanismen vid muskelhypertrofi.
- Dock indikerar en växande mängd studier att muskeltillväxten hos mycket vältränade idrottare inte alltid helt kan förklaras av fiberhypertrofi.
- Ökningar av antalet muskelfibrer (hyperplasi) via fiber splitting och/eller helt nya muskelfibrer?
- Alternativt: självselektion till kraftsporter av individer med ett redan högt antal muskelfibrer?



(Figur från MacDougall 1986 & 2003)

A: Hypertrofi av existerande muskelfibrer vid styrketräning via fler och större myofibriller.

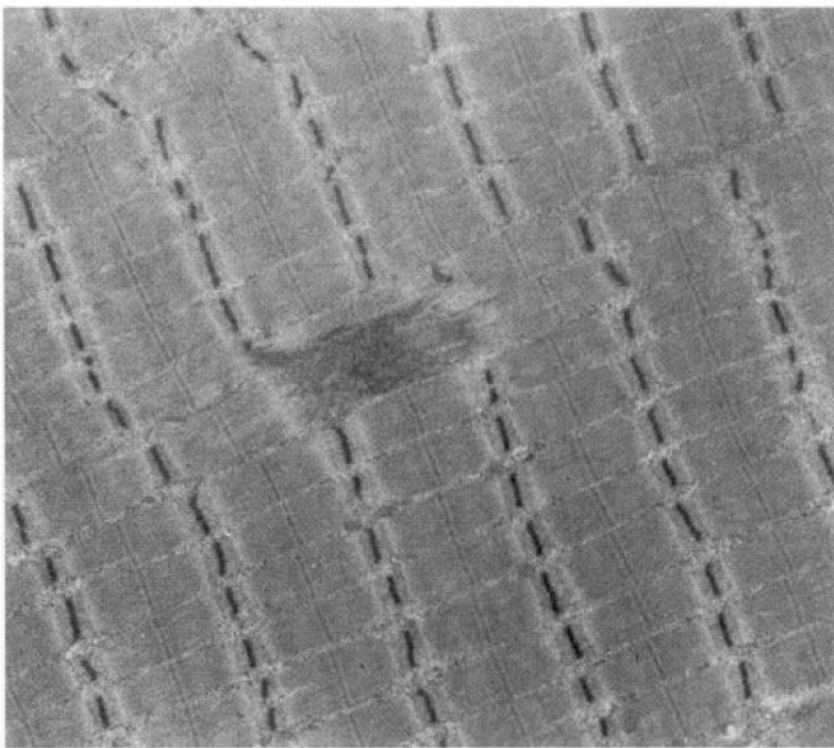
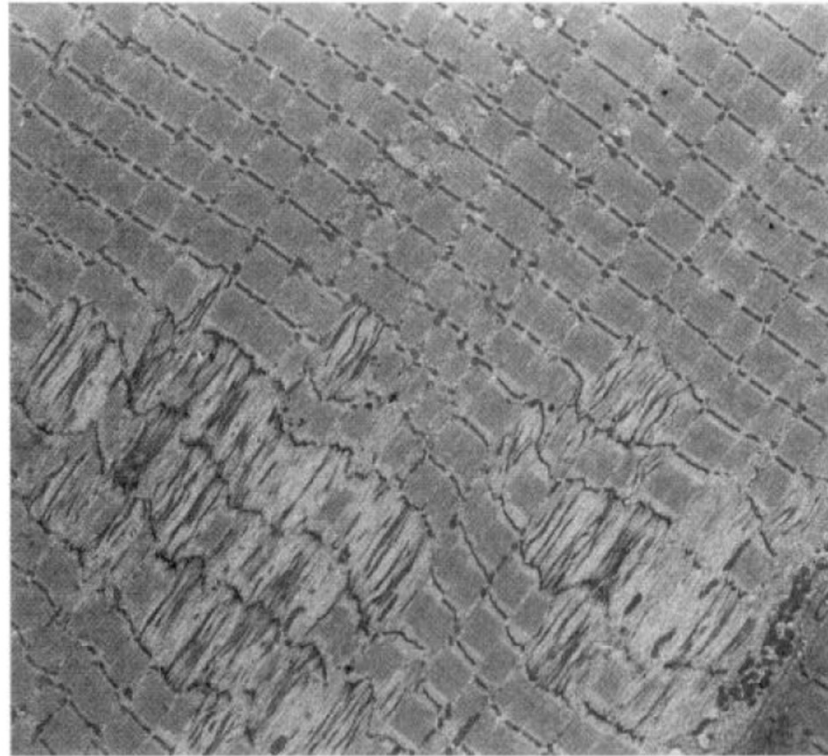
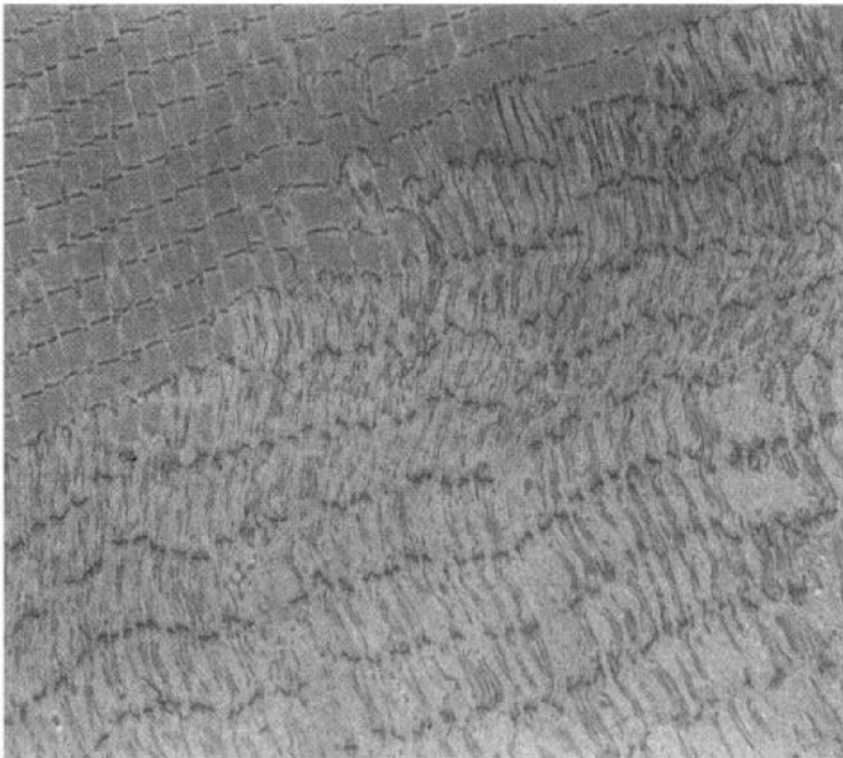
B: Atrofi av muskelfibrer vid inaktivitet och träningsuppehåll.

