



Marco Toigo

Muskel Revolution

Konzepte und Rezepte
zum Muskel-
und Kraftaufbau

EBOOK INSIDE

 Springer

MuskelRevolution

Marco Toigo

MuskelRevolution

Konzepte und Rezepte zum
Muskel- und Kraftaufbau

2. Auflage



Springer

Marco Toigo
Zürich, Schweiz

ISBN 978-3-662-54764-9 ISBN 978-3-662-54765-6 (eBook)
<https://doi.org/10.1007/978-3-662-54765-6>

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2019

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen Zustimmung des Verlags. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Der Verlag, die Autoren und die Herausgeber gehen davon aus, dass die Angaben und Informationen in diesem Werk zum Zeitpunkt der Veröffentlichung vollständig und korrekt sind. Weder der Verlag, noch die Autoren oder die Herausgeber übernehmen, ausdrücklich oder implizit, Gewähr für den Inhalt des Werkes, etwaige Fehler oder Äußerungen. Der Verlag bleibt im Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutionsadressen neutral.

Verantwortlich im Verlag: Marion Krämer
Einbandentwurf: deblik, Berlin
Einbandabbildung: (C) tribalum81, fotolia.com

Springer ist ein Imprint der eingetragenen Gesellschaft Springer-Verlag GmbH, DE und ist ein Teil von Springer Nature
Die Anschrift der Gesellschaft ist: Heidelberger Platz 3, 14197 Berlin, Germany

Vorwort

In praktisch jeder Zeitschrift finden Sie Tipps und Empfehlungen von „Experten“ zur effektiven und effizienten Trainingsgestaltung und zur optimalen Ernährung. Im Buchhandel füllen die Bücher über Kraft- und Fitnesstraining ganze Regale und Abteilungen. Auch im Fernsehen wimmelt es von entsprechenden Botschaften und das Internet stellt diesbezüglich einen wahren Informationsdschungel dar. Wie nur soll sich ein normaler Mensch, der sich über Training und Ernährung informieren möchte, in diesem Meinungssumpf zurechtfinden? Denn so viel ist klar: Es gibt nicht annähernd so viele wissenschaftlich gesicherte Fakten zum Thema Training und Ernährung, wie es Trainingsempfehlungen und sogenannte Trainingssysteme gibt.

Um einen Weg durch den Dschungel an Trainings- und Ernährungsmeinungen zu finden und den Blick fürs Wesentliche zu schärfen, gibt es nur eines: Eignen Sie sich die nötige Fachkompetenz an. Dazu benötigen Sie lediglich verständliche, qualitätskontrollierte Informationen. Die Quelle für qualitätskontrollierte Fachinformationen ist die gesamte *peer reviewed*-publizierte Literatur (Literatur, die vor ihrer Veröffentlichung von unabhängigen Experten begutachtet wurde) aus den verschiedensten Disziplinen der naturwissenschaftlichen Muskelforschung wie der Muskelphysiologie, der Molekular- und Zellbiologie, der Genetik, der Neurowissenschaft, der Ernährungswissenschaft und der Biomechanik. Erst durch die Integration der unterschiedlichen wissenschaftlichen Perspektiven und Erkenntnisse sowie den Abgleich mit der Trainingspraxis ergibt sich ein

Gesamtbild, aus dem man Schlussfolgerungen ziehen kann, was hinsichtlich Training und Ernährung sinnvoll bzw. verhältnismäßig ist.

In diesem Buch versuche ich, eine logische und robuste Brücke zwischen diesen naturwissenschaftlichen Erkenntnissen und der Trainings- und Ernährungspraxis zu bauen. Ich weiß, an dieser Stelle käme normalerweise der Punkt, an dem der Autor Ihnen auf subtile Art und Weise seinen Expertenstatus signalisiert, damit Sie auch glauben, was im Buch steht. Dies geschieht üblicherweise über die Kommunikation von Statussymbolen, das heißt über eine Aufzählung der wissenschaftlichen Auszeichnungen, von sportlichen Erfolgen, der jahrelangen Erfahrung oder schlicht über das muskulöse Aussehen. Sie werden dieses Bling-Bling hier nicht vorfinden. Ich ziehe es vor, harte Fakten sprechen zu lassen.

Marco Toigo

Gebrauchsanweisung für dieses Buch

Das Buch besteht aus den fünf folgenden Elementen: Haupttext, Zusammenfassungen, Infoboxen („Wissenstropfen“), Abbildungen und Literaturverzeichnis. In den Boxen, die über das ganze Buch verteilt sind, sollen weitverbreitete Fragen kurz und klar beantwortet werden. Im Literaturverzeichnis finden Sie die genauen Angaben zu allen im Text zitierten wissenschaftlichen Arbeiten, Büchern oder Internetseiten. Die Abbildungen und Diagramme sollen helfen, Textinhalte zu veranschaulichen und dadurch verständlicher zu machen, bzw. einen anderen Zugang zu ermöglichen. Der Haupttext ist in 24 Kapitel gegliedert, die allesamt einen sehr tiefen, aber trotzdem praxisbezogenen Einblick in die Natur(wissenschaft) von Skelettmuskeln und deren Formbarkeit durch Krafttraining liefern.

In diesem Buch stehen Ihnen mehrere Zugangsarten und inhaltliche Schwierigkeitsgrade zur Verfügung. Dadurch können Sie sich gemäß Ihren Vorkenntnissen und Interessen an den Inhalt herantasten. Zum Beispiel erhalten Sie in den Boxen rasch fundierte Antworten auf Ihre Fragen, ohne dass Sie zuerst unzählige Seiten wälzen müssen. Ausgehend von diesen Boxen können Sie sich in den entsprechenden Kapiteln noch detaillierter informieren oder Sie können bei einem beliebigen Kapitel einsteigen und von dort aus, dank der Querverweise, die restlichen Inhalte erkunden. Die Zusammenfassungen reflektieren in konziser Form die präsentierten Inhalte und zeigen mitunter mit konkreten Tipps die Praxisrelevanz auf. Schließlich können Sie das Buch aber auch als klassisches Lehrbuch und Nachschlagewerk verwenden.

VIII Gebrauchsanweisung für dieses Buch

Das erste Drittel (Kap. 1 bis 8) des Buches beschäftigt sich vor allem mit dem muskelphysiologischen Grundlagenwissen. Dies kann zeitweise ein bisschen trocken erscheinen, ist aber nicht minder wichtig. Halten Sie durch! Sie werden dafür mit erleuchtenden und unerwarteten Einsichten belohnt. Danach wenden wir uns den Eigenheiten und Gesetzmäßigkeiten des willentlichen Muskel(faser)gebrauchs im Krafttraining zu und gehen der Frage nach, wie Sie den Aufbau von Skelettmuskeln und Kraft durch Training und Ernährung gezielt beeinflussen können. Der Fokus liegt dabei immer auf der Übertragung der naturwissenschaftlichen Erkenntnisse in den Trainingsalltag.

Ich erhoffe mir, dass Sie von diesem Buch profitieren, indem Sie in erster Linie verstehen, wie Krafttraining, Ernährung und Muskelanpassung auf der Basis der individuellen Voraussetzungen interagieren und welche praktischen Konsequenzen sich daraus für Ihr Training und Ihr Ernährungsverhalten ergeben. Ich wünsche Ihnen eine interessante und befriedigende Reise in die wunderbare Welt des Muskeltrainings!

Danksagung

Ich danke dem Physiker Raphael Barengo für die künstlerische grafische Umsetzung meiner rohen Abbildungsvorlagen. Vielen Dank an Marko Cevic und Jan Zierold, die den Text der 1. Auflage gekonnt redigiert haben. Meinen ehemaligen Doktoranden und Masterstudierenden danke ich für die kritischen Diskussionen und die Beiträge zum Bildmaterial. Ich danke den Redakteurinnen des Springer-Verlags Marion Krämer und Martina Mechler für die Unterstützung bei der Realisierung dieses Buchprojektes. Ein besonderer Dank geht an Jonathan von Oppen, der sich im Rahmen seines Praktikums bei Springer voll für dieses Projekt eingesetzt hat und eine optimale Zusammenarbeit ermöglichte. Weiter bin ich Dr. Sandro Müller, meinem langjährigen Mitarbeiter, für die äußerst wertvolle Unterstützung bei der Realisierung der 2. Auflage sehr dankbar. Dr. Andrea Scherer danke ich für die Hilfe bei der Prüfung der Korrekturabzugs. Schließlich danke ich auch den vielen Lesern und Leserinnen dieses Buches. Sie ermöglichen nicht nur die Zweitaufgabe, sondern tragen mit ihren konstruktiven Feedbacks auch zur Weiterentwicklung des Buches bei.

Inhaltsverzeichnis

1	Wovon sprechen wir überhaupt? Klares Denken durch klare Begrifflichkeiten und <i>vice versa</i>	1
1.1	Muskeln kontrahieren – nicht (nur)!	1
1.2	Mäuse unter der Haut	4
1.3	Warum Skelettmuskeln keine exzentrischen Allüren haben	4
1.4	Lassen Sie sich von Äußerlichkeiten nicht täuschen	6
1.5	Die „Dreifaltigkeit“ der Kraftproduktion	7
1.6	Der Zusammenhang zwischen der Geschwindigkeit der Längenänderung und der Kraft eines Muskels	8
1.7	Was heißt „Training“ eigentlich und wie wird es quantifiziert?	10
1.8	Wenn Sie Gewicht verlieren wollen, fliegen Sie zum Mond!	11
1.9	Muskeln wollen nur das eine: Lasten um Gelenke drehen	12
1.10	Warum Ihre Muskeln arbeiten (müssen), obwohl Sie keine Arbeit leisten	13
1.11	Was haben menschliche Muskeln mit Pferden zu tun?	15
1.12	Kraft schmeckt immer nach Newton	16
1.13	Warum Sie Ihren Trainingswiderstand nicht mit einem Projektil verwechseln sollten	17

1.14	Jogging auf der Beinpresse	18
1.15	Zusammenfassung: Warum Muskelkraft nicht immer zu sichtbarer Bewegung führt	18
2	Es ist nicht alles Gold, was glänzt	21
2.1	Surrogate für die interne Muskelkraft	21
2.2	Wie stark ist „stark“?	22
2.3	Maximale Kraft ist nicht gleich Spitzenkraft	23
2.4	Die Entschlüsselung der Muskelkraft	24
2.5	Muskeln im Zebrafell	28
2.6	Qual der Wahl bei der Auswahl des besten Trainingsmittels?	29
2.7	Maschine ist nicht gleich Maschine, oder doch?	29
2.8	Die ominöse Kraftkurve	31
2.9	Zusammenfassung: Folgen sie nicht blind dem Kniebeugen-Trend	35
3	Dick und/oder lang? Eine immer wiederkehrende Frage	37
3.1	Die funktionelle Rolle der Muskellänge	37
3.2	Die funktionelle Rolle der Muskeldicke (Muskelquerschnittsfläche)	40
3.3	Zusammenfassung	43
4	Der neuromuskuläre Ursprung der Muskelkraft	45
4.1	Die Muskeln im Gehirn	45
4.2	Wie ist die Muskelkraft „codiert“?	47
4.3	Muskelfasern arbeiten als Teil der motorischen Einheit immer im Team	48
4.4	Warum sind neuromuskuläre Verbindungen getüpfelt?	49
4.5	Nicht alle Muskelfasern verlaufen von Sehne zu Sehne	50
4.6	Neuromuskuläre Einzugsgebiete	51
4.7	Worin sich motorische Einheiten unterscheiden können	53
4.8	Zusammenfassung	55
5	Ein Bouquet an zellulärer Diversität	57
5.1	Die farbige Welt der Muskelfasern	57
5.2	Molekulare Motoren des Muskels	58

5.3	Fasertypspezifische Motorklassen	60
5.4	Verteilung der Muskelfasertypen beim Menschen: Wodurch wird sie bestimmt?	63
5.5	Veränderung der Verteilung von Muskelfasertypen durch Training bzw. Inaktivität	66
5.6	Warum Sie pliometrisch mehr Kraft produzieren können als miometrisch	68
5.7	Zusammenfassung: Macht „schnelles“ Training Ihre Muskelmotoren schneller?	69
6	Muskuläre Energiebündel	71
6.1	Die Dynamik des muskulären Energieverbrauchs	71
6.2	Abstimmung von Angebot und Nachfrage	72
6.3	Muskelfasern haben mehrere Ressourcen zur Regeneration von Energie	72
6.4	Das phosphagene System: ein Feuerwerk an Energie	74
6.5	Das glykolytische System: die zuckersüße ATP-Regeneration	75
6.6	Die mitochondriale Atmung: wozu wir Sauerstoff brauchen	81
6.7	Mitochondrien: klein, aber oho!	82
6.8	Integration der drei Systeme zur Regeneration von ATP	84
6.9	Zusammenfassung: ATP-Moleküle erinnern an wiederaufladbare Batterien	85
7	Warum Sie beim Training ermüden	87
7.1	Die verschiedenen Komponenten der neuromuskulären Ermüdung	87
7.2	Metaboliten als Ermüdungsmediatoren	87
7.3	Mikrotraumata als Ermüdungsmediatoren	88
7.4	Vom Muskelmäuschen zum Muskelkater	89
7.5	Zusammenfassung: Verkatert ohne Alkohol	91
8	Das molekulare und zelluläre Muskeluniversum	93
8.1	Muskelregeneration: ein Balanceakt	93
8.2	DNA: das Muttermolekül aller (Muskel-) Proteine	94
8.3	Alle Muskelfasern sind Muskelzellen, aber nicht alle Muskelzellen sind Muskelfasern	98
8.4	Wenn Satellitenzellen geweckt werden	99

8.5	Die Gabe zur Selbsterneuerung	99
8.6	Muskelspindeln enthalten auch Muskelfasern	106
8.7	Charakterisierung von menschlichem Muskelgewebe	106
8.8	Zusammenfassung	108
9	Wie Sie beeinflussen können, welche Muskelfasern im Training eingesetzt werden	111
9.1	Zurück zu den motorischen Einheiten	111
9.2	Wie wird die Kraft eines Muskels bei willentlicher Kraftproduktion moduliert?	112
9.3	Kriegsschauplatz der Muskeln: rekrutieren und feuern!	112
9.4	Wie codieren die Rekrutierung und die Steigerung der Feuerfrequenz die Höhe der Kraft?	113
9.5	Was haben autonome Reserven mit dem Winterschlaf zu tun?	114
9.6	Der tonische Rekrutierungsschwellenwert	116
9.7	Die regelhafte Rekrutierung von motorischen Einheiten	117
9.8	Mechanismus der Rekrutierung von motorischen Einheiten	118
9.9	Wo Hirn auf Muskeln trifft	120
9.10	Wie wird die Schnelligkeit der Kraftentwicklung durch Rekrutierung und Frequenzierung codiert?	122
9.11	Praxisrelevanz: Höhe der Kraft und Schnelligkeit der Bewegung	126
9.12	Wollen Sie große und starke Muskeln? Schwächen Sie sie!	129
9.13	Können Typ-2-Fasern selektiv aktiviert werden?	132
9.14	Neuroanatomische Muskelkartografie	134
9.15	Kraftübertragung zwischen Nachbarn	139
9.16	Tensionale Integrität und Mechanotransduktion: Inwiefern sind Muskelfasern integer?	141
9.17	Kann ein Muskel gezielt modelliert werden?	142
9.18	Zusammenfassung	144
10	Wenn Krafttraining auf Muskelplastizität trifft	147
10.1	Wie passen sich Muskeln durch Krafttraining an?	147
10.2	Längenadaptation (longitudinale Hypertrophie oder Atrophie) bei Tieren und Menschen	148

10.3	Breitenwachstum des Muskels (radiale Hypertrophie oder Atrophie) beim Menschen	165
10.4	Zusammenfassung	165
11	Wie wird Skelettmuskelprotein auf- und abgebaut?	167
11.1	Aufbau von Muskelproteinmasse	167
11.2	Die Beziehung zwischen MPS und MPB	168
11.3	Wie Ihre Muskeln stündlich hypertrophieren und atrophieren	169
11.4	Zusammenfassung	170
12	Nahrungsprotein als anaboler Stimulus	173
12.1	Ganzkörper- ist nicht gleich Muskelproteinstoffwechsel	173
12.2	Der anabole Effekt von Nahrungsprotein auf den Muskelstoffwechsel	174
12.3	Die Proteinqualität zählt!	178
12.4	Die Proteinquantität zählt ebenso!	187
12.5	Warum Sie sich keine Muskeln anfuttern können	190
12.6	Das Konzept des satten Muskels	191
12.7	Aminosäuren, Proteinshakes oder Mahlzeiten?	194
12.8	Sind Kohlenhydrate im Proteinshake nötig?	195
12.9	Warum nicht gleich isolierte Aminosäuren zuführen?	197
12.10	Zusammenfassung	197
13	Krafttraining als anaboler Stimulus	201
13.1	Die akute anabole Muskelreaktion auf Krafttraining	201
13.2	Brückenschlag zwischen Muskelproteinsynthese und Rekrutierung motorischer Einheiten	203
13.3	Wie wirkt sich die Trainingsintensität auf die Muskelproteinsynthese aus?	204
13.4	Die Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen der Trainingslast und dem akuten Anstieg der Muskelproteinsynthese	205
13.5	Welchen Einfluss hat die muskuläre Spannungsdauer auf den Anabolismus des Muskels?	206
13.6	Was ist effektiver: Einsatz- oder Mehrsatztraining? – eine sinnlose Frage	208
13.7	Der Schlüssel zum Muskelwachstum	209

13.8	Der Unterschied zwischen der Spannungsdauer, der effektiven Spannungsdauer und der Anzahl an Wiederholungen	219
13.9	Ist pliometrisch (exzentrisch) effektiver als miometrisch (konzentrisch)?	221
13.10	Skelettmuskeln haben auch ein „Sättigungsgefühl“	222
13.11	Was ist das optimale Zeitintervall, mit dem ein bestimmter Muskel trainiert werden soll?	223
13.12	Fehlkonzept der Superkompensation	223
13.13	Zusammenfassung	224
14	Die synergistische Beziehung zwischen Krafttraining und der Zufuhr von Nahrungsprotein	227
14.1	Der Synergieeffekt zwischen Krafttraining und Nahrungsprotein	227
14.2	Proteinzufuhr: Am besten vor, während oder nach dem Krafttraining?	232
14.3	Beeinträchtigt Krafttraining die Proteinverdauung?	235
14.4	Ist unmittelbar nach dem Krafttraining eine Kohlenhydratzufuhr nötig, um die MPS zu maximieren oder die MPB zu minimieren?	236
14.5	Ist die anabole Reaktion des Muskels schwächer, wenn Sie mit relativ leeren Muskelglykogenspeichern trainieren?	237
14.6	Übertrag von Akut- zu Langzeiteffekten?	238
14.7	Wann macht die Proteinsupplementierung Sinn?	240
14.8	Zusammenfassung	249
15	Hemmt Ausdauertraining das Muskelwachstum?	253
15.1	Wer beißt wen – das Krafttraining das Ausdauertraining oder umgekehrt?	253
15.2	Warum die Muskelproteinsynthese bei gleichzeitigem Energiestress keine Priorität genießt	254
15.3	Fehlkonzept der Periodisierung	255
15.4	Macht Krafttraining für Ausdauersportler Sinn?	258
15.5	Warum Krafttraining Ihr Herz kaum fitter macht	260
15.6	Zusammenfassung	262

16	Die Jagd nach hormonellen Geistern	267
16.1	Ganzkörper- oder Splittraining?	267
16.2	Warum Testosteron als anaboles Hormon überbewertet ist	268
16.3	Wie beeinflusst Krafttraining die Blutkonzentration von anabolen Hormonen?	269
16.4	Zusammenfassung	273
17	Männer sind keine Marsianer und Frauen keine Venusianer	275
17.1	Was hat die Planetenkunde mit dem geschlechtsspezifischen Muskelaufbau zu tun?	275
17.2	Wie die Antibabypille Ihre Muskelmasse beeinflussen kann	277
17.3	XXY	278
17.4	Zusammenfassung	279
18	Spezifität der Anpassung an Training	281
18.1	Profitiert Ihr rechter Arm, wenn Sie den linken trainieren?	281
18.2	Anfangs mit der Schrotflinte, später mit dem Präzisionsgewehr	281
18.3	Exerceuticals	282
18.4	Zusammenfassung	283
19	Warum Muskeltraining nicht optional ist	285
19.1	Die verborgenen Seiten der Skelettmuskulatur	285
19.2	Die Muskel-Knochen-Einheit	288
19.3	Das knochenaufbauende Potenzial von Training und Bewegung rein aus Sicht der erzielten Knochendeformation: Praxistipps	290
19.4	Training in der Schwangerschaft	293
19.5	„Ab 25 Jahren geht es mit Kraft und Muskeln abwärts“ – wer's glaubt!	293
19.6	Die anabole Resistenz	295
19.7	Der Anti-Aging-Effekt von Krafttraining	298
19.8	Zusammenfassung	301
20	Was macht Sie letzten Endes ästhetisch?	303
20.1	Der Unterschied zwischen Muskel- und Körpermasse	303
20.2	Wenn messen, dann richtig	305

20.3	Fettabbau	306
20.4	Warum Sie trotz noch mehr Sport nicht weiter abnehmen	307
20.5	Über Problemzonen und Cellulitis	312
20.6	Gibt es den optimalen Tageszeitpunkt für Muskeltraining?	316
20.7	Der Weg vom Trainingsreiz zur Muskeladaptation	319
20.8	Zusammenfassung	320
21	Laune der Natur: Das Ausmaß der Anpassung an Training ist individuell	323
21.1	Die interindividuelle Variabilität der Anpassung an das Training – das neue Mantra?	323
21.2	Doppelt so viel Muskelmasse – ohne Training!	326
21.3	Was darf man im Mittel an Muskelwachstum erwarten?	328
21.4	Warum wir auch im Training manchmal Ursache und Wirkung verwechseln	330
21.5	Zusammenfassung	332
22	Neuronale Aspekte beim Krafttraining	333
22.1	Kraft versus Übungskompetenz	333
22.2	Ist ein größerer Muskel auch ein stärkerer Muskel?	335
22.3	Sind 100 Newton gleich 100 Newton?	338
22.4	Rumpftraining	340
22.5	Schnelligkeit der Kraftentwicklung	344
22.6	Zusammenfassung	347
23	Anabole Verstärker	351
23.1	Vitamin D	351
23.2	β -Hydroxy- β -methylbutyrat (HMB): top oder flop?	354
23.3	Fischöl als anaboler Verstärker	357
23.4	Kreatinsupplementation – warum? Wozu?	358
23.5	Zusammenfassung	361
24	Packen Sie es an!	363
	Literatur	365
	Sachverzeichnis	379

1

Wovon sprechen wir überhaupt? Klares Denken durch klare Begrifflichkeiten und *vice versa*

1.1 Muskeln kontrahieren – nicht (nur)!

Was kommt Ihnen beim allgemein bekannten Begriff „Muskelkontraktion“ als Erstes in den Sinn? Nun, ich muss kein Hellseher sein, um zu erraten, dass Sie dabei automatisch an das Zusammenziehen bzw. die Verkürzung des Muskels denken. Dies ist nicht weiter erstaunlich. Auch die Definition im *Duden Fremdwörterbuch* lautet „(Med.) das Sichzusammenziehen (bes. von Muskeln)“. Leider ist diese Definition völlig unzureichend, um die Muskelfunktion zu beschreiben, und verleitet zu falschen Vorstellungen. Warum?

Stellen Sie sich vor, Sie stehen aufrecht, Ihre Arme hängen seitlich am Körper und in der rechten Hand halten Sie eine Hantel. Die gewählte Hantelmasse können Sie erfahrungsgemäß ohne Schwierigkeiten mehrmals auf- und abbewegen. Nun führen Sie die Hantel zum Kinn, und zwar so, wie Sie auch einen Apfel zum Mund führen. Was geschieht bei dieser Beugebewegung? Beim Anheben (Heranziehen) der Hantel produzieren unter anderem die Armbeugermuskeln Kraft, während sich die Unterarmknochen, an denen die Muskeln über Sehnen befestigt sind, dem Oberarmknochen und Schulterblatt nähern. Von außen betrachtet kommt es zur Muskelverkürzung, der Winkel zwischen Ober- und Unterarm wird kleiner. Und wie gelangt nun die Hantel wieder in die Ausgangsposition? In diesem Fall gelingt dies, indem Sie die aufgebrauchte Kraft willentlich reduzieren. Dadurch verkleinert sich das muskuläre Drehmoment im Vergleich zum externen Drehmoment – die Hantel bewegt sich infolgedessen in

die Ausgangsposition zurück. Beim Absenken (Bremsen) generieren die Armbeugermuskeln daher ebenfalls Kraft, sie werden dabei äußerlich betrachtet aber länger und der Winkel zwischen Ober- und Unterarm wird größer. Wenn Sie an den Umkehrpunkten zwischen Beugung und Streckung (oder *vice versa*) kurz innehalten, während Sie gegen die Hantel halten, so ist von außen zwar keine Bewegung sichtbar, Ihre Muskeln generieren aber trotzdem ununterbrochen Kraft.

Es gibt aber auch eine zweite Möglichkeit, wie Sie die Hantel in die Ausgangsposition (gestreckte Arme seitlich am Körper, Hände seitlich der Hüfte) bringen können. Stellen Sie sich hierzu vor, dass Sie – an Ihren Füßen befestigt – kopfüber an einer Reckstange hängen, die Hantel noch immer mit gebeugtem Unterarm am Kinn haltend. In diesem Fall gelangen Sie in die Ausgangsposition, indem der Gegenspielermuskel (der sogenannte Antagonist) des Armbeugers, der Armstreckermuskel, die Hantel durch Streckung im Ellbogengelenk zurückbewegt. Dabei produziert hauptsächlich der Armstreckermuskel Kraft, und verkürzt sich (Außensicht). Als Resultat wird der Winkel zwischen Ober- und Unterarm größer. Die Wirkungsabsicht mancher Muskeln, zum Beispiel des Armbeugers, ist demnach, dass sie den Winkel zwischen Ober- und Unterarm (Winkel des Ellbogengelenks) reduzieren. Bei anderen Muskeln wie den Armstreckern ist dies genau umgekehrt.

Was lernen wir aus diesen Betrachtungen? Die Muskeln *versuchen*, sich zu verkürzen, die Verkürzung ist aber nicht unbedingt das Resultat. Je nach Krafteinsatz oder Höhe der zu überwindenden Kraft kann das Ergebnis auch eine relative Verlängerung oder keine Längenänderung sein (*notabene* immer von außen betrachtet). Die Gleichsetzung von Muskelkontraktion mit Muskelverkürzung greift daher viel zu kurz. Wenn Sie sich beim Training Ihrer Muskeln ausschließlich auf die muskelverkürzende Bewegungsphase konzentrieren, weil Sie denken oder Ihnen gesagt wurde, dass Ihre Muskeln nur in dieser Bewegungsphase arbeiten, so vernachlässigen Sie die für den Trainingserfolg ebenso wichtigen anderen Einsatzformen. Zudem blenden Sie aus, dass gerade der Aspekt der neuronalen Aktivierung und Kraftproduktion (unabhängig von der Richtung der Längenänderung) zentral für die Trainingsanpassungen ist. Und wenn Muskelkontraktion gleich Muskelverkürzung sein soll, wie bitte soll die häufig gebrauchte Begriffskombination „isometrische Muskelkontraktion“ verstanden werden? Genau! Gar nicht, denn „isometrisch“ – „iso-“ (gr. *isos* für ähnlich, entsprechend, gleich) und „-metrisch“ (auf den Meter als Längeneinheit bezogen) – bedeutet so viel wie „gleiche Länge“, was im Widerspruch zur Muskelkontraktion steht, wenn sie als Muskelverkürzung verstanden wird.

Box 1.1 Quintessenz: Was ist „Funktionelles Training“ wirklich?

Skelettmuskeln sind für die Funktion unseres Organismus und somit für unsere Gesundheit von grundlegender Wichtigkeit. Sie erfüllen mehrere wichtige Aufgaben. Im Zusammenhang mit der menschlichen (Fort-)Bewegung ist die eigentliche Funktion von Skelettmuskeln, Kraft zu produzieren (vgl. Abschn. 1.15). Dabei versucht der Muskel, sich zu verkürzen, was im Alltag auch oft gelingt. Wenn Sie beispielsweise einen Apfel zum Mund führen, verkürzt sich Ihr Bizepsmuskel. Eine Muskelverkürzung ist aber nicht immer das Resultat der Krafterzeugung. Anders ausgedrückt ist die äußerlich sichtbare Bewegung von Gliedmaßen nicht zwingend das Resultat der Muskelkrafterzeugung. Dieser Tatsache werden Sie sich bewusst, sobald Sie mit maximaler Kraftanstrengung versuchen, einen Panzer anzuheben. Er wird sich nicht von der Stelle rühren, obwohl Ihre Muskeln sehr viel Kraft generieren. Auch beim Halten oder Tragen von Einkaufstaschen produzieren Ihre Schulter- und Nackenmuskeln Kraft, obwohl die Einkaufstaschen mehr oder weniger auf der gleichen Höhe verharren. Schließlich kommt es im Alltag auch oft vor, dass Sie Bewegung abbremsen müssen, z. B. beim Gehen oder wenn Sie die Treppen hinuntersteigen. Nach Aufsetzen des Fußes beugt sich das Knie und die Oberschenkelmuskeln produzieren Kraft, um zu vermeiden, dass Sie einknicken. In diesem Fall produzieren die Muskeln Kraft, während Sie ein bisschen gedehnt werden. Aus diesen Betrachtungen wird klar, was „funktionell“ für einen Muskel wirklich bedeutet: Er wird willentlich oder reflexartig durch Nervenimpulse angeregt und produziert Kraft. Ob dabei äußerlich eine Bewegung sichtbar wird und wie schnell diese Bewegung ist, hängt primär vom Krafteinsatz Ihrer Muskeln und der Höhe der externen Last ab. Der Krafteinsatz hängt wiederum von neuronalen und muskulären Faktoren ab, nämlich von der Rekrutierung und Frequenzierung von motorischen Einheiten und den strukturellen und metabolischen Eigenschaften deren Muskelfasern. In diesem Sinne ist Ihr Training automatisch „funktionell“, sobald Ihre Muskeln neuronal stimuliert werden und Kraft produzieren. Allerdings kann das Ziel der Kraftproduktion (Verkürzung) eines Muskels variieren, denn ein einzelner Muskel kann im Normalfall mehrere Bewegungsaufgaben erfüllen. Der Bizepsmuskel hat beispielsweise nicht nur die Aufgabe, den Arm zu beugen, sondern bei gebeugtem Arm auch das Handgelenk nach außen zu drehen oder den Arm nach vorne anzuheben. Aus dieser Perspektive wird ein Training funktioneller, wenn Sie einen bestimmten Muskel in allen seinen Bewegungsaufgaben trainieren. Im Krafttraining bedeutet dies, dass Sie die verschiedenen anatomisch-neuromuskulären Kompartimente eines Muskels, *notabene* falls vorhanden, mit mehreren, funktionell unterschiedlichen Übungen bearbeiten sollten. Dadurch erhöht sich die Chance, dass die Trainingseffekte auch in Ihrer Sportart oder während Alltagsaktivitäten wirksam werden. Anders gesagt erhöht sich dadurch der Transfereffekt des Krafttrainings. Klar ist: Für Behauptungen, wonach isolierte Übungen weniger funktionell seien als es mehrgelenkige Übungen sind, gibt es keine überzeugende wissenschaftliche Basis.

1.2 Mäuse unter der Haut

Übrigens, etymologisch lässt sich der Begriff „Muskel“ vom lateinischen Wort *musculus* (Mäuschen) herleiten, denn das Bild von sich anspannenden Muskeln gleicht der Vorstellung von unter der Haut rennenden Mäusen. Historisch betrachtet sind die ersten Erklärungsversuche zur Funktionsweise von Muskeln auf den griechischen Arzt Hippokrates (460–377 v. Chr.) datiert. Es war aber Galen (129–216 n. Chr.), ein Arzt aus Pergamon (heute Bergama, Türkei), der versuchte, die Muskelfunktion mechanistisch zu erklären. So postulierte er unter anderem, dass sich im Gehirn eine Substanz befinde (lat. *spiritus animalis*), die in der Lage sei, durch die Nerven, die man sich hohl vorstellte, in die Muskeln zu fließen und diese zu expandieren. Dadurch würden, gemäß seiner Vorstellung, die Muskeln aktiviert. Diese Theorie war so durchdringend, dass sie bis ins 17. Jahrhundert Bestand hatte. Erst Swammerdam zeigte 1663 anhand eines eleganten neurophysiologischen Versuchs, dass ein isolierter Muskel bei Stimulation sein Volumen nicht vergrößert. Damit war die Theorie von Galen experimentell widerlegt. Scheinbar wurde dabei aber das ebenso klare Resultat übersehen, dass es bei einer Stimulation ebenso wenig zu einer Volumenverkleinerung (d. h. Volumenkontraktion) des isolierten Muskels kommt. Trotzdem kann sich bis heute der unpassende Ausdruck der Muskelkontraktion hartnäckig halten. Sie wissen es jetzt aber besser: Verwenden Sie statt „Kontraktion“ einfach „Kraftproduktion“!

1.3 Warum Skelettmuskeln keine exzentrischen Allüren haben

Nebst „isometrisch“ werden auch die beiden Adjektive „konzentrisch“ und „exzentrisch“ sehr häufig mit dem Substantiv „Muskelkontraktion“ kombiniert, nur sind diese beiden Adjektive im Kontext der Skelettmuskelaktivität noch sinnloser als die genannte „Muskelkontraktion“. „Konzentrisch“ bedeutet so viel wie „einen gemeinsamen Mittelpunkt habend“ (auf Kreise bezogen) während „exzentrisch“ mit „außerhalb des Mittelpunktes (von Kreisen) liegend“ übersetzt werden kann. Während diese beiden geometrischen Begriffe zwar mit den physiologischen oder pathologischen Anpassungsformen des Herzmuskels, bzw. der Herzkammern vereinbar sind, ergeben sie im Kontext der Herzmuskel- und Skelettmuskelfunktion

keinen Sinn. Auch wenn eine Herzvergrößerung exzentrischer Natur ist (z. B. eine nur linksventrikuläre Herzvergrößerung) und der Herzmuskel dann unter exzentrischen Bedingungen Kraft produziert, werden dabei die Muskelfasern immer kürzer, bleiben gleich lang oder werden unter speziellen Umständen gedehnt. Die weitere Bedeutung von „exzentrisch“ als „auf übertriebene Weise ungewöhnlich“, macht die Begriffskombination „exzentrische Kontraktion“ dann endgültig zum Kuriosum.

Sie fragen sich vielleicht, warum ich ständig die Außensicht hervorhebe. Die Antwort lautet: weil sich im Inneren ganz andere Vorgänge abspielen können. Die vielen Muskelfasern (d. h. die mehrkernigen Muskelzellen) sind in Bündeln (Faszikeln) organisiert und in ein Netzwerk aus Bindegewebe, gemeinhin auch als extrazelluläre Matrix bezeichnet, eingebettet. Außen ist der Muskel von einer Schicht derben Bindegewebes (Muskelfaszie) umgeben. Muskelfasern und extrazelluläre Matrix sind über den Muskel-Sehnen-Übergang mit den Sehnen verbunden, welche wiederum das Bindeglied zum Knochen darstellen. Man spricht in diesem Zusammenhang von der Muskel-Sehnen-Einheit (Abb. 1.1).

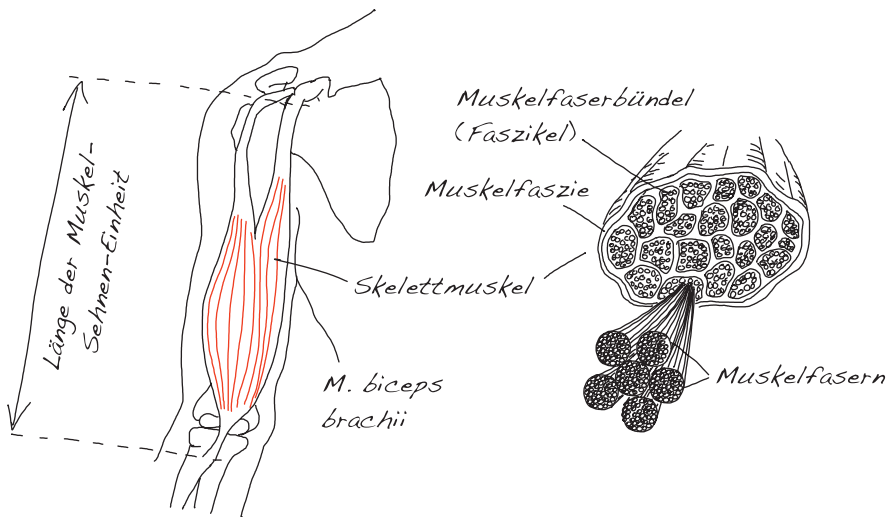


Abb. 1.1 Muskel-Sehnen-Einheit und Aufbau des Skelettmuskels. Beachten Sie, dass unter gegebenen Umständen die Länge der Muskel-Sehnen-Einheit bei gleichzeitiger Muskelverkürzung zunehmen kann. Die Länge der Muskel-Sehnen-Einheit ist daher nicht gleichbedeutend mit der Muskellänge. Ein Skelettmuskel besteht aus vielen Bündeln von einzelnen Muskelfasern (Faszikel)

1.4 Lassen Sie sich von Äußerlichkeiten nicht täuschen

Wenn von außen betrachtet, zum Beispiel im Fall der Armbeugermuskeln, der Gelenkwinkel zwischen Ober- und Unterarm kleiner wird, so spricht man davon, dass sich der Muskel verkürzt. Genau genommen verkürzt sich aber die Muskel-Sehnen-Einheit und nicht in allen Fällen zwingend auch der Muskel bzw. die Muskelfaszikel. Wie das? Denken Sie an den zweibeinigen Sprung. Diesen Sprung können Sie aus dem Stand einleiten. Dabei schwingen Sie mit den Armen und gehen gleichzeitig in die Knie (Ausholbewegung), um dann unmittelbar in die Höhe zu schnellen. Man spricht in diesem Fall von einem *countermovement jump*. Solche Ausholbewegungen beinhalten definitionsgemäß einen Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus, in diesem Fall für die Kniestreckermuskeln. Für Dehnungs-Verkürzungs-Zyklen ist es typisch, dass aufgrund der höheren Vorspannung zu Beginn der Verkürzung der Muskel-Sehnen-Einheit (d. h. am Ende der Ausholbewegung in der Hocke) die Sehnendehnung größer ist als die Faszikeldehnung. Dies bedeutet, dass sich die Faszikel der Kniestreckermuskeln verkürzen, bevor im Kniegelenk eine Bewegung stattfindet (d. h. die Muskel-Sehnen-Einheit verändert in dieser Phase ihre Länge nicht). Während des Sprungs bleibt die Faszikellänge dann relativ konstant, während die Sehnen mit hohem Speed zurückschnellen (die Muskel-Sehnen-Einheit wird dabei kürzer). Müssten sich die Muskeln bei hoher Geschwindigkeit verkürzen, um die Sprungbewegung zu vollbringen, dann wäre die Muskelkraft gering (s. Abschn. 1.6).

Die schnelle Verkürzung der Muskel-Sehnen-Einheit hängt daher bei Dehnungs-Verkürzungs-Zyklen primär von der Verkürzung der Sehne ab. Im Gegensatz dazu ist die Verkürzung der Muskel-Sehnen-Einheit der Kniestreckermuskeln bei Bewegungen ohne Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus, zum Beispiel bei einem zweibeinigen Sprung ohne Ausholbewegung (d. h. in der Hocke startend), primär auf die Verkürzung der Muskelfaszikel zurückzuführen (mehr oder weniger gleichbleibende Sehnenlänge; Cormie et al. 2011). Gleichzeitig verhält sich bei dieser Sprungart die Wadenmuskulatur (speziell der mediale Kopf des Zwillingswadenmuskels, M. gastrocnemius medialis) wie die Oberschenkelmuskulatur beim Sprung mit Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus. Die Achillessehne spielt im Zusammenhang mit der Energiespeicherung und -freisetzung eine wichtige Rolle.

Wie ich Ihnen soeben erläutert habe, sind der Begriff „Muskelkontraktion“ wie auch die damit verwendeten Adjektive „konzentrisch“ und „exzentrisch“

unzulänglich bzw. falsch, um die Muskelfunktion zu beschreiben. Notwendig ist eine unmissverständliche und korrekte Nomenklatur. Im englischen Sprachgebrauch hat man das Problem gelöst, indem man ganz einfach die Adjektive *shortening* (kürzer machend), *lengthening* (länger machend) oder *isometric* vor *muscle action* (Muskelwirkung, Muskeleinsatz) setzt. Man beschreibt also das Resultat der Muskelfunktion. Die Funktion des Muskels ist, wie bereits vorher erwähnt, Kraft zu produzieren. Dabei versucht er, sich zu verkürzen. Die Umsetzung einer korrekten Begrifflichkeit in die deutsche Sprache ist schwieriger. Wer würde schon „die Muskel-Sehnen-Einheit kürzer machende Muskelwirkung“ statt „konzentrische Kontraktion“ verwenden, auch wenn Ersteres richtig ist?

1.5 Die „Dreifaltigkeit“ der Kraftproduktion

Bereits 1938 erkannten Hubbard und Stetson, dass Muskeln ihre Funktion unter drei Bedingungen wahrnehmen können. Sie nannten diese drei Bedingungen „miometrisch“, „isometrisch“ und „pliometrisch“ (Hubbard und Stetson 1938). Diese Adjektive setzen sich aus den griechischen Präfixen „mio-“ (kürzer), „iso-“ (gleich) und „plio-“ (länger) und dem Wort „-metrisch“ zusammen und bringen das Resultat der Kraftwirkung bzw. des Krafteinsatzes auf die Länge der Muskel-Sehnen-Einheit exakt auf den Punkt. Für den Rest des Buches werde ich daher statt von „konzentrischer, isometrischer, exzentrischer Kontraktion“ von „miometrischer, isometrischer, pliometrischer Kraftproduktion“ sprechen.

Wie können Sie sich merken, für welche Längenänderung „miometrisch“ und „pliometrisch“ stehen („isometrisch“ ist ja im Sprachgebrauch bereits etabliert)? Ganz einfach: Im Wort „pliometrisch“ kommt der Buchstabe „l“ für „länger“ oder „lang“ vor. Seien Sie sich beim Lesen immer bewusst, dass die Adjektive in erster Linie die Längenänderung der Muskel-Sehnen-Einheit beschreiben. Im Buch wird auch häufig von Muskelfasern die Rede sein. Im Kontext von einzelnen Muskelfasern oder Muskelfaserbündeln beziehen sich die Adjektive folglich auf die Länge dieser Strukturen. Beachten Sie schließlich, dass das hier verwendete Adjektiv „pliometrisch“ nicht mit dem falsch verwendeten Begriff des „plyometrischen Trainings“ in Verbindung gebracht werden darf. Plyometrisches Training (engl. *plyometrics*) wird fälschlicherweise leider oft für Sprungtraining bzw. Training mit Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus verwendet.

1.6 Der Zusammenhang zwischen der Geschwindigkeit der Längenänderung und der Kraft eines Muskels

Einerseits beschreibt die Geschwindigkeit-Kraft-Relation (Hill 1922; Katz 1939; Abb. 1.2) den Umstand, dass ein Muskel mit zunehmender Verkürzungsgeschwindigkeit weniger Kraft produziert. Umgekehrt bedeutet dies, dass ein Muskel bei Verkürzung nur eine große Kraft produzieren kann, wenn die Verkürzungsgeschwindigkeit gering ist. Sie kennen das aus Ihrer täglichen Erfahrung: Ein Bleistift (geringe Last, wenig Muskelkraft) lässt sich schneller bewegen als ein Baumstamm (hohe Last, viel Muskelkraft), auch wenn Sie in beiden Fällen versuchen, den Widerstand möglichst schnell zu bewegen. Andererseits beschreibt die Geschwindigkeit-Kraft-Relation, dass bei negativer Verkürzungsgeschwindigkeit, das heißt bei Dehnung, mit zunehmender Dehnungsgeschwindigkeit bis zu einem Plateau zunehmend mehr Kraft produziert wird, und zwar mehr, als isometrisch möglich ist. Auch dieses Phänomen kennen Sie aus der Praxis. Wenn Sie die Hantel im Training jeweils senken (bremsender Teil der Bewegung bzw. negative Verkürzungsgeschwindigkeit), fühlt sich die Last

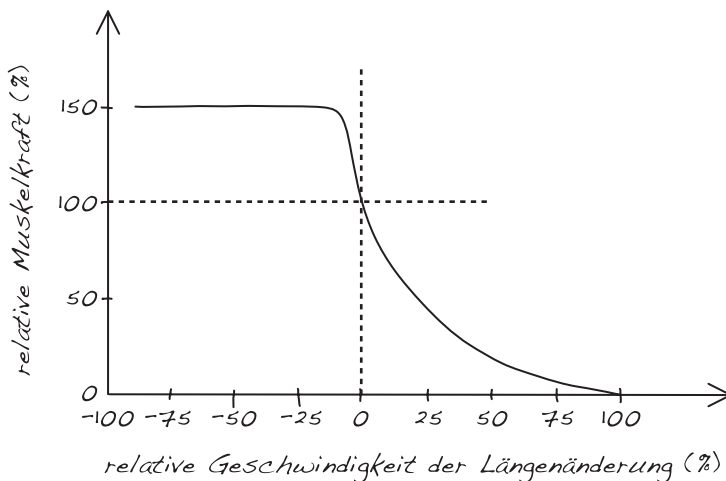


Abb. 1.2 Geschwindigkeit-Kraft-Relation für einen Skelettmuskel. Beachten Sie, dass die Muskelkraft bei negativer Geschwindigkeit der Längenänderung (d. h. bei pliometrischer Aktivität) zunächst rapide zunimmt, sich dann im weiteren Verlauf nicht mehr verändert und mit zunehmender (positiver) Verkürzungsgeschwindigkeit (d. h. bei miometrischer Aktivität) stark abnimmt. Bei der Muskelkraftproduktion mit einer Verkürzungsgeschwindigkeit von Null spricht man von isometrischer Muskelaktivität

leichter an, weil der Muskel in diesem Kraftproduktionsmodus stärker ist. Die Höhe der generierten Muskelkraft hängt also von der Geschwindigkeit der Längenänderung des Muskels ab, dies aber gleich in zweierlei Hinsicht: Richtung und Betrag.

Richtung

Konventionsgemäß ist bei der Kraftproduktion mit Muskelverkürzung die Geschwindigkeit positiv, während sie bei der Kraftproduktion mit Muskeldehnung negativ ist. Davon abgeleitet sind übrigens Begriffe wie „positive oder negative Bewegungsphase“ und „Negativtraining“. Bei einer Geschwindigkeit der Längenänderung von Null findet die Kraftproduktion isometrisch statt.

Betrag

Bei miometrischer Kraftproduktion können Sie den zu bewegenden physikalischen Körper schneller bewegen, wenn seine Gewichtskraft im Verhältnis zur augenblicklich verfügbaren willkürlichen Spitzenkraft klein ist. Während der pliometrischen Kraftproduktion ist es so, dass der Speed der Längenänderung (in diesem Fall der Dehnung) größer ist, wenn die Gewichtskraft des Objektes relativ zur augenblicklich verfügbaren willkürlichen Spitzenkraft groß ist. Anders gesagt: Je schwerer die Hantel bei gegebener Muskelkraft oder je ermüdet Ihr Muskel bei gegebener externer Last ist, desto schneller ist die Abbremsbewegung.

Box 1.2 Was können Sie aus der beschriebenen Geschwindigkeit-Kraft-Relation für Ihr Training ableiten?

Sie können zwei Dinge ableiten: Erstens ist bei schneller miometrischer Kraftproduktion die produzierte Muskelkraft relativ klein. Umgekehrt gilt: Je langsamer die Verkürzungsgeschwindigkeit, desto mehr Kraft kann der Muskel produzieren. Davon ausgehend, dass für die Muskelkräftigung im Training hohe interne Kräfte förderlich sein können, sollte die Trainingslast bei der Muskelverkürzung langsam bewegt werden. Zweitens ist die Muskelkraft bei maximaler Aktivierung während der pliometrischen Kraftproduktion (unabhängig von der Dehnungsgeschwindigkeit) immer größer als bei isometrischer oder miometrischer Kraftproduktion. Versuchen Sie während des Trainings zu jedem Zeitpunkt, langsam zu bewegen, auch wenn das nicht immer das sichtbare Resultat ist.

Als Beispiel beschreibe ich hier die Durchführung von Negativklimmzügen (Negativtraining). Wenn Sie weniger als vier anatomisch perfekt und langsam ausgeführte Klimmzüge schaffen, reichen für dieses Experiment eine Klimmzugstange und eine kleine Treppe vollends aus. Steigen Sie die Treppe hoch und halten Sie sich mit Untergriff an der Stange fest, sodass Ihr Kinn bei

geradem Nacken höher als die Stange ist und sich Ihr Unter- und Oberarm sowie die Schulter auf jeder Seite in einer Ebene befinden. Winkeln Sie nun die Unterschenkel an und überkreuzen Sie die Füße, während Sie sich noch immer fest in der Ausgangsposition halten. Sie hängen jetzt sprichwörtlich in der Luft. Versuchen Sie nun, die Abwärtsbewegung Ihres Körpers gleichmäßig und langsam (in ca. 10 s) abzubremsen. Lassen Sie den Griff nicht los, wenn Sie unten angelangt sind und steigen Sie unverzüglich und schnell über die Treppe wieder in die Ausgangsposition hoch. Wiederholen Sie den Bremsvorgang. Sie werden feststellen, dass die Abwärtsbewegung mit zunehmender Anzahl an Bremsvorgängen (d. h. Wiederholungen) immer schneller vonstatten geht, obwohl Sie mit maximaler willkürlicher Kraftanstrengung versuchen, Ihren Körper langsam zu bremsen. Nach ein paar Wiederholungen werden Sie quasi ungebremst, das heißt in weniger als 1 s, in die Tiefe fallen – dieser Zeitpunkt entspricht dann dem Übungsende.

