

Sporters als schaatsers, wielrenners en roeiers moeten beschikken over een goed uithoudingsvermogen, maar moeten ook kunnen sprinten. Hoe train je zowel het sprint- als het duurvermogen zonder dat dit ten koste gaat van elkaar?

Concurrent training Combineren van sprint- en duurvermogen

Stephan van der Zwaard, Jo de Ruiter, Dionne Noordhof, Koen Levels, Mathijs Hofmijster, Willem van der Laarse, Richard Jaspers & Jos de Koning

Er zijn maar weinig sporten waarvoor sporters uitsluitend over een hoog sprintvermogen of een goed uithoudingsvermogen moeten beschikken. Voor de meeste sporten is een combinatie van maximale spierkracht (bepalend voor het sprintvermogen) en uithoudingsvermogen vereist. In het wielrennen moeten renners bijvoorbeeld etappes rijden van meer dan vijf uur, terwijl een ontsnapping uit het peloton of de eindsprint juist bepalend kunnen zijn voor de eindzege. Het is in deze koersen belangrijk om gedurende langere tijd een hoog duurvermogen te kunnen leveren en tevens te beschikken over een goed sprintvermogen.

krachttraining zonder 'gelijktijdige' duurtraining. Dit staat bekend als het *interferentie-effect*^{1,2} en is bijzonder relevant voor sporters. Het effect is groter wanneer men veel en/of lange duurtrainingen doet gedurende een lange periode.^{4,5}

Ons onderzoek richt zich op de vraag of en hoe elite wielrenners, schaatsers en roeiers tegelijkertijd hun sprint- en duurvermogen kunnen vergroten door het te verwachten interferentie-effect bij concurrent training te minimaliseren. Enerzijds wordt onderzocht welke factoren bepalend zijn voor sprint- en duurprestaties en anderzijds wordt nagegaan wat slimme trainingsstrategieën zijn om gelijktijdig het sprint- en duurvermogen te verbeteren.

Vanuit de praktijk weten we dat er grote verschillen bestaan tussen sporters. Juist deze verschillen zijn interessant. Door een gedetailleerde analyse te maken van de individuele fysieke prestatie van sporters en deze te relateren aan eigenschappen van hun spieren wordt inzicht verkregen in de mechanismen die het sprint- en duurvermogen bepalen. We krijgen daarmee een profiel van de optimale bouw van een sporter voor de beide afzonderlijke prestatievormen en voor hun combinatie.

Titel

Trainingsstrategieën voor optimaal piek- en duurvermogen van schaatsers, roeiers en wielrenners.

Projectpartners

VU / VUMC

KNRB

KNSB

KNWU

NOC*NSF

TulipMed

b-Cat

Sporter Online

Artenis Medical Systems

Concurrent training

Een trainingsopbouw waarin zowel uithoudingsvermogen als maximale kracht in dezelfde periode worden getraind, wordt ook wel *concurrent training* genoemd.^{1,2} Het trainen van beide aspecten van de fysieke prestatie blijkt in de praktijk niet eenvoudig te zijn. Wanneer in een trainingsperiode naast krachttraining ook (meerdere) duurtrainingen worden gedaan, blijkt de toename in spierkracht (en sprintvermogen) lager.³ Het combineren van beide trainingsmodaliteiten leidt namelijk tot verminderde opbouw van spiermassa in vergelijking met



Figuur 1. Een maximale inspanningstest met behulp van ademanalyse geeft inzicht in de maximale zuurstofopname (VO_{2max}).

Sprint- en duurprestatie

De sprintprestatie kan in kaart worden gebracht met behulp van een Wingate test. In deze 'slechts' 30 seconden durende test moet de sporter maximaal vermogen leveren op een fietsergometer. Zijn hoogste vermogen over een

periode van 1 seconde wordt gebruikt als maat voor explosiviteit.

Een goede maat voor de duurprestatie is de maximale zuurstofopname (VO_{2max}) per kilogram lichaamsgewicht, welke gemeten kan worden tijdens een maximale inspanningstest op een fietsergometer (zie figuur 1).