C: Hyperplasi genom "fiber splitting" och/eller helt nya muskelfibrer?

Muskelfibern efter akut styrketräning

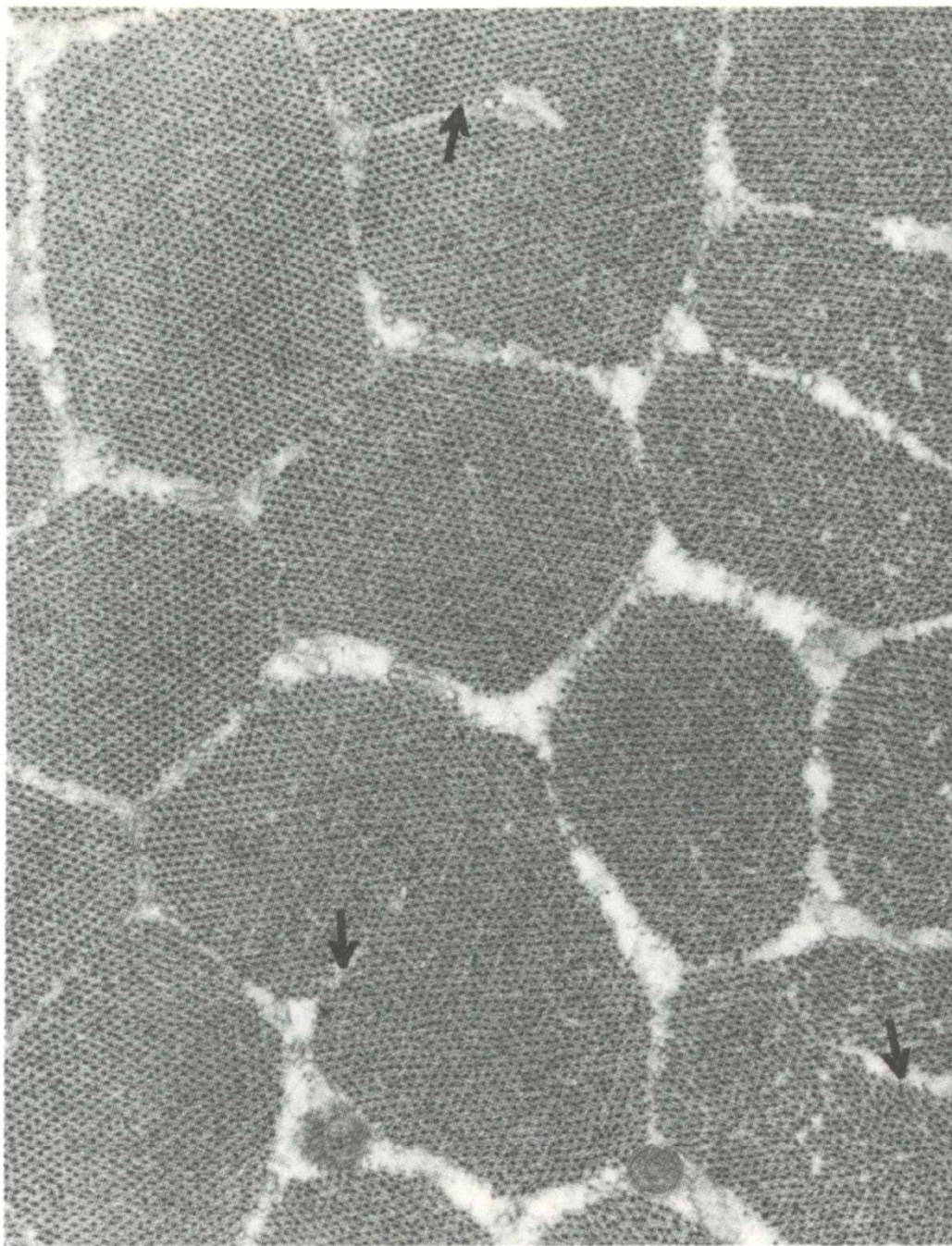
- Uppsplittning av Z-diskar och proteolys av myofibrillernas yttre delar efter hård träning är ofta associerade med aktivering av calpainer* och en ökad proteinomsättning.
- Polyribosomer ses ofta på de yttre delarna av myofibriller och skadade Z-diskar efter hård sprint- och styrketräning, vilket är ett tecken på ökad muskelproteinsyntes.
- Proteinsyntesen är maximal vid 6-24 timmar men kan vara förhöjd i 48-72 timmar hos otränade individer efter ett styrketräningspass.
- Proteinnedbrytningen ökar mindre grad eller är överlag relativt oförändrad.
- Ökad proteinsyntes i myofibrillerna så att dessa blir större, samt splitting och nybildning av myofibriller så att de blir fler → hela muskelfibern blir större på längre sikt.

**Calpainer = kalcium-aktiverade proteaser.*

A**B****C**

Tre olika grader av
myofibrillära "disruptions":
A) Fokala (en sarkomerlängd)
B) Måttliga (flera längder)
C) Extrema (många längder)

(Gibala et al J Appl Physiol 1995)



Nya muskelproteiner läggs till befintliga myofibriller, vilka blir större i tvärsnittsarea (CSA).

Myofibriller kan också splittas och helt nya kan bildas, vilket ökar deras antal.

Hela muskelfibern växer i CSA!

Figure 3. Examples of what were considered to be "splitting" myofibrils. The "splits" are indicated by the arrows. Photographed at 10,260x. (MacDougall 1986)