1.7 Was heißt „Training“ eigentlich und wie wird es quantifiziert?

Nachdem wir nun die Bewegungsfunktion von Muskeln geklärt haben, sind wir besser in der Lage, die Bedeutung des Begriffs „Training“ unter die Lupe zu nehmen. Training (engl. *exercise*) ist die potenzielle Störung der Homöostase durch Muskelaktivität, die entweder ausschließlich oder in Kombination miometrischer, isometrischer oder pliometrischer Natur ist. Diese Definition berücksichtigt, dass einerseits die Störung von Stoffwechselvorgängen wahrscheinlich ist, dass andererseits Bewegung aber nicht unbedingt ein Resultat sein muss. Zudem kann die Definition auf alle Situationen und alle Muskeln (Herzmuskulatur, glatte Muskulatur und Skelettmuskulatur) angewendet werden. Diese Definition ist übrigens auch auf den Begriff „körperliche Aktivität“ anwendbar. Der Unterschied zwischen Training und körperlicher Aktivität besteht also im unterschiedlichen Kontext der Muskelaktivität und der damit zusammenhängenden unterschiedlichen Interpretation der Motivation bzw. der Absicht des Individuums.

Die nächste Frage ist nun, wie Training quantifiziert werden kann. Die Antwort auf diese Frage finden wir im internationalen Einheitensystem (frz. *Système International d'Unités*, SI). Das SI wurde 1960 als zwölfte Beschlussfassung der elften Generalversammlung über Gewichte und Maße eingeführt. Es wird vom internationalen Maß- und Gewichtsbüro (frz. *Bureau International des Poids et Mesures*, <http://www.bipm.org>) verwaltet, welches alle paar Jahre das zum SI gehörende Referenzregelwerk (die SI-Broschüre) publiziert. Darin sind die international anerkannten und für

alle Messungen geltenden Größen, Einheiten und Symbole festgelegt. In der Wissenschaft ist das Befolgen des SI zwingend, denn nur so kann man beispielsweise Messresultate aus den unterschiedlichsten (Labor-)Ecken dieser Erde miteinander vergleichen. In der Trainingspraxis sollte man zumindest unterscheiden können, welche Begriffe SI-konform sind und welche keinen Sinn ergeben.

1.8 Wenn Sie Gewicht verlieren wollen, fliegen Sie zum Mond!

Wie gesagt, eine wichtige Funktion von Muskeln ist, Kraft auszuüben. Natürlich nehmen Muskeln auch andere fundamentale Funktionen für unser (Über-)Leben wahr, auf die ich später eingehen werde. Doch was ist Kraft überhaupt? Im Jahre 1687 publizierte Isaac Newton sein Werk *Philosophia Naturalis Principia Mathematica* (Mathematische Prinzipien der Naturphilosophie). Darin formulierte er drei Grundsätze bzw. Gesetze der Bewegung. Das Konzept der Kraft stammt vom ersten der drei Newton'schen Gesetze, dem Trägheitsgesetz. Es besagt, in einfachen Worten ausgedrückt, Folgendes: Kraft ist, was dahingehend wirkt, den Ruhezustand oder den gleichförmigen geradlinigen Bewegungszustand (d. h. eine Bewegung mit gleichbleibender Geschwindigkeit und ohne Richtungsänderung) zu verändern. Die SI-Einheit der Kraft ist das Newton (N). Im Fall der linearen Bewegung, das heißt einer Bewegung entlang einer geraden Linie, tendiert eine auf ein stationäres oder sich bewegendes Objekt applizierte Kraft also dazu, das Objekt zu beschleunigen. Das „Widerstreben“ oder eben die Trägheit des Objektes, seinen Zustand zu ändern, ist auf seine Masse zurückzuführen.

Die SI-Einheit für Masse ist das Kilogramm (kg). Aufgrund des Effektes der Gravitation (der Schwerkraft) übt die Masse eine Kraft aus und diese Kraft entspricht dem Gewicht des Objektes. Die beide Größen „Gewicht“ und „Masse“ werden oft nicht voneinander unterschieden, speziell wenn es um unsere Körpereigenschaften geht. Das Körpergewicht ist eine Kraft und sollte daher in Newton angegeben werden, die Körpermasse hingegen in Kilogramm. Wenn Ihre Körpermasse 80 kg beträgt, dann ist Ihr Körpergewicht auf der Erde ca. 800 N. Wenn Sie Körpergewicht verlieren wollen, fliegen Sie zum Mond. Dort werden Sie ca. sechsmal weniger wiegen als auf der Erde. Scherz beiseite, es ist eher anzunehmen, dass Sie Fettmasse verlieren und Muskelmasse zulegen wollen, und ich hoffe, dass Sie der Inhalt meines Buches dabei unterstützen kann.

1.9 Muskeln wollen nur das eine: Lasten um Gelenke drehen

Gerade im Kontext von Training sind wir aber nicht primär an den linearen, sondern den angularen Effekten der Kraft interessiert. Wenn Sie einen Apfel mit einer Hand zum Mund führen, so rotiert die Hand dabei um das Ellbogengelenk, das heißt der Apfel bewegt sich kreisförmig und nicht linear um das Ellbogengelenk. Auch wenn Sie einen Gegenstand mehr oder weniger entlang einer Linie bewegen (z. B. beim Hochdrücken einer Hantel), kommt die geradlinige Bewegung der Hantel nur durch gleichzeitige Rotation des Oberarmknochens im Schultergelenk und der Unterarmknochen im Ellbogengelenk zustande. Die Wirkung eines Muskels manifestiert sich folglich als Drehmoment um das entsprechende Gelenk und nicht als lineare Kraft. Das Widerstreben des Körpers seine Winkelbewegung zu ändern, nennt man Trägheitsmoment. Das Trägheitsmoment wiederum hängt von der Masse des physikalischen Körpers und der Verteilung dieser Masse um die Rotationsachse ab. Das muskuläre Drehmoment berechnet sich aus dem vektoriellen Kreuzprodukt zwischen Momentarm und der wirkenden Kraft. Der Momentarm stellt wiederum den Betrag der zum Drehpunkt des Gelenks senkrecht stehenden Muskelkraftkomponente dar, während der Hebelarm dem Abstand zwischen dem Gelenkmittelpunkt und der Kraftansatzstelle am zu bewegenden Knochen entspricht (im Beispiel des M. biceps brachii, dem zweiköpfigen Armmuskel, entspricht dies der Sehnenansatzstelle am Unterarmknochen). Einfach gesagt handelt es sich beim Momentarm um die senkrecht zur Wirkungsline der Muskelkraft stehende Distanz von der Wirkungsline zum Drehpunkt (Gelenk).

Die SI-Einheit des Drehmoments ist das Newtonmeter (N m). Das muskuläre Drehmoment wirkt dem Drehmoment entgegen, welches durch die externe Kraft erzeugt wird (Abb. 1.3). Wenn Sie also eine Hantel in der Hand halten, so entspricht das externe Drehmoment dem Produkt aus dem Betrag der *senkrecht* zum Unterarm wirkenden Gewichtskraftkomponente der Hantel und dem Abstand der Hantel zum Zentrum des Ellbogengelenks. Grob gesagt entspricht dieser Abstand der Länge Ihres Unterarmknochens. Aus diesen Betrachtungen wird klar, warum Sie während des Hebens einer Hantel (Beugung im Ellbogengelenk) in derjenigen Gelenksposition am meisten Widerstand verspüren, bei der der Unterarmknochen waagrecht zur Erdoberfläche steht: An der Stelle wirkt die Gewichtskraft der Hantel ausschließlich senkrecht auf den Unterarmknochen. Ist das muskuläre

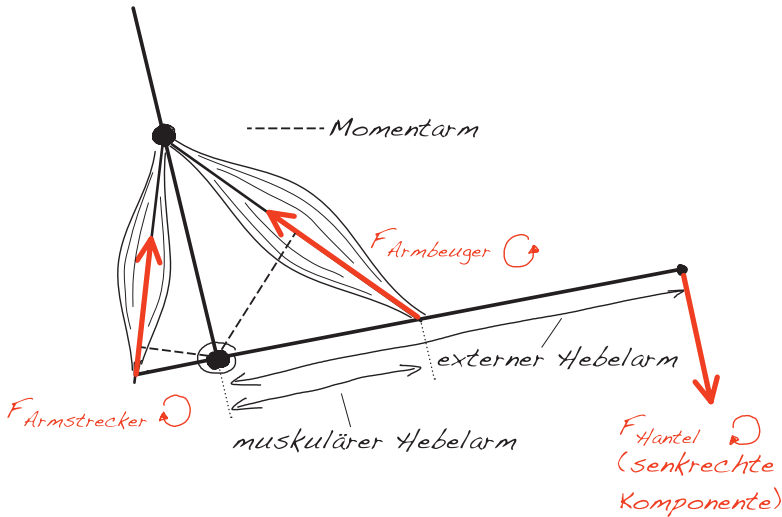


Abb. 1.3 Kräfte, die bei einem Bizepscurl mit einer Hantel wirken. Die Muskel-Sehnen-Einheit der Armbeuger verkürzt sich (miometrische Kraftproduktion) nur dann, wenn das muskuläre Drehmoment (Produkt aus dem Betrag des Momentarms und des muskulären Hebelarms) der Armbeuger größer ist als die Summe der Drehmomente, die durch den Trainingswiderstand (Hantel) sowie die Armstreckermuskulatur verursacht werden. Das externe Drehmoment entspricht dem Produkt aus dem Betrag der zum Unterarm senkrecht stehenden Gewichtskraftkomponente der Hantel und dem externen Hebelarm

Drehmoment eines Muskels (z. B. des Armbeugermuskels, *M. brachialis*) größer als das externe Drehmoment und auch größer als das Drehmoment des Antagonistenmuskels (in diesem Fall des Armstreckers, *M. triceps brachii*), so ist die resultierende Muskelwirkung miometrischer Natur. Im umgekehrten Fall ist der Muskeleinsatz pliometrisch. Halten sich die entgegengesetzten Drehmomente die Waage, so kommt es zu keiner äußerlich sichtbaren Bewegung (isometrischer Fall).

1.10 Warum Ihre Muskeln arbeiten (müssen), obwohl Sie keine Arbeit leisten

Bewegt sich der Angriffspunkt einer Kraft so, dass die Bewegungsrichtung ganz oder teilweise in der Linie der Krafrichtung liegt, wird mechanische Arbeit verrichtet. Folglich berechnet sich die mechanische Arbeit aus dem Produkt von Kraft mal Distanz (Weg). Aber Achtung! Mechanische Arbeit wird nur dann verrichtet (d. h. das Vorzeichen der Arbeit ist positiv), wenn

der zurückgelegte Weg der Krafrichtung entgegengesetzt ist. Die SI-Einheit für die Distanz ist der Meter (m). Mechanische Arbeit ist demnach durch das Produkt Newton mal Meter (N m) gegeben, was der SI-Einheit Joule (J) entspricht. Im Zusammenhang mit dem Training ist das Konzept der mechanischen Arbeit allerdings mit Vorsicht zu genießen. Denken Sie an die isometrische Muskelkraftproduktion. Wenn Sie beispielsweise aufrecht stehend eine schwere Tasche ruhig halten, so produzieren Ihre Trapezmuskeln zwar viel Kraft, die verrichtete externe mechanische Arbeit ist aber gleich Null, da sich Ihre Hände nicht von der Stelle rühren.

Grundsätzlich darf Training daher nicht mit der Verrichtung von externer mechanischer Arbeit gleichgesetzt werden. Zudem muss bei der Verwendung des Begriffs der mechanischen Arbeit immer das energetische bzw. thermodynamische System spezifiziert werden. Bei einer Bewegung kann man nämlich den ganzen Körper oder nur einzelne Glieder oder Segmente als System betrachten. Die verrichtete mechanische Arbeit entspricht dann der Nettoänderung der Energie des definierten Systems. Im Kontext von Training unterscheidet man daher interne und externe Arbeit. Nehmen Sie den folgenden Fall an. Auf Ihrem Schreibtisch befindet sich eine sehr schwere Hantel und Sie versuchen, diese mit maximaler Anstrengung anzuheben. Dies gelingt Ihnen aber nicht einmal ansatzweise – der Einsatz der Muskel-Sehnen-Einheit ist folglich isometrisch. Was passiert im Muskelinneren? Die Muskelfasern verkürzen sich, während sich die elastischen Komponenten der extrazellulären Matrix und die Sehnen bis zu ihrem Limit dehnen. Genau genommen verrichtet der Muskel (bzw. die Muskelfasern) mechanische Arbeit. Dies kann man als interne Arbeit bezeichnen. Dennoch, die externe mechanische Arbeit bleibt dabei gleich Null. Den Begriff „intern“ kann man auch auf die mechanische Arbeit beziehen, die allein dazu verrichtet werden muss, um ein oder mehrere Körperteile zu bewegen, unabhängig davon, ob externe Arbeit verrichtet wird. Denken Sie an die Beinbewegungen beim Radfahren und stellen Sie sich nun vor, dass Sie diese auf einem stationären Rad ohne Pedale nachahmen. Die externe mechanische Arbeit ist dabei gleich Null. Sie müssen aber sehr wohl (interne) mechanische Arbeit verrichten, um Ihre Beine überhaupt bewegen zu können.

1.11 Was haben menschliche Muskeln mit Pferden zu tun?

Das Tempo, mit dem mechanische Arbeit verrichtet wird, nennt man Leistung. Auch die Leistung ist ein Konstrukt aus der klassischen Mechanik. Historisch lässt sich der Gebrauch dieser mechanischen Größe auf den schottischen Erfinder James Watt (1736–1819) zurückführen. Basierend auf dem Design von Thomas Newcomen (1663–1729) entwickelte Watt die Dampfmaschine weiter, indem er deren Wirkungsgrad verbesserte. Zu der Zeit (Beginn der industriellen Revolution) wurden die Industrieprozesse von Pferden angetrieben. Watt schlug daher vor, die Effektivität von Dampfmaschinen relativ zu derjenigen von Pferden zu quantifizieren. Daher stammt der von Watt geprägte Begriff der *horsepower* (Pferdeleistung, auch bekannt als Pferdestärke). Die SI-Einheit der Leistung ist das Watt (W). Ein Watt entspricht einem Joule pro Sekunde (J s^{-1}). Und was ist Energie? Energie manifestiert sich in unterschiedlichen Formen, zum Beispiel in Wärme, Licht, Elektrizität, chemischen Reaktionen, Schall und eben Bewegung. Im Fall der Bewegung spricht man von kinetischer Energie. Energieformen können ineinander umgewandelt werden. So wird beispielsweise die aufgenommene Nahrung verdaut, wobei unter anderem auch komplexes unlösliches Material in einfache lösliche Stoffe konvertiert wird. Diese löslichen Stoffe können dann im Körper transportiert und von Körperzellen aufgenommen werden.

Umgekehrt können auch Stoffwechselzwischenprodukte (Metaboliten) aus den Zellen vom Blut transportiert und von anderen Zellen aufgenommen oder über die Atmung oder den Urin ausgeschieden werden. Wenn ein Enzym (Molekül, meistens ein Protein, welches katalytische Wirkung hat) mit einem Stoff wechselwirkt, so nennt man den Stoff „Substrat“. Bei der Wechselwirkung zwischen Substrat und Enzym kann Energie freigesetzt werden, oftmals wird aber Energie investiert. Die Energiewährung in unseren Zellen ist das Adenosintriphosphat (ATP). Beim Training liefert das ATP den Muskelfasern die chemische Energie, um Kraft zu produzieren, – und wenn dabei Bewegung entsteht, um chemische in kinetische Energie umzuwandeln. Eine Energieänderung bedeutet, dass externe und/oder interne Arbeit geleistet wurde. Bei einer Umwandlung von chemischer in mechanische Energie wird auch Wärme freigesetzt.

Training geht daher mit einer Wärmeproduktion (Thermogenese) einher. Ist die Energiefreisetzung aerob, so erfordert die Umsetzung der Substrate die Zufuhr von Sauerstoff. Bei anaeroben Reaktionen erfolgt die Energiefreisetzung

ohne Sauerstoffverbrauch, auch wenn die Sauerstoffversorgung gut ist. Insbesondere im Ausdauersport ist es eine große Herausforderung, die externe Leistung oder den Speed so anzupassen, dass die Energieverfügbarkeit (das Angebot) an den Energiebedarf (die Nachfrage) angepasst ist. Konventionell sagt man, dass Energie die Kapazität darstellt, um mechanische Arbeit zu leisten. Im Kontext von Training kann diese Definition jedoch irreführend sein. Wie wir vorher gesehen haben, kommt die Konversion von chemischer bzw. metabolischer Energie nicht zwingend als externe mechanische Arbeit zum Ausdruck (wie das Beispiel der isometrischen Kraftproduktion zeigt), sondern resultiert in anderen Formen des Energieaustauschs (Wärmeproduktion). Im Kontext von Training ist es daher angebrachter, wenn wir Energie als das verstehen, was „ausgegeben“ werden muss, um zu trainieren.

1.12 Kraft schmeckt immer nach Newton

Nun, Muskeln sind keine Dampfmaschinen. Trotzdem kann das Konzept der externen (die interne wird oft ignoriert) mechanischen Arbeit und der Leistung mit gewissen Einschränkungen auf zyklische Aktivitäten im Steady State, zum Beispiel Radfahren, angewendet werden. Leider wird der Begriff der mechanischen Leistung im Training bzw. Sport aber auch oft missbräuchlich verwendet. Wie vorhin beschrieben, taugt das Konzept der externen mechanischen Arbeit überhaupt nicht dazu, den Trainingsreiz während eines isometrischen Muskeleinsatzes zu beschreiben, geschweige denn zu quantifizieren. Ähnlich verhält es sich bei „explosiven“ Sportarten wie dem Sprint, Kugelstoßen, Hammer- und Diskuswerfen oder den vertikalen oder horizontalen Sprungdisziplinen. Dort sagt man den Athleten fälschlicherweise große Power, oder noch schlimmer, große Schnell- oder Explosivkraft nach. Streichen Sie die beiden letzten Begriffe aus Ihrem Vokabular, denn diese Entitäten existieren im SI-System nicht. Die Kraft hat nur eine einzige SI-Einheit: das Newton! Ich erkläre Ihnen sogleich, warum Sie diese Begrifflichkeiten durch „Kraftstoß“ oder „Schnelligkeit der Kraftentwicklung“ (engl. *rate of force development*) ersetzen sollten.

„Kraftstoß“ ist ein Begriff aus der klassischen Mechanik, der für das Training und den Sport fundamental ist, insbesondere wenn dabei ein Projektil involviert ist. Dieses Projektil kann eine Kugel (Kugelstoßen), ein Hammer (Hammerwerfen), ein Diskus (Diskuswerfen) oder der Körper der Athleten (beim vertikalen oder horizontalen Sprung) sein. Im Fall der linearen Bewegung besagt das zweite Newton'sche Gesetz, dass

die Zu- oder Abnahme des Impulses eines physikalischen Körpers vom Kraftstoß, das heißt der Größe und Richtung der applizierten Kraft und der Dauer der Krafteinwirkung, abhängig ist. Dieses Prinzip gilt auch für angulare Bewegungen. Für Sprünge und Würfe stellt die Absprung- bzw. Abwurfgeschwindigkeit die gerichtete Größe dar, welche für die sportliche Performance entscheidender ist als die mechanische Leistung.

1.13 Warum Sie Ihren Trainingswiderstand nicht mit einem Projektil verwechseln sollten

Der Speed, verstanden als richtungslose Geschwindigkeit, ist der pro Zeiteinheit zurückgelegte Weg. Die SI-Einheit der Zeit ist die Sekunde (s), sodass die SI-Einheit für den Speed m s^{-1} ist. Der Speed errechnet sich aus dem Betrag des Impulses geteilt durch die Masse des physikalischen Körpers. Um einen hohen Absprung- oder Abwurfsspeed zu erreichen, muss der Athlet folglich den Kraftstoß maximieren. Dies gelingt entweder durch eine Steigerung der Kraft oder der Dauer der Krafteinwirkung. Je größer die Kraft, die Sie in einem gegebenen Zeitintervall generieren können, desto stärker der Kraftstoß. Es ist daher nicht erstaunlich, dass die Fähigkeit zur schnellen Kraftentwicklung (gerade in den ersten 40 ms) dabei hilft, den Kraftstoß zu maximieren. Die Schnelligkeit der Kraftentwicklung ist daher stärker mit der Sprung- und Sprintbeschleunigung assoziiert als die mechanische Leistung. Die Merkmale „Bewegungsschnelligkeit“ oder „Explosivität“ gehen also auf die Fähigkeit zurück, einen starken Kraftstoß zu generieren. In erster Linie sollten wir uns daher fragen, welche neuronalen und muskulären Faktoren hierfür bestimmend sind. Wenn diese Faktoren identifiziert sind, können wir untersuchen, ob sie trainierbar sind, und falls ja, wie das Training am besten aussehen sollte.

Welche Relevanz haben diese Betrachtungen zum mechanischen Kraftstoß für Ihr Training im Fitnesscenter? Wenn Sie auf der Stufe von Muskelgewebe Kraft und Masse aufbauen wollen, betrachten Sie die zu bewegendende Trainingslast (z. B. Hantel, Gewichtsblock usw.) nicht als Projektil! Wenn Sie der Hantel einen sehr hohen Impuls verleihen, so bewegt sich die Hantel danach „von selbst“ weiter und Sie müssen dann automatisch weniger Muskelkraft aufwenden. Wie Sie später sehen werden, ist dies das Gegenteil von dem, was für den Muskelaufbau förderlich ist.

1.14 Jogging auf der Beinpresse

Und wie steht es um die Kraftausdauer? Gerade Ausdauerathleten und ihre Coaches denken oft (noch), sie bräuchten eine gute Kraftausdauer und dass sie diese trainieren können, indem sie im Fitnessstudio geringe Lasten unzählige Male (eben ausdauernd) bewegen. Leider ist auch dieses Begriffskonstrukt, wenn wir das SI betrachten, sinnlos. Das Konstrukt ist auch gänzlich ungeeignet, um die Fähigkeit zu beschreiben, eine bestimmte Bewegungsaufgabe (z. B. Radfahren, Laufen) durchzuführen, aufrechtzuerhalten und/oder zu tolerieren. Im Fall des Radfahrens ist mit Kraftausdauer wohl eher gemeint, dass eine möglichst hohe externe mechanische Leistung auf dem Fahrrad möglichst lange aufrechterhalten werden kann. Anders ausgedrückt soll die Zeitdauer bis zur willkürlichen Erschöpfung (dem Zeitpunkt, an dem die Bewegungsaufgabe nicht mehr erfüllt werden kann) bei einer gegebenen, möglichst hohen Leistung möglichst lang sein. Analoges gilt für Läufer in Bezug auf den Laufspeed (statt auf die externe mechanische Leistung). Auch im Fall der Kraftausdauer muss man sich also zuerst fragen, auf welchen neuronalen und muskulären Faktoren die erwünschte Fähigkeit beruht, ob diese Faktoren überhaupt trainiert werden können und wenn ja, wie das am besten erfolgen kann. Die Mechanismen, die zur Steigerung der Leistung auf dem Fahrrad oder des Laufspeeds führen, sind nicht unbedingt dieselben, die auch die Zeitdauer verlängern, die bis zur Erschöpfung vergeht. Es dürfte daher einleuchten, dass es kaum zielführend ist, wenn an einem Kraftgerät ausdauernde Bewegungen zum Zweck der Steigerung der Kraftausdauer durchgeführt werden.

1.15 Zusammenfassung: Warum Muskelkraft nicht immer zu sichtbarer Bewegung führt

Wenn Ihre Muskeln Kraft erzeugen und sich dabei verkürzen, so spricht man korrekterweise von miometrischer Krafterzeugung. Umgangssprachlich ist der Begriff „konzentrische Kontraktion“ jedoch noch geläufiger. Während der miometrischen Krafterzeugung wird die Trainingslast überwunden, z. B. beim Anheben einer Hantel. Ein typischeres Beispiel aus dem Alltag ist das Hochsteigen einer Treppe. Dabei erzeugen Ihre Oberschenkel- und Gesäßmuskeln miometrisch Kraft. Umgekehrt spricht man von pliometrischer Krafterzeugung (umgangssprachlich: „exzentrische

Kontraktion“), wenn Ihre Muskeln während der Krafterzeugung länger werden bzw. aktiv gedehnt werden. Dies geschieht bei Bremsbewegungen, z. B. beim Hinabsteigen einer Treppe. Die dritte mögliche Auswirkung der Krafterzeugung ist die isometrische Krafterzeugung (umgangssprachlich: „isometrische Kontraktion“). Dabei erzeugen ihre Muskeln zwar Kraft, dies führt äußerlich jedoch zu keiner sichtbaren Bewegung. Denken Sie nur an das Tragen einer schweren Einkaufstasche, wo mehrere Muskeln (u. a. Schulter-, Nacken-, Unterarmmuskeln) isometrisch Kraft erzeugen, während sich die Einkaufstasche, bezogen auf Ihre Körpersegmente, praktisch nicht von der Stelle rührt. Schließlich trifft man im Zusammenhang mit der äußerlichen Auswirkung der Krafterzeugung häufig auch auf die beiden Eigenschaftswörter „positiv“ und „negativ“ (z. B. „Negativtraining“, s. Abschn. 1.6). Diese Eigenschaftswörter haben im Zusammenhang mit Training nichts mit „gut“ und „schlecht“ zu tun, sondern sie beziehen sich auf das Vorzeichen (Plus für positiv oder Minus für negativ) der während der Bewegung verrichteten externen mechanischen Arbeit (die vom Körper aufgewendete Energie), welche folgendermaßen berechnet werden kann: $\text{Arbeit} = \text{Kraft} \times \text{Weg}$. Im Beispiel des Treppensteigens entspricht die Kraft Ihrem Körpergewicht und der Weg der zurückgelegten Treppenhöhe (Höhe einer Treppenstufe mal Anzahl Treppenstufen). Beim Hochsteigen der Treppe (überwindende Phase) ist die verrichtete Arbeit definitionsgemäß positiv, trägt also ein positives mathematisches Vorzeichen, beim Hinabsteigen der Treppe ist das Vorzeichen negativ. „Negativtraining“ beschreibt also das gleiche wie „exzentrisches Training“ oder eben pliometrische Krafterzeugung. Ganz wichtig für das Verständnis ist Folgendes: Die Funktion eines Muskels ist es, Kraft zu erzeugen. Dabei *versucht* er immer, sich zu verkürzen. Die Muskelverkürzung ist aber nicht immer das Resultat Ihrer Kraftanstrengung. Ob äußerlich eine Bewegung sichtbar wird (und wie schnell diese Bewegung ist), hängt nämlich nicht nur vom Krafteinsatz Ihrer Muskeln, sondern auch von der Höhe der externen Last ab. Anders ausgedrückt *versucht* der Muskel immer, miometrisch Kraft zu erzeugen, je nachdem in welchem Verhältnis jedoch Ihre Muskelkraft (bzw. Ihre Kraftanstrengung) zur externen Kraft (Last) steht, ist das Resultat miometrisch, isometrisch oder pliometrisch.

2

Es ist nicht alles Gold, was glänzt

2.1 Surrogate für die interne Muskelkraft

Aus unseren Betrachtungen geht klar hervor, dass der Begriff „Krafttraining“ nichtssagend bzw. verwirrend ist. Dabei wäre er intuitiv ja so logisch: Wer Krafttraining betreibt, der trainiert seine Kraft, was denn sonst? Nur, was ist mit Krafttraining konkret gemeint? Etwa die Steigerung Ihrer Gewichtskraft? Sie wissen nun, dass Sie dieses Ziel einfacher erreichen können, wenn Sie zum Nordpol reisen. Dort ist die Gravitation stärker als am Äquator. Vielleicht meinen Sie aber die interne Kraft Ihrer Muskeln. Oder ist es vielmehr die Kraft, die Sie extern ausüben können? Oder meinen Sie mit Kraft in Tat und Wahrheit das Drehmoment oder vielleicht doch nur „die Muskeln“? Leider kann die eigentliche Muskelkraft beim lebenden Menschen nicht direkt gemessen werden. Hierzu wäre es nämlich erforderlich, mindestens ein Sehnenende zu durchtrennen, linear mit einem Kraftsensor zu verbinden und den Muskel zu aktivieren. Anstelle der internen Muskelkraft werden beim Menschen meistens zwei Surrogate verwendet.

Die erste Art von Surrogat haben wir bereits kennengelernt. Es handelt sich dabei um die externen Drehmomente und Kräfte (z. B. Bodenreaktionskraft, Pedalkraft usw.). Aus diesen externen Messgrößen lassen sich unter vielen Annahmen, zum Beispiel über die Hebelverhältnisse,

mittels inverser Dynamik die internen Kräfte und Drehmomente abschätzen. Ein zweites Surrogat, welches zwar oft, aber nicht unbedingt sinnvollerweise für die Muskelkraft eingesetzt wird, ist die Muskelgröße. Diese wird gemessen als Muskelvolumen, Muskel(faser)querschnitt, Magermasse oder die daraus berechnete Muskelmasse. Die Korrelation zwischen Muskelgröße und externem Drehmoment oder externer Kraft ist nämlich nicht so gut, wie man erwarten würde. Studien am Menschen haben gezeigt, dass die Größe der Beinmuskulatur nur ca. 25–50 % der Variabilität im Drehmoment oder der Kraft erklärt. Mehr Muskelgröße bzw. -masse muss daher nicht zwingend mit einer Verbesserung der im Kontext von Bewegung physiologisch relevanten Muskelfunktion einhergehen (Anliker und Toigo 2012). Auf diesen wichtigen Aspekt werde ich später noch näher eingehen (s. Abschn. 22.2).

2.2 Wie stark ist „stark“?

In den wenigsten Fitnesscentern oder Sportclubs wird Ihr Trainingserfolg für die trainierten Muskeln systematisch und wissenschaftlich korrekt bzw. vertretbar erfasst, zum Beispiel als externe Kraft in Newton oder als externes Drehmoment in Newton mal Meter. Um den Trainingserfolg in seiner Ganzheit zu erfassen, müsste zudem der Spitzenwert des Drehmoments sowie die bei festgelegten Prozentsätzen des Spitzenwerts und standardisierter Übungsausführung erreichten Zeiten bis zur willkürlichen Erschöpfung (statisch oder dynamisch) bestimmt werden. In der Praxis können Sie meistens nur auf zwei SI-Größen zurückgreifen: die Masse des Widerstands (z. B. der Hantel) in Kilogramm und die Zeit in Sekunden. Das sind auch die zwei Größen, die Sie für die Modulation des Trainingsreizes verwenden können. Wenn Sie eine Übung bezüglich anatomischer Ausführung, Bewegungsspeed und -ausmaß (engl. *range of motion*, ROM) usw. immer auf exakt dieselbe Art und Weise ausführen, werden Sie in dieser Bewegungsaufgabe bzw. Übung „stärker“, wenn Sie eine höhere Last (Masse des externen Widerstands) und/oder die Last länger bewegen können. Wenn schon, dann sollte man statt von Krafttraining eher von Lastentraining sprechen. Dann würde einem auch bewusster, dass die Fähigkeit, eine Last zu bewegen (beschleunigen und bremsen) und/oder zu halten mehr eine Fertigkeit denn eine Muskeleigenschaft beschreibt.

2.3 Maximale Kraft ist nicht gleich Spitzenkraft

Es existiert ein wichtiger Unterschied zwischen der Spitzenkraft, die bei einem Funktions- bzw. Bewegungsmanöver willkürlich produziert werden kann, und der maximalen willkürlichen Kraft. Beim zweibeinigen Sprung mit Ausholbewegung (engl. *countermovement jump*) entspricht der typische Spitzenwert der Bodenreaktionskraft, die auf einen Vorfuß wirkt, ca. dem 1,2-fachen des Körpergewichts. Beim mehrfachen Hüpfen auf einem Bein mit gestrecktem Knie und ohne Fersenkontakt beträgt die typische Spitzenkraft ca. das 3- bis 3,5-fache des Körpergewichts, liegt also ca. 2,5- bis 3-mal höher als beim *countermovement jump* (Anliker und Toigo 2012). Beachten Sie, dass die internen (Muskel-)Kräfte immer größer sind als diejenigen, die Sie dadurch extern erzeugen können. Dies hat damit zu tun, dass die muskulären Momentarme praktisch immer kleiner als die Hebelarme sind. Ganz grob abgeschätzt brauchen Sie ungefähr 20 N Muskelkraft, um 10 N Körpergewicht zu bewegen. Wenn Sie aufrecht auf einem Bein stehen und die Ferse mit gestreckten Knien minimal vom Boden abheben, so liegt das Verhältnis des Abstands vom Vorfuß zum Gelenk (Hebelarm) und vom Gelenk zur Achillessehne (Momentarm) im Bereich von 2,5:1. Die Wadenmuskeln müssen daher das 2,5-fache Ihrer Gewichtskraft aufbringen, um diese Position zu halten. Bei ca. 800 N Körpergewicht (80 kg Körpermasse) entspricht das näherungsweise einer Muskelkraft von 2000 N. Auf das vorherige Beispiel angewendet bedeutet dies Folgendes: Wirkt beim einbeinigen Hüpfen am Vorfuß eine Bodenreaktionskraft, die dem 3,5-fachen Ihrer Körpergewichtskraft entspricht, produzieren Ihre Wadenmuskeln ca. das 8,75-fache Ihrer Körpergewichtskraft. Wenn Ihre Körpermasse 80 kg beträgt, so entspricht dies einer Muskelkraft von ungefähr 7000 N. Zum Vergleich: Die Gewichtskraft eines Kleinstwagens ist ungefähr 8000 N!

Um die maximale willkürliche Kraft zu ermitteln, muss demnach dasjenige Funktions- bzw. Bewegungsmanöver mit der höchsten typischen Spitzenkraft ausgewählt werden. Ein oft vernachlässigter Aspekt bei der Bestimmung der maximalen Kraft ist der Fakt, dass für jeden gegebenen Aktivierungsgrad des Muskels die maximale Kraft bei pliometrischer Kraftproduktion auftritt. Menschliche Muskelfasern produzieren während einer aktiven Dehnung (d. h. die Muskelfaser wird gedehnt, während sie

Kraft produziert, sprich aktiv ist) je nach Fasertyp 1,4- bis 2,1-mal mehr Spannung (Kraft pro Querschnittsfläche), als bei einer aktiven Verkürzung (s. Abschn. 5.6). Sie kennen dieses Phänomen auch aus der Praxis: Beim Senken einer Last fühlt sich diese leichter an als beim Anheben. Aus diesen Betrachtungen folgt – um von einer maximalen willkürlichen Kraft zu sprechen – dass die Kraft erstens mit einem Bewegungsmanöver erfasst werden muss, welches die höchste typische Spitzenkraft produziert, und dass sie zweitens zudem bei möglichst maximaler Muskelaktivierung während eines pliometrischen Einsatzes gemessen werden muss.

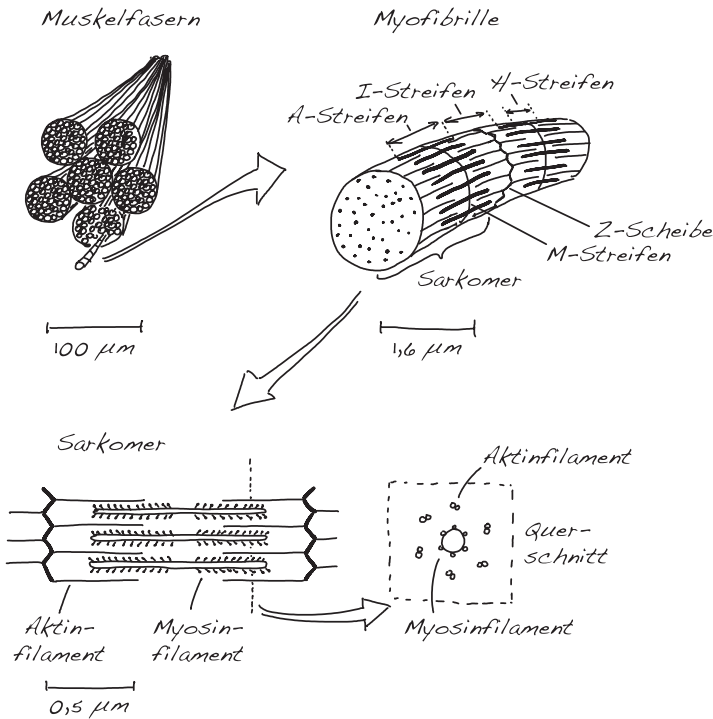
Box 2.1 Die Begriffe „Spitzenkraft“ und „Maximalkraft“ sind keine Synonyme

Die während eines Bewegungsversuchs bei maximaler willkürlicher Anstrengung gemessene Kraft entspricht der willkürlichen Spitzenkraft. Die während der pliometrischen Kraftproduktion bei maximaler willkürlicher Anstrengung gemessene Spitzenkraft entspricht der maximalen Kraft, sofern es sich um das Bewegungsmanöver handelt, welches die höchste Kraft hervorbringt bzw. hervorbringen kann.

2.4 Die Entschlüsselung der Muskelkraft

Unter dem Begriff „Muskelaktivierung“ versteht man, dass an der Muskelfaser (Abb. 2.1) aufgrund einer Depolarisation der Zellmembran (Sarkolemm) ein Aktionspotenzial ausgelöst wird, welches sich über die Muskelfaserlänge in beide Richtungen zeitgleich fortpflanzt (Abb. 2.2). Molekulare Sensoren im Sarkolemm erfassen die durch das Aktionspotenzial entstandene elektrische Spannung und lösen im Inneren der Muskelfaser die Öffnung von Calciumkanälen in den terminalen Zisternen des sarkoplasmatischen Retikulums aus (Abb. 2.3). Durch die Erhöhung der Calciumkonzentration kommt es zur verstärkten Bindung von Calciumionen an Troponin C (Abb. 5.1). Troponin C reguliert zusammen mit den anderen beiden Troponinuntereinheiten (I und T) die räumliche Anordnung von Tropomyosin. Bei niedriger Calciumkonzentration blockiert das Tropomyosin die Bindungsstellen zwischen Aktin und Myosin, auch als dünne und dicke Filamente bekannt. Erst die verstärkte Bindung von Calciumionen an Troponin C und die nachfolgende Umlagerung von Troponin I und T ermöglichen das Wegdrücken des Tropomyosins und somit eine Interaktion, das heißt die Bildung einer Brücke, zwischen Aktin und Myosin.

a



b

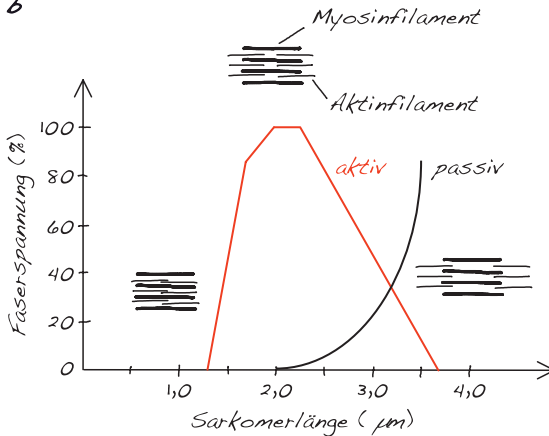


Abb. 2.1 Aufbau eines Muskels. **a** Aufbau von Muskelfasern. **b** Länge-Kraft-Relation eines einzelnen Sarkomers. Beachten Sie, dass Muskelfasern aus parallel verlaufenden Myofibrillen und Myofibrillen aus seriell angeordneten Sarkomern bestehen. Die Sarkomere können je nach Länge bzw. Grad der Überlappung von Aktin- und Myosinfilamenten unterschiedlich viel Kraft produzieren (aktive Kraftproduktion, rote Linie). Mit zunehmender Sarkomerlänge (Dehnung) steigt auch die passive Kraft (schwarze Linie) im Sarkomer, was wiederum der Dehnung entgegenwirkt

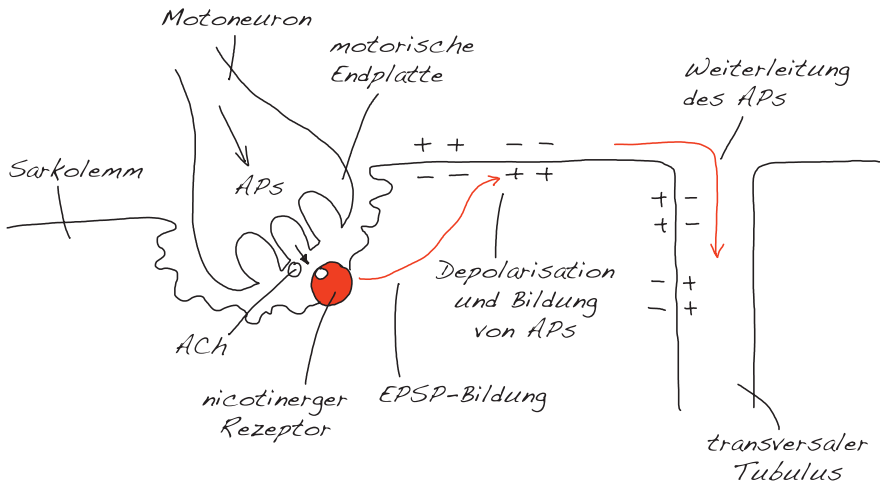


Abb. 2.2 Reizübertragung von Motoneuron zu Muskelfaser. Durch die ankommenden Aktionspotenziale (APs) im Motoneuron wird an der Synapse (Kontaktstelle zwischen Motoneuron und Muskelfaser) Acetylcholin (ACh) ausgeschüttet, das an einen nicotinergen Rezeptor der postsynaptischen Membran (d. h. der Muskelfasermembran, dem Sarkolemm) bindet. Diese Membran generiert ein exzitatorisches postsynaptisches Potenzial (EPSP, vgl. hierzu auch Abschn. 9.9 hinsichtlich des EPSPs im Axonhügel des Motoneuronenzellkörpers), das ab einer gewissen Schwelle zu einer Folge von APs führt. Die APs verlaufen entlang des Sarkolemm und werden in die T-Tubuli geleitet. AP, Aktionspotenzial; EPSP, exzitatorisches postsynaptisches Potenzial (s. Abschn. 9.9 und Abb. 9.3). (Nach Clauss und Clauss 2009)

Die Folge dieser Interaktion ist die Auslösung eines Querbrückenzyklus (s. Abschn. 5.2) mit einhergehender Spaltung von ATP, wobei Kraft (und je nachdem Bewegung) produziert wird (s. Abb. 5.1). Solange am Sarkolemm Aktionspotenziale ausgelöst werden und die Calciumkonzentration in der Region der Myofilamente Aktin und Myosin erhöht bleibt, findet Kraftproduktion statt. Sobald Impulse und Calciumkonzentration abnehmen, nimmt die Kraft ab. Dies ist dadurch bedingt, dass die Calciumionen im Inneren der Muskelfaser aktiv, das heißt mit Energieaufwand (Spaltung von ATP), zurück ins Innere des sarkoplasmatischen Retikulums gepumpt werden (Abb. 2.3). Dies geschieht mittels molekularer Pumpen, die sich in der Membran des sarkoplasmatischen Retikulums befinden. Sobald die Calciumkonzentration unter einen kritischen Wert fällt, setzt die Hemmung des Tropomyosins wieder ein. Man spricht in diesem Zusammenhang von Relaxation oder eben Entspannung. Je schneller ein Muskel das Calcium zurückpumpen kann, desto schneller die Relaxation. Die ATP-Konzentration muss während der Anspannung und der Relaxation regeneriert werden, was durch den Abbau und die

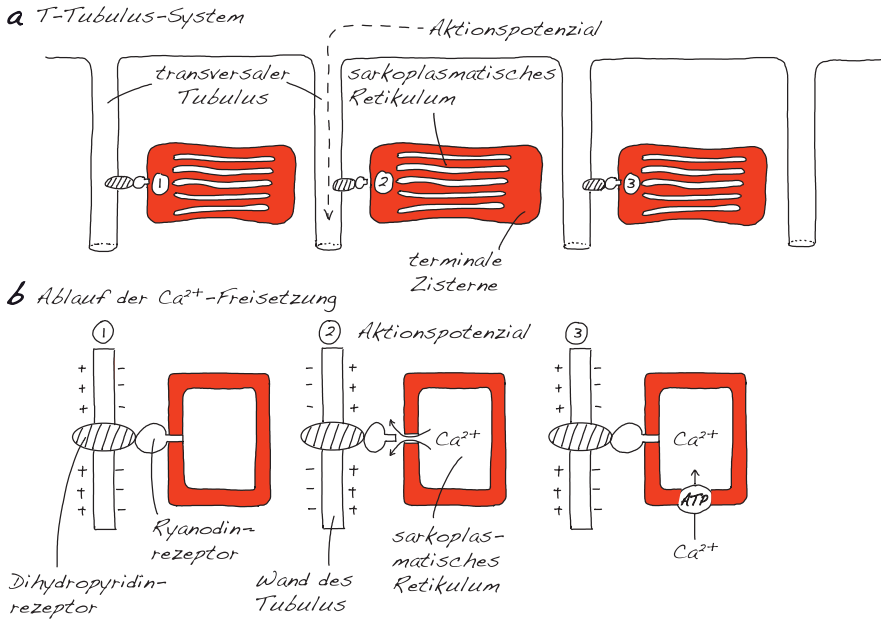


Abb. 2.3 Kopplung zwischen Depolarisation am Sarkolemm und Calciumausschüttung im Sarkoplasma. **a** Leitung eines Muskelaktionspotenzials über das T-Tubulus-System und Kopplung des elektrischen Signals über die Rezeptoren zur Ca²⁺-Ausschüttung aus den terminalen Zisternen des sarkoplasmatischen Retikulums. **b** Mechanismus der Freisetzung von Ca²⁺-Ionen. Im Ausgangszustand befinden sich die Ca²⁺-Ionen im Lumen des sarkoplasmatischen Retikulums ①. Wird die Membran der T-Tubuli depolarisiert ②, verändert sich die Konformation des Dihydropyridinrezeptors (DHP). Dadurch öffnet sich der Ryanodinrezeptor und Ca²⁺-Ionen strömen aus dem sarkoplasmatischen Retikulum in das Cytosol der Muskelzelle, dem Sarkoplasma. Die Ca²⁺-Ionen werden unter Energieverbrauch wieder in das sarkoplasmatische Retikulum zurücktransportiert ③. (Nach Clauss und Clauss 2009)

Umwandlung von Nahrungsbestandteilen (z. B. Glucose, Fettsäuren usw.) und/oder deren Mobilisierung aus dynamischen Körperspeichern (z. B. Glykogen in Muskel und Leber, Triglyceride aus weißen Fettzellen usw.) geschieht.

Je mehr parallelgeschaltete Querbrückenzyklen stattfinden können (direkt von der Calciumkonzentration um die Myofilamente abhängig), desto größer ist die resultierende Muskel(faser)kraft. Während die Anzahl paralleler Querbrückenzyklen demnach die Muskelfaserkraft beeinflusst, wirkt sich die Anzahl serieller Querbrückenzyklen auf die maximale unbelastete (d. h. ohne externen Widerstand stattfindende) Verkürzungsgeschwindigkeit einer Muskelfaser aus. Je größer die Anzahl serieller Querbrücken, desto höher ist die maximale unbelastete Verkürzungsgeschwindigkeit.

Aktin- und Myosinfilamente greifen ineinander und bilden zusammen hexagonale Gitter (sechs Aktinfilamente umgeben ein Myosinfilament) und mehrere solcher Gitter bilden eine Myofibrille (Abb. 2.1a). Eine Muskelfaser enthält ganz viele solcher Myofibrillen. Das Ineinandergreifen der Myofilamente Aktin und Myosin ist für die Kraftproduktion und die Bewegung verantwortlich. Myofibrillen kann man wiederum in funktionell-kontraktile Untereinheiten, die Sarkomere, einteilen (Abb. 2.1a). Die Gesamtzahl Sarkomere innerhalb einer Muskelfaser hängt daher von der Faserlänge (Anzahl Sarkomere in Serie bzw. serieller Querbrückenzyklen) und vom Faserquerschnitt (Anzahl paralleler Sarkomere bzw. paralleler Querbrückenzyklen) ab.

Innerhalb einer Muskelfaser hängt bei gegebener Calciumkonzentration die mögliche Anzahl parallelgeschalteter Querbrücken einerseits vom Überlappingsgrad der Aktin- und Myosinfilamente ab und andererseits von der Anzahl der Myofilamente (d. h. Aktin- und Myosinfilamente). Der Überlappingsgrad hängt von der augenblicklichen Länge des entsprechenden Sarkomers ab. Das Verhältnis zwischen Sarkomerlänge und -kraft wird durch die sogenannte Länge-Kraft-Relation beschrieben (Abb. 2.1b): Bei einem sehr kurzen oder einem sehr langen Sarkomer ist der Überlappingsgrad kleiner (d. h. die Kraftproduktion ist geringer) als bei mittlerer Länge (Kraftproduktion größer). Dies ist einer der Gründe, warum Sie nicht in jeder Gelenkwinkelposition gleich viel Muskelkraft produzieren können. Die Anzahl der Aktin- und Myosinfilamente wiederum ist proportional zur Querschnittsfläche der Muskelfaser. Wenn sich die Querschnittsfläche einer Muskelfaser verändert, so verändert sich auch das Potenzial der Faser, Kraft zu produzieren. Wird die Querschnittsfläche kleiner oder größer, so wird die Faserkraft potenziell entsprechend kleiner oder größer.

2.5 Muskeln im Zebrafell

Das ineinandergreifende Muster der Aktin- und Myosinanordnung ist auch für die unter dem Lichtmikroskop im Faserlängsschnitt erkennbare Querstreifung verantwortlich. Daher nennt man die Skelettmuskulatur oft auch quergestreifte Muskulatur. Man sollte einfach dabei nicht vergessen, dass auch die Herzmuskulatur quergestreift ist.