Wanneer we van wielrenners (baansprinters, ploegenachtervolgers en wegwielrenners), langebaanschaatsers (junior) en roeiers de VO_{2max} uitzetten tegen het piekvermogen tijdens de Wingate test (zie figuur 2) is te zien dat de VO_{2max} afneemt met een toename in piek-

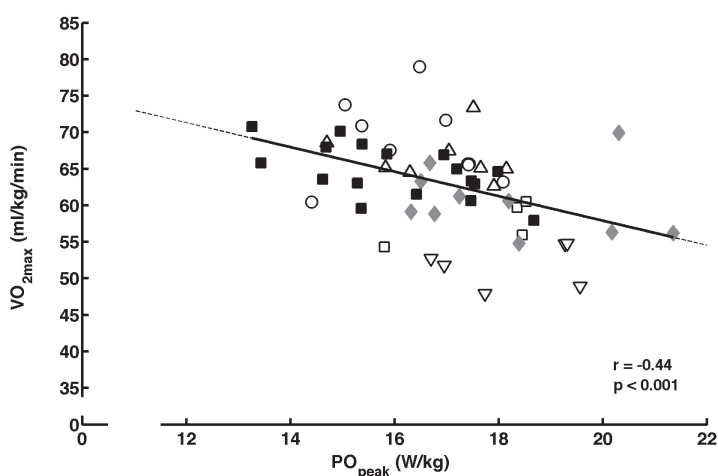
vermogen. De roeiers scoren vooral goed op uithoudingsvermogen en schaatsers lijken meer getraind richting explosiviteit, terwijl de wielrenners zich in het midden van dit spectrum bevinden. Let wel: baansprinters van Olympisch niveau zijn hier niet gemeten. In lijn met het interferentie-effect blijkt dat een hoog piekvermogen per kilogram lichaamsgewicht (sprintvermo-

gen) en een hoge maximale zuurstofopname per kilogram lichaamsgewicht (duurvermogen) niet goed samengaan. Ook blijken er duidelijk individuele verschillen te zijn. Slechts een beperkt aantal sporters (zoals de junior langebaanschaatser rechtsboven in figuur 2) lijken beide modaliteiten goed te kunnen combineren. De uitdaging is te leren begrijpen hoe het mogelijk is dat deze sporters een goed sprint- en duurvermogen kunnen combineren en waardoor de individuele verschillen tussen de sporters verklaard kunnen worden. Dit kan mogelijk helpen om trainingsschema's te verbeteren en bijdragen aan de selectie en specialisatie van sporters.

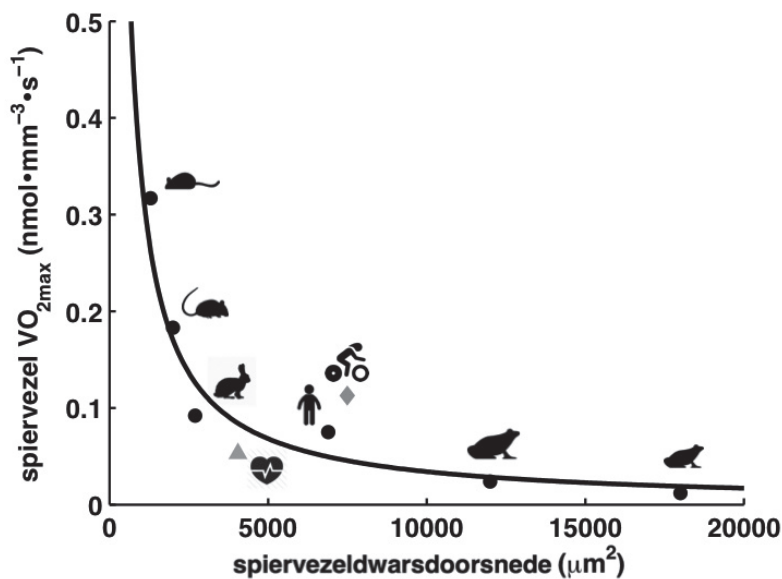
Determinanten van sprint- en duurvermogen

Sprint- en duurvermogen worden voor een groot deel bepaald door de eigenschappen van de skeletspieren. Voor een hoog sprintvermogen zijn dikke spiervezels nodig die snel kunnen samentrekken. Voor een hoog duurvermogen is het van belang om in de mitochondriën (de energiefabriekjes van de spiervezel) energie vrij te maken met behulp van zuurstof. Wanneer deze spiereigenschappen in het dierenrijk worden bestudeerd^{6,7} (zie figuur 3), blijkt dat met een toename van de dwarsdoorsnede van de spiervezel de mitochondriële dichtheid, oftewel de capaciteit om met zuurstof energie vrij te maken, afneemt. Dit is geheel in lijn met het eerder genoemde interferentie-effect.