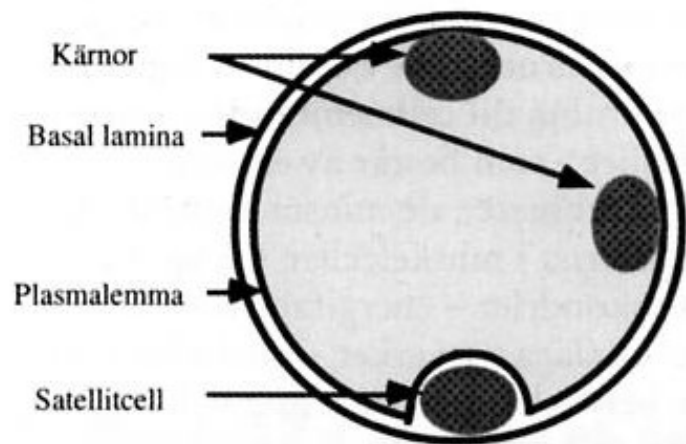
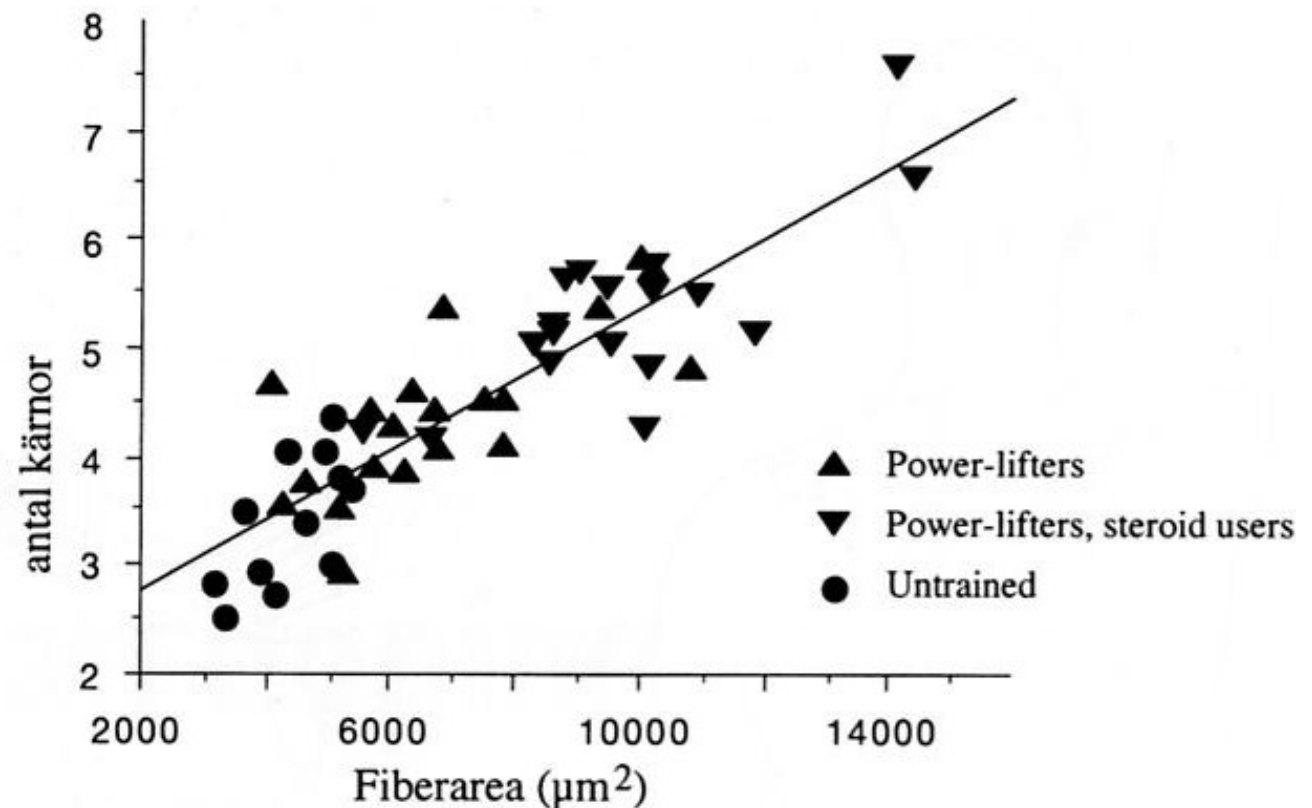


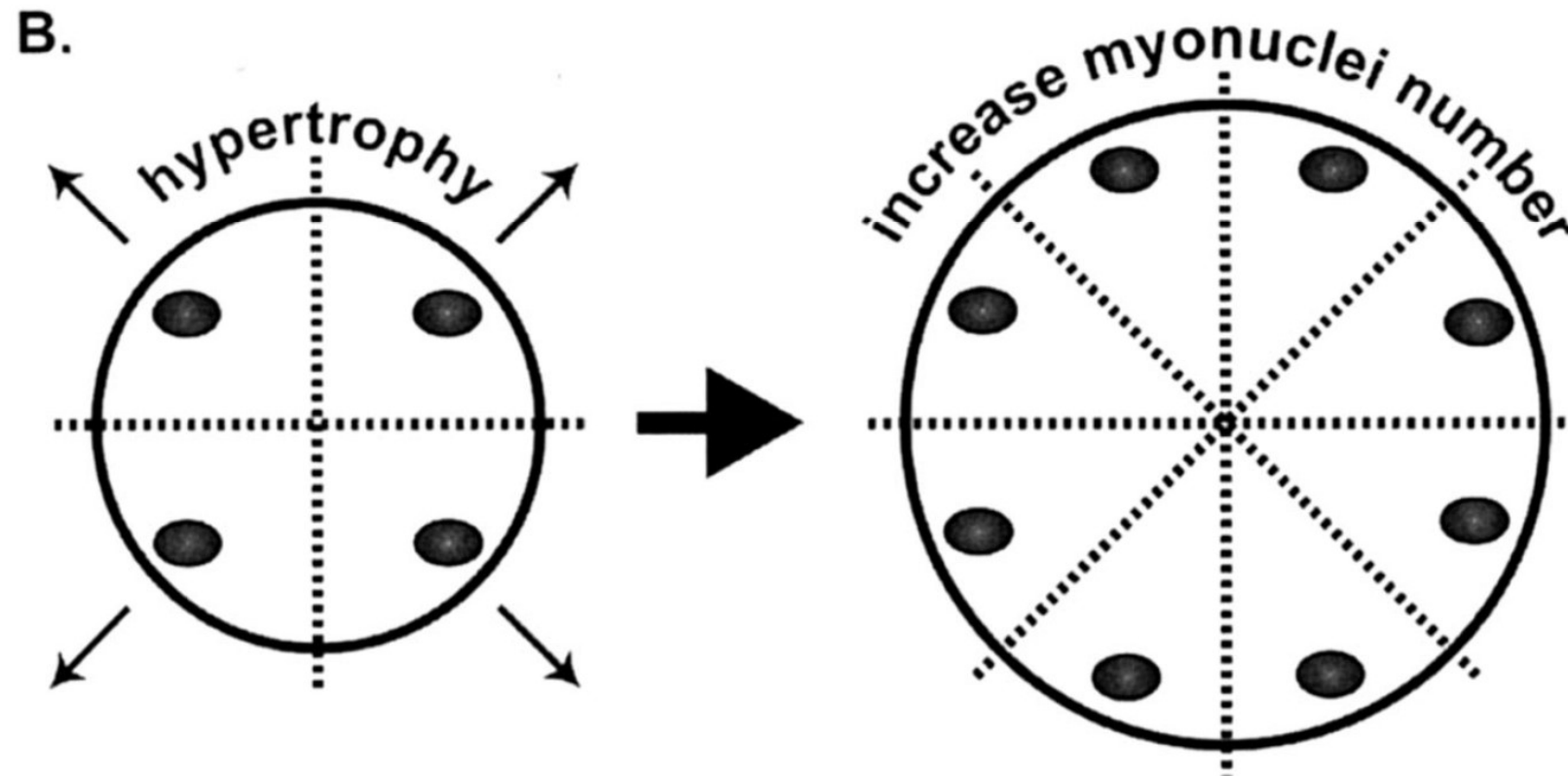
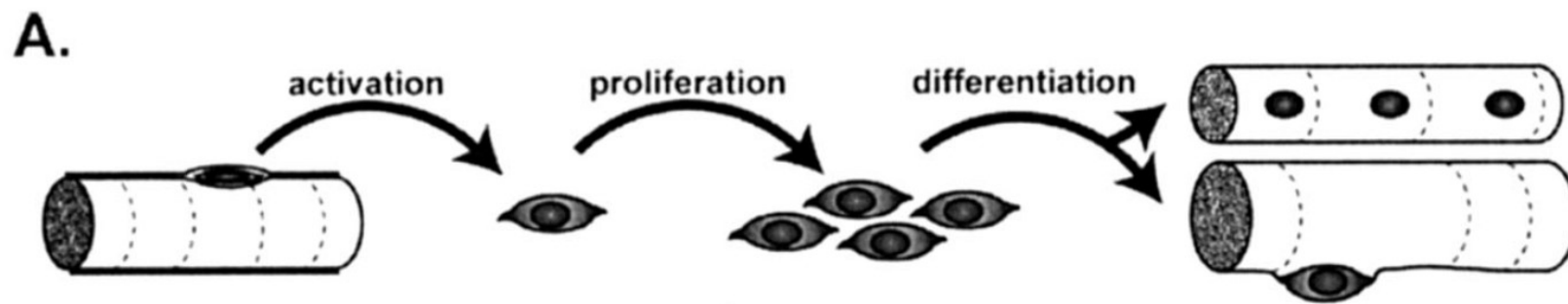
Fig.4. Schematisk bild av tvärsnitt av muskelfiber. Satellitceller är lokaliserade mellan fibrernas basalmembran och cellemembran.