Man kann eine Myofibrille aufgrund ihrer optischen Eigenschaften in mindestens fünf Bereiche einteilen: Die Bereiche, welche nur Myosinfilamente enthalten, nennt man den A(nisotrope)-Streifen. Die Regionen, welche nur

Aktinfilamente enthalten, nennt man I(sotrope)-Streifen. Dort, wo sich Aktin- und Myosinfilamente überlappen, spricht man von H-Zonen, wobei das H für hell steht. Die schwarze dunkle Linie, welche sich in der Mitte der I-Streifen befindet, nennt man Z-Scheibe (Z für zwischen). Der Abstand zwischen zwei Z-Scheiben entspricht der Länge eines Sarkomers. In der Mitte des A-Bandes befindet sich schließlich eine relativ dichte Zone, die man M-Streifen nennt (Abb. 2.1a).

2.6 Qual der Wahl bei der Auswahl des besten Trainingsmittels?

Es sind inzwischen etliche Trainingshilfsmittel verfügbar, die dabei helfen sollen, Kraft und Muskeln auszubilden. Dabei werden grob zwei Klassen unterschieden: Hanteln (auch „freie Gewichte“ genannt) und Maschinen. Die Übungen, bei denen die Trainingshilfsmittel eingesetzt werden, können wiederum auch grob in zwei Klassen eingeteilt werden: solche, bei denen die trainierte Bewegung nur ein Gelenk beansprucht (z. B. Beinstrecken sitzend), und solche, bei denen in mehreren Gelenken gleichzeitig eine Bewegung stattfindet (z. B. Beinpresse oder Kniebeuge). Man nennt erstere oft auch Isolationsübungen und letztere Kombinationsübungen. Im Englischen trifft man zudem noch auf die Begriffe *open kinetic chain exercise* und *closed kinetic chain exercise*. Eine kinetische Kette ist in dem Sinne offen, als dass Hand oder Fuß frei beweglich sind, wie bei den Übungen „Bizepscurl“ oder „Beinstrecken sitzend“. Handstand und Kniebeugen wären dagegen Übungen mit geschlossener kinetischer Kette.

2.7 Maschine ist nicht gleich Maschine, oder doch?

Bei den Maschinen, zu denen man im weitesten Sinne auch Kabelzüge und dergleichen zählen kann, muss wiederum nach Bauart und Funktionsprinzip unterschieden werden. Es sprengt den Rahmen und auch die Absicht dieses Buches, sämtliche erdenklichen Variationen zu besprechen. Ich möchte daher nur die wichtigsten Unterschiede erklären. Unabhängig von der Natur des Widerstands (Gewichtskraft der Metallscheiben, Elektromotor, Druckluft, Muskelkraft usw.) kann je nach Bauart des Geräts der Widerstand variieren (oder eben nicht), und zwar

- innerhalb des Bewegungsumfangs (engl. *range of motion*, ROM) bei Maschinen mit exzentrischer Kurvenscheibe (engl. *cam*) und/oder
- zwischen miometrischem und pliometrischem Einsatz (z. B. Maschinen, bei denen die Last während der pliometrischen Phase selektiv höher ist) und/oder
- von Wiederholung zu Wiederholung (adaptive Maschinen, d. h. der Widerstand nimmt mit zunehmender Ermüdung ab).

Weiter gibt es einzelne Gerätehersteller, die Maschinen mit direktem Widerstand fabrizieren. Mit „direkt“ ist gemeint, dass der Widerstand an *dem* Knochen ansetzt, der durch Muskelkraft bewegt werden soll (Isolationsübung, siehe oben). Nehmen Sie zum Beispiel die Übung „Pullover“ (Überzüge).

„Direkt“ bedeutet hier, dass der Widerstand am Oberarm ansetzt und dass der Oberarm primär durch die Kraft Ihres großen Rückenmuskels gegen diesen Widerstand bewegt oder gehalten wird. Schließlich bieten Maschinen im Unterschied zu Hanteln einen Rotationswiderstand. Die Gewichtskraft einer Hantel ist immer zum Erdmittelpunkt gerichtet, während die Bewegungen in einem Gelenk (z. B. Beugung oder Streckung) Rotationsbewegungen sind. Auch wenn sich der Widerstand, wie zum Beispiel die Hantelstange beim Bankdrücken, linear bewegt, so rotieren die Oberarmknochen dabei im Schultergelenk und die Unterarmknochen im Ellbogengelenk. Eingelenkmaschinen zur Ausführung von Isolationsübungen können nun so konstruiert werden, dass der Widerstand möglichst gegen die Rotationsrichtung wirkt.

Abschließend sei erwähnt, dass es auch Maschinen gibt, bei denen nicht der Widerstand, sondern der Bewegungsspeed vorgegeben wird, das heißt man drückt oder zieht immer mit maximaler Anstrengung – der Bewegungsspeed bleibt konstant. Das vermeintlich stärkste Pferd im argumentativen Rennstall der Geräteproduzenten ist aber der variable Rotationswiderstand innerhalb des ROMs, auch „angepasster Widerstand“ genannt. Die Idee hinter dem angepassten Widerstand ist, dass das durch den Trainingswiderstand und den Hebelarm erzeugte externe Drehmoment variiert wird, und zwar der Winkel-Drehmoment-Relation des Muskels, also dem internen Drehmoment gemäß: In den Gelenkpositionen, in denen das muskuläre Drehmoment am größten ist (wo Sie am „stärksten“ sind), soll das externe Drehmoment am größten sein und *vice versa*. Dies soll das Training relativ zum Hanteltraining besonders effektiv bzw. überlegen machen. Fälschlicherweise wird in diesem Zusammenhang immer von der Kraftkurve gesprochen.

Box 2.2 Maschinen- oder Hanteltraining?

Die Frage, welches Training – Maschinen- oder Hanteltraining – sich für den Muskelaufbau *grundsätzlich* besser eignet, ergibt keinen Sinn. Sie bekommen nicht große Muskeln, weil Sie mit Hanteln statt Geräten trainieren. Umgekehrt haben Sie nicht kleine Muskeln, weil Sie mit Geräten statt Hanteln trainieren. Die Wahl des Trainingsmittels (ob Maschine, Hantel, eigener Körper usw.) ist zweitrangig. Wenn Sie richtig trainieren und gute (epi-)genetische Voraussetzungen (s. Kap. 21) haben, können Sie sowohl mit Hanteln als auch mit Maschinen oder Ihrem eigenen Körpergewicht als Trainingswiderstand gute Resultate erzielen. Maschinen, Hanteln, Seilzüge, Körpergewicht usw. schließen sich nicht gegenseitig aus. Entscheidender ist, *wie* Sie die Übungen ausführen (s. Kap. 9) und dass eine sukzessive Steigerung des Widerstands möglich ist (progressives Training). Wenn die Übungsausführung schlecht ist (und ja, leider ist das in vielen Trainingsstätten der Fall), nützen die besten Trainingsmittel nichts. Der Fokus sollte statt auf dem Trainingsmittel auf der Bewegungsausführung liegen. Eine hohe Trainingsqualität ist das A und O eines verletzungsfreien und quantitativ erfolgreichen Muskel- und Kraftaufbaus. Ich rate daher zu einer pragmatischen Vorgehensweise. Wählen Sie je nach Übung das Trainingsmittel, bei dem Sie die zu trainierenden Muskeln am meisten spüren, das heißt bei denen es im guten Sinne am meisten „weh tut“.

2.8 Die ominöse Kraftkurve

Es wird nun behauptet, es existiere eine natürliche, optimale Kraftkurve des Muskels und der Widerstand des Trainingsmittels müsse möglichst an diese angepasst sein, um erstens effektiv zu trainieren und zweitens Dysbalancen zu vermeiden. Das Verkaufsargument ist, dass Dysbalancen in der Kraftkurve, definiert als Abweichung der Kraftkurve des Muskels vom natürlichen, idealen Verlauf, kausal zu muskuloskelettalen Problemen wie Rückenschmerzen führen. Leider sind die meisten Behauptungen im Zusammenhang mit der Kraftkurve aber Wischiwaschi. Das große Problem ist nämlich, dass der Verlauf der Muskelkraft während der Gelenkrotation nicht zwingend mit dem Verlauf des muskulären Drehmoments übereinstimmt, weil bei der Gelenkrotation auch der Momentarm variieren kann. Muskelkraft und muskuläres Drehmoment dürfen daher grundsätzlich nicht als Synonyme verwendet werden. Weiter sind die Kraftkurven (genauer die Länge-Kraft-Relationen) von menschlichen Muskeln unbekannt.

2.8.1 Lektionen vom Froschmuskel

Der Zusammenhang zwischen Sarkomerlänge, Gelenkwinkel, Momentarm, interner Muskelkraft und muskulärem Drehmoment ist bis anhin nur für

den *M. semitendinosus* des Frosches bestimmt worden. Dieser zweigelenkige Muskel der ischiocruralen Muskulatur ist am Becken und Unterschenkel befestigt und trägt zur Beinbeugung bei.

In entsprechenden Experimenten am Frosch wurden die oben genannten Messgrößen über einen ROM von 180° (von der vollen Kniegelenksstreckung bei 0° zur vollen Beugung bei 180°, das Hüftgelenk war dabei immer 90° gebeugt) erfasst (Lieber und Boakes 1988a, b). Das muskuläre Drehmoment war bei ca. 110° Beugung am höchsten, während die Muskelkraft ihren Spitzenwert bei leicht weniger als 160° Beugung erreichte. Der Momentarm war bei ca. 90° Beugung am größten. Dabei beschrieben die Messpunkte für den Momentarm einen Parabelbogen (nahmen mit der Kniebeugung bis 90° zu und danach wieder ab) und diejenigen für die Kraft eine Gerade (d. h. sie nahmen bei einer Beugung bis 160° linear zu). Sogar in diesem isolierten muskuloskelettalen System resultierte demnach das Drehmoment aus der Interaktion zwischen den Muskel- und Gelenkeigenschaften und nicht bloß aus dem einen oder dem anderen (Abb. 2.4). Behauptungen, wonach Maschinen mit angepasstem Widerstand *grundsätzlich* effektiver seien, entbehren also einer wissenschaftlichen Basis.

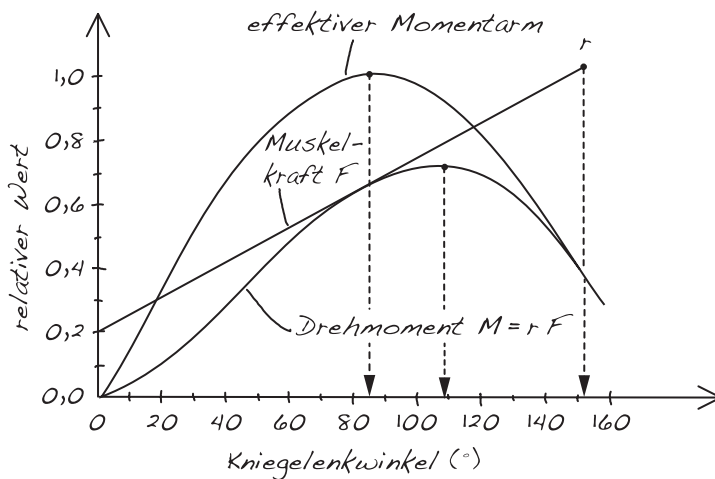


Abb. 2.4 Interaktion zwischen Muskel- und Gelenkeigenschaften. Der Gelenkwinkel, bei dem die höchste Muskelkraft produziert werden kann, muss grundsätzlich nicht mit dem Gelenkwinkel übereinstimmen, bei dem das höchste muskuläre Drehmoment generiert werden kann. Der Grund hierfür ist, dass nicht nur die Kraft, sondern auch der effektive Momentarm je nach Gelenkwinkel variieren kann. Im dargestellten Beispiel des Froschmuskels sehen Sie, dass die höchste Muskelkraft bei einem wesentlich größeren Gelenkwinkel (zwischen 150–160°) auftritt als das größte Drehmoment (ca. 110°). (Nach Lieber und Boakes 1988b)

Hinzu kommt, dass die Länge-Kraft-Relation eines Muskels von den Winkelpositionen der Gelenke abhängig ist, die er beeinflusst (im Beispiel des Froschmuskels eben auch vom Hüftgelenkwinkel). Beispielsweise ist davon auszugehen, dass die Länge-Kraft-Relation des Bizepsmuskels variiert, je nachdem in welcher Schultergelenkposition ein BizepscURL durchgeführt wird (d. h. je nachdem, in welcher Position sich der Oberarmknochen zum Schultergelenk bzw. Oberkörper befindet).

2.8.2 Die Launen der Kraftkurve

Es gibt noch ein zweites Problem im Zusammenhang mit der optimalen Kraftkurve. Im oben beschriebenen Froschexperiment nahm die durchschnittliche Sarkomerlänge während der Knieflexion von $3,6$ auf $2\text{ }\mu\text{m}$ ab, das heißt jedes Sarkomer musste sich um $1,6\text{ }\mu\text{m}$ verkürzen. Nun, diese Zahl muss nicht zwingend so groß sein, denn je mehr Sarkomere in Serie vorhanden sind, das heißt, je länger die Muskelfasern sind, desto weniger muss sich jedes Sarkomer für dieselbe Änderung der Muskellänge verkürzen. Hätte es doppelt so viele Sarkomere in Serie gegeben, so hätte sich jedes Sarkomer nur um $0,8\text{ }\mu\text{m}$ verkürzen müssen. Aus der je nach der Anzahl serieller Sarkomere unterschiedlich starken Änderung der Länge von einzelnen Sarkomeren folgt demnach eine von der Muskellänge abhängige und unterschiedlich starke Änderung des Überlappungsgrades zwischen Aktin und Myosin bzw. der Anzahl an Querbrücken und somit der Muskelfaserkraft.

Angenommen, ein Muskel-Gelenk-System wäre so aufgestellt, dass der Muskel bei 40° Streckung am kürzesten und bei 80° Streckung am längsten ist. Der funktionelle Gelenk-ROM wäre in diesem Fall 40° . Nehmen Sie nun weiter an, dass die Anzahl der Sarkomere in Serie bzw. die Länge der Muskelfasern signifikant zunimmt. Was geschieht mit dem Gelenk-ROM? Einerseits steigt der Gelenk-ROM mit der Zunahme der Zahl an seriellen Sarkomeren (s. Abschn. 3.1 und 10.2), sagen wir von 40° auf 75° . Andererseits verschiebt sich aber auch die Winkel-Muskelkraft-Relation in Richtung größerer Gelenkwinkel: Bei minimaler Länge beträgt der nun eingennommene Gelenkwinkel 70° (statt der ursprünglichen 40°), bei maximaler Länge sind es neu 145° (statt ursprünglich 80°).

Dieses Beispiel zeigt, dass das Verhältnis zwischen Muskelfaserlänge (Anzahl der Sarkomere in Serie) und Länge des Momentarms bestimmt, wie stark sich die Sarkomere während der Gelenkrotation verkürzen werden und somit auch, wie stark die interne Muskelkraft bei der Gelenkrotation

variieren wird: Ist die Länge der Fasern relativ zu der des Momentarms groß, so wird die Änderung der Sarkomerlänge und somit der Faserkraft während der Gelenkrotation klein sein. Ist aber die Länge der Fasern relativ zu der des Momentarms gering, so werden sich Sarkomerlänge und Faserkraft bei der Gelenkrotation stark verändern.

Das Verhältnis zwischen Faser- und Momentarmlänge wurde beim Menschen für verschiedene Muskeln des Unterkörpers geschätzt. Beim *M. gluteus maximus* (großer Gesäßmuskel) war das Verhältnis mit 79,5 am höchsten, gefolgt vom *M. gluteus minimus* (kleiner Gesäßmuskel) mit 13,9 und *M. sartorius* (Schneidermuskel) mit 10,8. Am kleinsten (0,9) war das Verhältnis beim *M. soleus* (Schollenmuskel). Die vorderen und hinteren Oberschenkelmuskeln liegen mit 1,8 nur wenig darüber und auch der *M. gastrocnemius* (Zwillingswadenmuskel) weist mit 1,5 einen geringen Wert auf. Für die anderen Beinmuskeln (Adduktoren, Pronatoren usw.) liegen die Werte irgendwo zwischen 1 und 8. Diese Zahlen bedeuten, dass die interne Muskelfaserkraft beim *M. gluteus maximus* bei der Gelenkrotation viel stärker variiert als beim *M. soleus*, wo sie praktisch konstant bleibt. Auch wenn also der genaue interne Kraftverlauf während der Gelenkrotation bekannt wäre (was er nicht ist), wäre bei Muskeln mit einem geringen bis mittleren Verhältnis zwischen Muskelfaser- und Hebelarmlänge beim Gebrauch von speziell konstruierten Maschinen mit exzentrischer Kurvenscheibe kaum mit einem Zusatznutzen zu rechnen.

2.8.3 Warum Dysbalancen natürlich sind

Das Spannende ist nun, dass die Anzahl der Sarkomere in Serie bzw. die Muskelfaserlänge keine konstante Größe ist, sondern in Abhängigkeit des (Nicht-) Gebrauchs bzw. Trainings des Muskels reguliert wird, das heißt die Anzahl der Sarkomere in Serie zu- oder abnimmt. Die genauen Mechanismen und die Konsequenzen für die Praxis werde ich in Abschn. 10.2 genau erläutern. So viel vorweg: Die Muskel(faser)länge passt sich so an die Beanspruchung an, dass ihre Sarkomere bei optimaler Länge, das heißt auf oder nahe dem Plateau der Länge-Kraft-Relation (Abb. 2.1b), operieren. Bei dieser Länge ist die Filamentüberlappung optimal und die resultierende Kraft maximal. Dies bedeutet automatisch, dass die Kraftkurve (d. h. die Länge-Kraft-Relation) des Muskels das Resultat der typischen Muskelbeanspruchung ist. „Optimal“ ist daher relativ zum momentanen Gebrauchsmuster des Muskels zu verstehen. Anders ausgedrückt, kann für einen Spitzensportler, der einen bestimmten Muskel in der sportlichen

Bewegung vorwiegend bei verkürzter Länge einsetzt, das Training an einem Gerät mit angepasster Kraftkurve suboptimal oder im schlechtesten Fall leistungshemmend sein. Warum?

Sind die Muskelfasern an den spezifischen alltäglichen Gebrauch bei kurzer Muskellänge angepasst, das heißt sie haben relativ gesehen weniger Sarkomere in Serie, und werden dann an Kraftübungen (egal ob Hanteln oder Maschinen) über eine unüblich lange Muskelfaserlänge eingesetzt, so wird eine relative Längenzunahme ausgelöst. Konkret bedeutet dies, dass mehr Sarkomere in Serie eingebaut werden, um dem neuen funktionellen Gebrauch bei größerer Muskellänge gerecht zu werden – die Länge-Kraft-Kurve verschiebt sich in Richtung einer größeren Muskellänge (siehe obiges Beispiel). Eine Folge davon ist, dass bei gleichem Gelenkwinkel nun eine andere Muskelkraft und eventuell ein anderes Drehmoment wirken. Geht man nun davon aus, dass zum Beispiel bei einem Speerwerfer die muskulären Drehmomente in Abhängigkeit von der Winkelposition innerhalb und zwischen den Muskeln so abgestimmt sind, dass der Speer möglichst weit geworfen werden kann, so wird klar, dass eine Verschiebung der Kraftkurve die sportliche Aufgabe des Speerwurfs beeinflussen kann (negativ oder positiv).

2.9 Zusammenfassung: Folgen sie nicht blind dem Kniebeugen-Trend

Die einen schwören aufs Krafttraining mit freien Gewichten. Die anderen predigen Krafttraining an Maschinen. Nicht zu vergessen sind auch die Anhänger des Trainings mit Körpergewicht. So verschieden diese drei Glaubensrichtungen auch sein mögen – mindestens eine Gemeinsamkeit verbindet deren Vertreter: Alle behaupten Sie, dass Ihr Trainingsmittel das effektivste sei. Dies, obwohl in jedem Lager Leute anzutreffen sind, die sehr muskulös und kräftig sind. Sie ahnen es bereits: Die Wahl des Trainingsmittels, sei dies nun eine Hantel, eine Maschine, oder Ihr eigener Körper, kann kaum *der* entscheidende Faktor für den Trainingserfolg sein. Wenn Sie mit Krafttraining Ihre individuellen genetischen Möglichkeiten hinsichtlich von Muskel- und Kraftzuwachs ausschöpfen wollen, sollten Sie sich vielmehr darauf konzentrieren, während des Trainings Ihre Muskeln vorübergehend zu schwächen. Ja, schwächen! Das Trainingsziel besteht somit in der Auslösung von Anpassungsvorgängen in Muskel- und Nervenzellen, die dazu führen, dass sie muskulöser und stärker werden.

Insofern geht es weniger darum, anderen zu zeigen, welche Kunststücke Sie mit einer beladenen Hantelstange anstellen können. Wenn die Übungsausführung schlecht ist, nützen die besten Trainingsmittel nichts.

Ähnliches gilt auch für die sogenannten „Grundübungen“ wie beispielsweise die Kniebeuge, das Kreuzheben und das Bankdrücken, welche (wieder einmal) in Mode sind. In den Fitnesscentern sieht man vermehrt junge Kundinnen und Kunden, aber auch ältere Semester, die sich mit solchen Übungen endlos abmühen, oftmals wie es scheint mehr schlecht denn recht. Auslöser dieses vermeintlichen „Booms“ sind u. a. Behauptungen und Versprechungen von Coach-Gurus o. Ä., wonach die Ausführung solcher „Grundübungen“ zwingend sei für die Steigerung der Muskelmasse (und -kraft), dass man nur durch solch „goldene Übungen“ einen knackigen Po erlangen könne oder dass diese Übungen gar „funktioneller“ seien als andere.

Glauben kann man natürlich alles, es existieren aber trotzdem keine harten wissenschaftlichen Daten, welche die oben genannten Behauptungen ohne Wenn und Aber belegen. Es ist vielmehr davon auszugehen, dass es ganz grundsätzlich nicht die eine Übung gibt, die für alle Personen die beste Übung ist. Mit welchen Übungen Sie die zu trainierenden Muskeln nämlich am besten „erreichen“ können, richtet sich nach Ihren anatomischen Voraussetzungen, Ihren motorischen Fähigkeiten und Fertigkeiten (z. B. hinsichtlich des Muskelzusammenspiels), der Mobilität der involvierten Gelenke etc. Die Aktivierung der Zielmuskeln im Training ist zwar eine wichtige Voraussetzung dafür, dass sich die erwünschten Trainingsanpassungen mit der Zeit einstellen können, sie ist jedoch kein Garant dafür. Vielmehr braucht es eine geeignete mechanische und metabolische Beanspruchung der Zielmuskulatur, damit die muskelaufbauenden Vorgänge langlebig angeregt werden (s. Kap. 13). Daher ist die Trainingsqualität im Vergleich zum Trainingsmittel wohl entscheidender: Die vermeintlich „beste“ Übung bringt nichts, wenn Sie diese Übung nicht korrekt ausführen *können*, aus welchen Gründen auch immer. Ich rate Ihnen daher ganz prinzipiell, jeden Muskel in seinen kompletten Bewegungsfunktionen (s. Abschn. 9.14 und 9.18) zu trainieren und hierzu diejenigen Übungen und Trainingsmittel auszuwählen, bei denen Sie die Zielmuskeln sicher und effizient am stärksten ermüden können. Beginnen Sie damit, dass Sie für jede Übung das Trainingsmittel auswählen, bei dem Sie die zu trainierenden Muskeln am meisten spüren, das heißt bei denen es während der Übungsausführung im guten Sinne am meisten „weh tut“.

3

Dick und/oder lang? Eine immer wiederkehrende Frage

3.1 Die funktionelle Rolle der Muskellänge

Die Verkürzung einer Muskelfaser ergibt sich aus der Verkürzung der einzelnen Sarkomere. Daher kann sich ein Muskel um mehrere Zentimeter verkürzen, obwohl sich ein einzelnes Sarkomer nur um ca. $1\text{ }\mu\text{m}$ (Mikrometer; ein millionstel Meter) verkürzen kann. Wie bereits erwähnt, lässt sich die Anzahl der Sarkomere, und zwar der parallel (d. h. nebeneinander) wie auch der seriell (d. h. hintereinander) liegenden, je nach Trainingsreiz verändern. Eine detaillierte Diskussion dazu folgt in Kap. 10. Vorerst möchte ich die funktionelle Relevanz der Zahl von parallelen und seriellen Sarkomeren darlegen.

Vergleichen wir zuerst zwei Muskelfasern, die bei derselben Querschnittsfläche (d. h. derselben Anzahl an parallel angeordneten Sarkomeren) unterschiedlich viele Sarkomere in Serie aufweisen. Bei derselben Muskelfaserlänge ist die durchschnittliche Sarkomerlänge bei der Faser mit mehr Sarkomeren in Serie geringer bzw. bei derselben durchschnittlichen Sarkomerlänge ist die Muskelfaser mit mehr Sarkomeren in Serie länger. Ausgehend von derselben Faserlänge ist die mögliche Längenexkursion für die Faser mit mehr Sarkomeren in Serie größer, das heißt sie kann über eine weitere Strecke Kraft produzieren (Abb. 3.1a). Obwohl die maximale Faserkraft aufgrund derselben Querschnittsfläche gleich ist, tritt bei der Muskelfaser mit der höheren Anzahl an seriellen Sarkomeren die maximale Faserkraft bei einer größeren Faserlänge auf. Für welche dieser beiden Fasern ist nun die maximale unbelastete

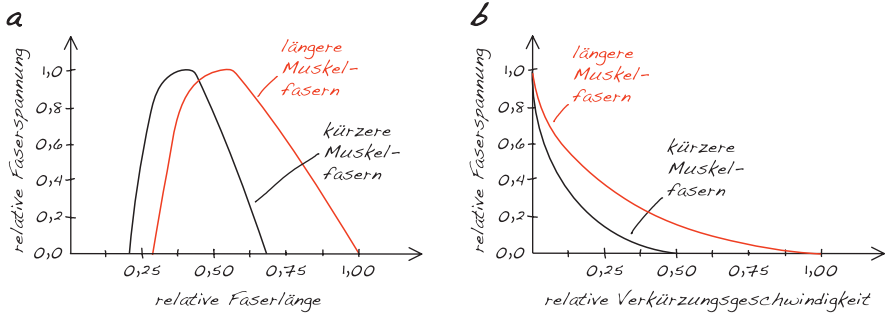


Abb. 3.1 Länge-Spannung- und Geschwindigkeit-Spannung-Relation von kurzen und langen Muskelfasern. **a** Länge-Spannung-Relation. **b** Geschwindigkeit-Spannung-Relation. Beachten Sie, dass es sich bei der relativen Faserspannung um die auf die Querschnittsfläche der Muskelfaser normalisierte Faserkraft handelt (Spannung = Kraft pro Fläche)

Verkürzungsgeschwindigkeit höher? Die Antwort lautet: für die Fasern mit mehr Sarkomeren in Serie. Warum? Die Geschwindigkeit ist als vektorielle Größe gekennzeichnet durch die Richtung (z. B. Verkürzung oder Verlängerung) und den Betrag der zurückgelegten Wegstrecke – in unserem Fall die Strecke der Faserlängenänderung. Nun, die einzelnen Sarkomere in einer Muskelfaser können sich alle mit derselben Geschwindigkeit verkürzen, das heißt, sie verkürzen sich pro Zeiteinheit um dieselbe Strecke. Gibt es mehr Sarkomere in Serie, so kann sich die Muskelfaser pro Zeiteinheit folglich um eine größere Strecke verkürzen, als es bei weniger Sarkomeren der Fall ist, was einer höheren Verkürzungsgeschwindigkeit entspricht. Anders gesagt kann sich eine Muskelfaser mit mehr Sarkomeren in Serie (eine längere Faser) im selben Zeitintervall um eine größere Strecke verkürzen als eine kürzere Faser (Abb. 3.1b).

Übertragen wir nun diese Betrachtungen auf alle Fasern in einem isolierten Muskel, so bedeutet dies für dieselbe Anzahl von Muskelfasern in den Muskeln, dass

- ein längerer Muskel im Vergleich zu einem kürzeren Muskel nicht *a priori* länger ist, weil seine Sarkomere in Ruhe länger sind, sondern weil es mehr Sarkomere in Serie gibt,
- ein längerer Muskel im Vergleich zu einem kürzeren dehnbarer ist,
- die Spitzenkraft nach einer Längenzunahme des Muskels bei größerer Muskellänge generiert wird, als es vorher bei kleinerer Länge möglich war,
- die theoretische maximale interne Muskelkraft bei beiden Muskeln gleich groß ist,

- die maximale Verkürzungsgeschwindigkeit beim langen Muskel relativ zum kurzen größer ist und
- der längere Muskel relativ zu seinem Kraftmaximum bei derselben relativen Verkürzungsgeschwindigkeit mehr Kraft entwickeln kann als der kürzere.

Sie fragen sich vielleicht, warum Letzteres der Fall ist? Der längere Muskel hat bekanntlich mehr Sarkomere in Serie. Bei derselben Verkürzungsgeschwindigkeit der Muskeln ist die Verkürzungsgeschwindigkeit der einzelnen Sarkomere im längeren Muskel daher geringer als die der Sarkomere im kürzeren Muskel. Aufgrund der Geschwindigkeit-Kraft-Relation bedeutet dies, dass jedes Sarkomer im längeren Muskel unter diesen Umständen mehr Kraft generieren kann (Abb. 3.1b).

Box 3.1 Macht Krafttraining langsam?

Ja und nein. Ja, was die intrinsische Kraftproduktion angeht. Als untrainierte Person werden Sie langsamer, wenn Sie mit Krafttraining beginnen (unabhängig davon, wie schnell Sie die Bewegungen ausführen!). Dasselbe gilt übrigens auch für alle anderen Trainingsformen (s. Abschn. 5.5 für eine ausführliche Diskussion).

Krafttraining macht aber nicht langsamer, was die Bewegungsschnelligkeit angeht. Ihre willentliche Spitzenbewegungsschnelligkeit nimmt über die Zeit generell gesehen eher zu (außer Sie werden so extrem muskulös, dass Ihre Muskeln sich gegenseitig im Weg stehen). Dies mag verwirrend klingen, ist es aber nicht. Angenommen, wir messen vor und nach einer mehrmonatigen Krafttrainingsperiode die Schnelligkeit, mit der Sie Ihren Unterarm zum Oberarm führen können. Nehmen wir weiter an, dass Sie durch das Training die Kraft im Bizepsmuskel verdoppeln können. Können Sie nun nach der Trainingsphase den Unterarm schneller oder langsamer zum Oberarm führen? Die Antwort lautet: Schneller, denn das Gewicht des Unterarms ist in derselben Zeitspanne wohl kaum doppelt so schwer geworden. Sie wissen aufgrund der Geschwindigkeit-Kraft-Relation (s. Abschn. 1.6), dass gilt: Je geringer die Kraft ist, desto höher ist die mögliche Verkürzungsgeschwindigkeit. Nimmt die Kraft im Bizepsmuskel relativ zur Gewichtskraft des Unterarms zu, bedeutet dies nichts anderes, als dass der Unterarm „leichter“ geworden ist und somit schneller bewegt werden kann.

Die Zunahme von Muskelquerschnitt und -kraft macht Ihre Bewegungen daher tendenziell schneller, nicht langsamer. Trotzdem trifft man oft auf die Behauptung von Sportlern, dass Krafttraining sie langsam mache. Ist da etwas dran? Beim Speerwurf spielt die Abwurfgeschwindigkeit des Speers sicher eine zentrale Rolle und es ist davon auszugehen, dass für eine möglichst hohe Abwurfgeschwindigkeit alle involvierten Muskeln in der richtigen Gelenkposition das richtige Drehmoment produzieren müssen, welches wiederum von der richtigen Muskellänge abhängig ist. Wird nun dieses Zusammenspiel der Winkel-Drehmoment-Relationen durch asymmetrische

Längenadaptationen ungezielt (bzw. unwissend) gestört, kann das Resultat eine geringere Bewegungsschnelligkeit und somit ein geringerer Abwurfsspeed sein. Wie Sie inzwischen aber wissen, verändert ein Muskel je nach Beanspruchung auch die Anzahl Sarkomere in Serie. Krafttraining eignet sich hierzu sehr gut (s. Abschn. 10.2.5 und 10.2.6).

Fälschlicherweise wird eine solche (vorübergehende) mögliche Abnahme der Bewegungsschnelligkeit typischerweise so interpretiert, dass Krafttraining bzw. das Muskelwachstum langsam mache. Sie wissen es jetzt besser: Krafttraining oder Dickenwachstum des Muskels machen eine Bewegung *a priori* nicht langsamer, jedoch kann sich die durch die veränderte Längenbeanspruchung (sei dies nun im Krafttraining oder durch andere mögliche Alltagsaktivitäten bedingt) möglicherweise ausgelöste Längenadaptation aufgrund der Veränderung der Winkel-Drehmoment-Kurven negativ oder positiv auf die Schnelligkeit der Bewegung auswirken.

3.2 Die funktionelle Rolle der Muskeldicke (Muskelquerschnittsfläche)

Vergleichen wir nun zwei Fasern, welche dieselbe Länge (d. h. dieselbe Anzahl seriell angeordneter Sarkomere) aufweisen, aber eine unterschiedlich große Querschnittsfläche (d. h. eine unterschiedliche Anzahl parallel angeordneter Sarkomere) haben. Beide Fasern können über dieselbe Strecke (Länge) Kraft produzieren, bei jeder Faserlänge ist die Kraft der dünneren relativ zur dickeren Faser jedoch kleiner (Abb. 3.2a, wegen unterschiedlicher Anzahl an parallel gelegenen Sarkomere). Die Faserlänge, bei der die maximale Faserkraft auftritt, ist jedoch für beide Fasern gleich, ebenso die maximale unbelastete Verkürzungsgeschwindigkeit (Abb. 3.2b, wegen derselben Anzahl seriell angeordneter Sarkomere). Jedoch ist die isometrisch

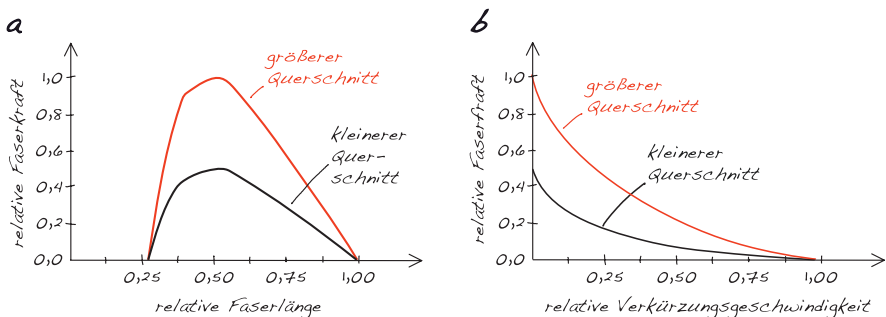


Abb. 3.2 Länge-Kraft- und Geschwindigkeit-Kraft-Relation von Muskelfasern mit kleiner und großer Querschnittsfläche. **a** Länge-Kraft-Relation. **b** Geschwindigkeit-Kraft-Relation

gemessene Kraft (Verkürzungsgeschwindigkeit gleich Null) für die dickere Faser im Vergleich zur dünneren Faser größer (Abb. 3.2b, größere Anzahl paralleler Sarkomere). Analog zu den Verhältnissen bei unterschiedlichen Muskelfaserlängen lassen sich die Beobachtungen an Muskelfasern mit unterschiedlichen Querschnittsflächen auch auf ganze Muskeln mit unterschiedlicher Querschnittsfläche (aber gleicher Anzahl Muskelfasern) übertragen. Dabei gilt es jedoch zwei Dinge zu berücksichtigen. Erstens nehmen wir bei den Betrachtungen an, dass die Muskeldichte (bei Säugetieren $1,056 \text{ g cm}^{-3}$) konstant ist. Zweitens kann die Muskelarchitektur von Muskel zu Muskel unterschiedlich sein. Was versteht man unter dem Begriff „Muskelarchitektur“? Die Fasern eines Muskels können relativ zu der Achse, entlang der der Muskel Kraft generiert (sie entspricht der Verbindungslinie zwischen den zwei Sehnenenden), unterschiedlich ausgerichtet sein. Dies bedeutet, dass die Muskelfasern je nach Muskelarchitektur in einem oder mehreren Winkeln zur Sehnenachse ausgerichtet sein können. Man unterscheidet grundsätzlich drei Arten der Muskelarchitektur. Bei einem Muskel mit spindelförmiger Architektur (z. B. M. biceps brachii, zweiköpfiger Armmuskel) verlaufen die Muskelfasern parallel zur Achse, entlang derer die Kraft auf Sehnen und Knochen übertragen wird (Abb. 3.3a). Bei einseitig gefiederten Muskeln (z. B. M. vastus lateralis, äußerer Schenkelmuskel) stehen die Muskelfasern in einem definierten Winkel (dem Fiederungswinkel) zur genannten Achse (Abb. 3.3b). Schließlich stehen bei mehrseitig gefiederten Muskeln (z. B. M. gluteus medius, mittlerer Gesäßmuskel) die Fasern in mehreren Winkeln zur Achse. Diese unterschiedliche Muskelarchitektur führt zu mehreren funktionellen Eigenheiten. Bei einem spindelförmigen Muskel übertragen die Muskelfasern, die parallel zur Sehnenrichtung ausgerichtet sind, all ihre Kraft in Richtung der Sehnen. Im Gegensatz dazu überträgt ein einseitig gefiederter Muskel, bei dem die Muskelfasern, sagen wir in einem Winkel von 30° zur kraftgenerierenden Achse stehen, nur 87 % seiner Kraft entlang dieser Achse. Dafür können bei einem gefiederten Muskel mehr Muskelfasern in einem gegebenen Volumen untergebracht werden, was zu einer größeren physiologischen Muskelquerschnittsfläche führt (engl. *physiological cross-sectional area*, pCSA).

Aus diesen Betrachtungen geht klar hervor, dass zwischen der anatomischen bzw. geometrischen Muskelquerschnittsfläche (d. h. die an einer oder mehreren Stellen der Muskellänge und senkrecht zu dieser stehende Querschnittsfläche) und der pCSA ein wichtiger Unterschied besteht. Die pCSA (in mm^2) für einen Muskel berechnet sich wie folgt:

$$pCSA \left(\text{mm}^2 \right) = \frac{\text{Muskelmasse(g)} \times \cos(\text{Fiederungswinkel } \alpha)}{\text{Muskeldichte}(= 1,056 \times 10^{-3} \text{ g mm}^{-3}) \times \text{Faserlänge(mm)}}$$

Mit dieser Formel lässt sich einfach verstehen, warum bei einem spindel-förmigen Muskel die anatomische Querschnittsfläche der pCSA entspricht (Abb. 3.3a, im Unterschied zu Abb. 3.3b): Der Fiederungswinkel ist gleich 0. Der Cosinus von 0 ist 1. Die Muskelmasse geteilt durch die Muskeldichte ergibt das Muskelvolumen. Die Teilung des Muskelvolumens durch die Faserlänge ergibt die Querschnittsfläche, welche im Beispiel des spindel-förmigen Muskels der pCSA entspricht.

Je ausgeprägter die Muskelfiederung, desto kürzer ist die Faser- relativ zur Muskellänge, das heißt desto kleiner der Quotient zwischen den beiden Größen. Bei spindelförmigen Muskeln ist der Quotient größer (tendiert also mehr gegen 1), was wiederum bedeutet, dass die Fasern ähnlich lang sind wie die Muskeln. Es gibt im menschlichen Körper daher Muskeln, die sich

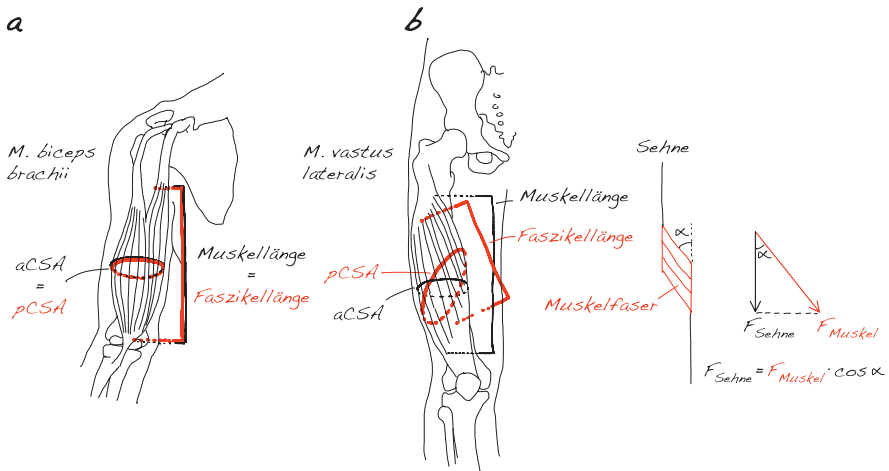


Abb. 3.3 Muskeln mit unterschiedlicher Architektur. **a** Bei dem spindel-förmigen *M. biceps brachii* entspricht die Muskellänge der Faszikellänge und die anatomische Muskelquerschnittsfläche (aCSA) entspricht der physiologischen Muskelquerschnittsfläche (pCSA), hier am Beispiel eines Bizepskopfes gezeigt. **b** Im Fall des einseitig gefiederten *M. vastus lateralis* (äußerer Schenkelmuskel) können sich sowohl die Muskellänge von der Faszikellänge sowie die aCSA von der pCSA unterscheiden. Die Muskelkraft (F_{Muskel}), die auf die Sehnen übertragen werden kann (F_{Sehne}), hängt vom Fiederungswinkel α ab. Je größer der Fiederungswinkel, desto kleiner die Kraft, die vom Muskel auf die Sehnen übertragen werden kann und umgekehrt (bei gleichbleibender Querschnittsfläche der Muskelfasern)

von ihrer Architektur her besser für die Produktion von hohen Kräften eignen – wie die gefiederten Muskeln des M. quadriceps femoris (vierköpfiger Schenkelstrecker) und des M. triceps surae (dreiköpfiger Wadenmuskel) – als andere, die sich besser für schnellere und größere Längenänderungen eignen – wie die spindelförmigen Muskeln der ischiocruralen Muskulatur oder der Dorsiflexoren des Fußes.

Box 3.2 Muskelquerschnitt ist nicht gleich Muskelquerschnitt

Für zwei Muskeln mit demselben geometrischen Muskelquerschnitt ist die maximale Muskelspannung (Kraft pro Querschnittsfläche) beim Muskel mit der größeren physiologischen Querschnittsfläche größer. Eine trainingsbedingte Veränderung des Fiederungswinkels (z. B. durch Veränderung der Faserlänge, das heißt Addition oder Subtraktion von Sarkomeren in Serie) führt zu einer Veränderung der Muskelkraft, die Sie in Sehnennrichtung entfalten können.

3.3 Zusammenfassung

Das Volumen, und, bei gegebener chemischer Zusammensetzung und somit Dichte, die Masse einer Muskelfaser wird durch die Länge der Faser und der Querschnittsfläche der Faser entlang der Faserlänge bestimmt. Gewinnt die Faser bei gleichbleibender Querschnittsfläche an Länge, nimmt die Fasermasse zu. Nimmt die Querschnittsfläche bei gleichbleibender Länge zu, so steigt die Fasermasse ebenfalls an. Gleiches gilt natürlich auch bei jeder Kombination aus Längen- und Querschnittszunahme.

Während die Längenzunahme auf einer Zunahme der Anzahl Sarkomere in Serie beruht (bei mehr oder weniger gleichbleibender durchschnittlicher Sarkomerlänge), ist die Zunahme der Querschnittsfläche auf die Zunahme der Anzahl nebeneinander (d. h. parallel) liegenden Sarkomeren zurückzuführen. Je nach Beanspruchungsgrad und -form können diese beiden Größen positiv oder negativ beeinflusst werden (s. Kap. 10). Die Gesamtheit der Veränderungen in der Anzahl seriell und parallel angeordneter Sarkomere innerhalb einer Muskelfaser bestimmt somit deren momentane Masse, geometrische Form und Krafterzeugungseigenschaften (Länge-Kraft-Relation und Geschwindigkeit-Kraft-Relation).

Folglich beeinflusst die Gesamtheit der Faserveränderungen innerhalb eines Skelettmuskels dessen Krafterzeugungseigenschaften. Hinzu kommt, dass sich bei gefiederten Muskeln, wie z. B. dem äußeren Schenkelmuskel, Veränderungen in Faserquerschnittsfläche und -länge

auf den Fiederungswinkel auswirken können. Dies wiederum beeinflusst, wie viel der erzeugten Muskelkraft tatsächlich auf die Sehnen und somit Knochen übertragen werden kann. Wenn Ihr Schenkelmuskel x % an Masse gewinnt, so bedeutet das nicht automatisch, dass Sie nach außen um x % „stärker“ werden. Es kommt nämlich darauf an, wo die zusätzliche Masse (d. h. in diesem Kontext die zusätzlichen Sarkomere) eingebaut werden und wie dadurch der Fiederungswinkel verändert wird.

4

Der neuromuskuläre Ursprung der Muskelkraft

4.1 Die Muskeln im Gehirn

Im Zusammenhang mit der oben beschriebenen Abfolge von Ereignissen von der Muskel(faser)aktivierung bis zur Kraftproduktion spricht man von der Erregungs-Kontraktions-Kopplung (engl. *excitation contraction coupling*). Nun, wie erfolgt die Aktivierung, das heißt, wodurch werden im Sarkolemm Aktionspotenziale ausgelöst? Die Aktivierung erfolgt bei willentlichen Bewegungen durch ein Signal (Bewegungsbefehl) von Nervenzellen (Neuronen) im Gehirn. Dieses Signal gelangt ins Rückenmark, wo es auf die motorischen Nervenzellen (Motoneurone) übertragen wird, das heißt im Axonhügel der Motoneurone (der Triggerzone) wird ein Aktionspotenzial ausgelöst. Dieses pflanzt sich entlang des Axons (ein myelinisierter, langer schlauchartiger Nervenzellfortsatz, auch Neurit genannt) über die neuromuskuläre Synapse (die motorische Endplatte, das Verbindungsglied zwischen Nerven- und Muskelfaser) bis zur Muskelfaser fort (Abb. 4.1). Der Begriff „Nerv“ steht für viele Motoneuronaxone, die von einer bindegewebigen Hülle umgeben sind. Bei reflexartigem Muskeleinsatz stammt das muskelaktivierende Signal nicht von den Neuronen im Gehirn, sondern von sensorischen Neuronen (z. B. in der Haut oder im Muskel selbst).

Denken Sie nur an den Fall, wenn Sie aus Unachtsamkeit eine heiße Herdplatte berühren – Sie werden die Hand reflexartig zurückziehen. Diese schnelle Reaktion ist nur möglich, weil das Signal der sensorischen Neurone nicht über das Gehirn zum Rückenmark geleitet werden muss, sondern auf direktem Weg zum Rückenmark gelangt. Natürlich erhält das Gehirn

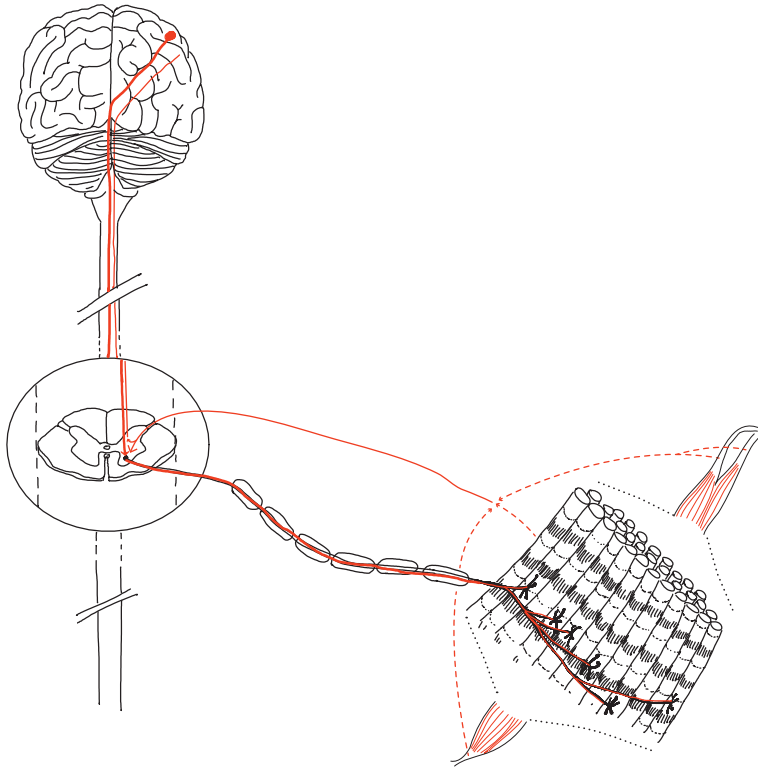


Abb. 4.1 Die neuronale Achse. Willentliche Bewegungen erfordern die Koordination zwischen den verschiedenen Komponenten des motorischen Systems. Die Hauptkomponenten des motorischen Systems sind der Motorcortex, die Basalganglien, der Thalamus, das Mittel- und Kleinhirn (zusammenfassend oben links als Gehirn dargestellt) sowie das Rückenmark (Mitte, links) und die dort rekrutierten Motoneurone, welche die Muskelfasern innervieren (rechts). Beachten Sie, dass ausgehend von Muskel und Sehnen (übrigens auch von der Haut) Feedbacksignale zum Rückenmark und zum Gehirn gelangen. Diese Signale können wiederum den motorischen Output beeinflussen. Die dickere, durchgezogene rote Linie symbolisiert den absteigenden neuronalen Signalweg, während der aufsteigende Signalweg (Feedbacksignal) mit dünnen (durchgezogen und gestrichelt gezeichneten) roten Linien dargestellt ist

während des Reflexes aber eine sensorische Rückmeldung. Aktionspotenziale im Muskel können aber auch auf andere Weise unwillentlich ausgelöst werden, beispielsweise durch Elektrostimulation der Nervenfasern oder des Muskels. Die Methode der funktionellen Elektrostimulation wird von Therapeuten in der Klinik eingesetzt und kommt dann zum Einsatz, wenn die Patienten ihre Muskeln nicht mehr selbständig aktivieren können. Dies kann bei Nerven- und/oder Rückenmarksverletzungen oder auch nach Operationen der Fall sein.