De relatie tussen de dwarsdoorsnede en de mitochondriële dichtheid van de spiervezel geeft aan dat de zuurstofvraag (opname door de mitochondriën) en het zuurstofaanbod (toevoer vanuit de buitenlucht via de zuurstoftransportketen) op elkaar zijn afgestemd. De maximale zuurstofopname is afhankelijk van de hoeveelheid zuurstof waarover de mitochondriën kunnen beschikken. Deze wordt be-



Figuur 2. Sprint- en duurvermogen van roeiers, schaatsers en wielrenners. Piekvermogen tijdens de Wingate en VO_{2max} tijdens een maximale inspanningstest hebben een negatieve relatie in een groep van elite roeiers (■), junior langebaanschaatsers (◆), amateur wielrenners (□), wegwielrenners (○), ploegenachtervolgers (△) en baansprinters (▽).

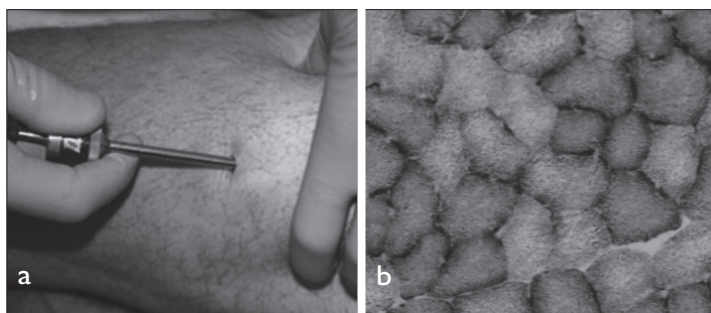


Figuur 3. De dwarsdoorsnede en de VO_{2max} van een spiervezel zijn binnen het dierenrijk nauw gereguleerd. De spiervezels van een internationale baanwielrenner (♦) en een hartpatiënten (▲) lijken iets af te wijken van de curve van het dierenrijk.

paald door 1) de hoeveelheid zuurstof die wordt opgenomen in de longen en (gebonden aan de zuurstofvervoerder hemoglobine) getransporteerd door het bloed, 2) de afgifte van zuurstof aan de spiervezels in de haarvaatjes/capillairen en 3) de snelheid waarmee zuurstof, eenmaal aangekomen in de spiercel, naar de mitochondriën wordt getransporteerd door de intracellulaire vervoerder myoglobine.

In dikkere spiervezels moet het zuurstof een grotere afstand afleggen (de zogeheten diffusieafstand) vanaf de buitenkant van de vezel naar de mitochondriën. Dit beperkt de beschikbaarheid van zuurstof in het centrum van de spiervezel. Dikkere spiervezels hebben daarom een hogere zuurstofspanning (PO_{2crit}) buiten de spiervezel nodig om alle mitochondriën in de spiervezel van voldoende zuurstof te kunnen voorzien⁸ en zuurstofgebrek (hypoxie) in de spiervezel te voorkomen. Langdurige blootstelling aan hypoxie zorgt vermoedelijk voor een afname van

contractiele spiereiwitten, waardoor de dwarsdoorsnede van de spiervezel (en dus ook de diffusieafstand) afneemt.⁹ Op deze manier stelt zich een nieuw evenwicht in. Om het interferentie-effect te omzeilen en een combinatie van hoge mitochondriële dichtheid en grote spiervezeldwarsdoorsnede te bereiken, zal het zuurstoftransport naar de mitochondriën optimaal moeten zijn. Dit vraagt om een optimale afstemming tussen alle schakels in de zuurstoftransportketen van de buitenlucht naar de mitochondriën. Hoe sterker deze keten,



Figuur 4. Afname van een spierbiopt uit het bovenbeen met behulp van een Bergström bioptnaald (a) en de kleuring van een plakje spierweefsel voor bepaling van de VO_{2max} van de spiervezel (b). Hoe donkerder de spiervezel is gekleurd, des te hoger zijn VO_{2max} .

des te groter de spiercel in theorie kan groeien.