För att en muskelfiber ska växa krävs en ökad proteinsyntes, vilket vid större hypertrofi troligen kräver fler muskelcellkärnor ("myonuclei").

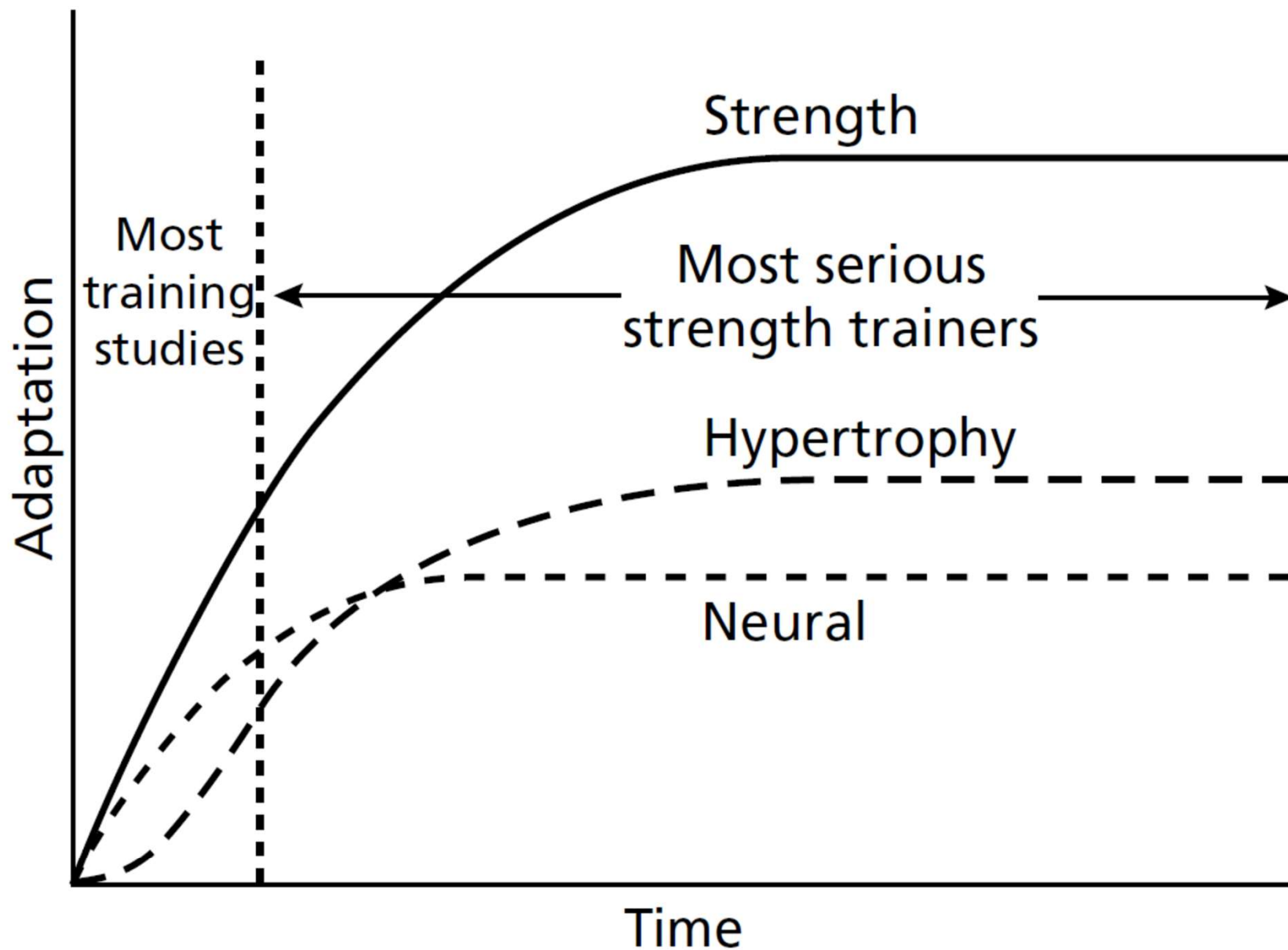
Detta kräver i sin tur att satellitceller aktiveras och börjar proliferera.