4.2 Wie ist die Muskelkraft „codiert“?

Wie kann die Krafthöhe einer einzelnen Muskelfaser willentlich beeinflusst werden? Anders gefragt, wie ist es möglich, dass Sie beeinflussen können, ob eine einzelne Muskelfaser viel oder wenig Kraft produziert? Wir haben gesehen, dass die Kraftproduktion einer Muskelfaser im Normalfall an ein neuronales Signal gekoppelt ist. Die Erregung der Muskelfaser inklusive der Freisetzung von intrazellulären Calciumionen erfolgt relativ schnell (ca. 5 ms). Dagegen sind die Prozesse der nachfolgenden Kraftproduktion und Relaxation relativ langsam (ca. 100 ms). Das Resultat der Kraftproduktion, die Zuckung, hinkt daher der Aktivierung hinterher. Wenn nun die Muskelfaser einen zweiten Nervenimpuls (Impuls hier als Synonym zu Anstoß oder Antrieb verstanden) erhält, wird erneut Calcium ausgeschüttet. Trifft der zweite Impuls ein, bevor die Muskelfaser relaxiert ist, das heißt bevor die 100 ms verstrichen sind, dann kommt es zu einer Summierung der Calciumkonzentration um die Myofilamente und somit zu einer Summierung der Kraft. Mit anderen Worten, die beiden Impulse überlagern sich teilweise. Die Überlagerung betrifft den Teil der Calciumionen, die aufgrund der zu geringen Zeitspanne noch nicht zurück ins sarkoplasmatische Retikulum gepumpt werden konnten. Man spricht hier von einer zeitlichen Summierung. Bei gegebener Faserquerschnittsfläche (Anzahl parallel liegender Sarkomere) hängt die Faserkraft daher sowohl von der Anzahl als auch von der zeitlichen Abfolge der Impulse des Motoneurons ab. Es resultiert eine höhere Faserkraft, wenn die neuronalen Impulse hochfrequent erfolgen, weil dann weniger Zeit für die Relaxation bleibt. Ist das Zeitintervall zwischen zwei Impulsen jedoch zu kurz, dann bleibt der zweite Impuls wirkungslos. Dieser Effekt ist darauf zurückzuführen, dass das Sarkolemm gegenüber einer erneuten Depolarisation für eine gewisse Zeit refraktär, das heißt unempfindlich, ist.

Die Refraktärzeit – die bei Skelettmuskelfasern anders als bei Herzmuskelfasern nur wenige Millisekunden beträgt – ist demnach die Zeitspanne, in der nach einem vorgängigen Aktionspotenzial am Sarkolemm kein weiteres Aktionspotenzial ausgelöst werden kann. Die Frequenz, mit der ein einzelnes Motoneuron Impulse auf Muskelfasern überträgt, nennt man Feuerfrequenz oder Feuerrate. Diese entspricht dem inversen Zeitintervall zwischen zwei Impulsen – die SI-Einheit ist s^{-1} . Dabei entspricht eine Impulsfrequenz von $1 s^{-1}$ einem Impuls pro Sekunde oder 1 Hz (Hertz). Bei hoher Feuerfrequenz (ca. $100 s^{-1}$) kommt es zur vollständigen tetanischen Kraftproduktion, das heißt die einzelnen Zuckungen sind

bei der zeitlichen Aufzeichnung der Faserkraft nicht mehr ersichtlich, die Faserkraft erscheint als glatte Kurve.

Frequenzcodierung

Die Strategie, die Muskelfaserkraft über eine Änderung der neuronalen Impulsfrequenz abzustufen, nennt man Frequenzcodierung. Die Frequenzcodierung stellt eine von zwei grundsätzlichen Möglichkeiten dar, mit der das Zentralnervensystem die Muskelkraft einstellen kann. Wenn hohe bzw. geringe Muskelkräfte erforderlich sind, dann können hoch- bzw. niedrigfrequente Impulse durch das Zentralnervensystem verabreicht werden. Für sich allein betrachtet ist die Frequenzcodierung bezüglich der Kraftabstufung aber nicht sonderlich effektiv. Dies hat zwei Gründe: Aus Elektrostimulationsexperimenten am M. tibialis anterior (vorderer Schienbeinmuskel) des Kaninchens ist bekannt, dass die Muskelkraft bei der Steigerung der Stimulationsfrequenz von 5 auf 100 Hz um maximal das 4- bis 5-fache zunimmt. Dieser dynamische Bereich ist weit geringer als der typische dynamische Bereich der Muskelkraft. So kann die während einer Greifbewegung an der Fingerspitze gemessene Kraft um das 1000-fache variieren!

Diese große Spannbreite ist nötig, um die verschiedensten Bewegungsaufgaben im Alltag zu meistern, vom Halten eines Bleistifts über das Tastaturtippen und Tragen einer Einkaufstasche bis zum Festhalten an einer Klimmzugstange. Ein zweiter Grund, warum die Frequenzcodierung allein nicht die ultimative Codierungsstrategie darstellt, ist, dass die Stetigkeit der Kraftproduktion bei sehr niedriger Stimulationsfrequenz drastisch abnimmt. Dies bedeutet, dass die Fluktuation der Krafthöhe zunimmt. Das ist aber genau das Gegenteil von dem, was für die Finger bzw. Handgeschicklichkeit erwünscht ist. Glücklicherweise ist die Kontrolle der Muskelkraft über das Zentralnervensystem ausgeklügelter. Um es nochmals klar zu sagen: Die Muskelkraft hat eine neuronale und eine muskuläre Komponente. Die Muskelkraft ist demnach ein neuromuskuläres Produkt.

4.3 Muskelfasern arbeiten als Teil der motorischen Einheit immer im Team

Während auf der Stufe des Muskelgewebes das Sarkomer bzw. aufgrund des symmetrischen Sarkomeraufbaus das halbe Sarkomer die funktionelle Einheit der Kraftproduktion darstellt, ist die funktionelle Einheit des

neuromuskulären Systems und somit der Bewegung die motorische Einheit. Eine motorische Einheit umfasst ein α -Motoneuron und alle von diesem Motoneuron innervierten (angeregten) Muskelfasern. Wie bereits vorher erwähnt, befinden sich die Zellkörper der Motoneurone im Vorderhorn des Rückenmarks. Von jedem Zellkörper eines Motoneurons geht je ein Axon aus. Viele Axone von unterschiedlichen Zellkörpern verlaufen in peripheren Nerven gebündelt zu den Muskeln und innervieren diese (Abb. 4.1). Ein peripherer Nerv enthält daher sehr viele Axone, deren eines Ende von den einzelnen Zellkörpern der Motoneurone im Rückenmark gebildet wird und deren anderes Ende zum Muskel führt.

4.4 Warum sind neuromuskuläre Verbindungen getüpfelt?

Die Existenz von aufgabenspezifischen Untergruppen von motorischen Einheiten innerhalb desselben Muskels (im oben genannten Beispiel des M. biceps brachii) bringt mich zu der Frage, wie Muskeln und Muskelfasern innerviert werden, also mit Nerven bzw. Motoneuronen versorgt werden. Wie früher erwähnt (Abschn. 4.1), enthält ein peripherer Nerv viele Motoneuronaxone. Im Nerv gebündelt gelangen die Axone zum Muskel. Dort verästelt sich der Nerv je nachdem in kleinere Zweige, und beim erwachsenen Menschen innerviert jedes einzelne Axon genau eine Muskelfaser, und zwar ungefähr in der Mitte ihrer Faserlänge. Man kann diese Innervationszonen in den Muskeln von menschlichen Leichen histochemisch sichtbar machen. Jede einzelne motorische Endplatte (d. h. neuromuskuläre Synapse) erscheint dann als einzelner Punkt und aus der Distanz betrachtet sieht man einen dunklen Streifen, den sogenannten Endplattenstreifen, in der Mitte des Muskels.

Dieser Innervationsort ist sinnvoll, denn die Signalstärke des Aktionspotenzials, das auf der Zellmembran der Muskelfasern ausgelöst wird, nimmt bei der Ausbreitung mit zunehmender Distanz von der Endplatte ab. Würde nun die Muskelfaser an einem Ende innerviert, so könnte das Aktionspotenzial aufgrund der Signalabschwächung gar nicht bis zum anderen Ende der Faser gelangen. Die Folge wäre, dass nur in einer Faserregion Kraft produziert würde (die andere bliebe entspannt). Aufgrund der dann ausgeprägten Kraft- und Längeninhomogenität der Sarkomere würde die Faser dadurch sehr anfällig für Mikrotraumata (s. Abschn. 7.3).

4.5 Nicht alle Muskelfasern verlaufen von Sehne zu Sehne

In der Tat kann man beobachten, dass mit zunehmender Faszikellänge generell auch die Anzahl neuromuskulärer Synapsen zunimmt, das heißt, je länger der Muskel, desto mehr Endplattenstreifen kann man beobachten. Bei Muskeln mit mehreren Endplattenstreifen spricht man von mehrfach innervierten Muskeln. Bei Nicht-Primaten (Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen) sind die Faszikel von Muskeln mit nur einem Endplattenstreifen immer kürzer als 35 mm. In einfach innervierten Muskeln versorgt bei diesen Säugetieren demnach eine einzelne neuromuskuläre Synapse eine durchschnittlich 35 mm lange Muskelfaser. Muskeln mit längeren Faszikeln weisen mehrere Endplattenstreifen auf, die sich in regelmäßigen Abständen abzeichnen. Mit jedem weiteren Endplattenstreifen nimmt auch die durchschnittliche Faszikellänge, die von einem Endplattenstreifen versorgt wird, zu, und zwar um ca. 10–12 mm.

Da eine einzelne Muskelfaser grundsätzlich nur von einem Motoneuron innerviert wird, heißt dies, dass mehrfach innervierte Muskeln intrafaszikulär endende Muskelfasern aufweisen. Intrafaszikulär endende Muskelfasern sind Muskelfasern, die nicht über die ganze Muskellänge (d. h. von Sehne zu Sehne) verlaufen, sondern irgendwo im Muskel enden. Damit die longitudinale und transversale Kraftübertragung trotzdem möglich ist, sind diese Fasern über myomyonale Verbindungen (Verbindungen zwischen zwei Faserenden, wobei ein Faserende seitlich am Ende einer anderen Faser anliegt; die Fasern sind seitlich verbunden) mit anderen Muskelfasern gekoppelt. Die Existenz von mehrfach innervierten Muskeln bzw. intrafaszikulär endenden Muskelfasern lässt natürlich die Frage aufkommen, wie diese komplexe Organisation durch das Zentralnervensystem motorisch kontrolliert wird bzw. woraus eine motorische Einheit zusammengesetzt ist. Umfasst eine motorische Einheit alle intrafaszikulären Fasern, die longitudinal über myomyonale Verbindungen verknüpft sind, oder solche, die sich parallel angeordnet auf einer bestimmten Höhe der Faser befinden, oder versorgt ein Motoneuron gar zufällig (d. h. ungleichmäßig verteilt) die intrafaszikulär endenden Muskelfasern? Auf diese Fragen gibt es leider noch keine Antworten.

Bei ausgewachsenen Primaten sind im Unterschied zu den Nicht-Primaten die meisten Muskeln der Extremitäten einfach innerviert, das heißt die Muskeln weisen genau einen Endplattenstreifen auf und die Muskelfasern verlaufen kontinuierlich von Sehne zu Sehne. Bei Primaten

wurden für einfach innervierte Muskelfasern Längen von bis zu 14 cm gemessen, das heißt der von einer neuromuskulären Synapse versorgte Muskelfaserabschnitt ist wesentlich länger als für die kleineren, oben genannten Nicht-Primaten. Es gibt aber auch beim Menschen mehrfach innervierte Muskeln. So kann bei großen Menschen der M. sartorius (Schneidermuskel) bis zu 60 cm(!) lang sein. Bezeichnenderweise enthält er fünf bis sieben neurovaskuläre Kompartimente, welche je von einem Endplattenstreifen durchzogen sind. Dieser Muskel ist somit klar mehrfach innerviert. Auch der M. gracilis (schlanker Muskel) sowie der M. latissimus dorsi (breiter Rückenmuskel) sind mehrfach innervierte Muskeln und weisen mehrere Endplattenstreifen auf. Der M. semitendinosus (Halbsehnenmuskel) ist durch einen Sehnenstreifen in zwei Kompartimente geteilt, die je einfach innerviert sind. Ähnlich weist auch der menschliche M. rectus abdominis (gerader Bauchmuskel) mehrere Sehnenplatten auf (diese geben zusammen mit dem Muskel das Bild des berühmterbuchtigten Sixpacks ab). Die kürzeren Faszikel in den kopfwärts gelegenen Muskelbäuchen sind dabei typischerweise einfach innerviert, während die längeren Faszikel (fußwärts liegend) mehrfach innerviert sind. Diese Fakten sind aus zweierlei Hinsicht relevant. Erstens bilden sie zusammen mit dem Aspekt der neuroanatomischen Organisation im Rückenmark (s. Abschn. 9.14) die physiologische Basis, um Formunterschiede ein und desselben Muskels von Individuum zu Individuum zu verstehen. Zweitens verstärken sie die Ansicht, wonach ein Muskel anatomisch-funktionell auf möglichst viele Arten beansprucht werden sollte, falls man die Hypertrophie maximieren oder die Chance auf einen Effektransfer in die Sportart erhöhen will. Ob Sie Ihren geraden Bauchmuskel beispielsweise dazu brauchen, um das Becken bei fixiertem Brustkorb in Richtung Brustkorb zu bewegen oder bei fixiertem Becken den Brustkorb in Richtung Becken zu bringen – die Beanspruchung der einzelnen Muskelbäuche wird nicht deckungsgleich sein.

4.6 Neuromuskuläre Einzugsgebiete

Am Muskel verästeln sich die Axone bzw. Motoneurone unterschiedlich stark zu ein paar wenigen bis zu mehreren Hundert terminalen Zweigen. Im Normalfall innerviert jeder terminale Axonzweig genau eine Muskelfaser. Motorische Einheiten können hinsichtlich der Anzahl an innervierten Muskelfasern unterschiedlich groß sein. Die Größe der motorischen Einheit

ist somit durch ihre Innervationszahl (Anzahl innervierter Muskelfasern) definiert. Große motorische Einheiten haben eine große Innervationszahl, sie bestehen demnach aus einem Motoneuron und vielen Muskelfasern. Im Gegensatz dazu weisen kleinere motorische Einheiten eine niedrigere Innervationszahl auf. Die Innervationszahl ist auch für die durchschnittliche Kraftzunahme kennzeichnend, die aus der Aktivierung des Motoneurons resultiert. Je geringer die Innervationszahl, desto feiner kann die Muskelkraft abgestuft werden. Die Größe von motorischen Einheiten kann zwischen verschiedenen Muskeln aber auch innerhalb desselben Muskels stark variieren. Beim M. interosseus dorsalis I (ein Handmuskel) reicht die Spannbreite der Innervationszahl von ca. 21–1770. Die „stärkste“ motorische Einheit dieses Muskels (auf die Anzahl Fasern bezogen) ist daher ungefähr genauso stark wie eine durchschnittlich große motorische Einheit des M. gastrocnemius medialis (dem medialen Anteil des Zwillingswadenmuskels).

Die zu einer motorischen Einheit gehörenden Muskelfasern sind nicht gleichmäßig über die gesamte Querschnittsfläche des Muskels verteilt bzw. verstreut. Sie umfassen meistens eine Teilfläche, die gleichzeitig aber auch mit Muskelfasern von anderen motorischen Einheiten durchsetzt ist. Der funktionelle Sinn dieser Anordnung ist, dass die Kraft einer motorischen Einheit über eine größere Gewebefläche verteilt werden kann. Dadurch wird der mechanische Stress in fokalen Muskelregionen minimiert. Viele der klassischen Tierexperimente zur motorischen Einheit wurden in den späten 1960er- und frühen 1970er-Jahren um Robert Burke und Kollegen durchgeführt (z. B. Burke et al. 1973). Die Forscher isolierten einzelne motorische Einheiten der Hinterpfote einer Katze und maßen sowohl die elektrophysiologischen Eigenschaften der Motoneurone als auch die mechanischen Eigenschaften der motorischen Einheiten innerhalb des gesamten Muskels. Sie taten dies, indem sie über eine Mikroelektrode direkt die Zellkörper der isolierten Motoneurone elektrisch stimulierten. Sie können sich erinnern: Ist die Stimulation für den einzelnen Zellkörper stark genug, wird im Axonhügel des Motoneurons (in der Triggerzone) nach dem Alles-oder-nichts-Prinzip (d. h. entweder es gibt ein Aktionspotenzial oder nicht) ein Aktionspotenzial ausgelöst. Dieses breitet sich über die terminalen Axonäste zu allen zu dieser motorischen Einheit gehörenden Muskelfasern aus und aktiviert sie.

4.7 Worin sich motorische Einheiten unterscheiden können

Es zeigte sich, dass die motorischen Einheiten der Katzenpfote generell aufgrund von drei physiologischen Eigenschaften unterschieden werden konnten (Burke et al. 1973),

- dem Zuckungsverhalten der motorischen Einheit,
- dem Ermüdungsverhalten bei definiertem Stimulationsmuster und
- dem Aussehen der tetanischen Spannungskurve bei mittlerer Stimulationsfrequenz.

Hinsichtlich des ersten Punktes konnte nachgewiesen werden, dass einige motorischen Einheiten nach einem einzelnen elektrischen Impuls eine hohe Zuckungskraft entwickelten, während andere, relativ gesehen, mittlere und geringe Zuckungskräfte aufwiesen. Zudem wurde ersichtlich, dass Kraftanstieg und -abfall bei der Einzelzuckung unterschiedlich rasch erfolgten. Diese Abstufung der Schnelligkeit (schnell, mittelmäßig schnell, langsam) stimmte mit der Abstufung der Zuckungskraft (hoch, mittel, gering) überein.

Die „stärkeren“ motorischen Einheiten können demnach auch schneller Kraft produzieren. Das zweite Unterscheidungsmerkmal betrifft den Ermüdungsindex, das heißt wie groß der Kraftverlust nach mehrfach wiederholter Stimulation (ein 40-Hz-Impuls pro Sekunde über mehrere Minuten) ist. Diesbezüglich konnte gezeigt werden, dass die Mehrheit der motorischen Einheiten entweder einen Ermüdungsindex kleiner als 0,25 oder größer als 0,75 aufwies (d. h. nach 2 min Stimulation weniger als 25 % oder mehr als 75 % der anfänglichen Kraft produzieren konnte). Das dritte und letzte Kriterium zur Klassifizierung von motorischen Einheiten betrifft den Verlauf der Kraft in Abhängigkeit von der Zeit bei einer unvollständigen tetanischen Kraftproduktion. Die physiologische Bedeutung dieses Kriteriums ist unklar. Wie auch immer, es gab motorische Einheiten, bei denen die Kraft im Mittel mit der Zeit zunahm, und andere, bei denen die Kraft zuerst zunahm, danach aber leicht abfiel.

Basierend auf diesen drei Kriterien können drei hauptsächliche Typen von motorischen Einheiten unterschieden werden: Zuerst gibt es da diejenigen, die schnell Kraft entwickeln können, einen niedrigen Ermüdungsindex aufweisen (d. h. schnell ermüdbar sind) und bei denen die Kraft mit der Zeit stark abfällt (abgekürzt FF für engl. *fast fatigable*, Abb. 4.2a). Dann gibt es die motorischen Einheiten, die schnell Kraft entwickeln können, einen

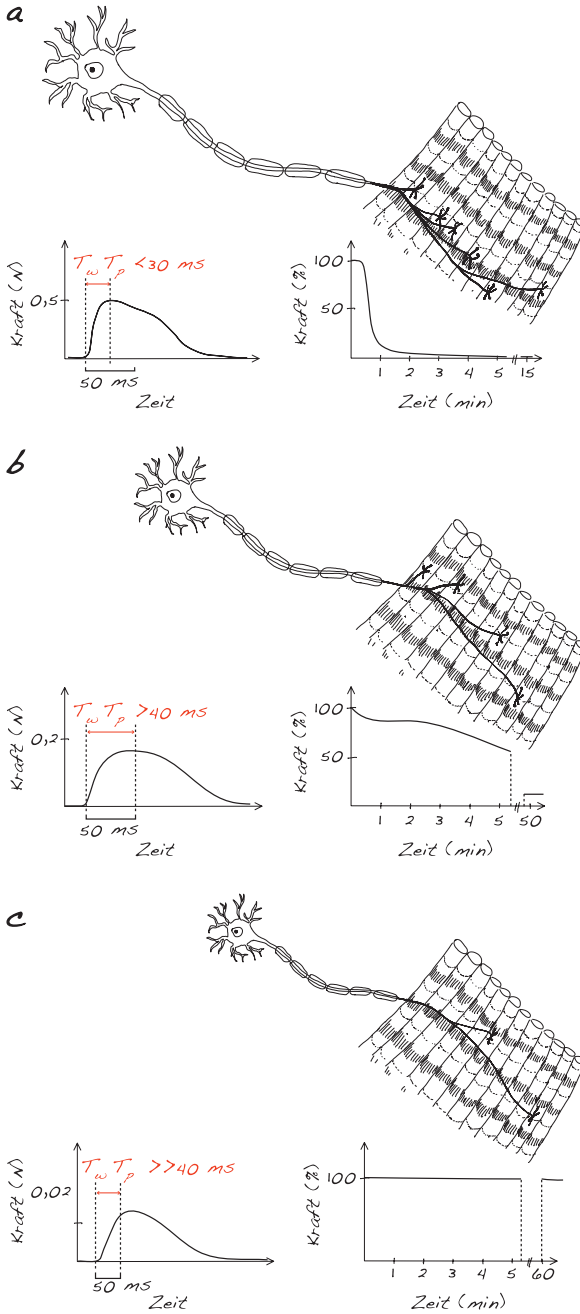


Abb. 4.2 Anatomische und physiologische Eigenschaften der drei Typen von motorischen Einheiten. **a** Motorische Einheiten vom FF-Typ bestehen aus α -Motoneuronen mit großen Zellkörpern und Axonen. Sie innervieren viele Muskelfasern. Sie können viel Kraft in kurzer Zeit generieren, ermüden aber rasch. **b** Motorische Einheiten vom FR-Typ sind kleiner als Einheiten des FF-Typs, generieren weniger Kraft und brauchen bei einer Einzelzuckung länger, bis die Kraftspitze erreicht ist. Dafür sind sie im Vergleich zu FF-Typ-Einheiten ermüdungsresistenter. **c** Motorische Einheiten vom S-Typ bestehen aus α -Motoneuronen mit kleinen Zellkörpern und Axonen. Sie innervieren wenige Muskelfasern. Diese Einheiten können im Vergleich zu denen des FF- und des FR-Typs bei einer Einzelzuckung weniger Kraft produzieren und brauchen relativ gesehen lange, bis die Kraftspitze erreicht wird. Dafür ermüden sie praktisch nicht. TwTp (engl. twitch time to peak), Zeitdauer, bis die von der motorischen Einheit während einer Einzelzuckung generierte Kraft den Spitzenwert erreicht hat. (Nach Burke et al. 1973)

hohen Ermüdungsindex aufweisen (d. h. relativ ermüdungsresistent sind) und die durch einen kleineren Kraftabfall gekennzeichnet sind (abgekürzt FR für engl. *fast fatigue resistant*, Abb. 4.2b). Schließlich gibt es die motorischen Einheiten, die nur langsam Kraft produzieren können, einen hohen Ermüdungsindex aufweisen und deren Kraftspur unter den oben beschriebenen Bedingungen praktisch nicht abfällt (abgekürzt S für engl. *slow*, Abb. 4.2c).

4.8 Zusammenfassung

Anhand der Krafterzeugungs- und Ermüdungseigenschaften lassen sich experimentell 3 Gruppen von motorischen Einheiten unterscheiden: Motorische Einheiten des Typs FF (engl. *fast fatigable*) bestehen aus α -Motoneuronen mit großen Zellkörpern und Axonen. Sie innervieren viele Muskelfasern. FF motorische Einheiten können viel Kraft in kurzer Zeit generieren, ermüden aber schnell. Motorische Einheiten des Typs FR (engl. *fast fatigue resistant*) sind kleiner als FF motorische Einheiten (d. h. sie enthalten weniger Muskelfasern), generieren weniger Kraft und brauchen bei einer Einzelzuckung länger, bis die Kraftspitze erreicht ist. Dafür sind sie im Vergleich zu FF motorischen Einheiten ermüdungsresistenter. Schließlich bestehen motorische Einheiten des Typs S (engl. *slow*) aus α -Motoneuronen mit kleinen Zellkörpern und Axonen. Sie innervieren wenige Muskelfasern. S motorische Einheiten können im Vergleich zu FF und FR motorischen Einheiten bei einer Einzelzuckung weniger Kraft produzieren und brauchen relativ gesehen lange, bis die Kraftspitze erreicht wird. Dafür ermüden sie praktisch nicht.

Bitte verstehen Sie diese Klassifizierung nicht als exakte Abgrenzung zwischen den verschiedenen Gruppen von motorischen Einheiten, sondern viel mehr als grobe Orientierungshilfe. Motorische Einheiten sind nicht DIN-normiert. Generisch betrachtet ist es daher angemessener, von motorischen Einheiten mit tiefem oder hohem Rekrutierungsschwellenwert zu sprechen und diesen Rekrutierungsschwellenwert als Kontinuum zwischen zwei Extremwerten (sehr tief bis sehr hoch) zu sehen. Aus didaktischen Gründen werde ich in diesem Buch weiterhin von den 3 Gruppen FF, FR und S sprechen.

Die Kraft eines Muskels kann prinzipiell durch die Rekrutierung und Frequenzierung von motorischen Einheiten abgestuft werden. Stellen Sie sich zu diesem Zweck eine Theaterbühne vor, die mit vielen dimmbaren und unterschiedlich lichtstarken Lampen beleuchtet werden kann. Jede Lampe

kann vom Regieraum aus separat bedient werden. Die Helligkeit auf der Bühne hängt nun davon ab, wie viele Lampen eingeschaltet sind und bei welcher Lichtstärke sie brennen. In dieser Analogie entspricht die Helligkeit der Muskelkraft, die Lampen der Summe der zu einer motorischen Einheit gehörenden Muskelfasern, der Regieraum dem Rückenmark und die dimmbaren Lichtschalter den Zellkörpern der motorischen Einheiten. Das Hinzusetzen oder Ausschalten von Lampen zur Steigerung oder Verminderung der Helligkeit versinnbildlicht somit die Strategie der Rekrutierung von motorischen Einheiten, während die Frequenzierung von motorischen Einheiten dem Vorgang des Dimmens entspricht.

5

Ein Bouquet an zellulärer Diversität

5.1 Die farbige Welt der Muskelfasern

Wodurch werden die beschriebenen physiologischen Eigenschaften der motorischen Einheiten bestimmt? Als aufmerksamer Leser bzw. aufmerksame Leserin ahnen Sie es bereits: durch den innervierten Muskelfasertyp. In der Tat stimmen die physiologischen Eigenschaften der zu einer motorischen Einheit gehörenden Muskelfasern grob mit denjenigen der motorischen Einheit überein. Dass Muskelfasern heterogen sind, beobachtete man erstmals im frühen 18. Jahrhundert. Bereits zu der Zeit stellte man fest, dass die Farbe je nach Muskel von hellweiß bis tiefrot variieren kann. Die Muskeln wurden daher aufgrund ihrer Farbe als rot oder weiß klassifiziert. Die Farbabstufung kommt übrigens durch den unterschiedlichen Gehalt an Myoglobin zustande. Myoglobin ist ein Muskelprotein, welches analog zum Hämoglobin im Blut Sauerstoff binden kann. Mit Sauerstoff beladenes Myoglobin verleiht dem Muskelgewebe eine rötliche Farbe, ähnlich wie das mit Sauerstoff beladene Hämoglobin das arterielle, sauerstoffreiche Blut rot erscheinen lässt. Mit der Entwicklung neuer Messmethoden entdeckte man viele Merkmale, anhand derer die Fasern unterschieden werden können. Diese Merkmale können ganz grob vier zentralen physiologischen Kategorien zugeordnet werden:

- Stoffwechsel (ATP-Produktion und Energieversorgung)
- Schnelligkeit der Kraftproduktion („molekulare Motoren“, Energieumwandlung)

- Erregbarkeit des Sarkolemms (Auslösung eines Aktionspotenzials)
- Erregungs-Kontraktions-Kopplung (Kontrolle der intrazellulären Calciumkonzentration)

Grundsätzlich ist die Klassifizierung der Muskelfasern problematisch, da die verschiedenen Schemata nur für die jeweilige untersuchte Eigenschaft funktionieren bzw. gelten. Anders gesagt, die Korrelation zwischen den Klassifizierungsschemata ist schlecht bis inexistent. Dies zeigt sich nur schon am Beispiel der beiden Merkmale „Muskelfarbe“ und „Verkürzungsgeschwindigkeit“. Entgegen der landläufigen Meinung dass „rot“ gleich „langsam“ ist, können gewisse Fasern sehr wohl sehr rot und trotzdem schnell sein. Es ist daher extrem wichtig, sich zu vergegenwärtigen, dass Muskelfasern ein breites und fast kontinuierliches Spektrum von morphologischen, metabolischen und auf die Kraftproduktion bezogenen Eigenschaften besitzen. Klassifizierungsschemata sind daher als Schablonen zu verstehen, die wir aus Bequemlichkeit auf dieses Kontinuum legen.

5.2 Molekulare Motoren des Muskels

Wenden wir uns nun den physiologischen Eigenschaften der verschiedenen Fasertypen zu und beginnen mit dem Energiestoffwechsel. Wie alle anderen Zellen im menschlichen Körper benötigen Muskelfasern Energie, um ihr grundlegendes Funktionieren zu „finanzieren“, zu dem unter anderem die Aufrechterhaltung des Ruhemembranpotenzials gehört. Im Unterschied zu anderen Zellen, welche die Energie „nur“ zur Aufrechterhaltung der normalen physiologischen Prozesse brauchen, müssen Muskelfasern zusätzlich Energie für die Kraftproduktion und die Bewegung erzeugen. Der Aktin-Myosin-Querbrückenzyklus der Muskelkontraktion, bei dem es zur Spaltung von ATP kommt, stellt die bestimmende Größe für den Energieverbrauch und somit die Seite der Energienachfrage dar. Wenden wir uns also zuerst dieser Energienachfrage zu.

In den vielen Querbrückenzyklen, die beim Muskeleinsatz zwar gleichzeitig aber asynchron ablaufen, wird pro Querbrückenzyklus jeweils ein ATP zu Adenosindiphosphat (ADP) und anorganischem Phosphat (P_i) gespalten. Ein Querbrückenzyklus umfasst kurz zusammengefasst die folgenden Schritte:

1. Ein Molekül ATP bindet an den Myosinkopf mit nachfolgender Loslösung des Myosinkopfs vom Aktin.
2. ATP wird zu ADP und P_i gespalten, wobei ADP und P_i noch am Myosinkopf verweilen. Diese Spaltung bewirkt zweierlei: Der Hebelarm

des Myosins klappt nach vorne und die Affinität zwischen Myosin und Aktin nimmt zu.

3. P_i wird abgespalten und es kommt zum Kraftschlag, das heißt einer Hebelarmrotation mit einer Schrittbewegung der Aktinfilamente von ca. 5–10 nm in Richtung der M-Linie. Dabei entsteht eine Kraft von ca. 4 pN (d. h. 4×10^{-12} N).
4. Mit der nachfolgenden Ablösung von ADP ist der Ausgangszustand erreicht, das heißt der Querbrückenzyklus ist einmal durchlaufen worden (Abb. 5.1).

Indem die Querbrücken diese mikroskopische Ruderbewegung im mio- oder pliometrischen Fall viele Mal hintereinander an immer neuen Stellen entlang des Aktinfilaments durchführen, kommt es zur makroskopischen Bewegung. Im isometrischen Fall greift der Myosinkopf immer an derselben Stelle am Aktinfilament an.

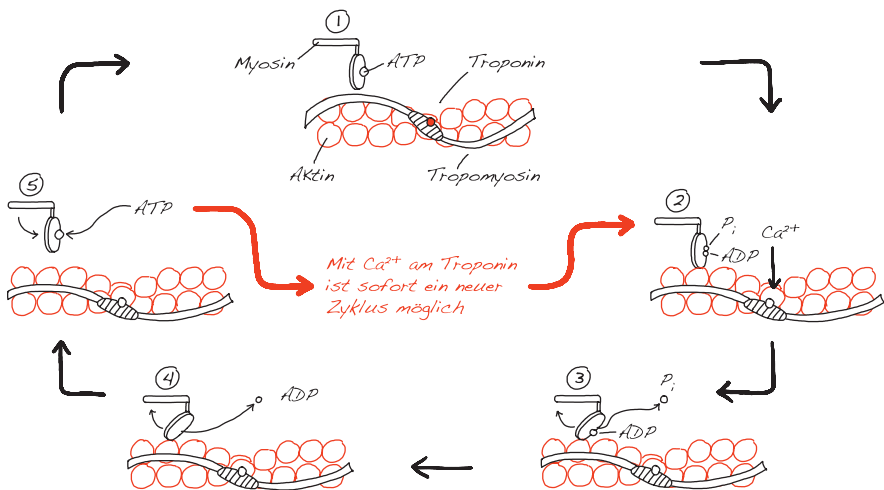


Abb. 5.1 Ablauf des Querbrückenzyklus. ① In Ruhestellung ohne gebundenes Ca^{2+} am Troponin blockiert Tropomyosin am Aktin die Bindungsstelle für den Myosinkopf. ② Wird Ca^{2+} aus dem sarkoplasmatischen Retikulum freigesetzt und bindet es an Troponin, werden die Bindungsstellen für die Myosinköpfe am Aktin frei. ATP wird im Myosinkopf in ADP und Phosphat (P_i) gespalten. ③ Wird das Phosphat abgespalten, winkeln sich die Myosinköpfe um 45° ab. ④ Wird auch das ADP vom Myosin abgespalten, winkeln sich die Myosinköpfe um 50° ab. ⑤ Die Myosinköpfe lösen sich erst von der Bindungsstelle, wenn sich ATP an den Kopf anlagert. (Nach Clauss und Clauss 2009)

Box 5.1 Warum werden Tote starr?

Mit dem Eintritt des Todes sinkt die ATP-Konzentration in den Muskelfasern auf Null. Die gebundenen Querbrücken können daher nicht mehr gelöst werden, sondern verharren im sogenannten Rigorkomplex. Diese starre, bis zur Auflösung der myofibrillären Proteine anhaltende Verankerung von Aktin und Myosin äußert sich in steifen Muskeln bzw. der Totenstarre (lat. *rigor mortis*). Da ATP diese Starre verhindert bzw. die Verbindung löst, spricht man oft von der Weichmacherwirkung von ATP.

5.3 Fasertypspezifische Motorklassen

Die Myosine des Sarkomers sind Hexamere, welche aus je zwei schweren Myosinketten (engl. *myosin heavy chains*, MyHC) und je zwei Paaren von (beim alkali oder phosphorylierbaren Typ) leichten Myosinketten (engl. *myosin light chains*, MyLC) bestehen. Die ATP-Spaltung findet im katalytischen Zentrum der MyHC statt, sodass deren ATPase-Aktivität (die Stoffmenge ATP, die pro Zeiteinheit von dem Enzym ATPase gespalten wird) darüber entscheidet, wie viele Querbrückenzyklen sich pro Sekunde wiederholen können. Je höher die ATPase-Aktivität der MyHC, desto häufiger ist dieselbe Querbrücke pro Sekunde aktiv und desto größer ist die unbeladene Verkürzungsgeschwindigkeit. Daher ist die Verkürzungsgeschwindigkeit eines (Halb-)Sarkomers bzw. einer Faser an der durchschnittlichen Geschwindigkeit der ATP-Spaltung in den MyHC gekoppelt. In der Skelettmuskulatur werden verschiedene MyHC-Isoformen exprimiert (Isoformen sind verschiedene Formen desselben Proteins). Diese Isoformen unterscheiden sich in der Geschwindigkeit der ATP-Spaltung – sie kann um mindestens das Sechsfache, von $22\text{--}131\text{ s}^{-1}$, variieren. Zudem: Je mehr Querbrücken in Serie vorhanden sind, das heißt je länger die Muskelfaser ist, desto schneller ist die unbeladene Verkürzungsgeschwindigkeit der Faser, und je mehr parallele Querbrücken vorhanden sind, desto höher die generierte Kraft (s. Abschn. 2.4).

Beim Säugetier kann man im Ganzen mindestens elf sarkomerische MyHC-Isoformen, die von elf *MYH*-Genen codiert werden, unterscheiden. Allerdings werden nicht alle Isoformen in jeder Spezies exprimiert (produziert) und die vorherrschend exprimierte Isoform kann sich auch von Muskel zu Muskel unterscheiden. So ist die vorherrschende MyHC-Isoform in atypischen Muskeln wie den extraokularen Muskeln (Muskeln, welche die sehr schnellen, sakkadischen Augenbewegungen erlauben) oder

den Kaumuskeln eine andere als in typischen Skelettmuskeln wie den Oberschenkelmuskeln.

Was die typischen Skelettmuskeln angeht, so unterscheidet man beim erwachsenen gesunden Menschen primär drei MyHC-Isoformen: Typ 1, Typ 2A und Typ 2X. Fasern vom MyHC-Typ 1 weisen eine relativ zu den anderen Isoformen niedrige ATPase-Aktivität auf, sind daher in Bezug auf die Geschwindigkeit der ATP-Spaltung langsam. MyHC des Typs 2 (2A/2X) haben eine relativ hohe ATPase-Aktivität und sind relativ zu MyHC des Typs 1 schneller, wobei die MyHC-Typ 2X wiederum schneller sind als MyHC-Typ 2A. MyHC-Typ 1 werden von motorischen Einheiten des S-Typs innerviert, MyHC-Typ 2A und MyHC-Typ 2X von motorischen Einheiten des FR- bzw. FF-Typs. In den Skelettmuskelfasern von Nagetieren wie Mäusen und Ratten, nicht aber des Menschen, wird zudem auch die MyHC-2B-Isoform exprimiert. Deren Geschwindigkeit der ATP-Spaltung ist noch höher als die von MyHC-Typ 2X. Eine einzelne menschliche Skelettmuskelfaser exprimiert meistens vorwiegend eine der drei oben genannten MyHC-Isoformen (1, 2A, 2X). Es gibt aber auch sogenannte Hybridfasern, das heißt Muskelfasern, die gleichzeitig mehrere Isoformen in ähnlicher Menge exprimieren. Es liegt auf der Hand, dass Muskelfasern aufgrund der Expression der MyHC-Isoform (d. h. ihres molekularen Motors) klassifiziert werden können. Wir unterscheiden beim erwachsenen Menschen demnach mindestens fünf Typen von MyHC-Fasern (1, 1/2A, 2A, 2A/2X und 2X), wobei es sich bei den 1/2A- und 2A/2X-Fasern um Hybridfasern handelt. Der Einfachheit halber beschränken wir uns hier auf die drei „reinen“ Fasertypen 1, 2A und 2X.

Box 5.2 Was versteht man unter der Verteilung der Muskelfasertypen?

Unter der Verteilung der Fasertypen eines Muskels kann man grundsätzlich zwei Dinge verstehen. Im ersten Fall typisiert man die Fasern eines Muskels und bestimmt im histologischen Querschnitt einer Muskelprobe (Abb. Diversität von Muskelfasertypen) die Zahl der Fasern aller vorhandenen Fasertypen. Die Verteilung der Fasertypen berechnet sich aus der Zahl einzelner Muskelfasertypen relativ zur Gesamtzahl der Fasern (in Prozent ausgedrückt). Im zweiten Fall typisiert man ebenfalls alle Muskelfasern, bestimmt aber gleichzeitig auch ihre jeweilige Querschnittsfläche. Daraus berechnet man dann die Verteilung der Faserfläche, das heißt wieviel der gesamten Faserfläche von einem Fasertyp eingenommen wird. Aus funktioneller Sicht scheint der Flächenanteil der Fasertypen in einem Muskel wichtiger zu sein als der zahlenmäßige Anteil der Fasertypen.

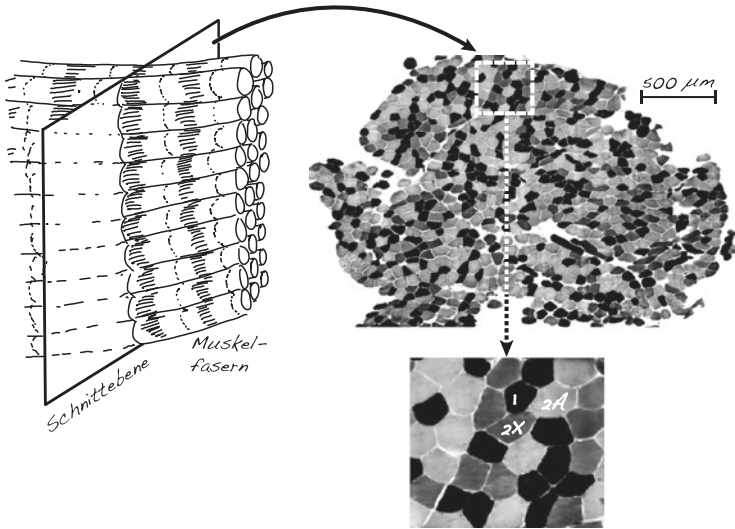


Abb. Diversität von Muskelfasertypen. Beim Menschen unterscheidet man nach dem Klassifizierungsmuster der MyHC (schwere Myosinketten) drei „reine“ Muskelfasertypen: Typ 1, Typ 2A und Typ 2X. Links ist eine Gruppe von Muskelfasern dargestellt. Rechts ist das Resultat der histologischen Färbung des Schnittes durch die Muskelfasern gezeigt. Es handelt es sich um eine Probe aus dem M. vastus lateralis (äußerer Schenkelmuskel) eines untrainierten Mannes im jungen Erwachsenenalter, die im Rahmen einer unserer Studien gewonnen wurde. Die Muskelprobe wurde senkrecht zum Verlauf der Muskelfasern in Scheiben einer Dicke von $8\text{ }\mu\text{m}$ geschnitten. Anschließend wurden die Schnitte auf Objektträger gelegt und mittels histochemischer Methoden gefärbt. Die myofibrilläre ATPase-Reaktion mit saurer Vorinkubation (pH 4,6) macht die einzelnen Muskelfasertypen sichtbar. Oben sind mehrere Hundert Muskelfasern im Querschnitt zu erkennen. Die Färbungsintensität der einzelnen Muskelfasern reflektiert die in der Faser vorherrschende MyHC-Isoform. Wie der Ausschnitt unten zeigt, erscheinen MyHC-Fasern vom Typ 1 bei dieser Färbemethode sehr dunkel, Typ-2A-Fasern hell und Typ-2X-Fasern liegen in der Mitte. Beachten Sie die Größenskala, um eine Vorstellung vom Durchmesser einzelner Muskelfasern zu erlangen.

Generell ist die Verteilung der Fasertypen beim Menschen sehr heterogen. Dies trifft sowohl auf einen interindividuellen Vergleich – derselbe Muskel wird bei unterschiedlichen Menschen betrachtet – wie auch einen intraindividuellen Vergleich zu, der entweder zwischen unterschiedlichen Muskelgruppen wie Oberkörper- vs. Unterkörpermuskeln oder seitenspezifisch (bei Spitzensportlern z. B. Spielbein vs. Standbein) erfolgt.

5.4 Verteilung der Muskelfasertypen beim Menschen: Wodurch wird sie bestimmt?

Im Rahmen einer groß angelegten Studie mit 270 untrainierten und 148 trainierten (Ausdauer- oder Krafttraining), hellhäutigen nordamerikanischen Frauen und Männern (im Durchschnitt ca. 24-jährig, Bereich: 16–33 Jahre) mit durchschnittlicher Körpergröße und -masse hat man 418 Muskelpuben aus dem M. vastus lateralis (äußerer Schenkelmuskel) gewonnen. Die Analyse dieser Muskelpuben ergab, dass ca. 25 % der Probanden entweder weniger als 35 % oder mehr als 65 % MyHC-Fasern vom Typ 1 im M. vastus lateralis aufwiesen (Simoneau und Bouchard 1989). Die vorgefundene Variabilität war jedoch sowohl bei Männern als auch bei Frauen sehr groß. So betrug der prozentuale Anteil an Typ-1-Fasern bei Frauen 18–85 % und war somit im Vergleich zu dem bei Männern (15–79 %) tendenziell ein bisschen höher. Im Mittel wiesen Frauen 51 % Typ-1-, 37 % Typ-2A- und 12 % Typ-2X-Fasern auf, mit entsprechenden Standardabweichungen (SD) von 13, 10 und 9. Bei den Männern verteilten sich die Fasern wie folgt: 46 % Typ-1- (SD 15), 39 % Typ-2A- (SD 12) und 15 % Typ-2X-Fasern (SD 9). Ähnlich – ca. 50 % Typ-1- und 50 % Typ-2-Fasern – schätzt man auch die Verteilung der Muskelfasertypen für den M. rectus femoris (gerader Schenkelstrecker), den M. gastrocnemius (Zwillingswadenmuskel), den M. deltoideus (Deltamuskel) und den M. biceps brachii (zweiköpfiger Armmuskel). Beim M. soleus (Schollenmuskel) beträgt die Verteilung allerdings 75–90 % Typ-1- und 10–25 % Typ-2-Fasern, er enthält also vorwiegend Typ-1-Fasern. Anders dagegen der M. triceps brachii (Armstrecker): Er weist beim Menschen nur 20–40 % Typ-1- und 60–80 % Typ-2-Fasern auf.

Die Untersuchung von Simoneau und Bouchard (1989) am M. vastus lateralis zeigte auch eine große Variabilität der Faserquerschnittsflächen. So fand man bei den Frauen eine durchschnittliche Querschnittsfläche von $4044 \mu\text{m}^2$ (SD 846), $3594 \mu\text{m}^2$ (SD 818) bzw. $2837 \mu\text{m}^2$ (SD 884) für Typ-1-, Typ-2A- bzw. Typ-2X-Fasern. Bei Männern fand man im Schnitt eine größere Faserquerschnittsfläche, insbesondere für die Typ-2-Fasern: $4591 \mu\text{m}^2$ (SD 1058), $4958 \mu\text{m}^2$ (SD 1177) bzw. $4439 \mu\text{m}^2$ (SD 1254) für den jeweiligen Fasertyp (Simoneau und Bouchard 1989). Die im Durchschnitt größere Faserfläche bei Männern in Relation zu der bei Frauen geht einher mit der im Mittel größeren Muskelmasse von Männern im Vergleich zu Frauen. Dieser grundlegende Unterschied in der Muskelmasse entwickelt sich während der Pubertät. In dieser Phase der erhöhten Hormonproduktion steigt beim Mann nämlich die Testosteronkonzentration auf ein markant höheres Niveau, wodurch die

Muskelmasse in diesem Entwicklungsstadium zunimmt (evtl. mit selektiver Wirkung auf die Typ-2-Fasern). Dass junge Frauen im Durchschnitt eine geringere Muskelmasse aufweisen als junge Männer, hat daher mit der geschlechtsspezifischen Hormonausschüttung während der Pubertät zu tun. Aber Achtung: Dies bedeutet auf keinen Fall, dass erwachsene Frauen im Vergleich zu Männern ein geringeres Anpassungspotenzial für Krafttraining haben (s. Abschn. 17.1)!

In Studien mit ein- und zweieiigen Zwillingen hat man dann untersucht, wodurch die Varianz (d. h. die Streuung der Datenpunkte) des prozentualen Anteils an Typ-1-Fasern bedingt ist. Man konnte ca. 45 % der gesamten Varianz auf genetische Faktoren, ca. 15 % auf die Versuchsbedingungen (Probenentnahme und -verarbeitung) und ca. 40 % auf Umweltfaktoren (Training, Ernährung, geografisches Umfeld usw.) zurückführen (Simoneau und Bouchard 1995). Es ist aber unklar, in welchem Entwicklungsstadium die Umwelteinflüsse überhaupt eine Wirkung entfalten können. Es trifft zu, dass die Muskeln von Athleten in Sprintsportarten tendenziell eine höhere Zahl an Typ-2-Fasern (ca. 75 %) aufweisen als Untrainierte (ca. 45 %) und die Muskeln von Ausdauerathleten tendenziell einen höheren Anteil an Typ-1-Fasern haben (ca. 75 %) als Untrainierte. Es stimmt aber auch, dass die Datenpunkte für den Anteil an Typ-1-Fasern bei Untrainierten so stark um den Mittelwert streuen, dass der Streubereich auch die Werte aller Sprinter (gesamte Streubreite) und fast aller Ausdauerathleten enthält.

Es ist daher nicht klar, ob der Anteil von Typ-1-Fasern bei diesen Extrembeispielen von Elitesportlern das Resultat ihres Trainings ist, und wenn ja, in welcher Phase ihrer körperlichen Entwicklung die Interaktion zwischen Training und Genen stattgefunden hat, oder ob diese Individuen einfach in den Sportarten „gelandet“ sind, wofür sie sich durch ihre muskuläre Ausstattung eignen (s. auch Kap. 21).