Zuurstoftoevoer

Dat klinkt mooi, maar kan men in de praktijk daadwerkelijk het interferentie-effect omzeilen en boven de curve van het dierenrijk uitstijgen? Het uitgangspunt van ons onderzoeksproject is dat spiervezels alleen dikker kunnen worden door krachttraining, wanneer de duurtrainingen die 'gelijktijdig' (in dezelfde trainingsfase) worden uitgevoerd niet leiden tot lokale zuurstoftekorten in (de centra van) de spiervezels. Om dit laatste te voorkomen is het erg belangrijk om de zuurstoftoevoer naar het binnenste van de spiervezels zo hoog mogelijk te krijgen, bijvoorbeeld door de expressie van myoglobine te verhogen.

Onze verwachting is dat sporters met een goede zuurstoftoevoer naar de mitochondriën een grote spiervezeldwarsdoorsnede kunnen combineren met een hoge mitochondriële dichtheid. Daarentegen is de verwachting dat in bijvoorbeeld hartpatiënten (met een slechte zuurstoftoevoer) spiervezels met een kleine dwarsdoorsnede en een lage mitochondriële dichtheid gevonden zullen worden. Om dit te onderzoeken kan men een spierbiopt nemen en deze met histologische technieken analyseren. Met een bioptnaald wordt een klein stukje

spierweefsel afgenomen (zie figuur 4a).¹⁰ Het spierbiopt (~50-100 mg) wordt na afname uitgelijnd in de vezelrichting (zodat de spiervezels dwars worden doorgesneden) en ingevroren, waarna hiervan flinterdunne plakjes worden

gesneden. Hieruit kunnen vervolgens met histochemische technieken^{11,12} de gemiddelde dwarsdoorsnede en de VO_{2max} (die proportioneel is aan de mitochondriële dichtheid) van de

Krachtraining bij de baanwielrenner

Opvallend is dat de internationale baanwielrenner (zie figuur 3) aangaf dat krachtraining bij hem zeer weinig effect had. Dit is niet ondenkbaar gezien zijn positie ten opzichte van de curve: het vergroten van de spiervezeldiameter zou namelijk de benodigde PO_2 crit nog verder verhogen, wat een nog betere optimalisatie van zijn zuurstoftoevoer zou vragen. Daarnaast heeft hij al een behoorlijk optimale combinatie van spiervezelgrootte en spiervezel VO_2 max bereikt. Met andere woorden: verder naar rechts schuiven (dikkere vezels) zou wel eens onmogelijk kunnen zijn zonder ook naar beneden te schuiven (afname VO_2 max van de spiervezels).

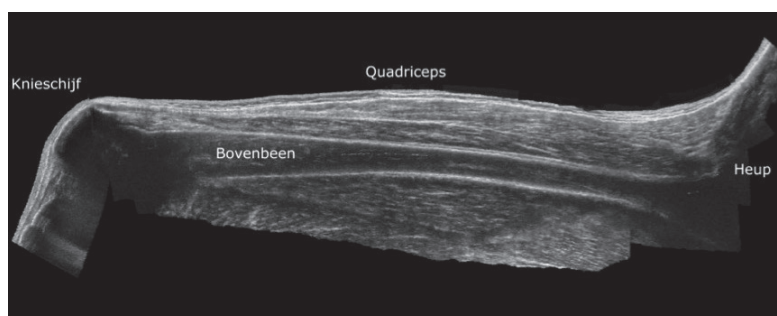
spiervezels worden bepaald (zie figuur 4b). Uit analyses van spierbiopsen van een groep chronische hartpatiënten¹³ en een internationale baanwielrenner (ploegenachtervolger) blijkt dat de hartpatiënten, waarbij de zuurstoftoevoer waarschijnlijk niet optimaal is, enigszins onder de curve van het dierenrijk liggen, terwijl de baanwielrenner boven de curve uitkomt (zie figuur 3). Juist baanwielrenners hebben baat bij een maximaal ontwikkeld sprint- en duurvermogen, aangezien zij tijdens wedstrijden zowel hun sprint- als duurcapaciteiten maximaal zullen moeten aanspreken.¹⁴ Het lijkt dus wel degelijk mogelijk om (tot op zekere hoogte) een grote spiervezeldwarsdoorsnede te combineren met een hoge mitochondriële dichtheid. Maar hoe heeft de baanwielrenner dit voor elkaar gekregen?