(L-E Thornell, F Kadi, A Eriksson, Svensk Idrottsforskning 2001)



Satellitceller är musklernas **stamceller** och bidrar till muskeltillväxt genom att bli nya myonuclei efter fusion med muskelfibrer, samt till regeneration av skadade fibrer. De kan även bilda nya muskelfibrer.

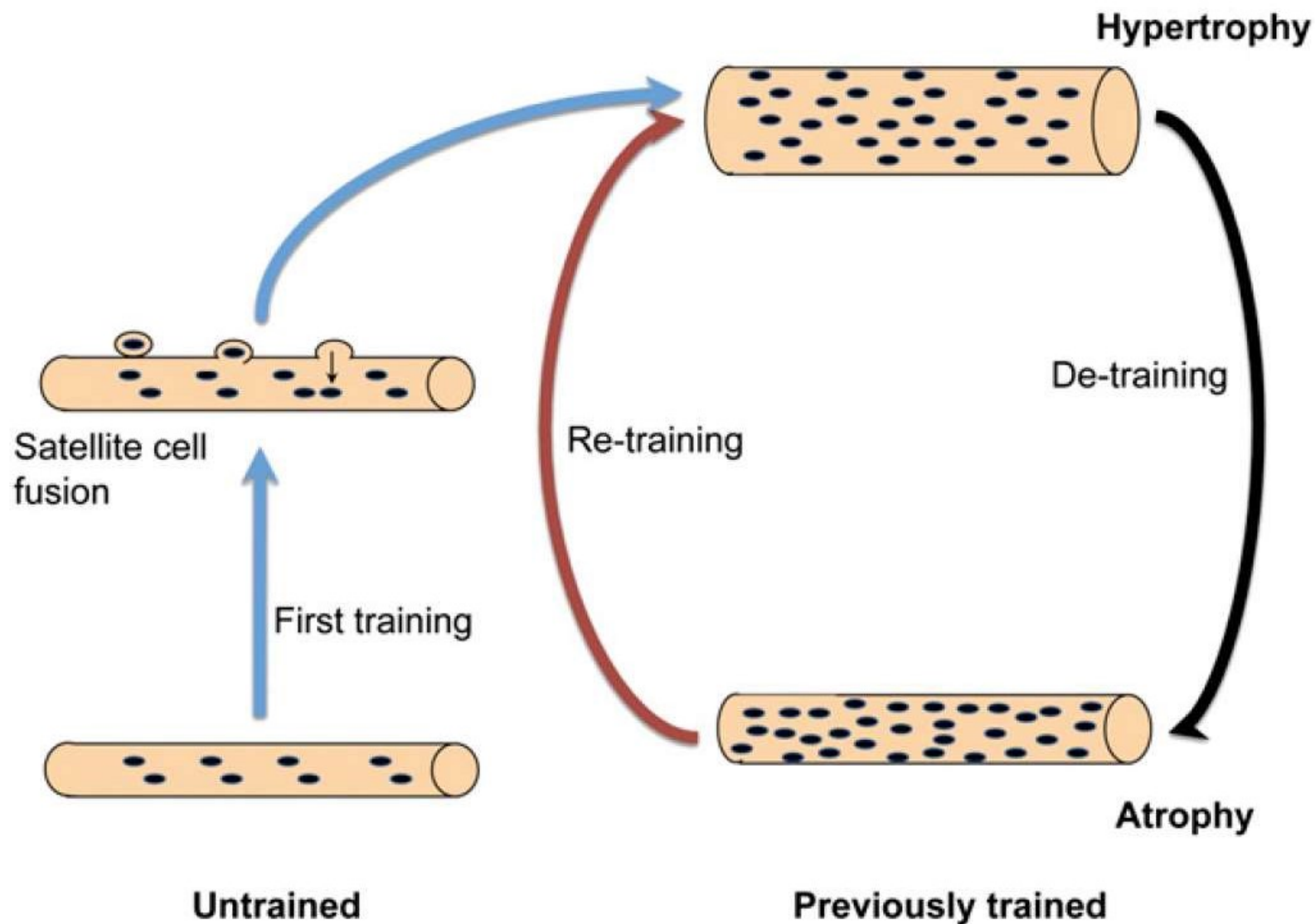
(Bild från TJ Hawke, Exerc Sport Sci Rev 2005)



Tidsförlopp för neurala och muskulära anpassningar och deras relativa bidrag till den totala styrkeökningen.

(Figur från DG Sale, i Strength & Power in Sport 2003)

Muskelminne:
kan muskler ”komma ihåg” tidigare
styrketräning?



”Muskelminne”: en muskel som en gång varit stark har lättare för att hypertrofiera igen efter träningsuppehåll, sannolikt delvis tack vare ett ökat antal cellkärnor. Epigenetiska förändringar troligen också viktiga!

(Bild från Bruusgaard et al PNAS 2010)

Muscle memory in humans: evidence for myonuclear permanence and long-term transcriptional regulation after strength training

Kristoffer Toldnes Cumming^{1,2} , Stefan Markus Reitzner^{3,4} , Marit Hanslien¹, Kenneth Skilnand¹, Olivier R. Seynnes¹, Oscar Horwath⁵ , Niklas Psilander⁵ , Carl Johan Sundberg^{3,6} and Truls Raastad¹

¹Department of Physical Performance, Norwegian School of Sport Sciences, Oslo, Norway

²Faculty of Health, Welfare and Organisation, Østfold University College, Fredrikstad, Norway

³Department of Physiology and Pharmacology, Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden

⁴Department of Women's and Children's Health, Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden

⁵Department of Physiology, Nutrition and Biomechanics, Åstrand Laboratory, Swedish School of Sport and Health Sciences, Stockholm, Sweden

⁶Department of Learning, Informatics, Management and Ethics, Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden

Handling Editors: Karyn Hamilton & Troy Hornberger

Nya bevis för myonukleärt muskelminne hos människor från en styrketränningsstudie: ett ökat antal myonuklei (~30%) i muskelfibrerna i biceps brachii efter en period av styrketräning upprätthölls under en period av 16 veckors träningsuppehåll.

(Cumming et al. J Physiol 2024)

- "The jury is still out" om ett ökat antal myonuclei bibehålls hos människor vid mer långvariga träningsuppehåll och inaktivitet, samt med åldrande!
- Kanske en del av de "extra" myonuclei som tillförts med träning förloras, medan andra av dessa myonuclei bibehålls?
- Myonucleärt muskelminne kan också eventuellt skilja sig åt mellan olika muskler. (Anders Eriksson, avhandling 2006)
- Således ännu oklart i vilken utsträckning som ett ökat antal myonuclei kan åstadkomma "muskelminne" hos människa.