Auf jeden Fall scheint für die sportliche Performance der Flächenanteil der einzelnen Fasertypen wichtiger zu sein als ihr zahlenmäßiger Anteil. Nehmen Sie das Beispiel von zwei Männern, Hans und Heiri. Der zahlenmäßige Anteil der einzelnen Muskelfasertypen in ihrem M. vastus lateralis (äußerer Schenkelmuskel) ist identisch, sagen wir mal 46 % Typ-1-, 39 % Typ-2A- und 15 % Typ-2X-Fasern. Ist bei beiden der Anteil der Querschnittsfläche für die drei Fasertypen im Durchschnitt gleich groß (siehe oben genannte Daten für die Querschnittsfläche), so beträgt die Flächenverteilung bei beiden ca. 45 % Typ-1-, 41 % Typ-2A- und 14 % Typ-2X-Fasern. Weisen die Typ-2A-Fasern von Hans aber eine doppelt so große Querschnittsfläche auf wie diejenigen von Heiri (kein Unterschied bei den anderen Fasertypen), so beträgt die Flächenverteilung der Fasern

in Hans' Muskel 32 % Typ-1-, 58 % Typ-2A- und 10 % Typ-2X-Fasern. Die Situation wird noch komplizierter, wenn Sie berücksichtigen, dass sich natürlich nicht nur die relative Verteilung des Fasertyps, sondern auch die absolute Muskelmasse auf die Performance auswirkt. Wenn also Heiri im Vergleich zu Hans, absolut gesehen, eine viel größere Schenkelmuskelmasse relativ zur Körpermasse hat, so ist nicht mehr klar, ob es Unterschiede in der Performance geben wird und welche Komponenten der Performance sie betreffen werden (z. B. Kraft, Schnelligkeit usw.).

Ein reales, wissenschaftliches Fallbeispiel soll diesen Sachverhalt verdeutlichen. Man hat die Verteilung der Fasertypen bezüglich Anzahl und Fläche im M. vastus lateralis (äußerer Schenkelmuskel) eines Weltmeisters und Olympiamedaillengewinners im Kugelstoßen und seines langjährigen Trainingspartners im hoch trainierten Zustand bei Karriereende untersucht. Als erstes fiel auf, dass die Muskelproben von beiden Athleten praktisch keine Typ-2X-Fasern enthielten (siehe unten). Die verschiedenen Typ-2-Fasern wurden daher in der Auswertung zusammengefasst.

Was schätzen Sie, wie sich Fasertypen bei den beiden zahlenmäßig verteilten? Aufgrund der oben genannten Durchschnittswerte für Athleten in Sprintsportarten müsste Ihre Schätzung für beide Athleten bei ungefähr 25 % Typ-1- und 75 % Typ-2-Fasern liegen. Nun ja, für den Trainingspartner traf dies ungefähr zu (33 % zu 67 %), nicht aber für den Weltmeister. Bei ihm waren die Typ-1-Fasern deutlich in der Überzahl (60 % zu 40 %). Betrachtet man aber die durchschnittlichen Faserquerschnittsflächen, ergibt sich interessanterweise folgendes Bild. Die durchschnittliche Querschnittsfläche von Typ-1-Fasern war beim Weltmeister um ca. 40 % kleiner und die der Typ-2-Fasern um ca. 20 % größer als bei seinem Trainingspartner, mit dem Resultat, dass beim Weltmeister ca. 33 % der Gesamtfläche auf Typ-1- und 67 % auf Typ-2-Fasern entfielen, beim Trainingspartner waren es ca. 25 % auf Typ-1- und 75 % auf Typ-2-Fasern. Für einen kompletten Vergleich müsste man jetzt noch die absolute Muskelmasse berücksichtigen, die in diesem Fall aber unbekannt war. Die Resultate dieser wissenschaftlichen Fallstudie deuten somit ebenfalls darauf hin, dass

- auch ein „explosives“ Training auf Stufe der molekularen Motoren des Muskels (MyHC-Isoform) langsamer macht,
- beim erwachsenen Menschen die eingesetzten Trainingsmethoden die beobachtete Variabilität der Verteilung von Muskelfasertypen größtenteils *nicht* erklären können und
- für die Performance der Flächenanteil der Fasertypen wahrscheinlich relevanter ist als ihre zahlenmäßige Verteilung.

Box 5.3 Menschenmuskeln sind nicht gleich Mausmuskeln!

Wie ich Ihnen dargelegt habe, bestehen menschliche Skelettmuskeln hauptsächlich aus Typ-1- und Typ-2A-Fasern und in der Minderheit aus Typ-2X-Fasern. Mausmuskeln hingegen enthalten hauptsächlich Typ-2B- und Typ-2X- und eine Minderheit an Typ-2A-Fasern. Typ-1-Fasern sind bei der Maus selten und primär auf einzelne Muskeln wie den M. soleus beschränkt. Im Unterschied zum Menschen ist das Spektrum an Fasertypen bei Maus, Ratte, Kaninchen und Meerschweinchen breiter und umfasst 1, 1/2A, 2A, 2A/2X, 2X, 2X/2B und 2B. In den menschlichen Skelettmuskeln ist der Gehalt an Mitochondrien und oxidativen Enzymen typischerweise in Typ-1-Fasern am höchsten und in Typ-2X-Fasern am niedrigsten. Mitochondrien sind kleine Zellorgane, sogenannte Organellen, in denen Elektronen, die beim chemischen Abbau (Dehydrogenierung) von Substraten wie Glucose und Fettsäuren entstehen, auf Sauerstoff (O_2) übertragen werden. Dabei wird ATP aus ADP und P_i hergestellt. Daher bezeichnet man Mitochondrien sinnbildlich auch als Energiekraftwerke der Zelle.

In Maus und Ratte ist dieses oxidative Potenzial in den Typ-2A-Fasern am höchsten und in Typ-2B-Fasern am geringsten, wobei die Typ-2X-Fasern, die beim Menschen glykolytisch sind, bei der Maus und Ratte sehr oxidativ sind. Mit glykolytisch ist hier gemeint, dass die Fasern gut dafür ausgerüstet sind, ATP relativ unabhängig von Mitochondrien und O_2 zu produzieren. Die Skelettmuskeln der Maus stellen daher nicht das am besten geeignete experimentelle Modell für Humanmuskeln dar und es ist sehr wichtig, dass man sich dieser Unterschiede zwischen den Spezies bewusst ist, bevor man versucht, Schlussfolgerungen aus Studien mit genetisch veränderten (transgenen) Tieren oder Knock-out-Modellen auf den Menschen zu übertragen.

5.5 Veränderung der Verteilung von Muskelfasertypen durch Training bzw. Inaktivität

Die Mehrheit aller Studien über klassische Trainingsformen (d. h. Ausdauer- und Krafttraining) ergaben für den Erwachsenen, dass sich durch Training nur die Verteilung der Hybridfasern und der Typ-2-Fasern zahlenmäßig verändert. Unabhängig von der Trainingsform (ausdauer- oder kraftorientiert, schnelle oder langsame Bewegungen) beobachtet man eine Verschiebung von Typ-2X- zu Typ-2A-Fasern, nicht jedoch zu Typ-1-Fasern. In der Tat belegen auch viele Studien, dass die Muskelfasern von hochtrainierten Individuen (egal, ob ausdauer- oder krafttrainiert) praktisch kein MyHC-Typ 2X mehr aufweisen. Dies alles deutet darauf hin, dass es durch klassisches (d. h. hinsichtlich Trainingsform und -umfang usw. übliches) Training zu Verschiebungen in der Verteilung der Fasertypen kommen kann, und zwar von Typ-2X- zu Typ-2A-Fasern, nicht jedoch zu Typ-1-Fasern. Es ist davon auszugehen, dass

der Großteil dieser Verschiebungen in bzw. durch die Hybridfasern zustande kommt, beispielsweise indem eine Faser im Expressionsmuster homogener wird. Leider wurden und werden in Humanstudien mehrheitlich nur die eindeutigen Muskelfasertypen quantifiziert, sodass interessante Informationen über die Veränderbarkeit der Fasertypverteilung möglicherweise unentdeckt bleiben.

Es ist natürlich nicht auszuschließen, dass bei extremen Formen der Muskelbeanspruchung, zum Beispiel beim Radfahren, bei dem die Oberschenkelmuskeln täglich über mehrere Stunden (und dies während mehrerer Wochen, Monate und Jahre) beansprucht werden, auch zu Verschiebungen in Richtung Typ-1-Fasern kommen kann. Wie auch immer: Ihre Muskelfasern werden mit jeglicher Steigerung der Aktivität, egal ob Ausdauer- oder Krafttraining, egal ob Sie langsam oder schnell trainieren, intrinsisch (d. h. auf Stufe der Zusammensetzung der molekularen Motorenklassen) langsamer. Dies gilt auch für das „explosive“ Sprinttraining von Athleten – die Muskeln werden dadurch intrinsisch langsamer, das heißt es kommt zu einer Verschiebung des Fasertyps von 2X zu 2A. Das ist ironisch, denn viele Leute trainieren „explosiv“, in der Hoffnung, dass ihre Muskelfasern dabei schneller werden. Das Gegenteil ist jedoch der Fall. Ich weiß, das klingt zwar widersprüchlich, ist aber wahr!

Umgekehrt kommt es bei Immobilisierung (Bettlägerigkeit, Querschnittslähmung usw.) zu einer Verschiebung von Typ-1- und Typ-2A- zu Typ-2X-Fasern. Die Muskelfasern im M. vastus lateralis von querschnittsgelähmten Personen weisen ein Jahr nach der Rückenmarksverletzung praktisch nur noch MyHC-Typ 2X auf (Biering-Sørensen et al. 2009). In ähnlicher Weise macht ein sogenanntes Detraining (Trainingsstopp oder Training mit relativ reduziertem Umfang/Intensität) Ihre Muskelfasern intrinsisch schneller. In einer Studie mit jungen untrainierten Männern, die ein dreimonatiges Krafttrainingsprogramm mit nachfolgendem dreimonatigem Detraining absolvierten, konnte dies nachgewiesen werden (Andersen und Aagaard 2000). Für die Studie wurden vor dem Beginn der Krafttrainingsphase, nach dem Krafttraining und nach der Detrainingsphase der Proteingehalt der verschiedenen MyHC-Typen im M. vastus lateralis untersucht. Während der Krafttrainingsphase nahm der Gehalt an MyHC-Typ-2X-Protein signifikant von ca. 9 % auf ca. 2 % ab. Gleichzeitig nahm der Proteingehalt an MyHC-Typ 2A signifikant von ca. 42 % auf 49 % zu. Nach dem Detraining war der Proteingehalt an MyHC-Typ 2X mit ca. 17 % signifikant höher (fast doppelt so hoch!) als vor der Krafttrainingsphase, hauptsächlich zulasten von MyHC-Typ 2A.

Zugespißt ausgedrückt wird die durchschnittliche Geschwindigkeit der ATP-Spaltung in Ihren Muskelfasern schneller, wenn Sie vom fiten Individuum zur Couch-Potato mutieren! Dieses Beispiel zeigt, dass durch gezielte Modulation von muskulärer Aktivität und Inaktivität der Anteil an Typ-2X-Motoren erhöht werden kann. Inwiefern sich das auf die sportliche Leistung und die Gesundheit auswirkt, bleibt zu untersuchen. Nichtsdestotrotz legen diese Resultate nahe, dass Trainer und Coaches von Wettkampfsportler*innen ihren Fokus nicht nur auf das Training, sondern auch auf die Phasen (Dauer und Ausmaß) von relativer Inaktivität (d. h. relativ zum Ausgangsniveau) legen sollten.

5.6 Warum Sie pliometrisch mehr Kraft produzieren können als isometrisch

Die maximale Verkürzungsgeschwindigkeit und die maximale isometrische Spannung und – als Produkt von Kraftbetrag und Speed – auch die maximale Leistung eines Muskelfasertyps spiegeln die Mischung unterschiedlicher MyHC-Isoformen in ein und derselben Faser wider. Beim Menschen können sich Typ-1-Fasern des M. vastus lateralis ca. sechsmal langsamer verkürzen (bei unbelasteten Bedingungen) als Typ-2A/2X-Fasern. Dieser Unterschied deckt sich ziemlich gut mit dem sechsfachen Unterschied in der maximalen isoformspezifischen MyHC-ATPase-Aktivität (siehe oben). Zudem produzieren menschliche Fasern vom MyHC-Typ 1 unter isometrischen Bedingungen eine Spannung von ca. 68 kPa ($1 \text{ Pa} = 1 \text{ N m}^{-2}$; Kraft pro Querschnittsfläche ist ein Maß, um die Faserkraft unabhängig von ihrer Querschnittsfläche zu betrachten), während Typ-2A/2X-Fasern ca. 120 kPa erreichen (Abb. 5.2). Die in Abschn. 1.6 vorgestellte Geschwindigkeit-Kraft-Relation (Abb. 1.2) eines Muskels stellt daher die Kombination aus den Geschwindigkeit-Kraft-Relationen aller aktivierten Muskelfasertypen dar.

Interessant ist jedoch, dass sich Typ-1- und Typ-2A/2X-Fasern unter pliometrischen Bedingungen bezüglich der maximalen Spannung ziemlich ähnlich verhalten. Typ-1-Fasern produzieren dann eine Spannung von ca. 148 kPa und Typ-2A/2X-Fasern ca. 166 kPa (Abb. 5.2). Unter pliometrischen Bedingungen produzieren Typ-1- und Typ-2A/2X-Fasern demnach eine 1,4- bis 2,1-mal höhere Spannung wie unter isometrischen Bedingungen. Warum es unter pliometrischen Bedingungen allgemein zu einer Spannungssteigerung kommt und warum diese bei Typ-1-Fasern

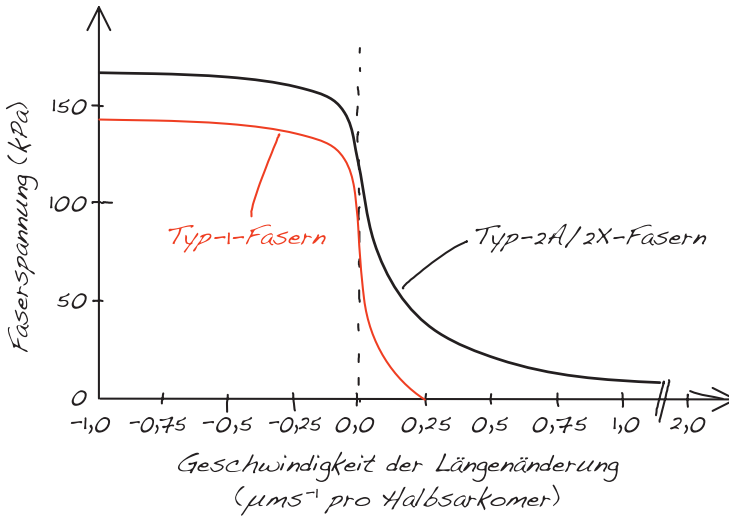


Abb. 5.2 Geschwindigkeit-Kraft-Relation bei Muskelfasern vom MyHC-Typ 1 und MyHC-Typ 2A/2X. Die isometrisch (Geschwindigkeit=0) produzierte Kraft pro Muskelfaserquerschnittsfläche (Faserspannung) ist für Typ-1-Fasern (rot) geringer als für Fasern vom Typ 2A/2X (schwarz). Die Spannung unter pliometrischen Kraftproduktionsbedingungen (Geschwindigkeit<0, aktive Dehnung) ist bei allen Fasertypen am höchsten und die Spannungszunahme relativ zum isometrischen Spannungswert bei den Typ-1-Fasern größer als bei den Typ-2A/2X-Fasern. Außerdem ist die maximale Geschwindigkeit bei miometrischer Kraftproduktion (Geschwindigkeit>0, Verkürzung) für Typ-2A/2X-Fasern wesentlich größer als für Typ-1-Fasern

stärker ausfällt als bei Typ-2A/2X-Fasern, ist wissenschaftlich noch nicht geklärt. Auf jeden Fall könnte der physiologische Sinn von Hybridfasern darin bestehen, dass eine hybride MyHC-Zusammensetzung innerhalb derselben Faser nebst dem Mix von unterschiedlichen Muskelfasertypen innerhalb desselben Muskels eine feinere Abstufung der maximalen Verkürzungsgeschwindigkeit und der Spannung erlaubt.

5.7 Zusammenfassung: Macht „schnelles“ Training Ihre Muskelmotoren schneller?

Muskelfasern kann man unter anderem anhand Ihres „Motorentyps“ in Gruppen einteilen. Beim Menschen unterscheidet man diesbezüglich drei hauptsächliche Muskelfasertypen: Muskelfasern mit Typ-1-, Typ-2A- und Typ-2X-Motoren. Muskelfasern mit 2X-Motoren können am schnellsten

Kraft produzieren, solche mit 2A-Motoren am zweitschnellsten und diejenigen mit Typ-1-Motoren am langsamsten. Wenn Sie als untrainierte Person mit Training beginnen, so werden Ihre schnellsten Muskelfasern (Typ-2X-Fasern) langsamer, indem sie sich zu 2A-Fasern umbauen. Dabei ist es ziemlich egal, um welche Art von Training es sich handelt und mit welcher Schnelligkeit die Bewegungen beim Training ausgeführt werden (explosiv, schnell oder langsam). Wenn Sie umgekehrt als trainierte Person mit dem Training aufhören und inaktiv werden, geschieht das Gegenteil: Der zahlenmäßige Anteil der schnellsten Muskelfasern (2X) nimmt zu Lasten des Typ-2A-Anteils zu – die Muskeln werden auf der Stufe Ihrer molekularen Motoren schneller. Ich weiß, das mag verwirrend klingen, ist aber wahr. Wenn Sie mit „explosiven“ Geschwindigkeiten trainieren und sich Ihre Bewegungsschnelligkeit dadurch tatsächlich verbessern sollte, so liegt der Grund dafür folglich kaum in der Zunahme der Anzahl 2X-Motoren in Ihren Muskelfasern.

6

Muskuläre Energiebündel

6.1 Die Dynamik des muskulären Energieverbrauchs

Im menschlichen Skelettmuskel ist der ATP-Verbrauch in Ruhe relativ niedrig (ca. $0,007\text{--}0,008\text{ mM ATP s}^{-1}$). Für den ATP-Verbrauch ist die Summe aller ATP-spaltenden Enzyme, sogenannte ATPasen, verantwortlich. In Ruhe wird der ATP-Verbrauch einerseits durch die Natrium-Kalium-ATPase, welche für die Aufrechterhaltung des Membranpotenzials verantwortlich ist, sowie durch die ATP-aufwendige Proteinsynthese bestimmt. Daher unterscheiden sich die einzelnen MyHC-Fasertypen hinsichtlich ihres ATP-Verbrauchs in Ruhe kaum. Die Unterschiede der Fasertypen manifestieren sich aber, sobald der Muskel in Betrieb genommen wird. Dann macht die MyHC-ATPase im Rahmen des Querbrückenzyklus ca. 70 % des Energieverbrauchs einer Faser aus. Die restlichen 30 % entfallen auf die ATPasen, die für den Ionentransport gebraucht werden, zum Beispiel für den Rücktransport von Calciumionen ins sarkoplasmatische Retikulum (s. Abschn. 2.4). Daraus folgt, dass der ATP- bzw. Energieverbrauch einer aktiven Muskelfaser von der MyHC-Isoform abhängt: Man schätzt, dass der maximale Energieverbrauch für menschliche Muskelfasern unter dynamischen Bedingungen (auf die Trockenmasse bezogen) ca. 6,5 (Typ 1), 17,6 (Typ 2A) und 26,6 (Typ 2X) $\text{mmol kg}^{-1}\text{ s}^{-1}$ beträgt. Berücksichtigt man

auch den ATP-Verbrauch für den Ionentransport, so müssen diese Zahlen um 30–40 % nach oben korrigiert werden. Auf die einzelnen Fasern bezogen ergeben sich dann Werte um 1,7 (Typ 1), 4,7 (Typ 2A) und 7,2 (Typ 2X) mM ATP s⁻¹.

6.2 Abstimmung von Angebot und Nachfrage

In den Skelettmuskelfasern sind aber nur ca. 4,7–5,1 mM ATP gespeichert (wobei sich Typ-2X-Fasern tendenziell am oberen, Typ-1-Fasern am unteren Ende der Spannbreite befinden), was bedeutet, dass die chemische Energie in Form von ATP nach nur wenigen Sekunden ausgeschöpft wäre, könnte sie nicht erneuert werden. Sie wissen aber aus eigener Erfahrung, dass Sie Ihre Muskeln unter Steady-State-Bedingungen (d. h. im physiologischen Gleichgewicht) problemlos mehrere Minuten bis Stunden beanspruchen können. In der Tat bleibt die [ATP] (die eckigen Klammern symbolisieren die Konzentration) während des Trainings praktisch unverändert. Wie also werden Angebot und Nachfrage aufeinander abgestimmt? Die Spaltung bzw. der Verbrauch von ATP (d. h. die Nachfrage) ist mechanistisch an die Regulation von Stoffwechselvorgängen gekoppelt, die ATP regenerieren können (Angebot). Diese Regulation wiederum beeinflusst die Querbrückenfunktion über die Veränderung der [ATP], [ADP], [P_i] und [H⁺]. ATP stellt bezüglich der Energie also das Bindeglied zwischen Nachfrage (ATP-Verbrauch durch Training und grundlegende zelluläre Prozesse) und Angebot (ATP-Synthese) dar (Abb. 6.1). Die Differenz zwischen ATP-Verbrauch und -Synthese entspricht der muskulären Energiebilanz.

6.3 Muskelfasern haben mehrere Ressourcen zur Regeneration von Energie

Auf der Seite der ATP-Synthese bzw. -Regeneration stehen drei Systeme zur Verfügung (Abb. 6.1). Sie unterscheiden sich hinsichtlich der maximalen metabolischen Leistung (d. h. der Stoffmenge ATP und somit Energie, die pro Sekunde hergestellt werden kann) und der metabolischen Kapazität (d. h. der totalen ATP-Stoffmenge, die über das einzelne System generiert werden kann):

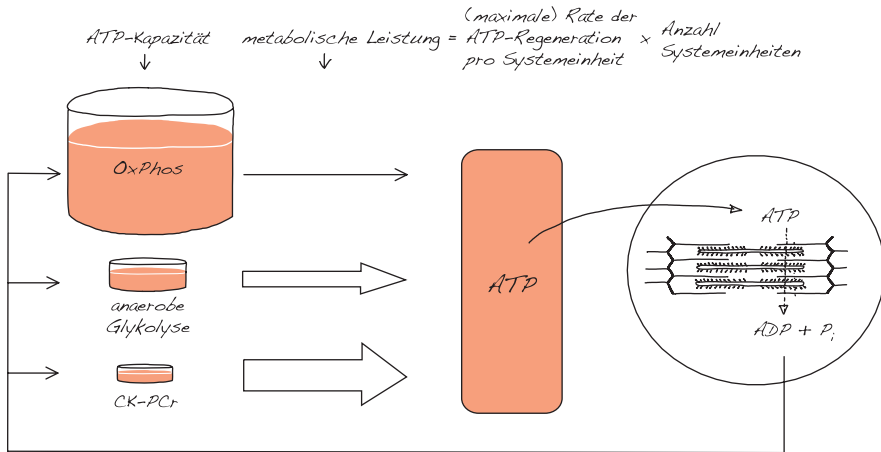


Abb. 6.1 Muskuläre Energetik. Muskelfasern benötigen zwecks Kraftproduktion Energie in Form von ATP. Diese Energie wird im Rahmen des Querbrückenzyklus zwischen Aktin und Myosin bei der Spaltung von ATP freigesetzt. Dabei entstehen aus einem Molekül ATP je ein Molekül ADP und P_i. Die Reaktion wird durch die myofibrilläre ATPase vermittelt. Die Summe aller Querbrückenzyklen bzw. ATPase-Reaktionen stellt somit die bestimmende Größe für den Energieverbrauch (ATP-Nachfrage) einer Muskelfaser dar (rechts). Da der ATP-Speicher in den Muskelfasern bei der Kraftproduktion sehr schnell ausgeschöpft wäre, das ATP-Angebot also schnell versiegen würde, muss ATP unmittelbar und laufend regeneriert werden. Für die Regeneration von ATP stehen die drei links dargestellten Systeme zur Verfügung. Diese Systeme unterscheiden sich in der Höhe der maximalen ATP-Produktionskapazität (Mol ATP, die durch das System generiert werden können, dargestellt durch die unterschiedliche Größe und Füllung der ATP-Behälter) und der metabolischen Leistung, das heißt wie viel ATP pro Zeiteinheit produziert werden kann. Die metabolische Leistung hängt einerseits von der Anzahl ATP-produzierender Einheiten (Systemeinheiten) ab. Im Fall des Systems der oxidativen Phosphorylierung (OxPhos) betrifft dies die Anzahl Mitochondrien. Andererseits hängt die metabolische Leistung von der maximalen Rate der ATP-Regeneration pro Systemeinheit ab, bei OxPhos also von der maximalen Rate der ATP-Produktion pro Mitochondrium. Die Dicke der Pfeile steht symbolisch für die maximale Rate der ATP-Produktion pro Systemeinheit. ATP, Adenosintriphosphat; ADP, Adenosindiphosphat; CK-PCr, Kreatinkinase-Phosphokreatin-System der ATP-Regeneration; P_i, anorganisches Phosphat

- phosphagenes System: höchste metabolische Leistung aber geringste Kapazität
- glykolytisches System: niedrigere metabolische Leistung aber höhere Kapazität als das phosphagene System
- mitochondriale Atmung: niedrigste metabolische Leistung, jedoch mit Abstand größte Kapazität

Es liegt auf der Hand, dass die Ausprägung dieser Systeme innerhalb einer Faser auf die Nachfrage, das heißt auf die vorherrschende myofibrilläre ATPase-Aktivität (MyHC-Isoform), abgestimmt sein muss. Ich werde nun im Folgenden auf die verschiedenen Systeme der ATP-Regeneration eingehen und fasertypspezifische Unterschiede besprechen.

6.4 Das phosphagene System: ein Feuerwerk an Energie

Das phosphagene System umfasst im Wesentlichen zwei chemische Reaktionen, über welche die Muskelfaser relativ schnell ATP resynthetisieren kann: die Kreatinkinase-(CK-) und die Adenylatkinase-(AK-)Reaktion. Beide Reaktionen finden im Sarkoplasma statt. Die CK ist ein Enzym, das die Reaktion von ADP und Phosphokreatin (PCr) zu ATP und Kreatin (Cr) katalysiert. Die CK regeneriert demnach ATP aus ADP und PCr, daher wird das System auch als CK-PCr-System der ATP-Regeneration bezeichnet. Die absolut produzierbare Energiemenge (Kapazität) ist für dieses System aber bescheiden und hauptsächlich (zu ca. 85 %) limitiert durch die Größe des intrazellulären PCr-Speichers. Die restlichen 15 % des ATP-Energieumsatzes bei kurzzeitiger Muskelbeanspruchung entfallen auf die AK-Reaktion, bei der aus 2 mol ADP 1 mol ATP und 1 mol AMP (Adenosinmonophosphat) entstehen. Das Mol ist die SI-Einheit für die Menge eines Stoffes und entspricht ca. 602 Trilliarden Teilchen des Stoffes.

AMP ist ein sehr wichtiges intrazelluläres Signalmolekül. Einerseits kann AMP zu Inosinmonophosphat (IMP) desaminiert werden. IMP stimuliert die Glykogenolyse, das heißt den Abbau von Glykogen (siehe unten) zu Stoffen, die in die Glykolyse eingespeist werden. In Typ-2-Fasern findet relativ zu Typ-1-Fasern die Umwandlung von AMP zu IMP schneller statt, sodass die [IMP] in derselben Zeitspanne stärker steigt und somit zu einem stärkeren glykogenolytischen Signal führt. Andererseits aktiviert AMP die AMP-Kinase (AMPK), welche ihrerseits sowohl den Transport von Glucose (über den Glucosetransporter 4, GLUT4) und Fettsäuren (über Fettsäuretransporter, FAT/CD36) in die Muskelfaser und deren Verstoffwechselung in den Mitochondrien (siehe drittes System: mitochondriale Regeneration von ATP) erleichtert. Über die Veränderung der AMPK-Aktivität, welche in Typ-1-Fasern höher ist als in Typ-2-Fasern, werden auch die Signalwege von PGC-1 α (*peroxisome proliferator-activated receptor γ coactivator 1- α*) beeinflusst, die unter anderem in die Neubildung von Mitochondrien (mitochondriale Biogenese) münden. Die Metaboliten,

Tab. 6.1 Vergleich der Isoformen der Kreatinkinase

	Myofibrilläre Isoform	Mitochondriale Isoform
Lokalisation	Nahe der Myofibrillen und dem sarkoplasmatischen Retikulum	Nahe der Mitochondrien
Katalysierte Reaktion	Vorwärtsreaktion: $\text{PCr} + \text{ADP} \rightarrow \text{ATP} + \text{Cr}$	Rückwärtsreaktion: $\text{ATP} + \text{Cr} \rightarrow \text{ADP} + \text{PCr}$
Höchste Aktivität	In Typ-2-Fasern	In Typ-1-Fasern

die im Kontext der ATP-Spaltung und phosphagenen ATP-Regeneration entstehen, stimulieren daher direkt auch die anderen beiden Systeme (Glykolyse und mitochondriale Atmung).

Wäre das phosphagene System das einzige verfügbare System, so wäre sämtliches PCr im Muskel nach 10 s abgebaut und der Speicher erschöpft. Da jedoch auch die anderen beiden Systeme (siehe unten) von Beginn an teilweise zur Energieproduktion beitragen, kann PCr bis über 20 s zur ATP-Herstellung beitragen. Analog zu einem elektrischen Kondensator, der elektrische Ladung (Elektronen) und folglich Energie speichert, stellt PCr einen biochemischen Kondensator dar, welcher eine Phosphatladung (Energie) speichert. Mithilfe des phosphagenen Systems puffern wir im Alltag schnelle und kurzzeitige Änderungen des ATP-Bedarfs (z. B. beim Übergang vom Sitzen zum Gehen, vom Gehen zum kurzen Spurt usw.). Im ruhenden Muskel ist die [PCr] in Typ-2-Fasern leicht höher als in Typ-1-Fasern. Die Gesamtaktivität der CK ist in Typ-2- relativ zu Typ-1-Fasern leicht erhöht. Der Aktivitätsgrad der verschiedenen CK-Isoformen, die nach ihrer Lokalisation im Zellinneren benannt werden (Tab. 6.1), variiert jedoch je nach Fasertyp.

Zusammen mit der leicht höheren [PCr] in Typ-2-Fasern ist daher die Regeneration von ATP über das phosphagene System in Typ-2-Fasern wahrscheinlich effektiver als in Typ-1-Fasern.

6.5 Das glykolytische System: die zuckersüße ATP-Regeneration

Das zweite System, über das eine Muskelfaser ATP herstellen kann, umfasst den biologischen Prozess der Glykolyse (daher der Name „glykolytisches“ System) (Abb. 6.1). Die Glykolyse findet wie die Prozesse des phosphagenen Systems im Sarkoplasma statt. Das Ausgangsmolekül für die Glykolyse ist das Glucose-6-phosphat, das aus zwei Quellen stammen kann.

Die erste Quelle ist die freie Glucose (Einfachzucker) in der Muskelfaser. Freie Glucose gelangt über GLUT4 (Glucosetransporter 4), die sich im Sarkolemm befinden, aus dem Kapillarblut ins Zellinnere der Muskelfaser. Die Glucosemoleküle im Blut stammen einerseits von den Kohlenhydraten in der aufgenommenen Nahrung. Man schätzt aufgrund von Studienresultaten mit jungen gesunden Männern, dass 85 % der gesamten aus dem Blut in Körperzellen transportierten Glucose von Muskelzellen aufgenommen werden (De Fronzo et al. 1981). Andererseits entsteht Glucose im Körper durch Neusynthese in der Leber (hepatische Gluconeogenese aus Aminosäuren muskulären Ursprungs) und/oder dem Glykogenabbau in der Leber.

Die zweite Quelle ist das Glucose-1-phosphat, welches das primäre Produkt des Abbaus von Glykogen im Muskel (Glykogenolyse) ist. Glykogen ist die intrazelluläre Speicherform von Glucose und besteht aus vielen Glucoseeinheiten, die in verzweigt-kettiger Form miteinander verbunden sind. Glucose-1-phosphat wird in Glucose-6-phosphat umgewandelt und dann der Glykolyse zugeführt. Sämtliche Enzyme der Glykolyse in Typ-2-Fasern weisen im Vergleich zu denen in Typ-1-Fasern eine höhere Aktivität auf (im Durchschnitt zweimal, im Einzelfall bis zu zehnmal höher). Typ-2-Fasern können daher schneller ATP via Glykolyse herstellen als Typ-1-Fasern, haben daher eine höhere glykolytische Leistung (im menschlichen Muskel $2,5 \text{ mM ATP s}^{-1}$ für Typ-2-Fasern und $1,2 \text{ mM ATP s}^{-1}$ für Typ-1-Fasern). Auch besitzen Typ-2-Fasern relativ zu Typ-1-Fasern in Ruhe 16–31 % größere Glykogenspeicher und eine höhere glykogenolytische Enzymaktivität.

Letzteres hat damit zu tun, dass der Gehalt glykogenolytischer Enzyme (speziell der Phosphorylase) größer und die Stimulation der Glykogenolyse durch Abbauprodukte (speziell IMP, siehe oben) in Typ-2- relativ zu Typ-1-Fasern effektiver ist. Aber Achtung: Beim konventionellen Ausdauertraining (lange Aktivität bei niedriger bis moderater Leistung bzw. Geschwindigkeit) nimmt die Glykogenkonzentration typischerweise zuerst in den Typ-1-Fasern ab. Der Grund hierfür ist, dass bei dieser Art der Muskelbeanspruchung primär kleinere motorische Einheiten rekrutiert werden (s. Kap. 9). Anders sieht es bei Trainingseinheiten mit hoher mechanischer Leistung und/oder Speed oder sehr lange dauernder Muskelbeanspruchung aus. Bezüglich des Krafttrainings weiß man, dass eine einzelne Trainingseinheit den Glykogengehalt in den beanspruchten Muskeln um 24–40 % verringern kann und dass diese Abnahme primär auf die Glykogenreduktion in den Typ-2-Fasern zurückzuführen ist (s. Abschn. 14.4). Für einen Mann mit 65 kg Körpermasse und 12 %

Körperfettanteil beträgt die Masse der Kohlenhydratspeicher im Körper schätzungsweise 110 g Leberglykogen, 500 g Muskelglykogen, und 15 g Glucose in Körperflüssigkeiten. Dies entspricht einem glykolytischen Energiepotenzial von ca. 10,7 MJ (d. h. ca. 2500 kcal).

6.5.1 Lactat: Held oder Bösewicht?

Ein Hauptprodukt der Glykolyse ist das Pyruvat. Es kann zwei Schicksalen zugeführt werden: der Umwandlung zu Lactat (ein Anion; negativ geladenes Ion) und/oder der Einschleusung in den Citratzyklus in den Mitochondrien. Bis zur Bildung von Pyruvat oder Lactat findet der Prozess der Glykolyse daher auch im Sarkoplasma statt (wie auch die Reaktionen des phosphagen Systems). Die Konversion von Pyruvat in Lactat wird durch das Enzym Lactat-Dehydrogenase (LDH) katalysiert. Die LDH besteht aus vier Untereinheiten (Polypeptidketten). Wird die einzelne Polypeptidkette durch das Gen *LDH-A* codiert, so spricht man von der M-Polypeptidketten-Isoform (M für Muskel). Entsteht die Polypeptidkette ausgehend vom Gen *LDH-B*, so nennt man sie die H-Isoform (H für Herz). Insgesamt gibt es fünf LDH-Isoenzyme (d. h. Proteinisofomern), LDH-1 bis LDH-5, die sich in der Zusammensetzung ihrer Polypeptidketten unterscheiden: LDH-1 besteht aus vier H-Untereinheiten (H_4), LDH-2 aus drei H- und einer M-Untereinheit (H_3M_1), die Zusammensetzung von LDH-3 ist H_2M_2 , von LDH-4 ist sie H_1M_3 und von LDH-5 schließlich M_4 .

Enthält die LDH-Isoform mehr M- als H-Untereinheiten, so überwiegt die Umwandlung von Pyruvat in Lactat (d. h. das chemische Gleichgewicht liegt auf der Seite von Lactat). Im umgekehrten Fall überwiegt die Umwandlung von Lactat zu Pyruvat. Typ-1-Fasern exprimieren (produzieren) primär die Isoenzyme LDH-1 bis LDH-3, während in 80 % der Typ-2-Fasern ausschließlich LDH-5 vorkommt. Die restlichen 20 % entfallen auf LDH-3 und LDH-4. Es lassen sich diesbezüglich jedoch keine klaren Unterschiede zwischen Typ-2A- und Typ-2X-Fasern ausmachen. Dennoch deckt sich das unterschiedliche LDH-Expressionsmuster zwischen den Fasertypen mit der Tendenz, dass in Typ-2-Fasern Pyruvat in Lactat und in Typ-1-Fasern Lactat in Pyruvat umgewandelt wird. Wird das aus der Glykolyse entstehende Pyruvat in Lactat konvertiert, so spricht man von anaerober Glykolyse, weil beim Prozess kein Sauerstoff (O_2) verwendet wird (was nicht heißt, dass kein Sauerstoff vorhanden wäre). Bei der anaeroben Glykolyse können pro Mol Glucose-6-phosphat 2–3 mol ATP regeneriert werden.

Lactat ist also – entgegen dem, was man fälschlicherweise leider oft liest oder hört – keineswegs ein Abfallprodukt des anaeroben Stoffwechsels! Sowohl in Ruhe als auch beim Training oder Wettkampf ist der Muskel die primäre Stätte der Lactatproduktion wie auch der Lactatoxidation. Gemäß dem aktuellen wissenschaftlichen Verständnis produzieren und exportieren die schnelleren, glykolytischeren Fasern Lactat, welches von den langsameren, oxidativeren Fasern aufgenommen und oxidiert wird. Man nennt diesen Vorgang den Zell-zu-Zell-Lactat-Shuttle. Das von den glykolytischen Muskelfasern exportierte Lactat kann von den sich im selben Muskel befindenden oxidativen Fasern aufgenommen oder über den Blutkreislauf zu anderen Muskeln oder zur Leber transportiert werden. In der Leber wird das Lactat in Pyruvat umgewandelt, woraus dann über die Gluconeogenese Glucose produziert wird. Auch andere lebenswichtige Organe nutzen Lactat als Substrat für die Energieproduktion, so unter anderem das Herz, das Gehirn oder auch die Nieren. Nebst dem Zell-zu-Zell-Lactat-Shuttle existiert auch die kontroversere Hypothese des intrazellulären Lactat-Shuttles (d. h. es existiert diesbezüglich wissenschaftlich kein Konsens), nach der das Lactat direkt vom Sarkoplasma in die Mitochondrien transloziert, in Pyruvat umgewandelt und oxidiert wird.

Box 6.1 Führt Lactat zu Muskelkater?

Nein. Muskelkater ist das Resultat einer (Mikro-)Verletzung des Muskelgewebes (s. Abschn. 7.3 und 7.4). Die mit der Ansammlung von Lactat assoziierte, moderate Abnahme des intrazellulären pH-Wertes kann zwar zu einer leichten Abnahme der generierten Faserkraft führen, ist für das Phänomen „Muskelkater“ aber nicht verantwortlich.

Wichtig ist, dass das Lactat als negativ geladenes Ion immer zusammen mit einem Proton (Wasserstoffkation, H^+) durch das Sarkolemm transportiert wird. Dies geschieht über spezifische Transportproteine, sogenannte Monocarboxylattransporter (MCT), von denen es ebenfalls verschiedene Isoformen gibt. In menschlichen Muskeln ist die Expression von MCT1 in Typ-1-Fasern am stärksten, in Typ-2A-Fasern geringer und praktisch abwesend in Typ-2X-Fasern. Umgekehrt ist die Expression von MCT4 in Typ-1-Fasern niedrig und in Typ-2-Fasern höher. Nach der Hypothese des Zell-zu-Zell-Lactat-Shuttles wird demnach jeweils ein Molekül des in den glykolytischen Muskelfasern produzierten Lactats im Cotransport mit einem Proton von MCT4 ins Blut geschleust und über MCT1 in die oxidativen Fasern desselben Muskels oder anderer Muskeln aufgenommen.

6.5.2 Die richtige Interpretation des Begriffs „(an)aerob“

Statt der Umwandlung zu Lactat kann das in der Glykolyse entstandene Pyruvat aber auch in die Mitochondrien eingeschleust werden. Dies geschieht durch den Pyruvat-Dehydrogenase-(PDH-)Komplex, der sich in der äußeren Mitochondrienmembran befindet. Der PDH-Komplex decarboxyliert Pyruvat zu Acetyl-Coenzym A (Acetyl-CoA, aktivierte Essigsäure). Acetyl-CoA stellt den Ausgangsstoff dar, mit dem im Mitochondrium mithilfe von Sauerstoff (d. h. aerob) Energie in Form von ATP hergestellt bzw. regeneriert wird. Wenn das Pyruvat aus der Glykolyse in den Mitochondrien verstoffwechselt wird, spricht man daher von aerober Glykolyse. Über die aerobe Glykolyse können theoretisch pro Mol Pyruvat 32 mol ATP regeneriert werden. Nebst der Umwandlung von Pyruvat durch den PDH-Komplex kann das Acetyl-CoA in den Mitochondrien auch über den Prozess der β -Oxidation aus Fettsäuren hergestellt werden.

Die Begriffe „aerob“ bzw. „anaerob“ sind daher einfach so zu verstehen, dass die Produktion von Energie respektive ATP mit bzw. ohne Gebrauch von Sauerstoff vonstattengeht, unabhängig davon, wie viel Sauerstoff in den Zellen vorhanden ist. Dies bedeutet beispielsweise, dass die anaerobe Glykolyse auch bei normalem Sauerstoffpartialdruck in der Muskelfaser erfolgen kann. Die Begriffe „aerobe Glykolyse“ und „anaerobe Glykolyse“ sind daher nicht so zu interpretieren, dass diese Stoffwechselwege eingeschlagen werden, *weil* Sauerstoff vorhanden ist bzw. fehlt. Vielmehr hängt der relative Beitrag jedes einzelnen Systems zur Regeneration von ATP von der Schnelligkeit ab, mit der das ATP regeneriert werden muss, um die externe mechanische Leistung oder den Speed zu produzieren und aufrechtzuerhalten.

6.5.3 Der mitochondriale Portier für die aerobe Glykolyse

Der PDH-Komplex stellt daher sozusagen das Eintrittsportal dar, über das Kohlenhydrate überhaupt aerob verstoffwechselt werden können. Die Öffnung dieses Portals wird über Pyruvat-Dehydrogenase-Kinasen (PDKs) kontrolliert. PDKs nehmen daher eine Schalterfunktion wahr: Je stärker die Aktivität der PDKs, desto geschlossener das PDH-Portal. Es ist daher nicht erstaunlich, dass PDKs in Typ-1-Fasern aktiver sind als in Typ-2-Fasern. Dies bedeutet, dass in Typ-1-Fasern das PDH-Portal geschlossener ist, was einem Wechsel im Substratgebrauch von Kohlenhydraten zu Fett gleichkommt. Dies wiederum bedeutet, dass die vermehrte Bildung von Acetyl-CoA aus Fettsäuren (statt Pyruvat) stattfindet.

Die Fettsäuren gelangen, wie oben angesprochen, aus dem Blut (z. B. mobilisiert aus den Fettzellen) über Fettsäuretransporter, FAT/CD36 genannt, in die Muskelfasern. In menschlichen Typ-1-Fasern gibt es deutlich mehr FAT/CD36 als in Typ-2-Fasern. Im Inneren der Muskelfasern werden die Fettsäuren aktiviert, das heißt in Acyl-CoA umgewandelt, und daraufhin in die Mitochondrien transportiert. Dazu müssen sie für den Durchtritt durch die mitochondriale Membran kurzfristig an Carnitin gebunden werden (Acyl-CoA). Carnitin nimmt daher beim Fettstoffwechsel die zwingende Rolle eines Shuttles ein. Ohne mitochondrialen Carnitin-Shuttle könnte kein Fett in den Mitochondrien verstoffwechselt werden. Carnitin hat aber auch eine andere wichtige Funktion. Entstehen bei hoher metabolischer Leistung (bei hochintensiver Muskelbeanspruchung) pro Zeiteinheit mehr Acetyl-CoA Moleküle, als in den Citratzyklus eingeschleust werden können, so gibt es einen Rückstau an Acetyl-CoA. Dieser Rückstau verschiebt dann die Glykolyse von aerob zu anaerob, also hin zu einer vermehrten Bildung von Lactat (statt Acetyl-CoA) aus Pyruvat, und hemmt gleichzeitig die Fettsäureoxidation, also die Bildung von Acetyl-CoA aus Acyl-CoA über die β -Oxidation. Carnitin puffert nun die überschüssige Anhäufung von Acetyl-CoA zu Beginn der hochintensiven Beanspruchung, indem es den Acetylrest als Acetylcarnitin aus dem Mitochondrium schafft. Die Größe des intrazellulären Carnitinspeichers kann daher die Leistungsfähigkeit in Training und Wettkampf beeinflussen bzw. limitieren.

Box 6.2 Erhöht L-Carnitin die Fettsäureoxidation beim Ausdauertraining?

Wie mehr als 25 Jahre Forschungsarbeit in diesem Gebiet nahelegen, vermag die alleinige (orale oder intravenöse) Aufnahme von L-Carnitin den Muskelcarnitingehalt nicht zu erhöhen. Kürzlich konnte aber bei jungen Männern erstmals nachgewiesen werden, dass erstens der Gehalt nach einer 24-wöchigen Supplementation von L-Carnitin in gleichzeitiger Kombination mit hoher Zuckerzufuhr gestiegen war und zweitens der erhöhte Carnitingehalt im Muskel bei geringer Trainingsleistung zu einer erhöhten Fett- und reduzierten Kohlenhydratoxidation führte. Bei hoher Trainingsleistung zeigte sich, dass die verschiedenen Stoffwechselwege besser aufeinander abgestimmt waren, was die anaerobe Energiebereitstellung reduzierte. Insgesamt führten diese Effekte zu einer Steigerung der Ausdauerleistungsfähigkeit. Es bleibt aber zu hoffen, dass andere Stimuli als Zucker bzw. Insulin entdeckt werden, die denselben aktivierenden Effekt auf den Transport von L-Carnitin haben, denn es ist höchst fraglich, ob die langfristig hohen täglichen Zuckergaben nicht zu Gesundheitsproblemen führen, welche die potenziellen positiven Effekte auf die Fettsäureoxidation während des Trainings bei Weitem überwiegen. Bis nicht sämtliche gesundheitlichen Effekte untersucht worden sind, sollte man diese Resultate daher mit äußerster Vorsicht genießen und sie, wenn überhaupt, nur für Elite-Ausdauersportler in Betracht ziehen.

6.6 Die mitochondriale Atmung: wozu wir Sauerstoff brauchen

Im Inneren der Mitochondrien entsteht aus Acyl-CoA über den Prozess der β -Oxidation Acetyl-CoA. Acetyl-CoA stellt, wie bereits beschrieben, den Ausgangsstoff für die aerobe ATP-Gewinnung in den Mitochondrien dar. Mit Acetyl-CoA und O_2 kann aus ADP und P_i ATP regeneriert werden. Im Citratzyklus entstehen aus Acetyl-CoA sowohl Kohlendioxid (CO_2 ; diffundiert ins Blut und wird über die Lungen abgeatmet) als auch Reduktionsäquivalente (Wasserstoff-/Elektronenüberträger). Letztere wandern entlang der Atmungskette von Proteinkomplex zu Proteinkomplex und werden schließlich auf Sauerstoff (O_2) übertragen, und Wasser (H_2O) wie auch Wärme werden freigesetzt. Dabei entsteht Energie in Form eines elektrochemischen Potenzials. Die Energie wird genutzt, um aus ADP und P_i ATP zu synthetisieren. Da bei diesem Vorgang O_2 als Elektronenakzeptor dient und ADP zu ATP phosphoryliert wird, spricht man von oxidativer Phosphorylierung oder auch mitochondrialer Atmung (Respiration) (drittes System zur ATP-Regeneration, Abb. 6.1).

Wie viel O_2 gebraucht wird, hängt demnach von der mitochondrialen Respirationsrate ab. Das O_2 stammt aus dem Blut, genauer vom Hämoglobin (O_2 -bindendes Molekül) in den roten Blutkörperchen (Erythrocyten). Von dort gelangt es über Diffusion in die Muskelfasern, wo es entweder direkt gebraucht wird oder zwischenzeitlich auf Myoglobin (O_2 -bindendes Molekül bzw. O_2 -Speicher in den Muskelfasern) übertragen wird. In menschlichen Muskeln ist der Myoglobingehalt in den oxidativen Fasern erwartungsgemäß ca. 50 % höher als in den glykolytischen. Je besser die Kapillarisation (d. h. die Versorgung der Muskelfasern mit feinsten Blutgefäßen), desto besser die Versorgung mit Substraten (z. B. Fettsäuren, Glucose, Aminosäuren), der Austausch von Gasen (O_2 und CO_2) und Stoffwechselprodukten (z. B. Lactat und Protonen) sowie der Abtransport von Wärme. Je nach Typ wird eine einzelne Muskelfaser von mehr oder weniger Kapillaren umgeben bzw. versorgt. Die Werte variieren je nach Mess- und Berechnungsmethode. Im untrainierten Muskel ist eine einzelne Typ-1- und Typ-2A-Faser von ca. 4,8 Kapillaren umgeben, während es bei einer Typ-2X-Faser 2,9 Kapillaren sind. Bei Ausdauerathleten können diese Werte (Anzahl Kapillaren, die eine Faser eines bestimmten Typs umgeben) aber wesentlich höher liegen (Typ 1: 7,8, Typ 2A: 6,6 und Typ 2X: 4,5). Bezieht man die ermittelte Anzahl von Kapillaren auf die Anzahl von Muskelfasern, so kommt man je nach Trainingszustand und Trainingsart auf ein Verhältnis von ca. 1,3–2,5 Kapillaren pro Faser.