Fysiologisch profiel

Met een fysiologisch profiel van de sporter kan worden bepaald wat zijn sprint- en zijn duurvermogen zijn en welke factoren deze prestaties bepalen. Heeft de baanwielrenner in figuur 3 de combinatie van een grote dwarsdoorsnede en een hoge VO_2 max van zijn spiervezels bijvoorbeeld bereikt door zijn zuurstoftoevoer te optimaliseren? En hoe is bij hem dan de afstemming van de zuurstofopnamecapaciteit in de longen, de hemoglobineconcentratie in het bloed, het

hartminuutvolume en de capillaire dichtheid en/of myoglobineconcentratie in de spier, om zo het zuurstoftransport naar de mitochondriën te bevorderen?

Naast de dwarsdoorsnede van de individuele spiervezels bepaalt ook het aantal parallel geschakelde spiervezels hoeveel kracht (vermogen) door de totale spier geleverd kan worden. In theorie kunnen een spier met minder, maar grotere vezels en een spier met meer, maar kleinere vezels dezelfde fysiologische dwarsdoorsnede hebben en dus dezelfde kracht leveren. Toch blijkt een toename van de fysiologische dwarsdoorsnede in de praktijk voornamelijk het gevolg van een toename van de spiervezeldwarsdoorsnede en niet van een toename van het aantal spiervezels.¹⁵ Men kan een schatting van het aantal parallel geschakelde spiervezels maken door het oppervlak van de fysiologische dwarsdoorsnede, zoals verkregen met analyses van 3D echografie (zie figuur 5), te delen door de gemiddelde spiervezeldwarsdoorsnede, bepaald door analyses van een spierbiopt.



Figuur 5. Bouw van de quadriceps spier zoals deze in kaart kan worden gebracht met behulp van 3D echografie.

Momenteel worden al deze factoren in kaart gebracht en wordt onderzocht welke bepalend zijn voor een goede combinatie van sprint- en duurvermogen en hoe sporters boven de curve van het dierenrijk uit kunnen komen. Voor de individuele sporter is het daarbij van belang te achterhalen welke schakel voor hem/haar de beperkende factor voor prestatieverbetering is (zie kader). Het is onze uitdaging om met deze prestatiebepalende factoren als uitgangspunt een manier van trainen te ontwikkelen die de sporter in staat stelt om met behulp van zuurstof gedurende langere tijd een hoog vermogen te leveren.

Trainingstrategieën

Het optimaliseren van de totale zuurstoftoevoerketen (van de buitenlucht naar de mitochondriën) zou wel eens essentieel kunnen zijn om een optimale combinatie van sprint- en duurvermogen te bereiken. Hoe kan dit praktisch worden bewerkstelligd? Veel sporters gaan op hoogtestage om de zuurstoftransportcapaciteit van hun

bloed te verbeteren. Op hoogte heerst namelijk een lagere zuurstofspanning, waardoor de afgifte van erythropoëtine (EPO) toeneemt en het lichaam extra rode bloedcellen en hemoglobine zal

aanmaken.¹⁷ Bij het veel toegepaste 'live high train low' (LHTL) principe lijken hoogtestages in de bergen

(hypobare hypoxie) en gesimuleerde hoogtestages (normobare hypoxie) vergelijkbare toenames in hemoglobine en VO₂max te veroorzaken.¹⁸ Wel lijkt met hoogtestages in de bergen de blootstelling aan hypoxie groter te zijn.¹⁸ Training onder hypoxische omstandigheden verbetert daarnaast ook de zuurstoftoevoer door een toename van de mitochondriële dichtheid, de capillaire dichtheid en de myoglobineconcentratie in de spier.^{19,20} Het effect van hoogtetra training op de prestatie lijkt overigens individueel behoorlijk te kunnen verschillen¹⁸ en groter te zijn voor prestaties die op hoogte geleverd moeten worden dan voor prestaties op zeeniveau.¹⁷