- Nyare studier har dock visat att epigenetiska förändringar kan bidra till "muskelminne" vid styrketräning.
- Epigenetiska förändringar: själva DNA-t förändras inte, men uttrycket av gener på mRNA-nivå kan förändras ändå, genom exempelvis hypo eller hyper-metylering av den aktuella genen.
- Enkelt uttryckt: gener kan "slås av" eller "slås på" genom epigenetik.

SCIENTIFIC REPORTS

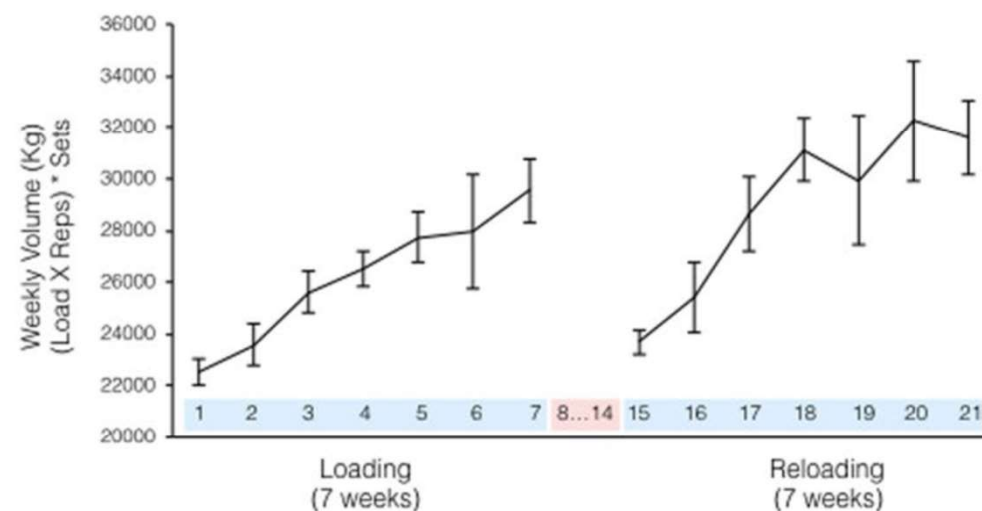
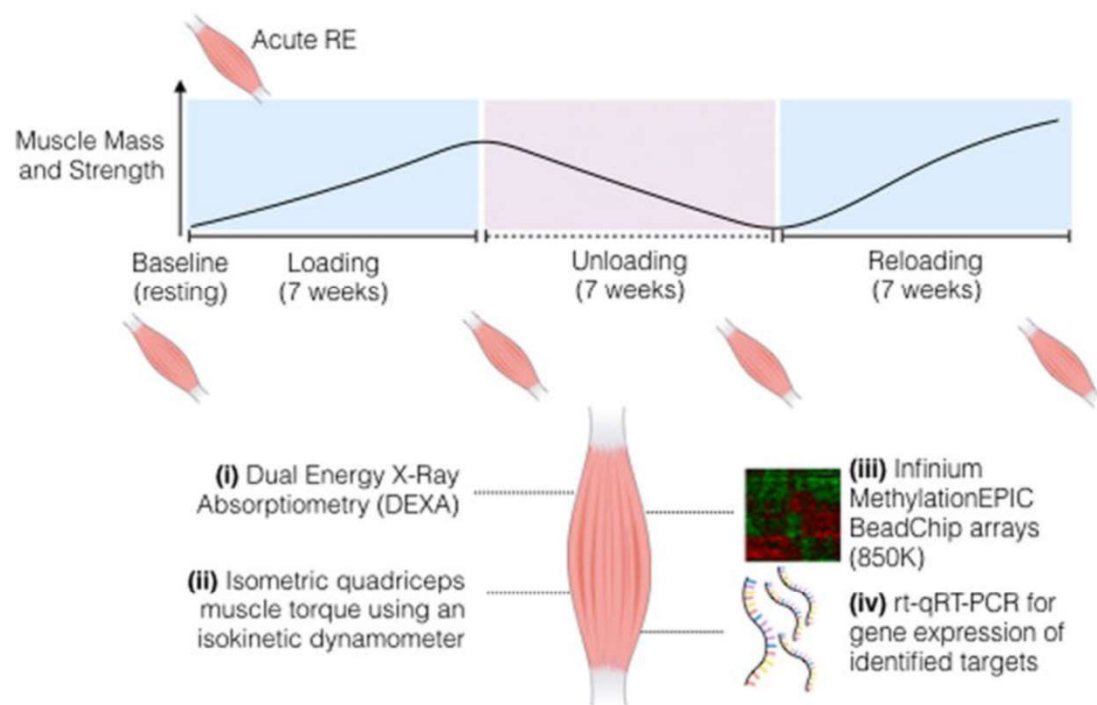
OPEN

Human Skeletal Muscle Possesses an Epigenetic Memory of Hypertrophy

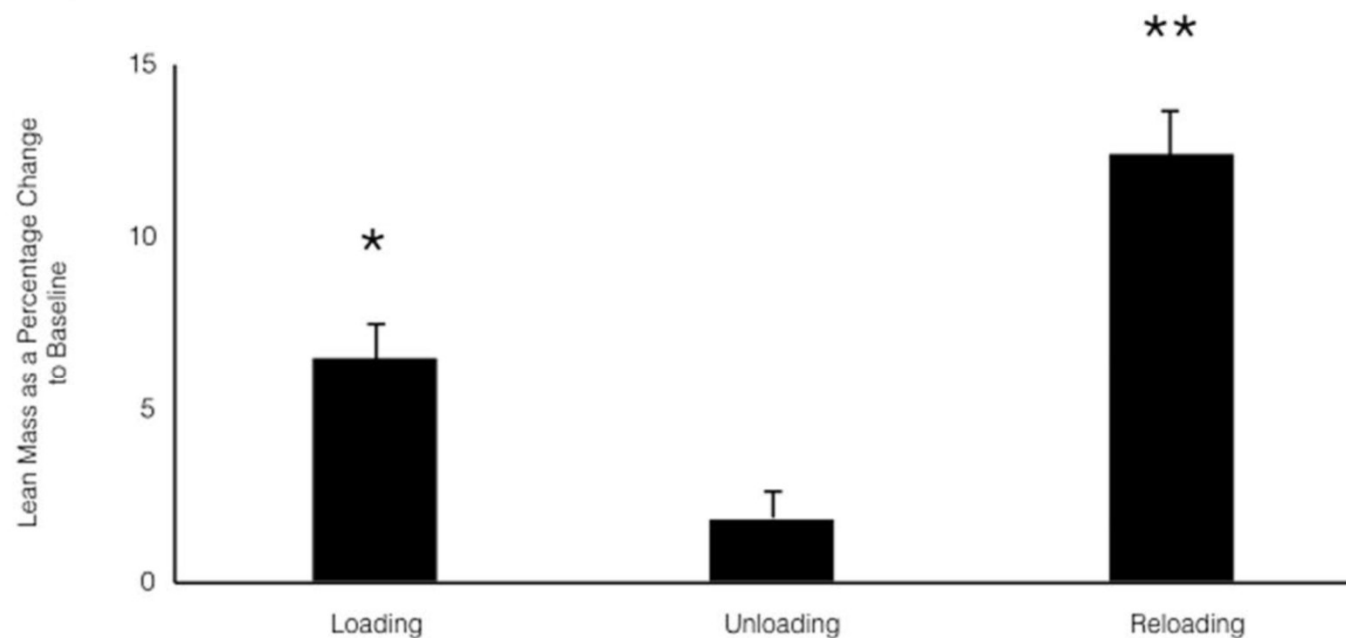
Received: 31 October 2017
Accepted: 16 January 2018
Published online: 30 January 2018