Das O_2 im Blut stammt aus der Umgebungsluft. Sie kennen das aus eigener Erfahrung: Wenn Sie sich auf das Fahrrad setzen oder Joggen gehen und dabei die Fahrradleistung bzw. die Laufgeschwindigkeit ausgehend von einer niedrigen Beanspruchung langsam alle 3–4 min ein bisschen erhöhen, so steigen auch die Herzfrequenz (Anzahl Herzschläge pro Minute), das Schlagvolumen (pro Herzschlag von der linken Herzkammer ausgeworfenes Blutvolumen) sowie Atemzugvolumen und Atemfrequenz. Durch die gesteigerte Atmung wird pro Zeiteinheit mehr O_2 ein- und mehr CO_2 ausgeatmet – die am Mund gemessene Sauerstoffaufnahme steigt. Es leuchtet daher ein, dass diese Sauerstoffaufnahme dem Produkt aus Herzminutenvolumen und Sauerstoffausschöpfung (die arteriovenöse O_2 -Differenz) entspricht. Die Sauerstoffausschöpfung ist wiederum abhängig von der mitochondrialen Respirationsrate und dem mitochondrialen Volumen (Zahl und Größe der Mitochondrien) in den Zellen. Je größer dieses Volumen und die Rate der mitochondrialen Atmung in Ihren Muskeln und je größer Ihr Herzminutenvolumen (v. a. bedingt durch die Dimension Ihrer linken Herzkammer), desto mehr Sauerstoff kann aufgenommen werden.

6.7 Mitochondrien: klein, aber oho!

Das mitochondriale Volumen kann in Abhängigkeit vom Muskelfasertyp variieren, insbesondere wenn man Muskelfasern untrainierter Menschen betrachtet. So beträgt das Volumen der Mitochondrien in Typ-1-, Typ-2A- und Typ-2X-Fasern entsprechend 6, 4,5 und 2,3 % des Muskelfaservolumens. Auch ist die Aktivität der mitochondrialen Enzyme (des Citratzyklus, der Elektronentransportkette usw.) im untrainierten Zustand in Typ-1-Fasern höher als in Typ-2-Fasern. Beachten Sie aber bitte, dass sich dieses Verhältnis durch Training deutlich verändern kann. Bei hochtrainierten Ausdauerathleten kann man nämlich beobachten, dass das oxidative Potenzial (z. B. ausgedrückt durch die Aktivität von oxidativen Enzymen) von Typ-2A-Fasern in der Oberschenkelmuskulatur mindestens genauso groß ist wie das von Typ-1-Fasern. Mitochondrien sind übrigens nicht gleich Mitochondrien. Sowohl in Typ-1- als auch Typ-2-Fasern gibt es zwei deutlich unterschiedliche Arten von Mitochondrien, die sich bezüglich Lokalisierung, Morphologie und biochemischer Eigenschaften unterscheiden. Sie müssen sich diese beiden Mitochondrienpopulationen

als kontinuierliche netzartige Struktur statt scharf abgegrenzte Organellen vorstellen. Die subsarkolemmalen (gleich unterhalb der Zellmembran der Muskelfaser liegenden) Mitochondrien sehen dabei schmal und lamellenartig aus und scheinen eine größere Plastizität (Veränderbarkeit) auf Reize wie Training oder Inaktivität auszuweisen, als die kleineren und kompakteren Mitochondrien, die zwischen den Myofibrillen in der Nähe des sarkoplasmatischen Retikulums lokalisiert sind.

Die Kapazität zur mitochondrialen ATP-Regeneration aus Fettsäuren ist praktisch unlimitiert. Selbst der oben erwähnte Mann mit dem relativ geringen Körperfettanteil von 12 % hat mit 65 kg Körpermasse noch ca. 7,8 kg Subcutanfett und 161 g intramuskuläres Fett. Dies entspricht einem Energiepotenzial von ca. 311,9 MJ (d. h. ca. 74.500 kcal)! Sie haben richtig gelesen – auch beim gesunden Individuum wird in der Muskelfaser Fett gelagert (analog zum Glykogen), und zwar in der Form von kleinsten Lipidtröpfchen (Fetttröpfchen in der Nähe der Mitochondrien). Dadurch können beim repetitiven Muskeleinsatz Fettsäuren schneller für die mitochondriale Atmung herangezogen werden. In Typ-1-Fasern machen diese Lipidtröpfchen ca. 0,5 % des Faservolumens aus, in Typ-2-Fasern weniger als 0,1 %. Ausdauerathleten weisen größere Volumina von Lipidtröpfchen auf als Untrainierte oder Krafttrainierte. Beim Glykogen und den Lipidtröpfchen handelt es sich um dynamische Speicher, die dafür vorgesehen sind, dass sie zyklisch entleert und wieder aufgefüllt werden (im Zuge von Hunger → Bewegung → Nahrungszufuhr → Erholung usw.). Die Lipidtröpfchen als dynamische Speicherform von Fett im Inneren der Muskelfasern sind klar vom pathologischen Zustand der Fettinfiltration abzugrenzen. Bei chronisch übermäßiger Energiezufuhr und/oder zu geringem Energieverbrauch kommt es zur Akkumulation von Fett im Körper, und zwar hauptsächlich in Form von Subcutan- und Visceralfett. Letzteres ist auch als intraabdominales Fett bekannt – Fett, welches sich in der Bauchhöhle anlagert und einen Risikofaktor für chronische metabolische (z. B. Diabetes Typ 2) und kardiovaskuläre Krankheiten darstellt. Werden die Triglyceride nicht am dafür vorgesehenen Ort (in den weißen Fettzellen) gelagert bzw. ist die Aufnahmekapazität der weißen Fettzellen erschöpft, so werden die Triglyceride ektopisch im Inneren von anderen Organen (also nicht am physiologischen Ort) gespeichert, so zum Beispiel auch im Muskel, in der Leber oder der Bauchspeicheldrüse. Diese ektopischen Lipide wirken sich je nach Menge und Art toxisch auf die Funktionsweise der entsprechenden Organe und somit auf unseren Organismus aus.

6.8 Integration der drei Systeme zur Regeneration von ATP

Wie besprochen wird in den einzelnen Muskelfasern bei der Kraftproduktion in Abhängigkeit der vorherrschenden MyHC-Isoform unterschiedlich schnell ATP gespalten. Unmittelbar wird das ATP in allen Fasertypen durch das phosphagene System regeneriert. Da Typ-2-Fasern schneller ATP verbrauchen (dabei produzieren sie ADP und P_i) als sie regenerieren können und die beiden chemischen Reaktionen des phosphagenen Systems (CK- und AK-Reaktion) praktisch im chemischen Gleichgewicht sind, kommt es zu stereo-typischen Veränderungen in der chemischen Konzentration von ATP, ADP, P_i , PCr, Cr, AMP und H^+ . [PCr] nimmt ab, während [Cr] und $[P_i]$ steigen. Sobald [PCr] auf ein niedriges Niveau sinkt, beginnt in den Einzelfasern auch [ATP] abzunehmen, während [ADP] substanziell steigt. Dabei nimmt über die AK-Reaktion [AMP] und über dessen Desaminierung auch [IMP] zu. Wie besprochen, stimuliert die Zunahme von [IMP] die Glykogenolyse und Glykolyse (in Typ-2-Fasern stärker als in Typ-1-Fasern), während die Zunahme von [AMP] zu einem gesteigerten Substratimport in die Muskelfaser führt und intrazelluläre Signalkaskaden auslöst.

Der Anstieg von [ADP] und [Cr] stimuliert in allen Fasertypen die mitochondriale Atmung (Abb. 6.1), nur sind die Mitochondrien von Typ-1-Fasern im Vergleich zu Typ-2-Fasern viel empfindlicher für [ADP] und [Cr]. Daher dauert es bei Typ-2-Fasern länger, das heißt es müssen höhere [ADP] und [Cr] erreicht werden, bis die mitochondriale Atmung angeworfen werden kann. Man spricht in diesem Zusammenhang auch von der metabolischen Trägheit von Typ-2-Fasern. Diese zeitliche Verzögerung der Aktivierung der mitochondrialen ATP-Regeneration lässt sich auch beim Krafttraining zeigen. Bei hochintensivem Krafttraining, beispielsweise an der Kniestreckermaschine, werden durch den Abbau von PCr und durch die anaerobe Glykolyse während der ersten 30 s ca. 80 % der insgesamt erforderlichen ATP-Menge generiert. Der Beitrag dieser Systeme sinkt mit zunehmender Übungsdauer – zwischen 30 und 120 s beträgt er ca. 45 % und ab 120 s noch ca. 30 % und dies bis zum Übungsabbruch (was das für die Praxis bedeutet, siehe Abschn. 13.7).

Die Abnahme der anaeroben ATP-Regeneration geht mit einer Zunahme der aeroben ATP-Resynthese (aerobe Glykolyse) einher. Wie vorher bereits erwähnt, beträgt beim Menschen der Energieverbrauch auch bei hochintensivem Training in Typ-1-Fasern ca. $1,5 \text{ mM ATP s}^{-1}$ (zum Vergleich:

in Typ-2X-Fasern sind es bis zu ca. 7 mM ATP s^{-1}). Für einen Muskel, der aus unterschiedlichen Fasern zusammengesetzt ist (M. vastus lateralis) wird die durchschnittliche (d. h. über alle Fasertypen hinweg bestehende) mitochondriale ATP-Regenerationsrate bei maximaler Muskelstimulation auf ca. $1,4 \text{ mM ATP s}^{-1}$ geschätzt. Daraus folgt, dass selbst bei höchster Anstrengung die Typ-1-Fasern (im Unterschied zu den schnellen Fasern) eine ausgeglichene Energiebilanz (je ca. $1,5 \text{ mM ATP s}^{-1}$ Verbrauch und Produktion) aufweisen können. Auf die oben geschilderte Kniestreckübung bezogen, bedeutet dies, dass die Typ-1-Fasern ihren ATP-Bedarf bei hochintensivem Krafttraining kurze Zeit nach Beginn der Übung rein über die mitochondriale Atmung abdecken.

6.9 Zusammenfassung: ATP-Moleküle erinnern an wiederaufladbare Batterien

Damit Ihre Muskelfasern bei Alltagsaufgaben, im Training und beim Sport Arbeit leisten können, müssen sie laufend mit Energie versorgt werden. Dabei handelt es sich um Energie, die bei chemischen Reaktionen aus energiereichen chemischen Verbindungen (ATP-Moleküle) im Innern der Muskelfasern umgesetzt wird. Muskelaktivität ist in diesem Sinne folglich immer das Resultat aus der Umwandlung von chemischer Energie in interne mechanische Arbeit (vgl. Abschn. 1.10) und Wärme.

Die ATP-Moleküle funktionieren ähnlich wie wiederaufladbare Batterien, sogenannte Akkumulatoren oder kurz „Akkus“. Damit Ihren Muskeln während der Muskularbeit nicht der Saft ausgeht, müssen diese Akkus fortwährend wieder aufgeladen werden. Für die Aufladung gibt es innerhalb der Muskelfasern verschiedene Arten von Akku-Ladestationen, bzw. Akku-Ladegeräten, die sich bezüglich der Schnelligkeit und Kapazität der Aufladung unterscheiden (Abb. 6.1). Eine Art von Akku-Ladegeräten sind die Mitochondrien, die für die Wiederaufladung mittels oxidativer Phosphorylierung verantwortlich zeichnen. Eine Eigenheit dieser Art von Akku-Ladegeräten ist, dass sie nur mit Sauerstoff funktionieren und dieser Sauerstoff muss folglich von der Einatemungsluft über das Blut zu den Muskelfasern angeliefert werden. Das mitochondriale Akku-Ladegerät kann ATP nur relativ langsam wieder aufladen, dafür ist seine Substratkapazität fast unerschöpflich. Bei tiefer Muskelleistung können somit die ATP-Moleküle ausschließlich über die mitochondrialen Ladestationen wieder aufgeladen werden.

Wenn die interne mechanische Arbeit pro Zeiteinheit, d. h. die interne mechanische Leistung, und somit die Schnelligkeit der Energieumwandlungsprozesse in der Muskelfaser anhaltend hoch sind, so müssen zusätzlich zwei andere Typen von Akku-Ladegeräten Unterstützung bieten: Die CK-PCr Reaktion und die anaerobe Glykolyse (Abb. 6.1). Diese beiden Typen von Akku-Ladestationen sind relativ schnell, doch ist ihre Substratkapazität limitiert. Bei anhaltend hoher Muskelleistung sind somit alle drei Akku-Ladesysteme gleichzeitig aktiv, allerdings unterscheidet sich ihr relativer Beitrag zur ATP Regeneration sowohl zu Beginn wie auch im Verlauf der Übungsausführung. Ist schließlich die Schnelligkeit der Entladung der ATP-Batterien größer als die Schnelligkeit der Wiederaufladung über alle verfügbaren Akku-Ladestationen, so sammeln sich Stoffwechselzwischenprodukte in der Muskelfaser an, welche die Krafterzeugung hemmen. Es kommt zur Muskelfaserermüdung und zum Übungsabbruch. Diese vorübergehende relative Ermüdung ist somit der Preis, den Sie zahlen müssen, wenn Sie eine sehr große Muskelleistung maximal lange aufrechterhalten wollen.

7

Warum Sie beim Training ermüden

7.1 Die verschiedenen Komponenten der neuromuskulären Ermüdung

Bei der neuromuskulären Ermüdung handelt es sich um ein komplexes Phänomen, welches sowohl durch zentrale (Gehirn und Rückenmark) als auch periphere Faktoren (Muskeln) verursacht wird. Im Kontext von Muskeln und Training wird der Begriff „Ermüdung“ normalerweise als reversible Abnahme der Performance definiert. Dabei steht der Begriff „Performance“ für Kraft, Drehmoment, Leistung, Geschwindigkeit usw. Mit „reversibel“ ist gemeint, dass sich der gemessene Abfall der Performance mit der Zeit wieder erholt. Auf der Stufe der Muskelfasern hat die Ermüdung mehrere Komponenten, welche die bereits erwähnte Erregungs-Kontraktions-Kopplung beeinträchtigt (s. Abschn. 4.1). Dazu gehören unter anderem Störungen der Ionenkonzentration außerhalb (Kalium) und innerhalb (Natrium) der Muskelfasern, die Ansammlung von reaktiven Sauerstoffspezies (engl. *reactive oxygen species*, ROS) und die Abnahme (ATP, PCr) oder die Zunahme (ADP, P_i , H^+) von Metaboliten.

7.2 Metaboliten als Ermüdungsmediatoren

Während Störungen der Ionenkonzentration hauptsächlich die Auslösung und Fortpflanzung der Aktionspotenziale am Sarkolemm und dessen Einstülpungen (als T-Tubuli bezeichnet) stören, beeinträchtigen die

Veränderungen der ROS- und/oder Metabolitenkonzentration die myofibrilläre Kraftproduktion. So hemmen der Anstieg von $[P_i]$ und der Abfall von $[ATP]$ die Ausschüttung von Ca^{2+} aus dem sarkoplasmatischen Retikulum. Die Wiederaufnahme von Ca^{2+} in das sarkoplasmatische Retikulum wird wiederum durch den Anstieg von $[P_i]$, $[ADP]$ und $[ROS]$ und den Abfall von $[ATP]$ gestört. Die Ca^{2+} -Sensitivität von Troponin C nimmt mit der Zunahme von $[P_i]$, $[ROS]$ und $[H^+]$ ab. Übrigens, der negative Logarithmus der Protonenkonzentration ($[H^+]$) entspricht dem pH-Wert. Der pH-Wert im Muskel beträgt in Ruhe ca. 7, kann aber bei sehr hoher Leistung bis auf ca. 6,5 sinken, sich also Richtung „saurer“ bewegen. Schließlich hemmen $[P_i]$ und $[ADP]$ direkt den Querbrückenzyklus bezüglich Kraft bzw. Geschwindigkeit.

7.3 Mikrotraumata als Ermüdungsmediatoren

Eine weitere mögliche Ursache für eine Muskelermüdung bzw. den Abfall der Performance sind mikroskopische Muskelverletzungen (Mikrotraumata). Das Auftreten von Mikrotraumata ist speziell mit Kraftproduktion bei langen Muskelfasern (was nicht unbedingt einer langen Muskel-Sehnen-Einheit gleichkommt, s. Abschn. 1.4) assoziiert. „Lang“ bedeutet in diesem Zusammenhang, dass die Muskelfasern bei einer größeren Länge als üblich Kraft generieren müssen. Prinzipiell ist dies bei mio-, iso- und/oder pliometrischem Einsatz möglich. Insbesondere (aber nicht ausschließlich) der pliometrische Muskelfasereinsatz bei großer Faserlänge, das heißt der Einsatz bei einer Dehnung der Fasern während der Kraftproduktion, ist unbestritten mit dem Auftreten von Mikrotraumata und Muskelkater verbunden.

Ein morphologisches Merkmal, das bei Mikrotraumata konsistent auftritt, ist, dass das normale periodische myofibrilläre Strukturmuster (die Abfolge von A- und I-Band und durch Z-Scheiben abgetrennte Sarkomere usw., s. Abschn. 2.5) verloren geht. Im Elektronenmikroskop erscheint das Strukturmuster „verschmiert“. Damit einher geht die Beschädigung des myofibrillären Cytoskeletts, das heißt der Proteine, die die Struktur der Sarkomere stabilisieren. Die beschriebenen Mikrotraumata treten im betroffenen Muskel in örtlich begrenzten Regionen auf und breiten sich oft nur über wenige Sarkomere aus.

Interessanterweise können die oben besprochenen mechanischen und/oder metabolischen (d. h. chemischen) Ermüdungsfaktoren auch zu einer Veränderung der Signale zu den Motoneuronen im Rückenmark führen. Im Speziellen kann es zu einem reduzierten motorischen Antrieb

(engl. *motor drive*) durch das Zentralnervensystem kommen. Dieser Effekt wird durch sogenannte Muskelaferenzen, sprich dünn myelinisierte (Gruppe III) und nichtmyelinisierte (Gruppe IV) Nervenfasern im Inneren des Muskels, vermittelt. Diese steigern ihre Feuerfrequenz (Feuerrate), wenn sich in den Muskeln Metaboliten ansammeln, welche die Rezeptoren der Nervenfasern (Ergorezeptoren) stimulieren, und führen das sensorische Feedback zum Zentralnervensystem zurück. In der Folge kommt es zu einer Reduktion der Aktivierung der Muskelfasern durch das Zentralnervensystem, was wiederum zur Abnahme der Performance beiträgt. Dies gilt sowohl für die maximale wie auch für die submaximale Performance, wobei die Feuerfrequenz bei submaximaler Performance langsamer zunimmt.

7.4 Vom Muskelmäuschen zum Muskelkater

Vorab: Mit der klassischen Theorie zur Funktionsweise von Querbrücken (s. Abschn. 5.2) lassen sich viele mechanische Phänomene, die bei der pliometrischen Kraftproduktion beobachtet werden, nicht erklären. In der Tat weiß man noch relativ wenig über die Physiologie der pliometrischen Kraftproduktion bzw. der exzentrischen Muskelkontraktion. Unbestritten ist jedoch, dass die pliometrische Kraftproduktion mit dem Auftreten von Mikrotraumata bzw. Muskelkater assoziiert ist. Zur eigentlichen Ursache von Mikrotraumata durch die pliometrische Kraftproduktion gibt es mehrere Theorien, wovon ich Ihnen die sowohl aus theoretischer als auch experimenteller Sicht spannendste näher vorstellen möchte. Die Theorie ist als *popping sarcomere*-Theorie bekannt und wurde 1990 vom australischen Elektroingenieur David Morgan dargelegt (Morgan 1990). Morgan postulierte, dass die Mikrotraumata aus einer ungleichen Verteilung (einer Inhomogenität) der Sarkomerkräfte entlang von Myofibrillen resultierten. Prinzipiell kann eine solche Inhomogenität der Sarkomerkräfte durch eine inhomogene Längenverteilung und/oder kleinste Unterschiede in den Querschnittsflächen der Sarkomere bedingt sein.

Können Sie sich noch an die Länge-Kraft-Relation erinnern, die wir in Kap. 2 und 3 betrachtet haben (Abb. 2.1b und 3.1)? Die inhomogene Längen-, bzw. Kräfteverteilung bedeutet in diesem Zusammenhang, dass sich die Sarkomere im Inneren einer Muskelfaser zu Beginn der Faseraktivierung an unterschiedlichen Stellen der Länge-Kraft-Relation befinden. Zur Erinnerung: Kurze Sarkomere befinden sich auf dem aufsteigenden Ast und lange auf dem absteigenden Ast, während die mit mittlerer Länge auf dem Plateau der Länge-Kraft-Relation liegen (Abb. 2.1b). „Aufsteigend“ bedeutet

hierbei, dass die Kraft eines kurzen Sarkomers bei aktiver Dehnung aufgrund einer zunehmend größeren Filamentüberlappung (mehr aktive Querbrücken) zunimmt. Umgekehrtes gilt für „absteigende“ Sarkomere. Sie werden bei Dehnung schwächer. Für Sarkomere auf dem Plateau ist der Überlappingsgrad optimal und somit die Kraft maximal.

Ist nun ein Sarkomer auf dem aufsteigenden Ast mit einem Sarkomer auf dem absteigenden Ast seriell verbunden (d. h. sie folgen aufeinander) und werden beide Sarkomere bei gleicher Kraftproduktion gedehnt, so nimmt die Kraft des kurzen Sarkomers zu, die des langen Sarkomers ab. Das kürzere Sarkomer kann sich der Dehnung aufgrund der zunehmenden Kraft daher besser widersetzen als das längere. Anders ausgedrückt, wird in diesem Fall der Großteil der Dehnung durch das lange Sarkomer aufgenommen. Ähnlich verhält es sich für den Fall, dass ein Sarkomer auf dem Plateau mit einem Sarkomer auf dem absteigenden Ast verbunden ist. Auch in diesem Fall wird das längere (d. h. schwächere) Sarkomer mehr gedehnt als das kürzere (d. h. stärkere). Gemäß Morgans Hypothese resultiert die Inhomogenität in Sarkomerkraft bzw. -länge bei pliometrischer Kraftproduktion demnach in einer überproportional großen Dehnung von langen Sarkomeren (Morgan 1990). Dabei würden die langen Sarkomere so gedehnt, dass die Filamentüberlappung verloren ginge. Die länger und schwächer werdenden Sarkomere versuchen den Kraftverlust zu kompensieren, indem sie die Dehnungsgeschwindigkeit erhöhen (siehe die Geschwindigkeit-Kraft-Relation, Abb. 1.2). Die Dehnungsgeschwindigkeit der länger werdenden Sarkomere nimmt daher schlagartig zu, sodass die Sarkomere plötzlich in die Länge schießen (engl. *to pop*), daher der Begriff „*popping sarcomeres*“. Wichtig: Wie auch verschiedene andere unabhängige Studienresultate belegen, ist demnach nicht primär die Höhe der externen Kraft, sondern das Ausmaß der Sarkomerdehnung während der pliometrischen Kraftproduktion für die Mikrotraumata verantwortlich. Muskelkater ist demnach – entgegen der landläufigen Meinung – weniger die Folge von außergewöhnlich kraftvollem Muskeleinsatz, sondern von Muskelgebrauch bei unüblich großen Muskellängen. Insgesamt werden die Voraussagen der Theorie sowohl durch theoretische Berechnungen als auch durch Experimente bestätigt, doch gibt es auch Studienresultate, die gegen diese Theorie sprechen. Es bleibt abzuwarten, ob die Kontroverse in den nächsten Jahren durch die Forschungsgemeinschaft gelöst werden kann.

7.5 Zusammenfassung: Verkaterter ohne Alkohol

Wer kennt ihn nicht – den berühmt-berüchtigten Muskelkater? Unter dem Begriff „Muskelkater“ versteht man allgemein das Gefühl von Muskelschmerz, -schwellung und -steifigkeit, welches sich nach ungewohnter Muskelbeanspruchung bemerkbar macht. Der Begriff lehnt sich auf unpassende Weise an die Redewendung „einen Kater haben“ an, die die schlechte körperliche und seelische Verfassung nach unmäßigem Alkoholkonsum beschreibt. Muskelkater stellt sich nicht unmittelbar nach der Belastung bzw. dem Training ein, sondern erreicht typischerweise erst nach ca. 24–48 h sein Maximum und ist nach 4 Tagen normalerweise wieder verschwunden. Die Muskelerholung ist dann aber bei Weitem noch nicht abgeschlossen und kann mehrere Wochen in Anspruch nehmen. Der Zeitverlauf hängt von der Art und Anzahl der verursachenden Ereignisse ab. Dabei handelt es sich um kleinste Muskelfaserverletzungen, sogenannte Mikrotraumata. Diese entstehen, wenn die Muskelfasern bei unüblich großer Dehnung Kraft erzeugen, beispielsweise wenn Sie in gedehnter Position gegen einen Gegenstand drücken oder beim Wandern steil bergab gehen. Entgegen der landläufigen Meinung steht Muskelkater also in keinem ursächlichen Zusammenhang mit einer allfälligen vorübergehenden Ansammlung von Lactat in den Muskelfasern. Viele Leute führen vor und nach dem Krafttraining Dehnungsübungen aus, um die Entstehung von Muskelkater zu vermeiden. Diesen Zeitaufwand können Sie sich mit gutem Gewissen sparen. Die besten verfügbaren wissenschaftlichen Daten zeigen nämlich klar, dass Stretching den Muskelkaterschmerz nicht reduziert und schon gar nicht verhindert. Warum auch? Mikroverletzungen sind nicht grundsätzlich „böse“. Im Gegenteil stehen sie am Ursprung derjenigen Muskelanpassung, die Sie vor genau solchen Mikroverletzungen schützt, nämlich der Zunahme der Muskelfaserlänge durch Addition von Sarkomeren in Serie (s. Abschn. 10.2). In diesem Sinne ist ein milder Muskelkater allemal einem Alkoholkater vorzuziehen. Prost!

8

Das molekulare und zelluläre Muskeluniversum

8.1 Muskelregeneration: ein Balanceakt

Man vermutet nun, dass bei Mikrotraumata das Sarkolemm und/oder das sarkoplasmatische Retikulum in Mitleidenschaft gezogen werden und die Durchlässigkeit für Ca^{2+} -(Calcium-)Ionen (und Signalmoleküle) dadurch gesteigert wird. Die starke Zunahme der intrazellulären Ca^{2+} -Konzentration kann in der Folge die Proteolyse (die enzymatische Auflösung) von Strukturproteinen auslösen und zum Kraftverlust führen. Die mechanisch bedingten Verletzungen sind mit Entzündungsprozessen (d. h. einer Einwanderung von Entzündungszellen wie Makrophagen und Neutrophile) verbunden, welche die Gewebeerkrankungen weiter verstärken können. Zudem setzen die Entzündungszellen chemische Mediatoren wie Bradykinine und Prostaglandine frei, welche an die extrazellulären Schmerzrezeptoren binden und dadurch ursächlich an der Schmerzempfindung beteiligt sind. Der Entzündungsprozess, der dazu gebraucht werden kann, um den Gewebeschaden zu reparieren, kann also gleichzeitig die Verletzung verstärken. Insgesamt stellt die erfolgreiche Muskelreparatur einen Balanceakt zwischen Degeneration und Regeneration dar (siehe nächster Abschnitt).

Box 8.1 Ist es sinnvoll, bei Muskelkater zu trainieren?

Nicht auf dieselbe Art und Weise, die zum Muskelkater geführt hat. Im Fall von Krafttraining ist Muskelkater je nach Ausmaß der Mikrotraumata nach 2–7 Tagen nicht mehr spürbar. Bedenken Sie aber, dass der Reparaturprozess je nach Umfang der Verletzung mehrere Wochen in Anspruch nehmen kann. Wenn Sie nun einen „verkaterten“ Muskel nochmals gleich (d. h. dieselbe Übung und dieselbe Übungsausführung) beanspruchen, so verschieben Sie den Balanceakt zwischen Degeneration und Regeneration in Richtung Degeneration und es kann zu einer Störung des Reparaturprozesses kommen. Dies kann dazu führen, dass Muskelgewebe durch Fett- und Bindegewebe (engl. *fibrofatty tissue*) ersetzt wird, was zu einer Abnahme der Muskelfunktion führt. Es ist heute noch unklar, ob die Bildung des Ersatzgewebes das Resultat einer gestörten Regeneration ist oder eine alternative Form der Narbenbildung darstellt. Gegen die leichte Beanspruchung der betroffenen Muskeln bei vorwiegend miometrischer Kraftproduktion, zum Beispiel ein leichtes Ausdauertraining auf dem Fahrrad, Crosstrainer oder Armkurbelergometer, ist aber nichts einzuwenden.

Box 8.2 Verhindert oder vermindert Stretching Muskelkater?

Ein Grund, warum Leute unmittelbar vor und nach dem Krafttraining Dehnungsübungen ausführen, ist die Vermeidung von Muskelkater bzw. dessen Schweregrades. Die beste verfügbare wissenschaftliche Evidenz (Herbert et al. 2011) zeigt aber klar, dass Stretching den Muskelkaterschmerz bei Erwachsenen nicht reduziert und schon gar nicht verhindert. Dies gilt für alle untersuchten Fälle (Labor- vs. Feldstudien, Dehnungsart und -stärke, Athleten oder Untrainierte, Männer und Frauen, Studienqualität) und es ist daher sehr unwahrscheinlich, dass diese Datenlage durch zukünftige Studien verändert werden wird. Wenn Sie also zum Zweck der Muskelkatervermeidung unmittelbar vor und nach dem Krafttraining Dehnungsübungen absolvieren, so können Sie sich die Zeit mit gutem Gewissen für anderes sparen. Um den einmal vorhandenen Muskelkater (*notabene* eine Empfindung) vorübergehend zu lindern, könnte die passive Dehnung der betroffenen Muskulatur zur Reduktion der passiven Spannung eventuell hilfreich sein, wie am M. biceps brachii (zweihöpfiger Armmuskel) gezeigt wurde (Reisman et al. 2005).

8.2 DNA: das Muttermolekül aller (Muskel-) Proteine

Wie erwähnt können Muskelfasern bei pliometrischer Kraftproduktion über große Faserlängen „traumatisiert“ werden. Das mikrotraumatische Ausmaß hängt vom Dehnungsgrad und von der Anzahl aktiver Dehnungszyklen ab. Trainingsbedingte Adaptationssignale können sich daher sehr wohl addieren.

Es ist davon auszugehen, dass es in unserem Alltag durch natürlichen Verschleiß oft zu kleinen mikrotraumatischen Ereignissen im Muskel kommt (z. B. beim Hinabsteigen einer Treppe mit unüblich hohen Stufen oder beim Spurt zum Zug usw.), die wir üblicherweise nicht als Muskelkater erfahren. Solche geringfügigen Verletzungen können repariert werden, ohne dass dabei Zelltod, Entzündungsreaktionen oder histologische (das Gewebe betreffende) Veränderungen entstehen. So können kleinste Verletzungen des Sarkolemm, wie sie bei spontaner pliometrischer Kraftproduktion auftreten können, durch intrazelluläre Vesikel effizient geflickt werden. Im Unterschied dazu sind umfassendere Verletzungen, beispielsweise durch Myotoxine (Peptide im Schlangengift) oder genetische Defekte (Muskeldystrophien) ausgelöst, mit dem Absterben (Nekrose) von Muskelfasern und Entzündungsprozessen verbunden. Ähnlich besteht auch beim Negativtraining je nach Verletzungsausmaß prinzipiell die Möglichkeit einer (teilweisen) Nekrose von einzelnen Muskelfasern, obwohl beim Menschen nur in wenigen Studien substanzielle Fasernekrosen nach dem Training nachgewiesen werden konnten.

Wie auch immer. Für die Reparatur der beschädigten Muskelfasern ist neues Zellmaterial nötig, denn wir haben gesehen, dass es bei der Degeneration zum Abbau von Zellbestandteilen kommt. Die Vorlage für die Produktion dieses Zellmaterials stammt von der DNA (engl. *deoxyribonucleic acid*; Desoxyribonucleinsäure), die sich in den Zellkernen (nucleäre DNA) und in den Mitochondrien (mitochondriale DNA) von Muskelfasern befindet. Muskelfasern sind, im Unterschied zu den meisten anderen Zellen in unserem Körper, mehrkernig, das heißt sie enthalten mehrere DNA-haltige Zellkerne. Die Zellkerne von nichtregenerierenden Muskelfasern liegen direkt unterhalb des Sarkolemm und sind über die ganze Faserlänge sowie den Faserumfang verteilt. Innerhalb einer Muskelfaser bestimmt die Anzahl ihrer Zellkerne bzw. ihr DNA-Gehalt prinzipiell die transkriptionelle Kapazität dieser Faser. Bei der Verletzung oder der Nekrose von Muskelfasern kann es zum Verlust von Zellkernen und somit DNA kommen, was grundsätzlich zu einer Abnahme der transkriptionellen Kapazität führt. Dies alles wäre für die Muskelregeneration nicht zwingend ein Problem, wenn sich die Muskelfasern teilen und erneuern könnten.

Box 8.3 Was ist DNA und wie werden Muskelproteine hergestellt?

Bei der DNA (engl. *deoxyribonucleic acid*) handelt es sich um ein immens langes Molekül, welches sich bei Menschen (allgemein bei Eukaryoten) in kondensierter Form (Chromosomen) in den Zellkernen befindet und in dem die genetischen Anweisungen verschlüsselt sind, die zum Aufbau und Funktionieren

aller Zellen des lebenden Organismus gebraucht werden. Die Gesamtheit der genetischen Information einer Zelle oder eines Organismus nennt man Genom. Die eigentliche Produktion von Proteinen erfolgt aber außerhalb des Zellkerns. Da die DNA den Zellkern unter normalen Umständen nicht verlassen kann, muss sie in eine chemische Form umgeschrieben werden, die aus dem Zellkern exportierbar ist. Diese Form nennt man RNA (engl. *ribonucleic acid*, Ribonucleinsäure). Den Prozess des Umschreibens bzw. Kopierens von DNA zu RNA nennt man Transkription (Abb. Informationsfluss von der DNA über die RNA zum Protein). Ein DNA-Abschnitt der als einzelne Einheit transkribiert wird und der eine diskrete Erbeigenschaft in Form eines Proteins oder einer RNA codiert, nennt man Gen (siehe z. B. *MYH*-Gene in Abschn. 5.3 oder *LDH*-Gene in Abschn. 6.5.1).

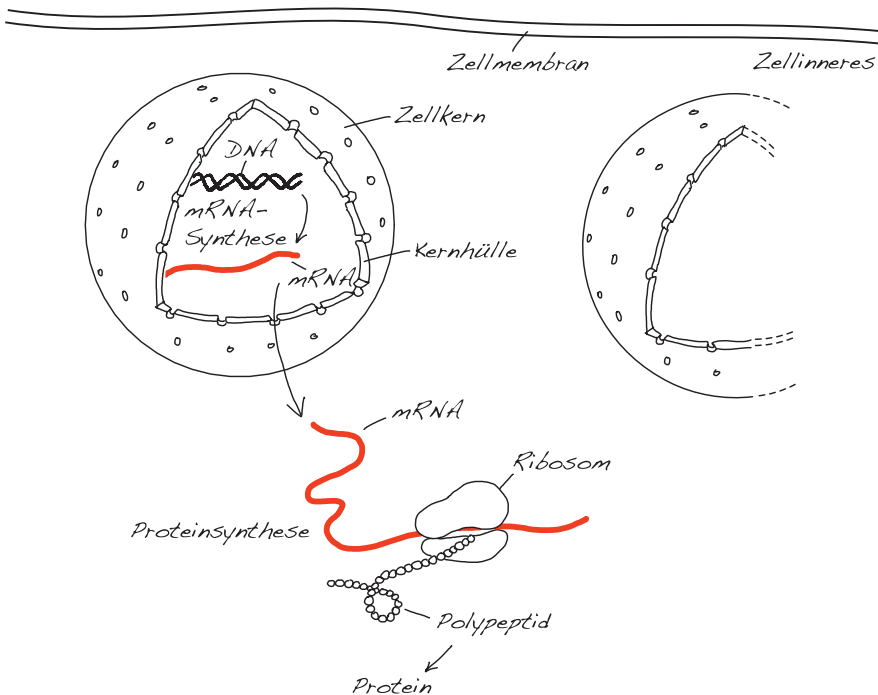


Abb. Informationsfluss von der DNA über die RNA zum Protein. In eukaryotischen Zellen wird im Zellkern aus DNA mRNA hergestellt. Die mRNA-Moleküle werden durch die Kernhülle in das Cytoplasma transportiert, wo sie an Ribosomen binden (hier stark vergrößert und vereinzelt dargestellt). Die Ribosomen „tasten“ die mRNA-Moleküle ab und übersetzen dabei die Information in die spezifische Aminosäuresequenz von Polypeptiden bzw. Proteinen. Beachten Sie, dass eine einzelne Muskelfaser (Muskelzelle) im Unterschied zu den meisten anderen Zelltypen in unserem Körper viele Zellkerne enthält. DNA, Desoxyribonucleinsäure; RNA, Ribonucleinsäure; mRNA, Messenger-RNA („Boten-Ribonucleinsäure“)

Das menschliche Genom enthält ca. 25.000 Gene. Die Mehrheit der Gene in der DNA einer Zelle codiert Proteine, welche wiederum den Hauptbestandteil von Zellen ausmachen. Die RNA-Moleküle, die von diesen Genen kopiert werden, nennt man mRNA (engl. *messenger RNA*). Bei einer Minderheit von Genen sind jedoch die RNA-Moleküle selbst das Endprodukt. Diese RNAs, die keine Proteine codieren, dienen als enzymatische und strukturelle Komponenten vieler zellulärer Prozesse, ähnlich wie dies auch Proteine tun.

Die Transkription von DNA zu mRNA kann also als simpler Informationstransfer verstanden werden: Da DNA und mRNA chemisch und strukturell sehr ähnlich sind, kann die DNA als direkte Vorlage für die basengepaarte Synthese von mRNA dienen. Der Prozess der Transkription erfolgt vom Prinzip her analog zum Umschreiben einer handschriftlichen Notiz in einen elektronischen Text. Sowohl Sprache als auch Form des Textes verändern sich dabei nicht und die verwendeten Symbole sind sehr ähnlich.

Im Gegensatz dazu stellt die Konversion der mRNA-Information in ein Protein eine Translation (Abb. Informationsfluss von der DNA über die RNA zum Protein), das heißt eine Übersetzung in eine andere Sprache mit anderen Symbolen dar. Die Abfolge der Nucleotide in der mRNA wird in eine Abfolge von Aminosäuren (Proteinbausteine) übersetzt. Den vier mRNA-Nucleotiden stehen dabei 20 verschiedene Aminosäuren gegenüber – ein Nucleotid codiert also nicht genau eine Aminosäure. Es hat sich gezeigt, dass die Translation von mRNA in Protein nach den Regeln des genetischen Codes erfolgt: Die Nucleotidsequenz der mRNA wird in Dreiergruppen (Tripletts) gelesen und übersetzt. Jede Dreiergruppe bildet ein Codon und jedes Codon bestimmt eine Aminosäure oder auch ein Stoppsignal. Außerdem ist der genetische Code redundant, was so viel bedeutet, dass eine bestimmte Aminosäure von mehreren verschiedenen Nucleotidtripletts codiert werden kann.

Die Aminosäuren für die Herstellung einer bestimmten Muskelproteinsorte stammen einerseits von der Wiederverwertung von Aminosäuren, die beim Abbau anderer Proteine frei werden. Andererseits stammen die Aminosäuren aus den Proteinen, die wir mit der Nahrung aufnehmen und verdauen, oder der Körper stellt sie selbst her (diese Aminosäuren nennt man nicht-essenzielle Aminosäuren, im Unterschied zu den essenziellen Aminosäuren, die zugeführt werden müssen). Der Auf-, Ab- und Umbau von Muskelprotein muss daher erstens als dynamischer Prozess und zweitens als örtlich aufgelöster Prozess verstanden werden. Dynamisch bedeutet, dass zu jedem Zeitpunkt, auch jetzt, da Sie diesen Text lesen, in Ihren Muskelfasern Proteine auf- und abgebaut werden. „Örtlich aufgelöst“ bedeutet, dass die Proteinsynthese- und -abbauraten für die verschiedenen Proteinfractionen bzw. funktionellen Proteingruppen (mitochondriale, sarkoplasmatische, myofibrilläre, ionen-/fettsäure-/glucose-transportspezifische Proteine usw.) unterschiedlich sind. So kann beispielsweise die mitochondriale Proteinsynthese zulasten oder zugunsten der myofibrillären Proteinsynthese zu- oder auch abnehmen. Differenziert man nicht zwischen den verschiedenen Proteinfractionen, so spricht man einfach vom gemischten Muskelprotein.

Eine Zelle, wie beispielsweise eine Muskelfaser, kann die Expression ihrer Gene je nach momentanem Bedarf bzw. je nach (patho-)physiologischer Situation (z. B. Trainings- und Nahrungsreize) regulieren und damit verändern, indem sie einerseits die mRNA-Produktion (Transkription) kontrolliert. Die Zusammensetzung der mRNA-Population in einer Muskelfaser kann daher je nach Situation variieren. Andererseits kann die Muskelfaser aber auch die Rate

variieren, mit der mRNA in Protein übersetzt wird (Translation), das heißt sie kann die Proteinsyntheserate steigern oder reduzieren.

Beide Mechanismen können einzeln oder in Kombination zu einer veränderten Proteinzusammensetzung und -menge in der Muskelfaser führen, was wiederum deren funktionelle Eigenschaften verändern kann. Nicht zu vergessen ist aber, dass die Proteinzusammensetzung und -menge auch von dem ebenfalls stattfindenden mRNA- und Proteinabbau (die ebenfalls durch diverse Stimuli beeinflusst werden können) abhängig sind.

8.3 Alle Muskelfasern sind Muskelzellen, aber nicht alle Muskelzellen sind Muskelfasern

Das Problem ist, dass sich die Muskelfasern eines erwachsenen Menschen (und ganz allgemein von Säugetieren) in einem postmitotischen Stadium befinden, was so viel bedeutet, dass sie weder DNA synthetisieren noch eine Zellteilung (Mitose) vollziehen können. Somit können sie sich auch nicht vermehren bzw. erneuern. Folglich wäre eine Muskelfaserregeneration nicht möglich und wir würden mit jedem stärkeren Mikrotraumata Muskelfasern und somit Muskelmasse und -kraft verlieren. Glücklicherweise gibt es Muskelstammzellen, die die Fähigkeit besitzen, sich bei entsprechender Reizsetzung zu vermehren und dadurch die für die Muskelreparatur notwendigen Zellkerne bzw. DNA bereitzustellen.

Dieser Pool von Muskelstammzellen besteht zum größten Teil aus Satellitenzellen. Dieser Muskelzelltyp wurde erstmals vor ca. einem halben Jahrhundert von Alexander Mauro bei elektronenmikroskopischen Untersuchungen beobachtet (Mauro 1961). Satellitenzellen sind zwischen dem Sarkolemm und der Basalmembran in die extrazelluläre Matrix eingebettet und satellitenähnlich um die Muskelfasern angeordnet (daher ihr Name). Sie sind im Unterschied zu den mehrkernigen Muskelfasern einkernig, das heißt sie besitzen nur einen Zellkern. Im Muskelquerschnitt betrachtet, kann man unter Ruhebedingungen, das heißt nicht nach Training und/oder Verletzung, typischerweise ca. fünf bis fünfzehn Satellitenzellen pro 100 Muskelfasern zählen. Dieser Wert kann aber stark variieren und hängt von Alter, Trainingszustand, Muskel(gruppe) und Fasertyp ab, nicht jedoch vom Geschlecht. Bei älteren Personen ist der Gehalt an Satellitenzellen im Durchschnitt geringer als bei jüngeren (s. Abschn. 19.6), bei Trainierten höher als bei Untrainierten und im M. trapezius (Kappenmuskel) und dem M. tibialis anterior (vorderer Schienbeinmuskel) höher als im M. vastus lateralis (äußerer Schenkelmuskel), im M. biceps brachii (zweiköpfiger Armmuskel) oder

im M. masseter (Kaumuskel). Um Typ-1-Muskelfasern gibt es tendenziell mehr Satellitenzellen als um Typ-2-Fasern. Die genaue Bedeutung dieser Unterschiede ist bis heute nicht klar. Auch die Verteilung von Satellitenzellen entlang von Muskelfasern ist nicht zufällig. So findet man einerseits an den Enden bzw. am Muskel-Sehnen-Übergang eine höhere Satellitenzellichte vor (s. Abschn. 10.2.1). Andererseits befinden sich beim erwachsenen Menschen ca. 90 % der Satellitenzellen in einem Abstand von nur ca. 20 μm zu einer Blutkapillare.

8.4 Wenn Satellitenzellen geweckt werden

Kommt es zu Mikroverletzungen, so werden die ruhenden Satellitenzellen aktiviert, das heißt sie beginnen sich durch Zellteilung zu vermehren. Die Aktivierung von Satellitenzellen ist nicht nur auf den spezifischen Ort der Mikrotraumata beschränkt. In der Tat führt ein lokalisierter Schaden am einen Ende der Muskelfasern zur Aktivierung von Satellitenzellen entlang der ganzen Faser und zur Wanderung (Migration) dieser Satellitenzellen zum Ort der Regeneration. Die Aktivierung von Satellitenzellen geht daher auch mit einer betonten Zellmobilität einher (entlang der Muskelfaser, zwischen Muskelfasern oder sogar Geweben) und es wird vermutet, dass hierzu die Zelladhäsion reduziert werden muss.

Proliferierende, das heißt sich teilende, Satellitenzellen und deren Nachkommen nennt man myogene Vorläuferzellen (engl. *myogenic precursor cells*, MPC) oder adulte Myoblasten. Die Mehrheit dieser einkernigen MPCs durchläuft das unwiderrufliche myogene Differenzierungsprogramm, an dessen Ende entweder die Verschmelzung mit verletzten Muskelfasern (als einzelne MPCs oder als Myotuben, das heißt mehrere vereinte MPCs) oder die gegenseitige Verschmelzung und Bildung von neuen Muskelfasern steht.

8.5 Die Gabe zur Selbsterneuerung

Ein Kennzeichen von Stammzellen und somit auch von Satellitenzellen ist die Fähigkeit zur Selbsterneuerung. So entstehen aus den proliferierenden MPCs je nach Teilungsart (symmetrisch oder asymmetrisch) erneut Satellitenzellen, die für das Auffüllen des Pools an Satellitenzellen gebraucht werden. Die Selbsterneuerung von Satellitenzellen ist für die langfristige, das heißt lebenslange Muskelintegrität von fundamentaler

Bedeutung (s. Abschn. 19.6). Die Muskelregeneration umfasst die folgenden, sich überlappenden Schritte:

1. Entzündungsreaktion als Folge von Mikrotraumata und der damit einhergehenden Muskeldegeneration
2. Aktivierung, Proliferation, Differenzierung und Verschmelzung von Satellitenzellen
3. Reifung und Umbau von neu gebildeten oder reparierten Muskelfasern

Skelettmuskeln reagieren demnach mit höchst orchestrierten Degenerations- und Regenerationsprozessen auf Mikrotraumata. Diese Prozesse finden auf der Stufe von Molekülen, Zellen und Geweben statt.

Laufen die Degenerations- und Regenerationsprozesse ideal ab, so ist das Resultat der Wiederaufbau von innervierter und vaskularisierter (d. h. mit Kapillaren versorgter) Muskulatur, die Kraft produzieren kann. Unter normalen Bedingungen sind regenerierte Muskelfasern bzw. Muskeln sowohl morphologisch als auch funktionell nicht von unverletztem Muskelmaterial zu unterscheiden. Der Ablauf der Muskelregeneration beim erwachsenen Menschen ähnelt übrigens dem pränatalen (vorgeburtlichen) Entstehungsprozess unserer Muskelfasern. Diese entstehen während der intrauterinen (d. h. in der Gebärmutter stattfindenden) Entwicklung durch Verschmelzen von einkernigen mesodermalen myogenen Vorläuferzellen.

Box 8.4 Was versteht man unter Muskel(faser)hypertrophie?

Muskelfaserhypertrophie ist definiert als die Zunahme des Muskelfaservolumens, mit oder ohne gleichzeitige Zunahme der Anzahl Zellkerne innerhalb derselben Faser. Bleibt bei der Volumenvergrößerung die Anzahl Zellkerne in der Faser gleich, dann nimmt die sogenannte myonucleäre Domäne zu. Die myonucleäre Domäne ist also definiert als Faservolumen pro Faserzellkern:

$$\text{myonucleäre Domäne} = \frac{\text{Volumen der Muskelfaser}}{\text{Zahl der Zellkerne im Faservolumen}}$$

Experimentell definiert man die myonucleäre Domäne üblicherweise aber als Muskelfaserquerschnittsfläche geteilt durch die in dieser Querschnittsfläche detektierten Zellkerne. Nimmt bei der Volumenvergrößerung die Zahl der Zellkerne proportional zu, so kann die Muskelfaserhypertrophie bei konstanter myonucleärer Domäne erfolgen. Für die Muskelfaserhypertrophie kommen daher prinzipiell mehrere Mechanismen infrage, die einzeln oder in Kombination wirken: Im Fall der Muskelfaserhypertrophie ohne Zunahme der Anzahl der Zellkerne genügt es, wenn durch Training die Muskelproteinsyntheserate bei gleichbleibender Abbaurate und/oder der

intrazelluläre Wassergehalt erhöht wird. Letzteres kann beispielsweise in der Anfangsphase einer Kreatinsupplementation der Fall sein.

In diesen Beispielen nimmt die myonucleäre Domäne zu. Man geht davon aus, dass ein oberes Limit für die Größe der myonucleären Domäne besteht, dass also ein einzelner Zellkern nur ein begrenztes „Proteinterritorium“ abdecken kann (Abb. Radiale Muskelfaserhypertrophie und Abb. Longitudinale Muskelfaserhypertrophie). Dieses obere Limit liegt schätzungsweise bei ca. 2000–2500 μm^2 pro Zellkern (experimentell bestimmt). Ist dieses Limit für jeden Zellkern erreicht, dann ist, so spekuliert man, eine weitere Hypertrophie nur möglich, wenn zusätzlich DNA in die Muskelfaser eingeschleust wird. Da sich Muskelfasern in der postmitotischen Phase befinden (siehe Text), kann dies nur über die Fusion mit Satellitenzellen geschehen. Durch diese Fusion sinkt die Größe der myonucleären Domänen im Inneren der Muskelfaser (oder anders ausgedrückt, nimmt die transkriptionelle Kapazität zu), da sich dasselbe Zellvolumen nun auf eine größere Anzahl von Zellkernen verteilt. Dies wiederum erlaubt eine weitere Hypertrophie, bis die myonucleären Domänen wieder am Limit sind (Abb. Radiale Muskelfaserhypertrophie und Abb. Longitudinale Muskelfaserhypertrophie).