Een andere manier om de zuurstoftoevoer te verbeteren is wellicht 'polarized training'.²¹ Bij deze strategie is het programma voornamelijk samengesteld uit laagintensieve duurtraining (75%) en hoogintensieve intervaltraining (20%) en wordt zeer weinig (5%) getraind op een intensiteit rond de ventilatoire drempel of lactaatdrempel. Bij goedgetrainde sporters lijkt dit de grootste verbetering van de

maximale zuurstofopname te geven.²² Door de laagintensieve duurtraining zouden het hartminuutvolume en de mitochondriële en capillaire dichtheid verbeteren, terwijl de hoogintensieve intervaltraining zou leiden tot verbetering van de duurprestatie en de efficiëntie, met name door een verbeterde zuurstoftoevoer naar de spier en een verbeterde zuurstofconsumptie in de spier.²²

Naast een verbetering van de zuurstoftoevoer is ook de invulling van de kracht- en duurtraining van invloed op de aanpassingen in de spier. Krachttraining verbetert de aansturing van de spieren door het zenuwstelsel en doet de spiervezeldwarsdoorsnede toenemen door een verhoogde aanmaak van contractiele eiwitten (hypertrofie). De aanmaak van deze contractiele eiwitten wordt onder andere in gang gezet door activatie van het enzym mTOR.^{23,24} Hierdoor kunnen de spiervezels uiteindelijk dikker worden en neemt de spiermassa toe. Daarentegen wordt met duurtraining het uithoudingsvermogen verbeterd door de zuurstofopnamecapaciteit van de spier

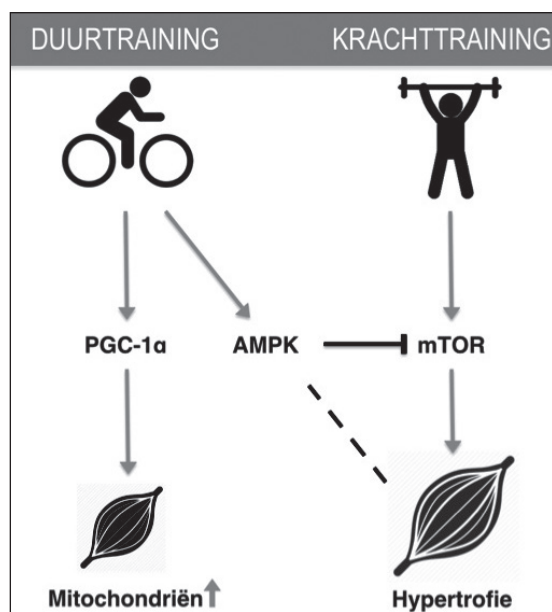
te verhogen. Bij veelvuldig samentrekken van de spier zorgen de vrijgekomen calcium-ionen onder andere voor activatie van het eiwit PGC-1 α , dat de synthese van mitochondriën stimuleert.^{1,24} Wanneer kracht- en duurtraining worden gecombineerd, lijkt dit in overeenstemming met het interferentie-effect te leiden tot verminderde hypertrofie van de spier.¹ Dit is waarschijnlijk gerelateerd aan de activatie van het enzym AMPK bij duurtraining, dat een remmende werking heeft op mTOR (zie figuur 6).⁴ De intensiteit van de duur-

training is waarschijnlijk zeer belangrijk voor de mate van remming op mTOR. Een hogere trainingsintensiteit gaat namelijk gepaard met een hogere AMPK activiteit, hetgeen leidt tot sterkere remming van hypertrofie.²⁵ Naast remming van de eiwitsynthese via mTOR lijkt duurtraining ook de eiwitaafbraak te verhogen, blijkend uit een grotere toename van de concentratie afbraakenzymen na de training.²⁶ Een verhoogde eiwitaafbraak na duurtraining kan leiden tot verminderde hypertrofie of zelfs (via een negatieve eiwitbalans) tot atrofie (afname van de spiervezeldwarsdoorsnede).