Robert A. Seaborne^{1,2}, Juliette Strauss², Matthew Cocks², Sam Shepherd², Thomas D. O'Brien², Ken A. van Someren³, Phillip G. Bell³, Christopher Murgatroyd⁴, James P. Morton², Claire E. Stewart² & Adam P. Sharples^{1,2} 

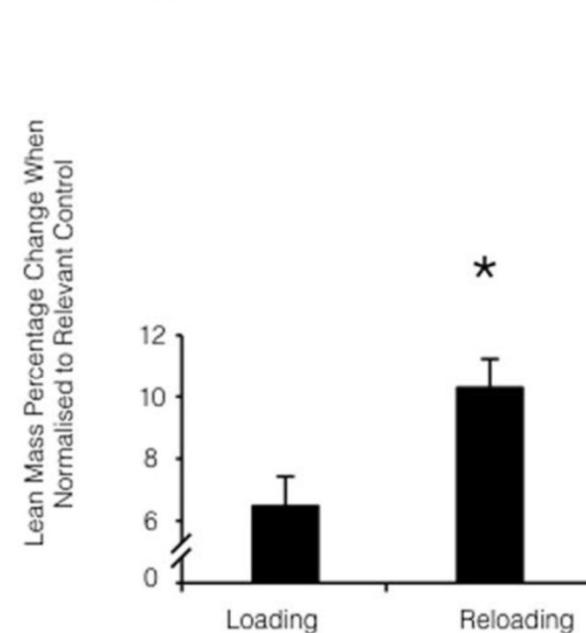
It is unknown if adult human skeletal muscle has an epigenetic memory of earlier encounters with growth. We report, for the first time in humans, genome-wide DNA methylation (850,000 CpGs) and gene expression analysis after muscle hypertrophy (loading), return of muscle mass to baseline (unloading), followed by later hypertrophy (reloading). We discovered increased frequency of hypomethylation across the genome after reloading (18,816 CpGs) versus earlier loading (9,153 CpG sites). We also identified AXIN1, GRIK2, CAMK4, TRAF1 as hypomethylated genes with enhanced expression after loading that maintained their hypomethylated status even during unloading where muscle mass returned to control levels, indicating a memory of these genes methylation signatures following earlier hypertrophy. Further, UBR5, RPL35a, HEG1, PLA2G16, SETD3 displayed hypomethylation and enhanced gene expression following loading, and demonstrated the largest increases in hypomethylation, gene expression and muscle mass after later reloading, indicating an epigenetic memory in these genes. Finally, genes; GRIK2, TRAF1, BICC1, STAG1 were epigenetically sensitive to acute exercise demonstrating hypomethylation after a single bout of resistance exercise that was maintained 22 weeks later with the largest increase in gene expression and muscle mass after reloading. Overall, we identify an important epigenetic role for a number of largely unstudied genes in muscle hypertrophy/memory.