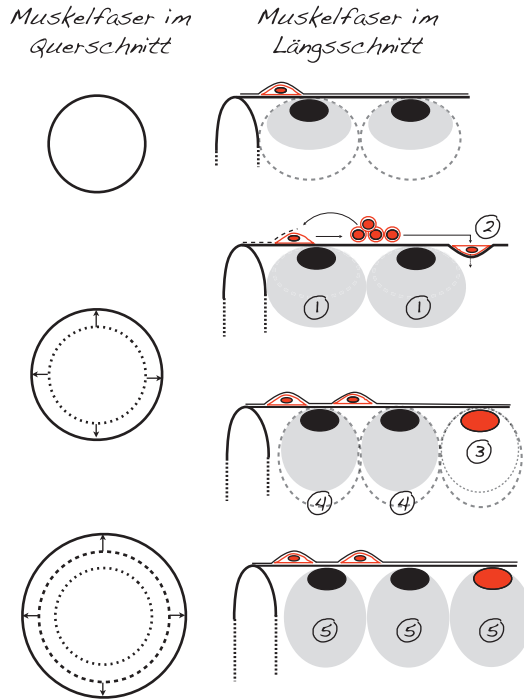


Abb. Radiale Muskelfaserhypertrophie. Im rechten Teil stellen die schwarzen Ellipsen die Zellkerne der Muskelfaser dar, während die roten Kreise bzw. Ellipsen für Satellitenzellkerne oder von Satellitenzellen abstammende Zellkerne stehen. Die grauen Flächen symbolisieren die Größe der aktuellen effektiven myonucleären Domäne. Die gestrichelten Linien symbolisieren

die theoretisch maximal mögliche Größe der myonucleären Domäne. Bei Aufnahme eines Krafttrainings kommt es in einer ersten Phase durch Steigerung der Proteinsynthese zur Expansion der myonucleären Domäne aller Zellkerne ①. Gleichzeitig werden die Satellitenzellen aktiviert, woraufhin sie sich teilen (vermehren) und mit der vorhandenen Muskelfaser verschmelzen ②. Dadurch nimmt die Anzahl Zellkerne in der Muskelfaser zu, das heißt der DNA-Gehalt und somit die transkriptionelle Kapazität der Muskelfaser steigen ③. Die myonucleäre Domäne nimmt aufgrund der Erhöhung der Zellkernzahl zwischenzeitlich ab ④, was die Basis für die weitere Hypertrophie durch Expansion der myonucleären Domäne legt ⑤. Werden die neu synthetisierten Proteine bzw. Sarkomere bei gleichbleibender Faserlänge radial (d. h. parallel zueinander) eingebaut, so spricht man von radialer Muskelfaserhypertrophie. (Nach Toigo und Boutellier 2006)

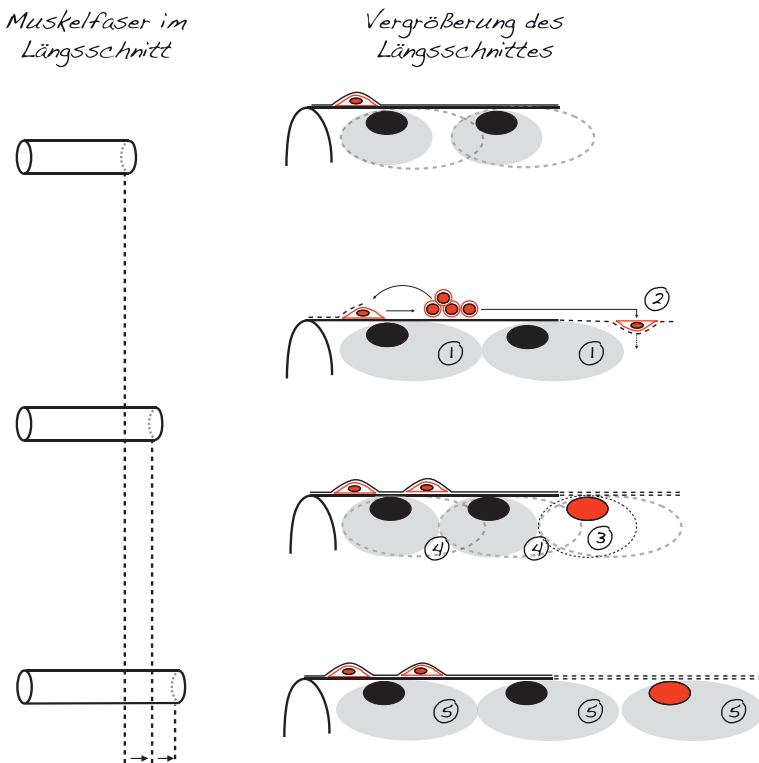


Abb. Longitudinale Muskelfaserhypertrophie. Die Schritte ① bis ⑤ entsprechen denen in Abb. Radiale Muskelfaserhypertrophie. Werden die neu synthetisierten Proteine bzw. Sarkomere bei gleichbleibender Querschnittsfläche longitudinal (der Länge nach) eingebaut, so spricht man von longitudinaler Muskelfaserhypertrophie. Erklärung der Symbole s. ebenfalls Abb. Radiale Muskelfaserhypertrophie. (Nach Toigo und Boutellier 2006)

Für die Muskelfaserhypertrophie mit Zunahme der Anzahl Faserzellkerne ist demnach die Involvierung von Satellitenzellen nötig, die, wie bereits beschrieben, die Quelle für die neuen Faserzellkerne sind. Im engeren Sinne sind wir natürlich an einer Muskelfaserhypertrophie interessiert, die durch die Zunahme des intrazellulären Proteingehalts bedingt ist. Die myofibrillären Proteine machen bei Weitem den größten Anteil der Proteinmasse einer Muskelfaser aus. Dies bedeutet, dass die Muskelmassezunahme durch Training durch die Steigerung der myofibrillären Proteinmasse zustande kommt und nicht beispielsweise durch die Steigerung der Zahl an Mitochondrien oder Ähnliches.

Es ist sehr wichtig, dass Sie die oben gegebene Definition verstehen, denn sie ist auch von Bedeutung für die möglichen Arten, wie eine Muskelfaser geometrisch gesehen hypertrophieren kann. Die Muskelfaser kann stark vereinfacht als Zylinder gesehen werden und das Volumen eines Zylinders ist definiert durch seine Länge multipliziert mit seiner Querschnittsfläche. Das Volumen einer Muskelfaser kann somit zunehmen, wenn ihre Länge und/oder ihre Querschnittsfläche zunehmen. Folglich kann die Muskelfaserhypertrophie radial (in der Breite, Abb. Radiale Muskelfaserhypertrophie) und/oder longitudinal (in der Länge, Longitudinale Muskelfaserhypertrophie) erfolgen. Bei der longitudinalen Faserhypertrophie werden die Sarkomere der Länge nach, das heißt in Serie, eingebaut. Die Myofibrillen bzw. die Muskelfasern werden in diesem Fall länger. Die erhöhte Anzahl an Sarkomeren in Serie bewirkt, dass die unbeladene maximale Verkürzungsgeschwindigkeit der Faser zunimmt (s. Abschn. 3.1). Bei der radialen Faserhypertrophie werden die Sarkomere parallel eingebaut, wodurch die Myofibrillen bzw. die Muskelfasern dicker werden. Die maximale Faserkraft nimmt zu (s. Abschn. 3.2). Je nach Reizsetzung können longitudinale und radiale Faserhypertrophie gleichzeitig erfolgen.

Box 8.5 Was ist Muskelfaserhyperplasie?

Von einer Faserhyperplasie spricht man, wenn sich die bestehenden Muskelfasern teilen und es dadurch zu einer Zunahme der Anzahl an Muskelfasern kommt. Wie besprochen sind postnatale Muskelfasern postmitotisch, teilen sich daher nicht. Die Muskelfaserhyperplasie stellt demnach beim erwachsenen Menschen keinen primären Mechanismus der Muskelvergrößerung durch Training dar. Wie erläutert können sich jedoch die Satellitenzellen teilen und vermehren (und somit hyperplasieren), unter anderem mit dem möglichen Resultat, dass neue Muskelfasern entstehen (Myogenese), um nekrotische Fasern zu ersetzen. Dies geschieht im Normalfall in höchst orchestrierter Weise (Degeneration und Regeneration) und endet insgesamt wahrscheinlich nicht mit einer Zunahme der Gesamtzahl an Muskelfasern.

Mit den heutigen experimentellen Techniken ist es unmöglich, die Frage definitiv zu klären, ob sich die Gesamtzahl der Fasern in einem Muskel durch Training verändert. Wenn das der Fall sein sollte, dann jedoch kaum durch Hyperplasie von Muskelfasern, sondern durch satellitenzellvermittelte Myogenese. Es gibt zwar mehrere Tierstudien, insbesondere an Vogelarten und Katzen, in denen bei gewissen mechanischen Beanspruchungsformen

eine vermeintliche Muskelfaserhyperplasie beobachtet wurde (Kelley 1996). Neuere Studien stellen diese Interpretation aber stark infrage und postulieren, dass die erhöhte Anzahl an gezählten Fasern nicht durch Hyperplasie, sondern durch eine longitudinale Faserhypertrophie von intrafaszikulär endenden Muskelfasern (d. h. Muskelfasern, die sich nur über einen Bruchteil der gesamten Muskellänge erstrecken, s. Abschn. 4.5) bedingt war (Paul und Rosenthal 2002). Die Muskelhypertrophie, das heißt die Volumenzunahme eines Muskels, beinhaltet langfristig demnach sowohl die Hypertrophie von Muskelfasern als auch die Hyperplasie von Satellitenzellen – Letzteres eventuell im Zusammenhang mit einer Neubildung von Muskelfasern.

Box 8.6 Was ist Muskelfasersplitting?

Interessanterweise kann man bei Muskeln von Patienten mit neuromuskulären Erkrankungen (beispielsweise der Duchenne-Muskeldystrophie) und älteren Menschen sogenannte Splitfasern, das heißt Fasern, die sich aufsplitten bzw. verästeln, beobachten. Gleiches gilt auch bei „Powerliftern“, die anabole Steroide konsumieren (Eriksson et al. 2005). Man vermutet, dass Splitfasern entstehen, wenn Myotuben nicht vollständig, zum Beispiel nur an einem Ende, mit der Muskelfaser verschmelzen, und dass sie auf eine anormale regenerative Kapazität des Muskels hinweisen.

Box 8.7 Was ist Muskel(faser)atrophie?

Fehlen die Trainingsreize und/oder die adäquate Zufuhr von Nahrungsprotein, so kommt es zur Muskelatrophie (radial und/oder longitudinal), das heißt zum Verlust von Muskelmasse. Beim Menschen ist der primäre Mechanismus der Muskelmassenabnahme die Reduktion der Rate, mit der Muskelprotein synthetisiert wird. Bleibt dabei die Abbaurate für Muskelprotein gleich, was bei gesunden Personen bis ins höhere Alter und unabhängig vom Geschlecht der Fall ist, so resultiert eine negative Nettobilanz (s. Abb. 11.1 und 19.1) für das Muskelprotein. Infolgedessen nimmt die Proteinmasse über die Zeit ab, bis irgendwann die Muskelfunktion beeinträchtigt wird. Zudem kann es bei langem Nichtgebrauch der Muskeln, zum Beispiel bei Immobilisierung oder Ähnlichem zu einer Muskeldenerverung kommen. Dabei gehen die Motoneurone im Rückenmark zugrunde. In einer ersten Phase können die zu diesem Motoneuron gehörenden Muskelfasern kollateral durch Axone anderer Motoneurone reinnerviert werden. Dies führt dazu, dass die Innervationszahl der motorischen Einheiten (s. Abschn. 4.6) zunimmt und die feinmotorischen Fähigkeiten tendenziell abnehmen. Schreitet der Prozess der Denervierung jedoch fort, gehen langfristig nicht nur Motoneurone, sondern auch die dazu gehörenden Muskelfasern zugrunde. Es kommt zur Abnahme der Anzahl Muskelfasern im Muskel.

Box 8.8 Haben Muskeln ein „Gedächtnis“?

Ein häufig beobachtetes Phänomen ist, dass Personen bei der Wiederaufnahme von Krafttraining nach einer längeren Phase der Inaktivität (d. h. nach Detraining) die frühere Spitzenkraft schneller zurückerlangen, als für den erstmaligen Kraftaufbau nötig war. Dieser Effekt wird Muskelgedächtnis (engl. *muscle memory*) genannt. Als Grund dafür vermutete man lange Zeit Mechanismen rund um das motorische Lernen im Zentralnervensystem. Es ist aber bekannt, dass hypertrophierte Muskeln ihren Zustand über mehrere Monate des Detrainings erhalten können. So konnte in einer Krafttrainingsstudie mit älteren Personen nachgewiesen werden, dass die Spitzenkraft 2 Jahre nach Trainingsstopp immer noch 9–14 % höher war als zu Beginn der Studie. Weiter konnte bei einer Gruppe von Frauen gezeigt werden, dass eine 30- bis 32-wöchige Phase des Detrainings zu einem markanten Verlust der Spitzenkraft führte, die zuvor während eines 20-wöchigen Krafttrainings gewonnen worden war, und dass die verlorene Spitzenkraft bereits 6 Wochen nach Wiederaufnahme des Krafttrainings (Retraining) wiederhergestellt war. Diese Fakten deuten auf die Möglichkeit eines lokalen Erinnerungsmechanismus' im Muskel hin.

Wie besprochen, kommt es während der Muskelfaserhypertrophie langfristig zu einer satellitenzellbedingten Zunahme der Anzahl an Zellkernen und somit Zunahme der transkriptionellen und translationalen Kapazität (Box 8.3). Aus Tierexperimenten ergibt sich, dass solch neu inkorporierte Zellkerne den Muskelfasern auch während mehrerer Monate der Atrophie erhalten bleiben. Wenn nun die atrophisierte Muskelfaser erneut trainiert wird, das heißt bei Wiederaufnahme des Trainings, startet sie sozusagen mit einer größeren Kapazität zur Proteinsynthese. Pro Zeiteinheit kann daher von Beginn an mehr Protein synthetisiert werden, was die schneller eintretenden Trainingseffekte beim Retraining erklären könnte. Das Muskelgedächtnis sitzt daher in der Anzahl an Zellkernen von Muskelfasern.

Das Muskelgedächtnis bringt wichtige Implikationen mit sich mit. Ältere Personen, die in ihrem Leben ein strukturiertes Krafttraining praktiziert haben, sollten aufgrund einer höheren Anzahl an Zellkernen ein höheres anaboles Potenzial aufweisen. Im Hinblick darauf, dass bei älteren Personen Muskelmasse und -funktion abnehmen können (s. Abschn. 19.6), ist ein intaktes oder höheres anaboles Potenzial sicher von Vorteil. Anders gesagt, dürfte die (Wieder-)Aufnahme eines Krafttrainings bei diesen Personen zu einer stärkeren anabolen Reaktion führen, das heißt effektiver sein, als bei anderen Personen. Es ist daher klar zu empfehlen, die Muskelfasern durch Krafttraining mit Zellkernen „aufzufüllen“, bevor die Seneszenz einsetzt.

8.6 Muskelspindeln enthalten auch Muskelfasern

Muskelspindeln sind propriozeptive Sensororgane, die als dehnungs-empfindliche Mechanorezeptoren fungieren und so die Längenänderung von Muskeln überwachen. Wird der Muskel gedehnt, so steigt das in den Muskelspindeln generierte propriozeptive Signal in Abhängigkeit von der Stretchamplitude und -dauer an und wird über afferente Neuronen zum Rückenmark geleitet, in dem unter anderem Dehnungsreflexe ausgelöst werden. Die Muskelspindeln bestehen aus ein paar wenigen dünnen Muskelfasern, sogenannten intrafusalen (d. h. sich innerhalb der Spindel befindenden) Fasern. Die intrafusalen Fasern werden sowohl durch sensorische Neurone (afferente Neurone der Gruppe Ia) als auch durch γ -Motoneurone innerviert, und deren MyHC-Zusammensetzung ist komplex. Die Spindeln sind von einer Kapsel umgeben. Muskelspindeln spielen, wie gesagt, beim Monitoring der Muskellänge eine wichtige Rolle. Es ist daher kaum erstaunlich, dass nebst der Muskel(faser)länge (Anzahl der Sarkomere in Serie) auch Anpassungen in den Muskelspindeln bzw. in deren Empfindlichkeit wesentlich zur Dehnbarkeit bzw. Beweglichkeit beitragen können.

8.7 Charakterisierung von menschlichem Muskelgewebe

Ich habe Ihnen nun einiges über menschliche Skelettmuskelzellen und ihre Eigenschaften erzählt. Nur, wie kommt man überhaupt an das Material? Verständlicherweise können wir beim lebenden Menschen zu Forschungszwecken nicht einfach ganze Muskeln ausschneiden. Es gibt jedoch verschiedene Methoden, um klein(st)e Muskelproben zu gewinnen, das heißt um einen Muskel zu biopsieren. In der Klinik wird oft die offene Biopsie angewendet, bei der man ein Stück Muskel (ca. 0,5–1 cm lang und hoch) meistens intraoperativ (d. h. während der Operation) ausschneidet. Diese Methode ist aber für minimalinvasive, routinemäßige, ortsunabhängige und wiederholte Probenentnahmen, wie sie für wissenschaftliche Studien nötig sind, aus verschiedenen Gründen nicht geeignet. Zudem übersteigt die gewonnene Materialmenge die in der Forschung typischerweise benötigte Materialmenge deutlich, was aus ethischer Sicht vermieden werden muss.

In der Forschung wird daher bevorzugt die Technik der Nadelbiopsie eingesetzt, die von Jonas Bergström erfunden wurde (Bergström 1962) und seit jeher eine geeignete Alternative zur offenen Biopsie darstellt. Der im Rahmen von Trainingsstudien am Menschen am häufigsten biopsierte Muskel ist der M. vastus lateralis (äußerer Schenkelmuskel). Der Grund hierfür ist, dass dieser Muskel gut zugänglich ist (er liegt an der Oberfläche) und dass die Biopsiestelle weit entfernt von wichtigen Blutgefäßen und Nerven liegt. Üblicherweise werden Bergströmnadeln mit einem Durchmesser von 5 mm verwendet. Die ganze Prozedur wird unter sterilen Bedingungen durchgeführt. Zuerst wird die Biopsiestelle (typischerweise oberhalb der Verbindungslinie zwischen Knie- und Hüftgelenk bzw. oberhalb der Fascia lata, zwischen ca. 25–50 % der Länge dieser Verbindungslinie vom Knie aus betrachtet) ausgewählt.

Danach wird das betroffene Hautareal kreisförmig und großflächig sterilisiert. Die Haut und das subcutane Gewebe (Dermis und Subcutis) außerhalb bzw. oberhalb der Muskelfaszie werden dann durch Infiltration mit Lidocain temporär schmerzunempfindlich gemacht. Daraufhin wird mittels eines Skalpell eine ca. 4–5 mm lange Stichinzision durch die Haut, das subcutane Gewebe und die Muskelfaszie vorgenommen. Danach wird die sterile Biopsienadel vorsichtig durch die Inzision in den Muskel eingeführt und ca. 1 cm tief in Richtung Kopf (cranial) geschoben. Die Studienteilnehmer empfinden zu diesem Zeitpunkt einen tiefen Druck und manchmal kommt es zu einzelnen Muskelzuckungen. Die Nadel wird dann weiter vorgeschoben und am Zielort angekommen, werden üblicherweise mit der Nadelvorrichtung drei kleine Muskelstücke „abgeknipst“, sodass mit einer Biopsie problemlos ca. 50–150 mg Muskelgewebe (je nach Methode unterschiedlich) entnommen werden können.

Nach der Entnahme wird die Wunde medizinisch versorgt und das gewonnene Gewebe für dessen spätere Bearbeitung (molekulare und zelluläre Untersuchungen) behandelt. Dieser Schritt ist extrem wichtig, denn alle Analysen hängen von der Qualität des Ausgangsmaterials ab. Die Studienteilnehmer erhalten dann genaue Instruktionen, wie die Stelle in den Folgetagen behandelt werden soll (kein Wasserkontakt usw.). Nach Abklingen der Lokalanästhesie verspürt man für ein paar Tage einen Schmerz, vergleichbar mit einem Muskelkater. Ich weiß das übrigens aus eigener Erfahrung, weil meine Muskeln schon einige Male biopsiert worden sind. Während dieser Zeit sollte man den Muskel schonen. Langfristig bleibt eventuell nur eine kleine Hautnarbe zurück. Die Muskelfunktion wird durch die Biopsie nicht beeinträchtigt. In 0,15 % der Fälle kann es

allerdings zu kleineren Komplikationen (Hämatom, lokale Hautinfektion oder Ähnliches) kommen.

In wissenschaftlichen Studien wird nun bei denselben Studienteilnehmern und aus jeweils demselben Muskel in bestimmten Zeitabständen, zum Beispiel vor und nach einer mehrwöchigen Trainingsphase oder vor und nach (bis zu 3–4 Zeitpunkte) einer akuten Trainingsintervention, Gewebe entnommen. Dabei wird die Einstichstelle jeweils um wenige Zentimeter verschoben. Die Muskelbiopsie erlaubt uns, die Anpassungen auf zellulärer Stufe zu erfassen sowie die molekularen Mechanismen der Anpassungen zu entschlüsseln. Die Gewinnung von menschlichem Muskelgewebe (und noch wichtiger: die fachgerechte Be- und Verarbeitung) ist daher ein sehr wichtiges Forschungswerkzeug. Nur über das Verständnis des Zusammenhangs zwischen Trainingsreiz, Anpassungen und Mechanismen der Anpassung werden wir in der Lage sein, für die Rehabilitation und Therapie von Patienten sowie für die Steigerung der Performance von Sportlern individualisierte, zielgerichtete, effektive und zeiteffiziente Trainingsmethoden zu entwickeln. Beachten Sie bitte, dass alle wissenschaftlichen Fragestellungen zur Erforschung von Krankheiten oder zum Aufbau und zur Funktionsweise des menschlichen Körpers der zuständigen Ethikkommission zur Bewilligung vorgelegt werden müssen. Zudem müssen alle Studien gemäß GCP (Good Clinical Practice, Gute Klinische Praxis) erfolgen, d. h. sie müssen dem internationalen ethischen und wissenschaftlichen Standard für die Planung, Durchführung, Dokumentation und Berichterstattung von klinischen Prüfungen genügen. In der Schweiz existiert das HFG (Humanforschungsgesetz), ein Bundesgesetz über die Forschung am Menschen, welches den Schutz der Würde, Persönlichkeit und Gesundheit des Menschen in der Forschung bezweckt. Es soll günstige Rahmenbedingungen für die Forschung am Menschen schaffen und dazu beitragen, die Qualität dieser Forschung sicherzustellen und die Transparenz zu gewährleisten. Forschungsarbeiten müssen zudem auch die Vorgaben der Deklaration von Helsinki, der Deklaration des Weltärztebundes zu ethischen Grundsätzen für die medizinische Forschung am Menschen, erfüllen.

8.8 Zusammenfassung

Trainingsinduziertes Wachstum von Skelettmuskeln im Erwachsenenalter ist in erster Linie das Resultat von Muskelfaserhypertrophie, sprich der Volumen- bzw. Massezunahme von Muskelfasern. Die durch Krafttraining bedingte Massezunahme der Muskelfasern ist wiederum primär auf den

Zuwachs von myofibrillärem Muskelprotein im Laufe der Zeit zurückzuführen. Die primäre Basis für die Massezunahme ist die Ankurbelung der Muskelproteinsynthese durch die Steigerung der Translation von mRNA zu Protein. Gesteigerte Translationsschnelligkeiten können mindestens durch zwei Mechanismen erreicht werden (Abb. 8.1a):

- a) Eine Steigerung der ribosomalen Effizienz, d. h. mehr Translation pro Ribosom

und/oder

- b) Eine erhöhte ribosomale Kapazität durch ribosomale Biogenese (d. h. die De-novo-Synthese von Ribosomen)

Die aktuellsten wissenschaftlichen Daten zeigen, dass beide Mechanismen zur Steigerung der Translation bei der durch Krafttraining hervorgerufenen Muskelhypertrophie involviert sind. Gemäß der Theorie der myonucleären Domäne erfolgt die Hypertrophie von Muskelfasern mit oder ohne Addition von Muskelzellkernen: Bei Muskelfasern mit kleiner myonucleärer Domäne erfolgt die Volumenvergrößerung bis zur theoretischen Obergrenze der myonucleären Domäne ohne die Addition von Zellkernen (sprich DNA) (Abb. 8.1b). Danach ist jede weitere Hypertrophie nur bei gleichzeitiger Addition von neuen Zellkernen möglich. Die Größe der myonucleären Domäne bleibt dabei unverändert (Abb. 8.1b).

Nachgeburtlich können die Muskelfasern aber keine Kernteilung (Mitose) und somit auch keine DNA-Replikation vollziehen. Muskelfasern können sich daher nicht aus eigener Kraft erneuern und/oder vermehren. Hierfür sind sie auf die Satellitenzellen, die einkernigen Muskelstammzellen, angewiesen. Der Theorie der myonucleären Domäne folgend sind sie es, die als „DNA-Spender“ fungieren und dabei die Addition von Zellkernen und Faserhypertrophie bei konstanter myonucleärer Domäne ermöglichen (Abb. 8.1b). Es ist unbestritten, dass die Satellitenzellen für den lebenslangen Unterhalt von Muskelgewebe eine unerlässliche Rolle spielen, denn die regenerative Kapazität eines Muskels wird maßgeblich durch sie bestimmt. Die genaue Rolle der Satellitenzellen bei der Adaptation an Trainingsreize, insbesondere bei trainierenden Menschen, ist weniger gut untersucht und die allgemeine Gültigkeit der Theorie der myonucleären Domäne ist in diesem Zusammenhang nicht gänzlich unumstritten.

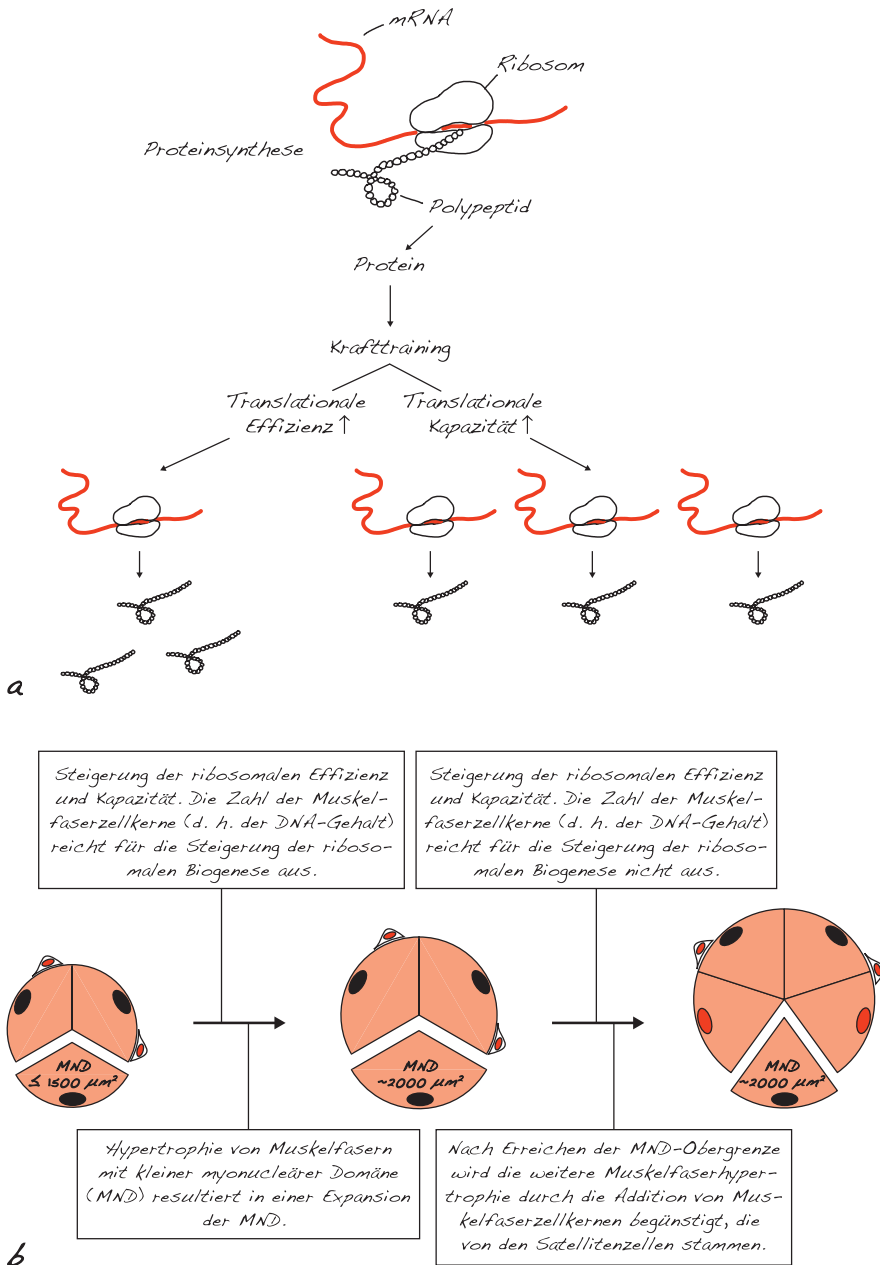


Abb. 8.1 Steigerung der Translationsschnelligkeit von mRNA zu Protein durch die krafttrainingsinduzierte Steigerung der ribosomalen Effizienz und/oder ribosomalen Biogenese

9

Wie Sie beeinflussen können, welche Muskelfasern im Training eingesetzt werden

9.1 Zurück zu den motorischen Einheiten

Wie in Abschn. 4.7 erklärt, können grob drei Typen von motorischen Einheiten unterschieden werden (s. Abb. 4.2): FF (schnell zuckend und ermüdend), FR (schnell zuckend und relativ ermüdungsresistent) und S (langsam zuckend und ermüdungsresistent). Die physiologischen Eigenschaften einer motorischen Einheit resultieren direkt aus den Eigenschaften des Motoneurons und der innervierten Muskelfasern. So konnten Burke et al. (1971) in denselben Experimenten zeigen, dass die motorische Einheit vom FF-Typ aus sich schnell verkürzenden Muskelfasern besteht und einen hohen Gehalt an glykolytischen Enzymen aufweist. Sie nannten diese Muskelfasern FG (engl. *fast glycolytic*). Motorische Einheiten des FR-Typs aus schnellen Fasern, die sowohl oxidative als auch glykolytische Enzyme aufweisen, nannten sie FOG (engl. *fast oxidative glycolytic*). Schließlich beinhalteten die motorischen Einheiten des S-Typs langsame, oxidative Muskelfasern, sodass sie SO (engl. *slow oxidative*) genannt wurden. Im Kontext des MyHC-Klassifizierungsschemas entspricht dies folgender Zuordnung, nach der FF aus Typ-2X-, FR aus Typ-2A- und S aus Typ-1-Muskelfasern bestehen. Bitte seien Sie sich aber immer darüber im Klaren, dass es sich bei den Eigenschaften von motorischen Einheiten und Muskelfasern des Menschen nicht um diskrete Kategorien, sondern um ein Kontinuum von Eigenschaften handelt. Denken Sie dabei nur an die in Abschn. 5.3 erwähnten Hybridfasern, die gleichzeitig mehrere

MyHC-Isoformen exprimieren. Auch sind beim Menschen, im Unterschied zur Katze (mit diskreten Gruppen von motorischen Einheiten), die Eigenschaften von motorischen Einheiten kontinuierlicher verteilt.

9.2 Wie wird die Kraft eines Muskels bei willentlicher Kraftproduktion moduliert?

Wenn Sie an Muskel- und Kraftaufbau interessiert sind, dann müssen Sie sich fragen, wie Sie während des Trainings das Zentralnervensystem dazu bringen, möglichst viele Muskelfasern zu aktivieren, und was die einzelne Faser genau „erfahren“ muss, um sich anzupassen. Anders gefragt: Was sind die Mechanismen, die die Inbetriebnahme der motorischen Einheiten bei willkürlichem Muskeleinsatz diktieren, und welche Parameter können Sie während Ihres Trainings kontrollieren, um die gewünschten Effekte zu erzielen? Wenn Sie außergewöhnliche genetische Voraussetzungen zum Muskel- und Kraftaufbau haben, brauchen Sie diese Fragen nicht sonderlich viel zu kümmern. Wenn Sie aber zu den restlichen 98 % der Menschen gehören, dann lohnt sich eine Auseinandersetzung mit der Frage, wie das alles funktioniert, sicherlich mehr, als blind irgendwelchen Trainingsprogrammen zu folgen oder Idolen nachzueifern.

Isoliert betrachtet hängt die Kraft eines aktivierten Muskels einerseits von der Anzahl aktivierter (d. h. rekrutierter) motorischer Einheiten ab (d. h. von der Anzahl, vom MyHC-Typ und von der Größe der kraftproduzierenden Muskelfasern) und andererseits von der Frequenz (Feuerrate, s. Abschn. 4.2), mit der in den Zellkörpern der α -Motoneurone (und folglich auf der Zellmembran der Muskelfasern) Aktionspotenziale ausgelöst werden. Je stärker die Rekrutierung und je höher die Feuerfrequenz, desto höher die resultierende Muskelkraft. Umgekehrt gesagt steigt die Höhe der Muskelkraft mit steigender Rekrutierung und Feuerfrequenz. Was bedeutet das für das Training?

9.3 Kriegsschauplatz der Muskeln: rekrutieren und feuern!

Nehmen wir als erstes Beispiel den Fall an, dass Sie gegen einen unbeweglichen Gegenstand drücken (d. h. eine isometrische Kraftproduktion vollbringen). Sie beginnen, indem Sie anfänglich nur ganz wenig Druck auf den Gegenstand ausüben und dann langsam aber kontinuierlich den

Druck bis zum willkürlich höchstmöglichen Druck erhöhen. Was geschieht im Inneren des Muskels? Mit dem zunehmenden motorischen Antrieb bzw. mit zunehmender Kraftanstrengung kommt es zu einer gesteigerten Rekrutierung von motorischen Einheiten. Im Verlauf der Drucksteigerung werden mehr und mehr motorische Einheiten und somit Muskelfasern eingesetzt, und zwar kumulativ. Nehmen Sie nun als zweites Beispiel den folgenden Fall an: Vor Ihnen befinden sich drei Hanteln mit unterschiedlicher Masse (klein, mittelgroß und groß). Im Abstand von ein paar Minuten führen Sie nun mit der leichten, mittelschweren und sehr schweren Hantel (in dieser Reihenfolge) je einen Bizepscurl (d. h. eine Armbeugung im Ellbogengelenk) durch. Die Anzahl rekrutierter motorischer Einheiten und somit eingesetzter Muskelfasern wird größer, je schwerer die Hantel ist (bei gleicher Curlausführung). Aus den beiden Beispielen folgt, dass die Rekrutierung von motorischen Einheiten mit zunehmender Muskelkraft zunimmt. Wie erklärt, gilt dies sowohl innerhalb eines isometrischen Muskeleinsatzes mit langsam steigender Muskelkraft als auch beim Vergleich einer konstant niedrigen mit einer konstant hohen Muskelkraft.

9.4 Wie codieren die Rekrutierung und die Steigerung der Feuerfrequenz die Höhe der Kraft?

Auf jeden Fall ist die Rekrutierung abgeschlossen, bevor die für die entsprechende motorische Aufgabe willkürliche Spitzenkraft erreicht ist. Diese obere Grenze der Rekrutierung kann je nach Muskel variieren. Bei den meisten größeren Muskeln (z. B. M. biceps brachii, M. tibialis anterior und M. vastus lateralis) werden motorische Einheiten rekrutiert, bis ca. 85–95 % der willkürlichen Spitzenkraft erreicht sind. Dies bedeutet, dass bei großen Muskeln, die eine Kraft von ca. 85–95 % der willkürlichen Spitzenkraft produzieren, alle für die spezifische motorische Aufgabe einsetzbaren motorischen Einheiten rekrutiert sind. Wenn Sie demnach irgendwo eine Last halten oder langsam bewegen, die $\geq 85\text{--}95\%$ der jeweiligen Spitzenkraft entspricht, so wissen Sie nun, dass alle für diese motorische Aufgabe einsetzbaren Muskelfasern aktiv sind. Bei kleineren Muskeln (z. B. Handmuskeln) ist die Rekrutierung von motorischen Einheiten bei ca. 30–50 % der willkürlichen Spitzenkraft abgeschlossen.

Sind alle motorischen Einheiten aktiviert (bei ca. 85–95 % bzw. 30–50 % der willkürlichen Spitzenkraft), erfolgt jegliche weitere Kraftsteigerung

(bis auf 100 %) ausschließlich über die Steigerung der Feuerfrequenz der motorischen Einheiten bzw. der α -Motoneuronen. In größeren Muskeln wird die Kraft demnach über einen größeren Bereich über die Rekrutierung codiert als bei kleineren (bis 85–95 % *vs.* 30–50 %), während umgekehrt der Bereich der reinen Frequenzcodierung bei kleineren Muskeln (ca. 30–100 %) im Vergleich zu dem bei größeren (ca. 85–100 %) größer ist. Bis zum Erreichen der Rekrutierungsgrenze (85–95 % bzw. 30–50 % der willkürlichen Spitzenkraft) findet zeitgleich immer auch eine Frequenzcodierung der Kraft statt, allerdings trägt sie im Vergleich zur Rekrutierungscodierung weniger zur Kraftsteigerung bei (s. Abschn. 4.2).

Box 9.1 Die nebulöse intramuskuläre Koordination

Das Fehlkonzept der intramuskulären Koordination besagt metaphorisch gesprochen, dass Krafttraining zur Aktivierung von „schlafenden“ Muskelfasern führe und dass dies unter anderem ein Grund sei, warum die Kraft zunehme. Die Zunahme an intramuskulärer Koordination sei eine Maßnahme des Zentralnervensystems, um die bestehenden Muskelfasern besser zu organisieren oder so ähnlich.

Nun, wenn Sie nicht an Schneewittchen und die sieben Zwerge glauben, können Sie diese romantische Vorstellung vergessen. Für maximal willkürliche Kraftanstrengungen (willkürliche Spitzenkraft) ist für die meisten Muskeln und Zustände die Rekrutierung der motorischen Einheiten (im Rahmen der Spezifität der motorischen Aufgabe) vollständig. Der Grund hierfür ist, dass der tonische Rekrutierungsschwellenwert selbst bei großen Muskeln bei 85–95 % der willkürlichen Spitzenkraft liegt. Sobald also ein Wert von 85–95 % der willkürlichen Spitzenkraft erreicht ist, sind sämtliche aufgabenspezifischen motorischen Einheiten rekrutiert. Wenn Sie demnach nach einer mehrwöchigen Trainingsphase mehr willkürliche Spitzenkraft messen, so bedeutet dies, dass erstens der Querschnitt der eingesetzten Muskelfasern zugenommen hat und/oder zweitens die Rate, mit der in den Axonhügeln der Motoneuronen Aktionspotenziale ausgelöst werden, zugenommen hat (Zunahme der Feuerfrequenz) und/oder drittens Sie motorisch gelernt haben, die Antagonistenmuskeln beim Einsatz der Agonisten weniger stark zu aktivieren.

9.5 Was haben autonome Reserven mit dem Winterschlaf zu tun?

In Lehrbüchern der Trainingslehre stolpert man immer wieder über den Begriff der „autonom geschützten Reserven“. Damit gemeint ist eine Kraftreserve, die nur unter extremen Bedingungen (z. B. bei Todesgefahr

oder unter dem Einfluss von Pharmaka) angezapft werden kann und normalerweise durch das autonome Nervensystem geschützt ist. Dass unter bestimmten extremen Bedingungen zusätzlich Kraft mobilisiert werden kann, ist aus anekdotischen Beispielen bekannt. Die Erklärungsversuche hierfür sind aber oft sehr fantasievoll. Nach der allgemeinen Vorstellung kommt diese zusätzliche Kraft von ruhenden bzw. geschützten motorischen Einheiten, die nur im Extremfall rekrutiert werden können. Die zu diesen motorischen Einheiten gehörenden Muskelfasern würden gemäß dieser Theorie nur sehr selten bis gar nie eingesetzt werden (außer Sie gebrauchen Ihre Muskeln oft, um sich aus lebensbedrohlichen Umständen zu befreien).

Es stellt sich daher die Frage, warum ausgerechnet die Muskelfasern solcher motorischen Reserveeinheiten über die lange Zeit des Nichtgebrauchs nicht atrophieren sollten, denn dies ist genau das, was normalerweise beim Menschen geschieht. Es gibt aber mehrere Tierarten, zum Beispiel Fledermäuse, Eichhörnchen, Bären, für die der Winterschlaf eine wichtige Überlebensstrategie darstellt. Während des Winterschlafs erfahren diese Tiere lange Phasen von körperlicher bzw. muskulärer Inaktivität und Nahrungskarenz. Erstaunlicherweise ist der Verlust an Muskelmasse während des Winterschlafs bei diesen Tieren minimal. Die Gründe hierfür sind noch unbekannt. Falls Sie also nicht Winterschläfere in sich tragen, scheint es unwahrscheinlich, dass die Reservekraft aus sonst „schlafenden“ motorischen Einheiten kommt. Eine plausiblere Erklärung für die Kraftreserve lässt sich aus unseren Betrachtungen ableiten. Wie wir gesehen haben, nimmt die instantane (d. h. zum Zeitpunkt der Rekrutierung bestehende) Feuerrate im Zuge der Rekrutierung ab (Abb. 9.1). Dies bedeutet, dass die größeren motorischen Einheiten mit hohem Schwellenwert mit einer geringeren Feuerrate in Betrieb genommen werden, obwohl sie theoretisch mit viel höherer Frequenz feuern könnten (wie durch Elektrostimulation belegt wurde). Diese motorischen Einheiten weisen demnach im Sinne der Steigerung der Feuerrate eine größere Reserve auf. Durch extrem stressvolle Situationen könnte es zur Hyperaktivierung der Feuerfrequenz der motorischen Einheiten mit hohem Schwellenwert kommen. Mit diesem Mechanismus der Hyperaktivierung ließe sich die zusätzliche Muskelkraft, die unter extremen Bedingungen entwickelt werden kann, erklären.

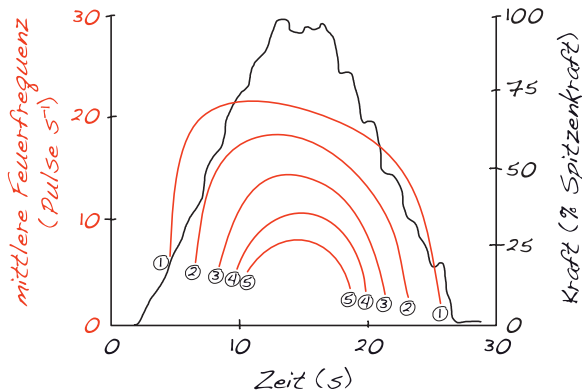


Abb. 9.1 Kraftcodierung durch Rekrutierung und Steigerung der Feuerfrequenz von motorischen Einheiten. Die schwarze Linie ist der y-Achse rechts zugeordnet und zeigt den Kraftanstieg bei isometrischer Kraftproduktion für eine definierte Bewegungsaufgabe von 0 auf 100 % der willkürlichen Spitzenkraft (ca. für die ersten 15 s) und den nachfolgenden Kraftabfall bei langsamer Entspannung (ca. für die zweiten 15 s) über die Zeit. Die roten Linien sind der linken y-Achse zugeordnet und symbolisieren die Feuerfrequenz für fünf motorische Einheiten, die sich in ihrer Größe unterscheiden, wobei ① die kleinste motorische Einheit ist und ⑤ die größte. Das heißt, mit zunehmender Kraft werden mehr und größere motorische Einheiten rekrutiert. Bei 100 % der willkürlichen Spitzenkraft sind alle fünf motorischen Einheiten und die dazu gehörenden Muskelfasern aktiv. Mit abnehmender Kraft werden die motorischen Einheiten in umgekehrter Reihenfolge derekrutiert, also zuerst die größeren, dann die kleineren. Die Feuerfrequenz aller zugeschalteten motorischen Einheiten nimmt mit zunehmender Kraft zu und mit abnehmender Kraft wieder ab. Die größeren motorischen Einheiten werden mit einer niedrigen Feuerfrequenz in Betrieb genommen und unter normalen Bedingungen ist die relative Steigerung der Frequenz für die kleineren motorischen Einheiten größer als für die größeren motorischen Einheiten. (Nach De Luca und Contessa 2012)

9.6 Der tonische Rekrutierungsschwellenwert

Stellen Sie sich nun vor, dass Sie vor einem Geländer stehen und dessen Stange mit Untergriff halten. Anfänglich drücken Sie mit ganz wenig Kraft gegen die Geländerstange und steigern dann sehr langsam (in Zeitlupe) die Muskelkraft bis zur willkürlichen Spitzenkraft, als ob Sie das Geländer aus dem Boden reißen wollten. Wie oben erklärt, werden bei diesem Vorgang kontinuierlich motorische Einheiten rekrutiert und ab ca. 85 % der willkürlichen Spitzenkraft sind alle für diese motorische Aufgabe rekrutierbaren motorischen Einheiten aktiv. Ganz wichtig ist aber Folgendes: Für dieses Beispiel (langsamer Kraftanstieg) gilt, dass eine rekrutierte motorische Einheit bis zum Schluss aktiv bleibt (d. h. ihr α -Motoneuron

feuert Aktionspotenziale). Die Kraft (bzw. der Schwellenwert der Kraft), bei der eine einzelne motorische Einheit bei langsamem Kraftanstieg rekrutiert wird, nennt man tonischen Rekrutierungsschwellenwert (engl. *tonic recruitment threshold*). „Tonisch“ bezieht sich darauf, dass beim Überschreiten dieses Schwellenwerts dieselbe motorische Einheit kontinuierlich aktiv bleibt, solange die Kraft größer oder gleich groß wie der Kraftschwellenwert ist. Ganz offensichtlich besitzt somit jede motorische Einheit auf die Muskelkraft bezogen einen charakteristischen tonischen Rekrutierungsschwellenwert. Motorische Einheiten, die nur bei einem relativ hohen Kraftwert tonisch aktiv bleiben, nennt man „motorische Einheiten mit hohem Schwellenwert“ (engl. *high threshold motor units*). Umgekehrt sind motorische Einheiten, die bereits bei einem relativ kleinen Kraftwert tonische Aktivität aufweisen, „motorische Einheiten mit niedrigem Schwellenwert“ (engl. *low threshold motor units*). Ich werde bei der nachfolgenden Diskussion des „Ein- und Ausschaltens“ von motorischen Einheiten während des Trainings konsequent nur von diesen beiden Formen von motorischen Einheiten sprechen.

9.7 Die regelhafte Rekrutierung von motorischen Einheiten

Milner-Brown et al. (1973) konnten zeigen, dass motorische Einheiten mit hohem Schwellenwert eine höhere Zuckungskraft entwickeln als solche mit geringem Schwellenwert und dass die motorischen Einheiten in der Reihenfolge von den schwächsten zu den stärksten rekrutiert werden. Die Reihenfolge, mit der die motorischen Einheiten also in Betrieb genommen (d. h. rekrutiert) und wieder abgeschaltet (d. h. derekrutiert) werden, ist demnach stark mit deren „Größe“ korreliert (s. Abschn. 9.8). Jedes in der Reihenfolge der zunehmenden Größe neu aktivierte Motoneuron weist zum Zeitpunkt der Rekrutierung eine leicht geringere Feuerfrequenz als das vorhergehende Motoneuron auf. Für alle rekrutierten Motoneurone steigt aber die Feuerfrequenz bis zum Erreichen von 100 % der willkürlichen Spitzenkraft. Das Schema der Kraftcodierung bei langsamer isometrischer Kraftsteigerung von 0–100 % der willkürlichen Spitzenkraft durch Rekrutierung und Steigerung der Feuerfrequenz folgt demnach dem Prinzip einer Zwiebelschale (Abb. 9.1) und das Kraftniveau, bei dem alle motorischen Einheiten aktiviert sind, unterscheidet sich für kleine und große Muskeln (Abb. 9.2).