Tips

Om het interferentie-effect te omzeilen kan op basis van de in de literatuur onderzochte aanpassingsmechanismen in de spier een aantal tips worden opgesteld voor het combineren van kracht- en duurtraining:

- Zorg voor voldoende hersteltijd na hoogintensieve duurtrainingen, zodat de AMPK-activiteit kan terugkeren naar zijn baselinewaarde.¹
- Een hersteltijd van 6-24 uur tussen een kracht- en een duurtraining kan helpen om het interferentie-effect te omzeilen.²⁷
- Wanneer krachttraining zes uur na een duurtraining wordt gedaan lijkt dit ten opzichte van uitsluitend krachttraining zelfs tot een hogere mTOR activatie te leiden.²⁸
- De timing van trainingssessies is met name belangrijk wanneer men veel en/of lange duurtrainingen doet, aangezien het interferentie-effect dan groter is.^{4,5}
- Voeding speelt een belangrijke rol bij de mate van hypertrofie na krachttraining²⁹; de inname van eiwit (bijvoorbeeld het aminozuur leucine) rond de krachttraining bevordert de activatie van mTOR en de eiwitsynthese, welke noodzakelijk zijn voor een toename van de spiermassa.¹
- Zorg voor voldoende voedselinname



Figuur 6. Schematische weergave van spieradaptaties bij kracht- en duurtraining. Een pijltje betekent een toename en een streepje betekent remming. De stippellijn geeft aan dat AMPK via remming van mTOR invloed heeft op de mate van hypertrofie.

na afloop van zowel kracht- als duurtraining; let op dat trainen met een lage glycogeenvoorraad het enzym AMPK stimuleert²⁵, wat bij onvoldoende hersteltijd kan leiden tot een verhoogd interferentie-effect.¹ – Tot slot lijkt het interferentie-effect groter te zijn bij hardlopen in vergelijking tot fietsen.^{5,27} Intensieve hardlooptraining vergt door de excentrische spieractiviteit een langer het herstel, wat ook negatief kan uitwerken op de mate van hypertrofie bij concurrent training.²⁷

Conclusie

Uit het bovenstaande wordt duidelijk dat voor het optimaliseren van sprint- en duurvermogen rekening gehouden moet worden met de vele processen die een rol spelen bij spieradaptaties onder invloed van gelijktijdige kracht- en duurtraining. Het oplossen van het concurrent training probleem is hierdoor niet eenvoudig en vraagt een meervoudige aanpak, gericht op de individuele fysieke bouw van sporters. Er zijn duidelijk individuele verschillen in de (combinatie van) sprint- en duurvermogen. Deze verschillen kunnen inzicht geven in de wijze waarop het interferentie-effect omzeild kan worden voor een optimale combinatie van sprint- en duurvermogen.

Meer lezen?

Alle resultaten van dit onderzoeksproject worden toegankelijk gemaakt via de websites: cyclingscience.nl, skatescience.nl en rowing-science.nl.