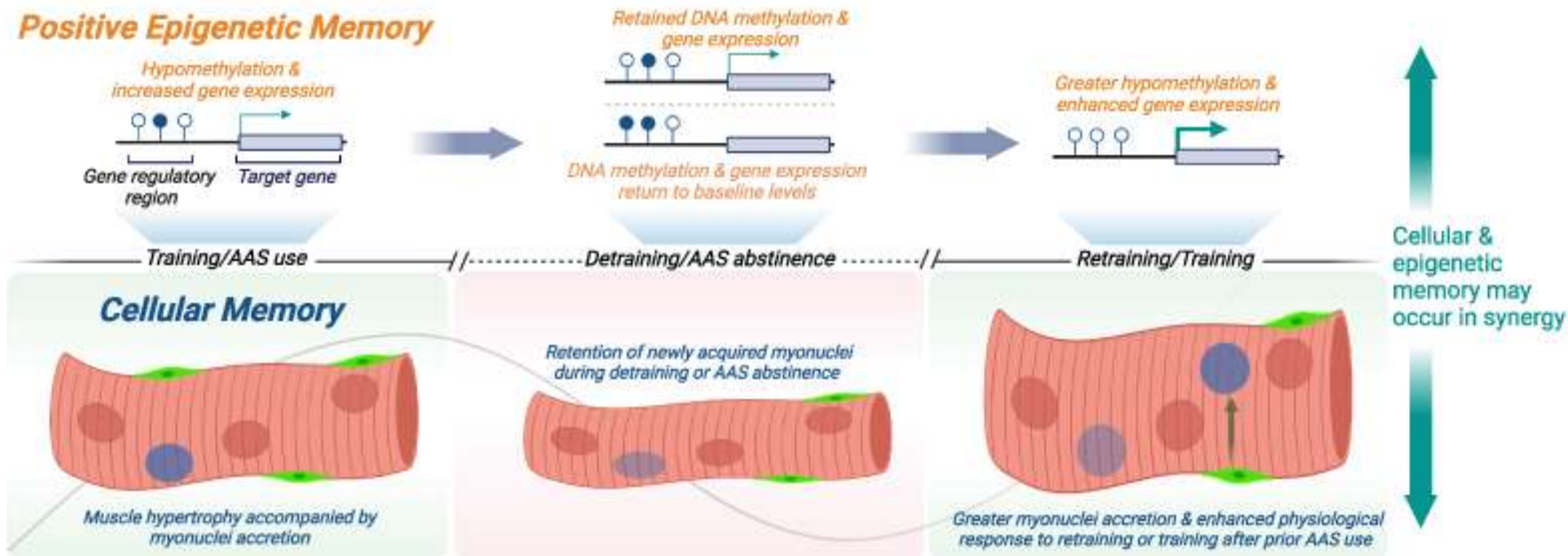
Ci



Cii



- Även om epigenetiska förändringar t ex via DNA-metylering kan sitta kvar under lång tid kan även dessa dock tänkas att avta och t o m försvinna med tiden!
- Långt ifrån alla epigenetiska förändringar är permanenta!
- De flesta träningsstudier som undersökt epigenetiskt muskelminne av träning (både styrke- & konditionsträning) har endast undersökt några få månaders träningsuppehåll!
- Det finns inte bara positiva (prestationsfrämjande) utan också negativa epigenetiska förändringar!



Muskelminne via ett ökat antal myonuclei och epigenetiska förändringar kanske existerar samtidigt och i så fall har dessa troligen additiva eller synergistiska effekter!

Nervsystemets minne av träningsrörelser ska dock inte glömmas bort då det förmodligen också har betydelse för fenomenet "muskelminne".

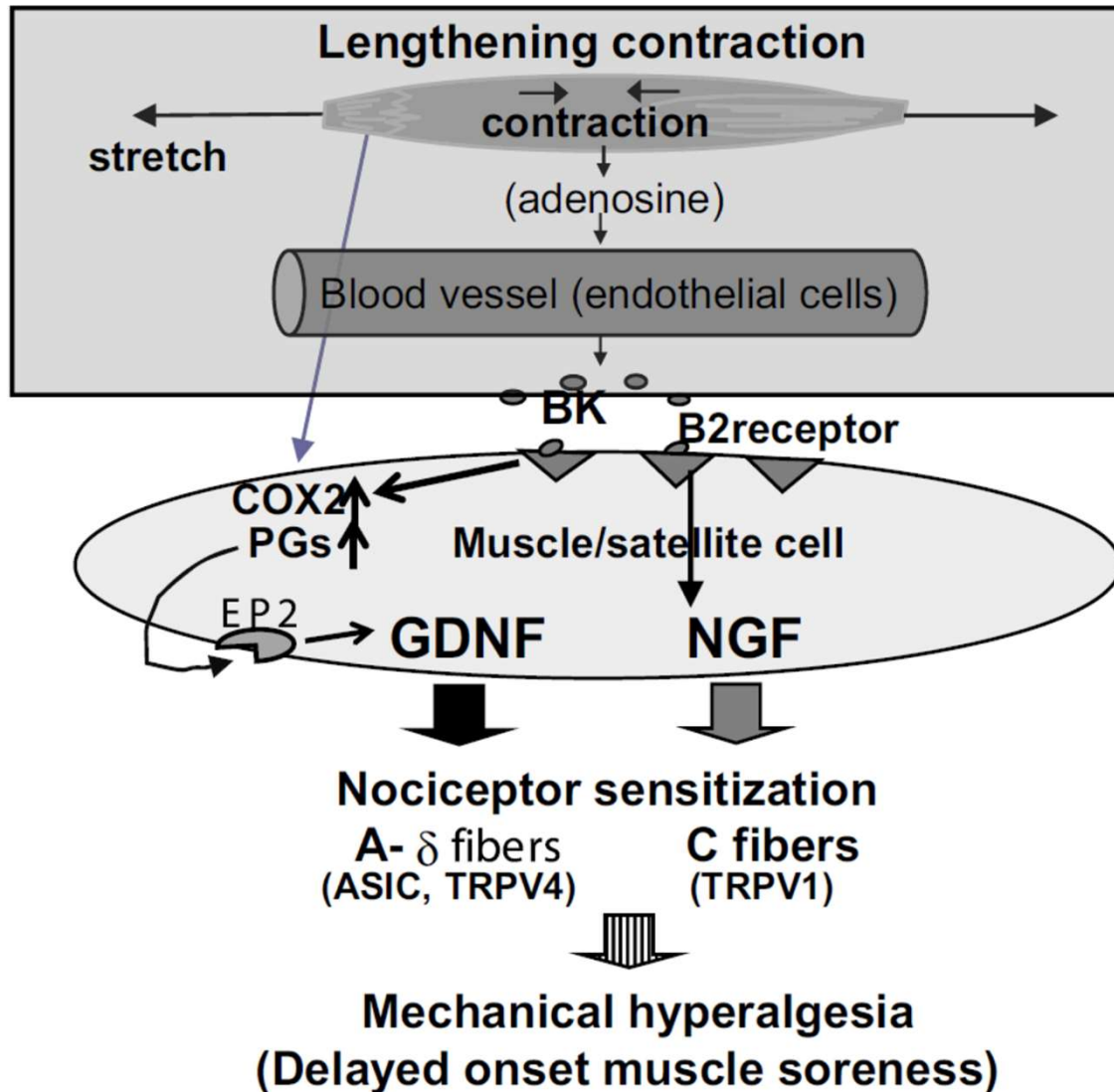
(Bild från Sharples & Turner. Am J Physiol 2023)

Träningsvärk (DOMS)

- "Delayed onset muscle soreness" (DOMS) inträder 12-24 timmar efter hård träning, är ofta kraftigast vid 48 timmar.
- Särskilt excentriska muskelkontraktioner, men även träning under blodflödesrestriktion* kan framkalla träningsvärk.

*(*Wernbom et al. 2006, 2009, 2012, m fl)*

- Träningsvärk är ofta associerat med remodelering av såväl muskelfibrer som extracellulära matrix (ECM), bland annat via uttryck av Tenascin-C i ECM.
- Värken sitter i ECM/interstitiet mellan muskelfibrerna, där det finns mekaniskt känsliga nociceptorer (A δ - och C-fibrer).
- A δ - och C-fibrer sensitiseras av nerve growth factor (NGF) och glial-derived neurotrophic factor (GDNF), vilka bildas särskilt efter excentriska muskelkontraktioner.



Excentriska kontraktioner ("lengthening contractions") kan leda till frisättning av adenosin.

Blodkärl svarar med frisättning av bradykinin (BK).

Bradykinin stimulerar BK-receptorer i muskelfibrerna, som bildar NGF och GDNF.

NGF och GDNF sensitiserar nociceptorer → träningsvärk.

(Mizumara & Taguchi, *J Physiol Sci* 2016 & 2024)