Referenties

1. Baar K (2014). Using molecular biology to maximize concurrent training. *Sports Medicine*, 44 (2), 117-125.
2. Leveritt M et al. (1999). Concurrent strength and endurance training. A review. *Sports Medicine*, 28 (6), 413-427.
3. Hickson RC (1980). Interference of strength development by simultaneously training for strength and endurance. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 45 (2-3), 255-263.
4. Fyfe JJ et al. (2014). Interference between concurrent resistance and endurance exercise: molecular bases and the role of individual training variables. *Sports Medicine*, 44 (6), 743-762.
5. Wilson JM et al. (2012). Concurrent training: a meta-analysis examining interference of aerobic and resistance exercises. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 26 (8), 2293-2307.
6. Laarse WJ van der et al. (1997). Size principle of striated muscle cells. *Netherlands Journal of Zoology*, 48 (3), 213-223.
7. Wessel T van et al. (2010). The muscle fiber type-fiber size paradox: hypertrophy or oxidative metabolism? *European Journal of Applied Physiology*, 110 (4), 665-694.
8. Bekedam MA et al. (2009). Myoglobin concentration in skeletal muscle fibers of chronic heart failure patients. *Journal of Applied Physiology*, 107 (4), 1138-1143.
9. Hoppeler H et al. (1990). Morphological adaptations of human skeletal muscle to chronic hypoxia. *International Journal of Sports Medicine*, 11 (Suppl. 1), S3-S9.
10. Tarnopolsky MA et al. (2011). Suction-modified Bergström muscle biopsy technique: Experience with 13,500 procedures. *Muscle & Nerve*, 43 (5), 716-725.
11. Des Tombe AL et al. (2002). Calibrated histochemistry applied to oxygen supply and demand in hypertrophied rat myocardium. *Microscopy Research and Technique*, 58 (5), 412-420.
12. Laarse WJ van der et al. (1989). Maximum rate of oxygen consumption and quantitative histochemistry of succinate dehydrogenase in single muscle fibres of *Xenopus laevis*. *Journal of Muscle Research and Cell Motility*, 10 (3), 221-228.
13. Bekedam MA et al. (2003). Maximum rate of oxygen consumption related to succinate dehydrogenase activity in skeletal muscle fibres of chronic heart failure patients and controls. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 23 (6), 337-343.
14. Craig NP & Norton KI (2001). Characteristics of track cycling. *Sports Medicine*, 31 (7), 457-468.
15. Bénard MR et al. (2011). Effects of growth on geometry of gastrocnemius muscle in children: a three-dimensional ultrasound analysis. *Journal of Anatomy*, 219 (3), 388-402.
16. Ferrari M & Quaresima V (2012). A brief review on the history of human functional near-infrared spectroscopy (fNIRS) development and fields of application. *NeuroImage*, 63 (2), 921-935.
17. Millet DGP et al. (2010). Combining hypoxic methods for peak performance. *Sports Medicine*, 40 (1), 1-25.
18. Hauser A et al. (2016). Similar hemoglobin mass response in hypobaric and normobaric hypoxia in athletes. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 48 (4), 734-741.
19. Melissa L et al. (1997). Skeletal muscle adaptations to training under normobaric hypoxic versus normoxic conditions. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 29 (2), 238-243.
20. Terrados N et al. (1990). Is hypoxia a stimulus for synthesis of oxidative enzymes and myoglobin? *Journal of Applied Physiology*, 68 (6), 2369-2372.
21. Seiler KS & Kjerland GØ (2006). Quantifying training intensity distribution in elite endurance athletes: is there evidence for an 'optimal' distribution? *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 16 (1), 49-56.
22. Stöggl T & Sperlich B (2014). Polarized training has greater impact on key endurance variables than threshold, high intensity, or high volume training. *Frontiers in Physiology*, 5, 33.
23. Bodine SC et al. (2001). Akt/mTOR pathway is a crucial regulator of skeletal muscle hypertrophy and can prevent muscle atrophy in vivo. *Nature Cell Biology*, 3 (11), 1014-1019.
24. Nader GA (2006). Concurrent strength and endurance training: from molecules to man. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 38 (11), 1965-1970.
25. Chan MHS et al. (2004). Altering dietary nutrient intake that reduces glycogen content leads to phosphorylation of nuclear p38 MAP kinase in human skeletal muscle: association with IL-6 gene transcription during contraction. *FASEB Journal*, 18 (14), 1785-1787.
26. Stefanetti RJ et al. (2015). Regulation of ubiquitin proteasome pathway molecular markers in response to endurance and resistance exercise and training. *Pflügers Archiv: European Journal of Physiology*, 467 (7), 1523-1537.
27. Murach KA & Bagley JR (2016). Skeletal muscle hypertrophy with concurrent exercise training: contrary evidence for an interference effect. *Sports Medicine*, in druk.
28. Lundberg TR et al. (2012). Aerobic exercise alters skeletal muscle molecular responses to resistance exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 44 (9), 1680-1688.
29. Perez-Schindler J et al. (2015). Nutritional strategies to support concurrent training. *European Journal of Sport Science*, 15 (1), 41-52.

Over de auteurs

Stephan van der Zwaard is promovendus op dit onderzoek naar concurrent training in elite wielrenners, schaatsers en roeiers. Dionne Noordhof en Koen Levels zijn bij dit onderzoek betrokken als postdocs. Alle auteurs zijn werkzaam als docent/onderzoeker aan de Vrije Universiteit en/of het VU medisch centrum in Amsterdam.