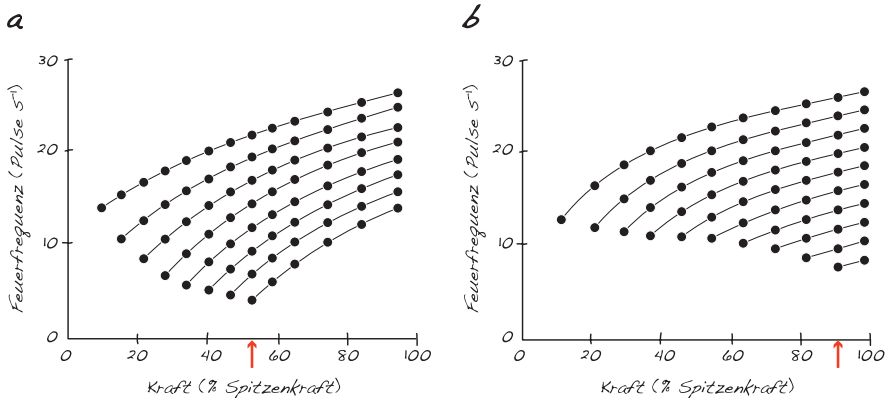


Abb. 9.2 Rekrutierungsgrenze für kleine und große Muskeln. **a** Kraftcodierung bei einem kleinen Skelettmuskel (z. B. dem Handmuskel) bei isometrischer Kraftproduktion zwischen 0 und 100 % der Spitzenkraft. **b** Kraftcodierung bei einem großen Skelettmuskel (z. B. dem M. vastus lateralis, äußerer Schenkelmuskel) bei isometrischer Kraftproduktion zwischen 0 und 100 % der Spitzenkraft. In beiden Fällen erfolgt die Kraftcodierung über eine Rekrutierung und Steigerung der Feuerfrequenz dem Prinzip einer Zwiebelschale (s. auch Legende von Abb. 9.1). Beachten Sie, dass die Rekrutierung beim kleinen Muskel bereits bei einem geringeren Kraftwert abgeschlossen ist als dies beim großen Muskel der Fall ist (gekennzeichnet durch die roten Pfeile). Die Kraftsteigerung nach Abschluss der Rekrutierung erfolgt ausschließlich durch die Erhöhung der Feuerfrequenz. (Nach De Luca und Contessa 2012)

9.8 Mechanismus der Rekrutierung von motorischen Einheiten

Bei den Größenmerkmalen von motorischen Einheiten handelt es sich um die Oberfläche des Zellkörpers des α -Motoneurons (bzw. des Radius des Zellkörpers), den Durchmesser und die Reizleitungsgeschwindigkeit des Axons und die Anzahl, Art und Querschnittsfläche der innervierten Muskelfasern. Eine motorische Einheit mit hohem Schwellenwert besitzt also ein α -Motoneuron mit einem großen Zellkörper und einem großkalibrigen Axon, während der Zellkörper bzw. das Axon eines zu einer motorischen Einheit mit niedrigem Schwellenwert gehörenden α -Motoneurons kleiner bzw. kleinkalibriger sind (Abb. 9.3). Die Innervationszahl von motorischen Einheiten mit hohem Schwellenwert ist groß, diejenige von Einheiten mit niedrigem Schwellenwert kleiner. Motorische Einheiten mit hohem Schwellenwert innervieren tendenziell Typ-2-Muskelfasern, motorische Einheiten mit niedrigem Schwellenwert tendenziell Typ-1-Fasern. Aber warum ist zur Rekrutierung von motorischen Einheiten mit hohem

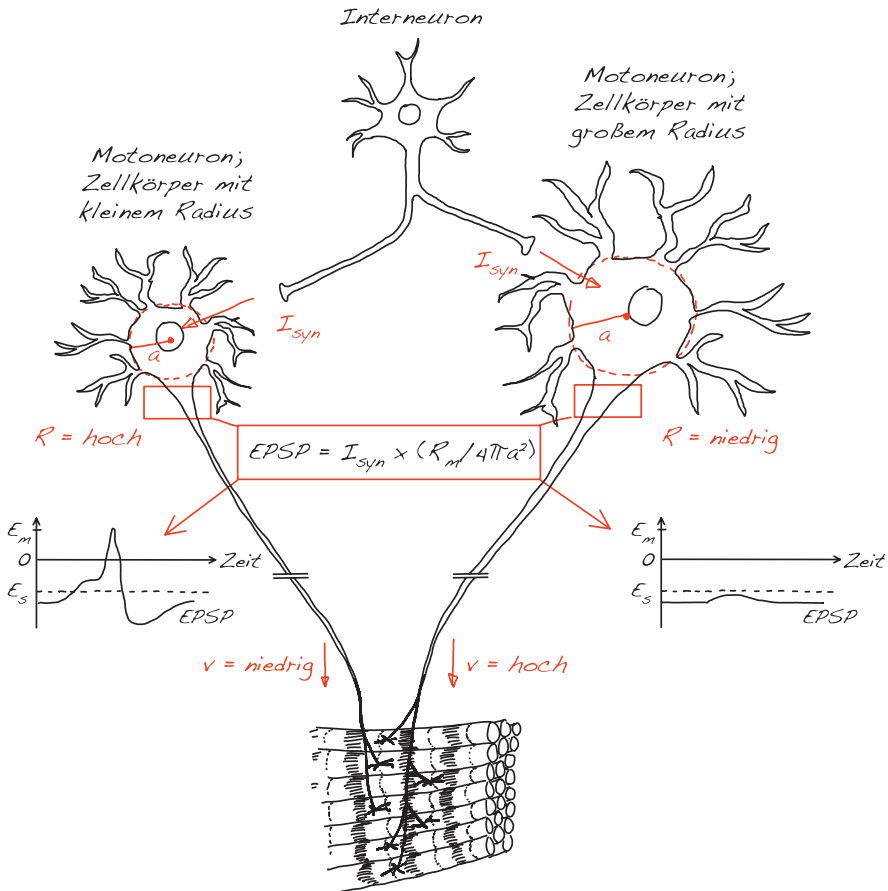


Abb. 9.3 Physikalische Grundlagen der Rekrutierung von motorischen Einheiten. Die schematische Darstellung zeigt ein kleines (links) und großes (rechts) Motoneuron im Rückenmark. Beide Motoneuronen erhalten in diesem Beispiel den gleichen synaptischen Inputstrom (I_{syn}) von einem Interneuron. Im dargestellten Beispiel ist der synaptische Inputstrom, der proportional zur Kraftanstrengung ist, relativ klein. Dies führt dazu, dass nur im Axonhügel des kleinen Motoneurons ein Aktionspotenzial ausgelöst wird, welches sich bis zu den dazu gehörenden Muskelfasern ausbreitet und zur Faserkraftproduktion führt. Für das Auslösen von Aktionspotenzialen am Axonhügel muss das exzitatorische postsynaptische Potenzial (EPSP) über einen kritischen Schwellenwert (E_s) ansteigen. Ist dies der Fall, kehrt sich das Vorzeichen des Membranpotenzials (E_m) kurzfristig von negativ ($E_m < 0$) zu positiv ($E_m > 0$) um. Das EPSP ist demnach abhängig von I_{syn} und dem elektrischen Widerstand (R) des Motoneuronenzellkörpers. Letzterer ist proportional zum Membranwiderstand (R_m), aber umgekehrt proportional zur idealisierten Kugeloberfläche ($4\pi a^2$) des Motoneuronenzellkörpers. Je kleiner der Radius (a), das heißt je kleiner das Motoneuron, desto größer der Widerstand (R). Umgekehrt gilt, dass je größer der Radius, desto kleiner der Widerstand. Kleine motorische Einheiten werden daher bei verhältnismäßig geringem Inputstrom rekrutiert. Darauf ist auch deren Bezeichnung als motorische Einheiten mit niedrigem Schwellenwert zurückzuführen (analog dazu die großen motorischen Einheiten mit hohem Schwellenwert). Beachten Sie, dass die Reizleitungsgeschwindigkeit (v) entlang des dünnen Axons des kleineren Motoneurons (links) geringer ist als die des dicken Axons (rechts). (Nach Enoka und Pearson 2013)

Schwellenwert ein höherer motorischer Antrieb bzw. mehr Muskelkraft nötig als für solche mit niedrigem Schwellenwert? Ganz einfach: Damit in der Triggerzone des α -Motoneurons (beim Übergang von Zellkörper zu Axon) überhaupt ein Aktionspotenzial ausgelöst werden kann, muss die Membran des Zellkörpers genügend stark, das heißt überschwellig, depolarisiert werden. Dabei ist der Schwellenwert für die Auslösung des Aktionspotenzials als modulierbare Größe zu verstehen.

Anders gesagt: Das Membranpotenzial des Zellkörpers muss so weit in die Richtung positiver Werte verschoben werden, dass der Schwellenwert für das Auslösen des Aktionspotenzials erreicht wird. Dies geschieht durch Einstrom von einfach positiv geladenen Natriumionen (Na^+) durch Na^+ -Ionenkanäle in der Zellmembran des α -Motoneuronenzellkörpers. Durch den Na^+ -Einstrom und somit den Einstrom von positiver Ladung wird das in Ruhe negative Membranpotenzial positiver. In der Triggerzone erfolgt die Verrechnung aller Veränderungen im Membranpotenzial (es gibt auch Reize, die die Membran hyperpolarisieren, d. h. negativer machen). Überschreitet das Membranpotenzial in der Triggerzone einen gewissen positiven Wert, wird ein Aktionspotenzial ausgelöst und das Signal an die Muskelfasern weitergeleitet.

9.9 Wo Hirn auf Muskeln trifft

Der motorische Antrieb aus dem Zentralnervensystem gelangt in Form von Aktionspotenzialen via Ausschüttung von Neurotransmittermolekülen zu den α -Motoneuronen. Diese Neurotransmitter binden an Rezeptorproteine in der Zellmembran des α -Motoneurons, was direkt oder indirekt zur Öffnung der Na^+ -Ionenkanäle und somit zum Na^+ -Einstrom führt. Die damit verursachte Änderung des Membranpotenzials nennt man exzitatorisches postsynaptisches Potenzial (EPSP; Abb. 9.3). Wenn Sie einen starken motorischen Antrieb und/oder viel Muskelkraft produzieren, so steigt die Menge an ausgeschüttetem Neurotransmitter und somit das EPSP (Achtung: In bestimmten Fällen ist der Kraftoutput trotz eines sehr großen motorischen Antriebs minimal; s. Abschn. 9.12). Aufgrund der größeren Zellkörperoberfläche der Motoneurone mit hohem Schwellenwert, ist der Membranwiderstand gegenüber einer Potenzialänderung größer als bei solchen mit geringerer Oberfläche. Dies bedeutet, dass bei gegebenem synaptischen Inputstrom (Menge an Neurotransmittern) das EPSP bei Motoneuronen mit hohem

Schwellenwert kleiner ist als bei Motoneuronen mit niedrigem Schwellenwert (Abb. 9.3). Bei gleichem synaptischen Inputstrom ist die Wahrscheinlichkeit für das Auslösen eines Aktionspotenzials in der Triggerzone und somit die Aktivierung der innervierten Fasern für motorische Einheiten mit hohem Schwellenwert relativ zu denen mit niedrigem Schwellenwert kleiner. Anders ausgedrückt ist das EPSP direkt proportional zum synaptischen Inputstrom (der Menge an Neurotransmittern) und zum Membranwiderstand, aber umgekehrt proportional zum Radius des Zellkörpers (d. h. zur Größe) des α -Motoneurons (Abb. 9.3). Ob nun in der Triggerzone ein Aktionspotenzial ausgelöst wird und es folglich zur Aktivierung der zu dieser motorischen Einheit gehörenden Muskelfasern kommt, hängt daher primär (d. h. wenn die Membranwiderstände ähnlich sind) von der Stärke des synaptischen Inputstroms (der Stärke des motorischen Antriebs bzw. der Menge an Neurotransmittern), der Oberflächengröße des Motoneuronenzellkörpers und der relativen Lage des Schwellenpotenzials ab, und zwar *a priori* unabhängig davon, wie viel Kraft der Muskel tatsächlich produziert.

Alle Zellkörper der α -Motoneuronen befinden sich bekanntlich im Rückenmark. Drücken Sie nun mit geringstem Kraftaufwand gegen einen unbeweglichen Gegenstand, so ist der vom Zentralnervensystem generierte motorische Antrieb klein. Dieser kleine motorische Antrieb trifft in Form einer geringen Ausschüttung von Neurotransmittern gleichzeitig sowohl auf die Zellkörper mit niedrigem als auch auf die mit hohem Schwellenwert. Sie wissen jetzt, zu welchem Resultat das führt: Nur für die Motoneuronen mit niedrigem Schwellenwert reicht der relativ schwache synaptische Inputstrom aus, um das EPSP über den für das Auslösen eines Aktionspotenzials notwendigen Schwellenwert anzuheben. Folglich kommt es nur zur Rekrutierung von motorischen Einheiten mit niedrigem Schwellenwert. Erst mit einem zunehmenden motorischen Antrieb werden zusätzlich zu den motorischen Einheiten mit niedrigem auch solche mit hohem Schwellenwert rekrutiert. Oder kurz gesagt: Das kleinste Motoneuron wird zuerst, das größte zuletzt aktiviert. Dieser Effekt ist bekannt unter dem Namen „Größenprinzip der Rekrutierung von Motoneuronen“ und wurde erstmals 1938 von Derek Denny-Brown und Joe Pennybacker (Denny-Brown und Pennybacker 1938) und später von Elwood Henneman (Henneman 1957) beschrieben (Abb. 9.4). Unkorrekterweise wird in der Literatur die Erstbeschreibung oft Henneman zugeordnet, weshalb das Größenprinzip über die Jahre auch als „Hennemansches Rekrutierungsprinzip“ bekannt wurde.

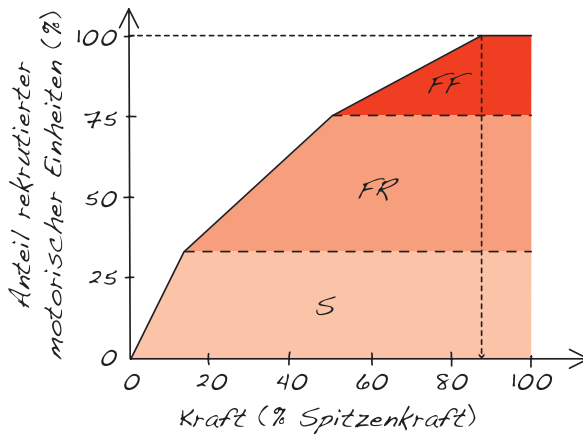


Abb. 9.4 Einfluss der Muskelkraft auf die Rekrutierung von motorischen Einheiten: das Größenprinzip. Mit zunehmender Kraftanstrengung nehmen Anzahl und Größe der rekrutierten motorischen Einheiten zu. Die Rekrutierung ist „summativ“, das heißt die größeren motorischen Einheiten werden *zusätzlich* zu den bereits rekrutierten kleineren motorischen Einheiten in der Reihenfolge ihrer zunehmenden Größe dazugeschaltet. Beachten Sie, dass die Rekrutierung je nach Größe des Muskels bei einem unterschiedlichen Prozentsatz der willkürlichen Spitzenkraft abgeschlossen ist. Danach erfolgt jede weitere Kraftsteigerung ausschließlich über die Erhöhung der Feuerfrequenz der motorischen Einheiten. Bei größeren Muskeln (wie im dargestellten Beispiel) ist die Rekrutierung bei ca. 85–95 % der willkürlichen Spitzenkraft ausgeschöpft, das heißt alle für die spezifische Bewegungsaufgabe rekrutierbaren motorischen Einheiten sind aktiviert. Bei kleineren Muskeln liegt dieser Kraftschwellenwert bei ca. 30–50 %. Beachten Sie, dass die Kennzeichnung der motorischen Einheiten (S, FR und FF) in diesem Schema sinnbildlich für deren Schwellenwert der Erregung steht – von niedrig (S), das heißt niedriger Schwellenwert, bis hoch (FF), das heißt hoher Schwellenwert. S, *slow*; FR, *fast fatigable*; FF, *fast fatigable*

9.10 Wie wird die Schnelligkeit der Kraftentwicklung durch Rekrutierung und Frequenzierung codiert?

Wie Sie soeben erfahren haben, müssen Sie bei einer langsamen isometrischen Kraftentwicklung je nach Muskel 30–50 % (kleinere Muskeln) bzw. 85–95 % (größere Muskeln) der willkürlichen Spitzenkraft aufbringen, um alle für die motorische Aufgabe (engl. *motor task*) verfügbaren motorischen Einheiten zu rekrutieren. Wie besprochen werden dabei dem Größenprinzip folgend die motorischen Einheiten mit hohem Schwellenwert nach denen mit niedrigem Schwellenwert rekrutiert. Folglich werden die Typ-2-Fasern erst bei höherer Kraft aktiviert, und zwar nachdem die meisten

Typ-1-Fasern bereits aktiviert worden sind. Aus Abschn. 1.6 wissen Sie nun aber auch, dass die Muskelkraft aufgrund der Geschwindigkeit-Kraft-Relation mit zunehmender Verkürzungsgeschwindigkeit abnimmt. Dies würde bedeuten, dass Sie aufgrund der (zu) geringen Kraft bei explosiven bzw. ballistischen Kraftentwicklungen nur wenige bis keine Typ-2-Fasern aktivieren bzw. motorische Einheiten mit hohem Schwellenwert rekrutieren könnten, was aus bewegungsfunktioneller Sicht nicht sinnvoll wäre.

Bei einer Zunahme der Schnelligkeit der Kraftentwicklung müssen die motorischen Einheiten daher früher rekrutiert werden. Dies ist damit begründet, dass zwischen dem Auslösen des Aktionspotenzials in der Triggerzone des Motoneurons und dem Wirksamwerden der von der motorischen Einheit erzeugten Kraft im Muskel eine konstante (d. h. unveränderliche) Zeitverzögerung von mehreren Millisekunden eintritt. Anders gesagt, erfolgt die mechanische Rekrutierung, das heißt die Kraftentwicklung, relativ zum Zeitpunkt der elektrischen Rekrutierung (Aktionspotenzial im Axonhügel des α -Motoneurons) verzögert. Damit nun bei unterschiedlicher Schnelligkeit der Kraftentwicklung dieselbe motorische Einheit bei derselben Kraft mechanisch rekrutiert wird (d. h. wie bei geringer Schnelligkeit), muss sie zu einem früheren Zeitpunkt elektrisch aktiviert werden. Wie ist das möglich bzw. über welchen Mechanismus werden motorische Einheiten mit hohen Schwellenwert und Typ-2-Fasern während einer schnellen Kraftentwicklung durch das Zentralnervensystem rekrutiert bzw. aktiviert? Dies geschieht durch eine temporäre Herabsetzung des Rekrutierungsschwellenwerts auf einen Wert unterhalb des tonischen Schwellenwerts.

Desmedt und Godaux (1977) zeigten, dass bei ballistischer Kraftproduktion gegen einen Widerstand, der nur 30 % der willkürlichen Spitzenkraft entsprach, die meisten motorischen Einheiten im M. tibialis anterior (vorderer Schienbeinmuskel) rekrutiert waren. Die hierfür notwendige Herabsetzung des Rekrutierungsschwellenwerts erfolgte in allen Motoneuronen, das heißt sowohl in Motoneuronen mit hohem wie auch solchen mit niedrigem Schwellenwert, und zwar so, dass das Rekrutierungsprinzip seine Gültigkeit bewahrte (Desmedt und Godaux 1977). Auch bei ballistischer, das heißt explosiver Kraftentwicklung werden motorische Einheiten bei der Schwellenwerte rekrutiert, allerdings praktisch zeitgleich (Abb. 9.5). Aufgrund des größeren Durchmessers der Axone mit hohem Schwellenwert ist deren Reizleitungsgeschwindigkeit größer als bei denen mit niedrigem Schwellenwert, sodass bei einem in etwa zeitgleichen Auslösen eines Aktionspotenzials in der Triggerzone das elektrische Signal der Motoneurone

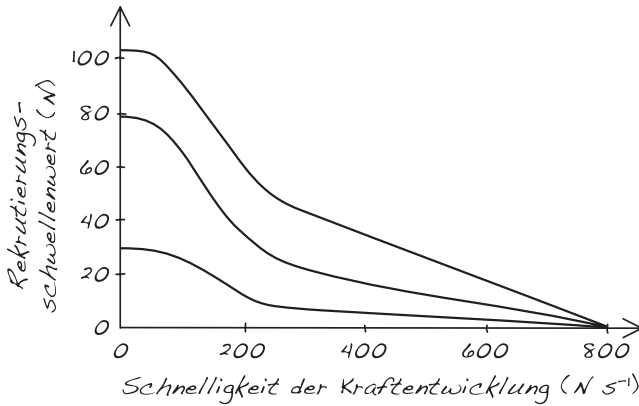


Abb. 9.5 Effekt der Schnelligkeit der Kraftentwicklung auf den Rekrutierungsschwellenwert und die Rekrutierungsreihenfolge. Dieses Schema zeigt für drei motorische Einheiten die Kraft (den sogenannten Rekrutierungsschwellenwert), bei der sie in Abhängigkeit von der Schnelligkeit der Kraftentwicklung rekrutiert werden. Während der Kraftentwicklung von 0 auf 100 N bei niedriger Schnelligkeit werden die motorischen Einheiten dem Größenprinzip folgend in der Reihenfolge ihres tonischen Rekrutierungsschwellenwerts rekrutiert. Mit zunehmender Schnelligkeit verringert sich bei allen drei motorischen Einheiten der Rekrutierungsschwellenwert. Die stärkste Reduktion des Schwellenwerts tritt bei der größten motorischen Einheit (der Einheit mit dem höchsten tonischen Rekrutierungsschwellenwert) auf. Beachten Sie, dass auch bei sehr schneller, explosiver Kraftentwicklung (etwas unter 800 N s^{-1}) die Rekrutierungsreihenfolge erhalten bleibt, nur dass die motorischen Einheiten unabhängig von ihrer Größe praktisch zeitgleich rekrutiert werden

mit hohem Schwellenwert vor dem Signal der Motoneurone mit niedrigem Schwellenwert im Muskel ankommt (Desmedt und Godaux 1977). Dies wurde bzw. wird leider oft fälschlicherweise dahin gehend interpretiert, dass nur durch eine explosive Bewegungsausführung selektiv Typ-2-Fasern trainiert werden können und dass Sie im Krafttraining schnell bzw. explosiv trainieren müssen, um die schnellen Typ-2-Fasern zu erreichen und diese durch das Training schneller zu machen. Beide Behauptungen stimmen so nicht: Auch wenn Sie explosiv trainieren, werden Sie auf der Ebene der MyHC-Isoformen langsamer (s. Abschn. 5.5). Es stimmt allerdings, dass schnelle Bewegungen eine Strategie darstellen, um motorische Einheiten mit hohem Schwellenwert zu rekrutieren und somit Typ-2-Fasern zu aktivieren (Abb. 9.6).

Dabei müssen Sie sich allerdings über einen wichtigen, praxisrelevanten Punkt im Klaren sein. Liegt die Kraft, die Sie mit einer hohen Schnelligkeit der Kraftentwicklung erreicht haben und halten, unter dem tonischen Rekrutierungsschwellenwert der beim Kraftanstieg verwendeten

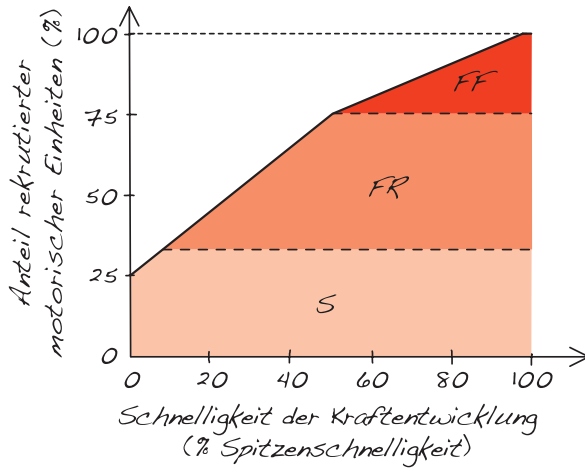


Abb. 9.6 Einfluss der Schnelligkeit der Kraftentwicklung auf die Rekrutierung von motorischen Einheiten. Mit zunehmender Schnelligkeit der Kraftentwicklung (für eine gegebene externe Kraft, z. B. 30 % der willkürlichen Spitzenkraft) nehmen Anzahl und Größe der rekrutierten motorischen Einheiten zu. Die Rekrutierung ist summativ, das heißt, auch bei der höchsten Schnelligkeit werden die größeren motorischen Einheiten *zusätzlich* zu den bereits rekrutierten kleineren motorischen Einheiten in der Reihenfolge ihrer Größe rekrutiert. Das Größenprinzip der Rekrutierung gilt daher auch während der schnellsten willkürlichen Kraftentwicklung. Beachten Sie, dass die Kennzeichnung der motorischen Einheiten (S, FR, und FF) in diesem Schema sinnbildlich für deren Schwellenwert der Erregung steht – von niedrig (S), das heißt niedriger Schwellenwert, bis hoch (FF), das heißt hoher Schwellenwert. S, *slow*; FR, *fast fatigue resistant*; FF, *fast fatigable*

motorischen Einheiten, so bleiben diese Einheiten nicht aktiv, das heißt sie werden derekrutiert (ausgeschaltet). Von den motorischen Einheiten, die für den schnellen Kraftanstieg verwendet wurden, bleiben demnach nur diejenigen aktiv (d. h. feuern weiterhin Aktionspotenziale), für die die gehaltene Zielkraft größer ist als ihr tonischer Rekrutierungsschwellenwert.

Motorische Einheiten können daher prinzipiell zwei Arten der Aktivität aufweisen: Liegt die produzierte Kraft über dem tonischen Rekrutierungsschwellenwert einer motorischen Einheit, so weist diese eine tonische Aktivität auf, das heißt sie feuert kontinuierlich Aktionspotenziale. Liegt die produzierte Kraft unter dem tonischen Rekrutierungsschwellenwert für diese motorische Einheit, so kann diese phasisch aktiv sein, und zwar immer dann, wenn die Schnelligkeit der Kraftentwicklung zunimmt bzw. hoch ist. Neueste Forschungsergebnisse deuten darauf hin, dass es für eine Steigerung der Muskelproteinsynthese

(und langfristig dadurch für eine Steigerung der Muskelmasse) nicht ausreicht, motorische Einheiten mit hohem Schwellenwert ein paar Mal ein- und auszuschalten (wie dies beim schnellen oder explosiven Bewegungen im Krafttraining geschieht), sondern dass diese motorischen Einheiten (und somit auch die vorher rekrutierten motorischen Einheiten mit niedrigem Schwellenwert) eine gewisse Zeit lang tonisch aktiv sein müssen (s. Abschn. 9.6 und 13.7) bzw. dass ihre Muskelfasern durch die tonische Aktivität der motorischen Einheit ermüden.

Box 9.2 Wie können Sie schnell Muskelkraft entwickeln?

Ein wichtiger Grund, dass durch geeignetes Training die Schnelligkeit der Kraftentwicklung zunimmt, ist, dass die unmittelbare Feuerrate der motorischen Einheiten im entsprechenden Muskel steigt. Das heißt, dass die Motoneurone der involvierten motorischen Einheiten bei Inbetriebnahme nach der Trainingsphase mit einer höheren Frequenz feuern (→ mehr Aktionspotenziale pro Zeiteinheit in der Muskelzellmembran → steilerer Anstieg der intrazellulären Calciumionenkonzentration pro Zeiteinheit → mehr Kraft pro Zeiteinheit; s. Abschn. 4.2). Zum Beispiel führt ein zwölfwöchiges ballistisches Training (an 5 Tagen pro Woche je 10 Sätze à 5 Wiederholungen gegen 30–40 % des willkürlichen Spitzendrehmoments mit maximal willkürlicher Bewegungsschnelligkeit) des M. tibialis anterior (vorderer Schienbeinmuskel) zu einer Zunahme der intramuskulär gemessenen Feuerrate von einzelnen motorischen Einheiten (von ca. 69 auf 96 Hz) und zu einer Zunahme der Schnelligkeit der Drehmomententwicklung von 82 % (Van Cutsem et al. 1998). Zudem ist das elektromyografische Signal (d. h. die Summe aller auf der Hautoberfläche über dem Muskel gemessenen Aktionspotenziale der Muskelfaser) um ein paar Millisekunden vorverschoben (Van Cutsem et al. 1998). In ähnlicher Weise sind bei älteren Menschen für dieselbe motorische Aufgabe (Anheben des Fußes) niedrigere Werte (48 % im Vergleich zu 100 % bei jüngeren Menschen) für die Schnelligkeit der Drehmomententwicklung messbar als bei jüngeren. Diese Reduktion geht mit einer um ca. 30 % verringerten Höchstfeuerrate der motorischen Einheiten im M. tibialis anterior einher (Klass et al. 2008).

9.11 Praxisrelevanz: Höhe der Kraft und Schnelligkeit der Bewegung

Ich habe Ihnen nun schon zwei Strategien bzw. Mechanismen vorgestellt, anhand derer Sie steuern können, welches Muskelfaserspektrum (entweder nur Typ-1-Fasern oder Typ-1- plus Typ-2A-Fasern oder Typ-1- plus Typ-2-Fasern) Sie im Training ansprechen:

- Je mehr Kraft Sie produzieren, desto mehr motorische Einheiten beider Schwellenwerte werden dem Größenprinzip nach rekrutiert, das heißt desto mehr Typ-2-Fasern werden zusätzlich zu den Typ-1-Fasern aktiviert. Ist die Kraft größer als 30–50 % bzw. 85–95 % der willkürlichen Spitzenkraft, so sind alle motorischen Einheiten rekrutiert und somit alle Typ-1- und Typ-2-Fasern aktiviert.
- Je höher die Schnelligkeit der Kraftentwicklung für eine gegebene Zielkraft (z. B. möglichst schnell von 0 auf 100 N), desto mehr motorische Einheiten beider Schwellenwerte werden ebenfalls dem Größenprinzip nach rekrutiert, das heißt desto mehr Typ-2-Fasern werden zusätzlich zu den Typ-1-Fasern aktiviert.

In beiden Fällen gilt aber, dass eine rekrutierte motorische Einheit nur aktiv bleibt, wenn die produzierte Kraft höher ist als der tonische Rekrutierungsschwellenwert für diese motorische Einheit (Abb. 9.7).

Der erste Fall hat für die Praxis die folgende Bedeutung: Wenn Sie aufrecht stehend einen einzelnen Bizepscurl durchführen (Oberarm seitlich parallel zum Oberkörper), von der vollen Streckung zur vollen Beugung, so wissen Sie aus Abschn. 2.8, dass die Muskelkraft, der Momentarm und somit das muskuläre Drehmoment eine Funktion der Gelenkwinkelposition und des externen Drehmoments sind. Letzteres ist durch die Gewichtskraft der Hantel und deren senkrechtem Abstand zum Ellbogengelenk gegeben. Dies bedeutet, dass diese Größen je nach Winkelposition im Ellbogengelenk unterschiedlich sind. Dies ist ein wichtiger Punkt für das Trainingsverständnis: Die interne Muskelkraft variiert je nach Gelenkposition, trotz gleichbleibender externer Last (wie dies üblicherweise im Training der Fall ist). Wenn Sie bei miometrischer Kraftproduktion im nichtermüdeten Zustand (z. B. bei der ersten Wiederholung) den Bewegungsumfang (engl. *range of motion*, ROM) durchschreiten, so wird die interne Muskelkraft je nach Gelenkwinkel zu- oder abnehmen. Irgendwo im ROM (wo genau, ist nicht bekannt und variiert zudem mit der Art der Curlausführung) erreicht die interne Muskelkraft ihren relativen Höchstwert. In allen anderen Gelenkwinkeln ist die Kraft entweder geringer oder gleich groß.

Nehmen wir nun an, dass dieser relative Höchstwert ≥ 85 % der willkürlichen Spitzenkraft beträgt. In diesem Fall sind sämtliche motorische Einheiten rekrutiert, die für diese motorische Aufgabe bzw. Bizepsfunktion rekrutiert werden können. Fällt die interne Muskelkraft im nichtermüdeten Zustand irgendwo im ROM unter den Wert von 85 % der willkürlichen Spitzenkraft, so findet eine teilweise Derekrutierung von motorischen

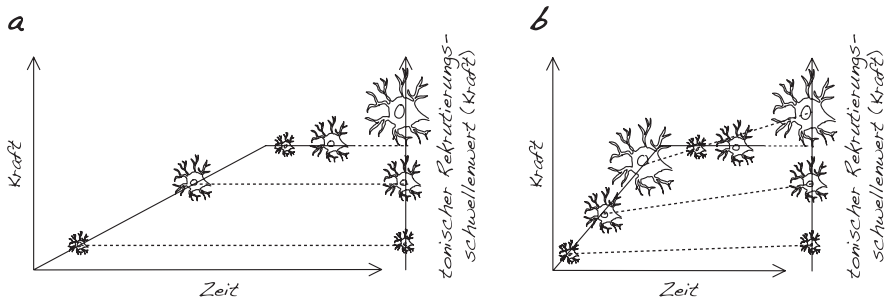


Abb. 9.7 Rekrutierung von motorischen Einheiten mit unterschiedlichem tonischem Rekrutierungsschwellenwert in Abhängigkeit von der Schnelligkeit der Kraftentwicklung. **a** Bei sehr langsamer Kraftentwicklung werden motorische Einheiten (schematisch dargestellt durch die unterschiedliche Größe des Zellkörpers ihrer Motoneuronen) bei der Kraft rekrutiert, die dem tonischen Rekrutierungsschwellenwert (rechts) entspricht. Beachten Sie, dass die größte motorische Einheit, deren tonischer Rekrutierungsschwellenwert über der erreichten Zielkraft liegt, in diesem Fall (langsame Kraftentwicklung) nicht rekrutiert wird. Auf dem Plateau der Kraft sind demnach nur diejenigen motorischen Einheiten aktiv, deren tonischer Rekrutierungsschwellenwert kleiner oder gleich der Kraft auf dem Plateau ist. **b** Bei sehr schneller Kraftentwicklung wird bei allen motorischen Einheiten der Rekrutierungsschwellenwert reduziert. Beachten Sie, dass in diesem Fall auch die größte motorische Einheit rekrutiert wird, allerdings nur phasisch. Auf dem Plateau der Kraft bleiben nur diejenigen motorischen Einheiten aktiv, deren tonischer Rekrutierungsschwellenwert kleiner oder gleich der Kraft auf dem Plateau ist. Die größte motorische Einheit wird demnach wieder derekrutiert, falls die beim schnellen Kraftanstieg erreichte und gehaltene Endkraft nicht größer oder gleich groß ist, wie der tonische Rekrutierungsschwellenwert für diese spezifische motorische Einheit. Motorische Einheiten weisen demnach tonische Aktivität auf, wenn die produzierte Kraft größer oder gleich groß ist wie der tonische Rekrutierungsschwellenwert. Von phasischer Aktivität motorischer Einheiten spricht man, wenn dieselben motorischen Einheiten durch eine sehr schnelle Kraftentwicklung vorübergehend rekrutiert (d. h. nach dem Kraftanstieg wieder derekrutiert) werden

Einheiten statt. Bei miometrischer Kraftproduktion im nichtermüdeten Zustand variiert demnach das Ausmaß der Rekrutierung als Funktion der internen Kraftkurve. Dies bedeutet, dass die Rekrutierung und somit die Anzahl eingesetzter Muskelfasern innerhalb einer einzigen Wiederholung einer Übung variieren können. Eine volle Rekrutierung und somit Aktivierung aller Fasern gibt es im nichtermüdeten Zustand nur, wenn in der entsprechenden Winkelposition die generierte Muskelkraft größer als die genannten 30–50 % bzw. 85–95 % der maximal willkürlichen Spitzenkraft ist.

Der zweite Fall hat folgende Bedeutung für die Praxis: Wenn Sie den oben beschriebenen Bizepscurl nun ballistisch ausführen und die Hantel demnach als Projektil behandeln, so variiert die interne Muskelkraft nicht nur in Abhängigkeit von der Winkelposition, sondern auch in Abhängigkeit

von dem Impuls, den Sie der Hantel durch den Kraftstoß geben. Je größer dieser Impuls ist, desto mehr bewegt sich die Hantel von selbst gleichförmig geradlinig weiter. Dies bedeutet wiederum, dass Sie weniger Kraft aufwenden müssen, um die Bewegung aufrechtzuerhalten, mit der Konsequenz, dass aufgrund der Kraftabnahme motorische Einheiten derekrutiert werden. Wenn zu Beginn der ballistischen Bewegung mit einem Widerstand von 30 % der willkürlichen Spitzenkraft alle motorischen Einheiten rekrutiert sind, so nimmt die Rekrutierung ab, sobald der Impuls der Hantel zunimmt. Bei einem ballistischen Muskeleinsatz bzw. bei einer explosiven Bewegung weisen insbesondere die motorischen Einheiten mit hohem Schwellenwert daher eine phasische Aktivität auf, solange die produzierte Kraft nicht höher ist als der tonische Rekrutierungsschwellenwert für die betreffenden motorischen Einheiten (Abb. 9.7).

9.12 Wollen Sie große und starke Muskeln? Schwächen Sie sie!

Zum Schluss möchte ich die dritte, fürs Muskelaufbautraining vielleicht wichtigste Strategie zur Rekrutierung von motorischen Einheiten besprechen: die lokale Muskelermüdung. Lassen Sie mich dies anhand eines Beispiels erläutern. Nehmen wir an, die motorische Aufgabe bestünde darin, in einer sitzenden Position bei einem fixierten Kniegelenkwinkel von 90° isometrisch mit beiden Schienbeinen gegen den Hebelarm eines Dynamometers (Drehmomentmesser) zu drücken (d. h. eine Kniestreckung zu versuchen), zuerst innerhalb von 5 s auf 50 % des zuvor erfassten willkürlichen Spitzendrehmoments, dann 1 s halten, in 5 s zurück auf 20 %, diese dann 50 s halten und danach 6 s Pause. Dieser ganze Zyklus würde dann so viele Male wiederholt, bis Sie trotz maximaler Anstrengung nicht mehr auf die initialen 50 % kämen. Nehmen wir zudem an, dass ich während der Pausenintervalle von 6 s jeweils das willkürliche Spitzendrehmoment aufs Neue bestimmen würde.

Was geschähe im Verlauf der Wiederholungen? Äußerlich betrachtet nichts, abgesehen davon vielleicht, dass Ihr Gesichtsausdruck mit zunehmender Ermüdung nicht glücklicher geworden wäre. Die gemessenen externen Drehmomente sind, übrigens analog zu Ihrem Training im Fitnesscenter, immer gleich: Der gehaltene oder bewegte externe Widerstand bleibt in Normalfall (abgesehen von spezialisierten Geräten) von der ersten bis zur letzten Wiederholung gleich. Was jedoch in unserem Beispiel messbar ist, ist die Abnahme des in den Pausen zwischen den Wiederholungen

extern gemessenen willkürlichen Spitzendrehmoments von Wiederholung zu Wiederholung. Anders gesagt ermüden die Oberschenkelmuskeln mit jeder Wiederholung mehr, was sich in einer Abnahme des willkürlichen Spitzendrehmoments von Wiederholung zu Wiederholung manifestiert.

Was geschieht im Inneren des *M. vastus lateralis* (äußerer Schenkelmuskel) bezüglich Rekrutierung und Steigerung der Feuerfrequenz von motorischen Einheiten? Betrachten wir diesbezüglich zuerst den langsamen Anstieg des willkürlichen Spitzendrehmoments von 0 auf 50 % und den nachfolgenden langsamen Abfall auf 20 %. Erstens nimmt die Anzahl rekrutierter motorischer Einheiten mit jeder Wiederholung, sprich mit zunehmender Ermüdung, zu. Mit jeder weiteren Wiederholung wird zudem dieselbe motorische Einheit bei einem kleineren Drehmoment rekrutiert, was so viel heißt, dass die Ermüdung, ähnlich wie auch eine schnelle Kraftentwicklung zu einer Abnahme des Rekrutierungsschwellenwerts führt. Zudem nimmt mit zunehmender Ermüdung die Feuerrate tendenziell zu. Sobald das Drehmoment von 50 auf 20 % reduziert wird, werden die motorischen Einheiten in umgekehrter Reihenfolge wieder derekrutiert. Dies geschieht im ermüdeten Muskel aber insofern langsamer, als dass die einmal rekrutierten motorischen Einheiten aufgrund der Abnahme des Rekrutierungsschwellenwerts später derekrutiert werden. Betrachtet man nun das 50-sekündige Halten bei 20 % des Spitzendrehmoments, fällt Ähnliches auf. Mit jeder Wiederholung nimmt die Anzahl der zu Beginn der 50-sekündigen Haltedauer rekrutierten motorischen Einheiten zu. Weiter nimmt die Zahl rekrutierter motorischer Einheiten mit zunehmender Spannungsdauer (von 0 bis 50 s) ebenfalls zu. Schließlich steigt die Feuerrate aller in Betrieb genommenen motorischen Einheiten mit zunehmender Spannungsdauer.

Dies alles ist einleuchtend: Bei einer Kraft von weniger als 85 % der willkürlichen Spitzenkraft sind nicht alle motorischen Einheiten rekrutiert. Ermüden nun diese motorischen Einheiten, so käme es unweigerlich zum externen Kraftabfall, würden nicht zusätzliche motorische Einheiten rekrutiert, um diesen Kraftabfall zu kompensieren. Mit zunehmender Ermüdung der motorischen Einheit und somit zunehmender Ermüdung der Muskelfasern steigt einerseits der motorische Antrieb, wodurch gemäß dem Größenprinzip immer mehr motorische Einheiten mit hohem Schwellenwert rekrutiert werden (Abb. 9.8). Andererseits kommt es im Zuge der Ermüdung auch zu einer Abnahme des Rekrutierungsschwellenwerts, sodass motorische Einheiten mit hohem Schwellenwert bei wiederholter Beanspruchung bei einem geringeren Drehmoment in Betrieb genommen werden können. Dies alles

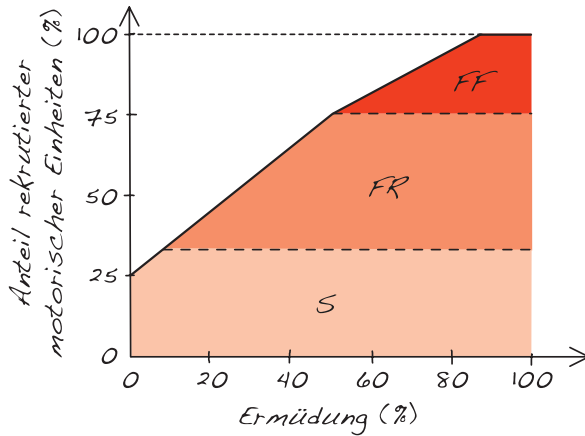


Abb. 9.8 Einfluss der Muskelermüdung auf die Rekrutierung von motorischen Einheiten. Während der Muskelermüdung, das heißt im Zuge der Schwächung des Muskels (Abnahme der willkürlichen Spitzenkraft), müssen progressiv mehr und größere motorische Einheiten rekrutiert werden, um den mechanischen Output (die externe Kraft) aufrechterhalten zu können. Beachten Sie, dass auch in diesem Fall die Rekrutierung dem Größenprinzip folgt und ab einem bestimmten Ermüdungsgrad bzw. Abfall der willkürlichen Spitzenkraft alle für die spezifische Bewegungsaufgabe rekrutierbaren motorischen Einheiten rekrutiert sind. Die Kennzeichnung der motorischen Einheiten (S, FR, und FF) in diesem Schema steht sinnbildlich für deren Schwellenwert der Erregung – von niedrig (S), das heißt niedriger Schwellenwert, bis hoch (FF), das heißt hoher Schwellenwert. S, *slow*; FR, *fast fatigue resistant*; FF, *fast fatigable*

ist notwendig, um das externe Drehmoment bei zunehmender interner Ermüdung aufrechterhalten zu können. Sie können sich diesen Sachverhalt auch wie folgt vorstellen. Das willkürliche muskuläre Spitzendrehmoment nimmt von Wiederholung zu Wiederholung ab, während das externe Drehmoment mehr oder weniger konstant bleibt. Dies bedeutet, dass das externe Drehmoment von Wiederholung zu Wiederholung relativ zum internen Spitzendrehmoment steigt. Es kommt mit zunehmender Ermüdung also sozusagen zu einer relativen Kraft- bzw. Drehmomentzunahme und wir haben gesehen, dass die Rekrutierung bei einer Kraftsteigerung bis zu einem muskelspezifischen Schwellenwert der kompletten Rekrutierung zunimmt. Sobald alle motorischen Einheiten rekrutiert worden sind, kann das externe Drehmoment nur noch so lange gehalten werden, wie das von allen Fasern produzierte muskuläre Drehmoment nicht kleiner als das externe Drehmoment ist. Dieses Beispiel zeigt, dass eine Zunahme des motorischen Antriebs nicht zwingend zu einer höheren Muskelkraft bzw. zu einem größeren externen Drehmoment führt.

Für die Inbetriebnahme der motorischen Einheiten mit hohem Schwellenwert ist daher die Zunahme des motorischen Antriebs wichtiger als das eigentliche externe mechanische Resultat. Wenn Sie demnach bei einer, relativ zum Kraftwert der kompletten Rekrutierung (30–60 % bzw. 85–95 % der willkürlichen Spitzenkraft), niedrigen Kraft (sprich mit einem geringeren Trainingswiderstand) trainieren, so können Sie trotzdem alle für die motorische Aufgabe einsetzbaren Muskelfasern aktivieren, vorausgesetzt, Sie halten oder bewegen den Widerstand bis es nicht mehr geht, das heißt bis zur Erschöpfung (Abb. 9.8). Ich werde Ihnen später zeigen, dass die effektive Spannungsdauer der motorischen Einheiten des FF-Typs bis zur Erschöpfung eine zentrale Größe für die Steigerung der Muskelproteinsynthese und somit für die Anregung der für das Muskelwachstum erforderlichen Prozesse ist.

Box 9.3 „Hebst Du Gewichte wie Oma, wirst Du Muskeln haben wie Oma!“ Ist das wirklich so?

Dieses populäre Sprichwort wird von Trainern und Trainierenden oft zitiert. Es ist inhaltlich aber falsch. Um starke und große Muskeln zu bekommen, benötigt man entgegen der landläufigen Meinung nicht zwingend sonderlich große Gewichts- bzw. Muskelkräfte. Was primär erforderlich ist, ist ein großer motorischer Antrieb, das heißt eine große Kraftanstrengung, und zwar unabhängig vom mechanischen Resultat dieser Anstrengung. Diese führt, wenn Sie ausreichend lange anhält (d. h. im Zuge der Ermüdung bzw. Erschöpfung), zur geordneten Rekrutierung von mehr und größeren motorischen Einheiten (gemäß dem Größenprinzip) und somit zur Aktivierung von Typ-2-Fasern. Sie können im Krafttraining daher auch einen, relativ zur willkürlichen Spitzenkraft, moderat schweren Widerstand wählen. Sie müssen diesen nur einfach so lange bewegen oder halten, bis es trotz maximaler Anstrengung nicht mehr geht, das heißt bis zum Scheitern der motorischen Aufgabe (engl. *motor task failure*). Die effektive Spannungsdauer sollte aber weder zu kurz noch zu lang sein. Warum dies so ist, erfahren Sie in Kap. 13.

9.13 Können Typ-2-Fasern selektiv aktiviert werden?

Der generelle Konsens ist, dass die Reihenfolge, mit der motorische Einheiten während willkürlicher Muskeleinsätze rekrutiert werden, nach dem Größenprinzip erfolgt (Heckman und Enoka 2012). Es gibt aber auch die Hypothesen, wonach das Rekrutierungsschema unter bestimmten Bedingungen flexibler ist.

Die erste Hypothese ist, dass schnelle Muskeleinsätze im Stil von explosiven bzw. ballistischen Bewegungen vorzugsweise zur Rekrutierung von motorischen Einheiten mit hohem Schwellenwert (d. h. schnellen motorischen Einheiten) führt. Wie ich Ihnen oben anhand der Resultate von Desmedt und Godaux (1977) bereits erklärt habe, hat das Größenprinzip der Rekrutierung entgegen dieser Auffassung auch bei den schnellsten (d. h. den ballistischen) Muskeleinsätzen Bestand, auch wenn dabei der Rekrutierungsschwellenwert für alle motorischen Einheiten abnimmt. Die Schnelligkeit der Kraftentwicklung hat daher keinen Einfluss auf die Reihenfolge der Rekrutierung von motorischen Einheiten.

Die zweite Hypothese ist, dass sich mit der Länge der Muskel-Sehnen-Einheit während der Kraftproduktion (d. h. je nachdem, ob die Kraftproduktion mio-, iso- oder pliometrisch erfolgt) auch die Rekrutierungsreihenfolge ändert. Diese Annahme ist plausibler, denn der synaptische Input, der auf einen Zellkörper eines Motoneurons wirkt, kann bei der isometrischen im Vergleich zur anisometrischen (d. h. mio- oder pliometrischen) Kraftproduktion unterschiedlich sein (z. B. Tax et al. 1989). Entgegen dieser Annahme konnte aber nachgewiesen werden, dass die Rekrutierungsreihenfolge bei iso- und miometrischer Kraftproduktion nicht unterschiedlich ist (Desmedt und Godaux 1979). Bei pliometrischer Kraftproduktion scheint die Situation weniger klar zu sein.

Nardone und Schieppati (1988) und Nardone et al. (1989) zeigten, dass in den Wadenmuskeln bei pliometrischer Kraftproduktion nicht dieselben motorischen Einheiten eingesetzt werden wie bei miometrischer Kraftproduktion. Die Autoren berichteten erstens, dass 15 und 50 % der motorischen Einheiten im M. soleus (Schollenmuskel) bzw. M. gastrocnemius (Zwillingswadenmuskel) nur während des pliometrischen Muskeleinsatzes rekrutiert wurden, zweitens, dass diese motorischen Einheiten einen hohen Schwellenwert hatten, drittens, dass die Rekrutierung dieser motorischen Einheiten mit der Derekrutierung von motorischen Einheiten einherging, die während der miometrischen Phase rekrutiert wurden, und viertens, dass die vermeintlich selektive Rekrutierung meistens bei hoher Bewegungsschnelligkeit auftrat. Im Gegensatz zu den Resultaten von Nardone und Schieppati (1988) und Nardone et al. (1989) konnten die meisten nachfolgenden Studien keinen Unterschied in der Rekrutierungsreihenfolge beim Vergleich von miometrischen und pliometrischen Muskeleinsätzen finden. Dies gilt sowohl für das Anheben und Senken von Lasten (z. B. Stotz und Bawa 2001), das Abbremsen eines durch ein Dynamometer erzeugtes negatives Drehmoment (z. B. Altenburg et al. 2009) oder die Kraftproduktion gegen elastische Widerstände

(z. B. Christova und Kossev 2000). Zusammengefasst kann man sagen, dass die Reihenfolge, mit der motorische Einheiten rekrutiert werden, für die verschiedenen Arten des Muskeleinsatzes (iso-, mio- und pliometrisch) relativ konstant ist und dem Größenprinzip folgt. Für spezifische motorische Aufgaben, die eine pliometrische Kraftproduktion mit sich bringen, kann die Rekrutierungsreihenfolge unter Umständen abweichen.

9.14 Neuroanatomische Muskelkartografie

Anders als für die beiden oben genannten Ideen gibt es definitiv mehr wissenschaftliche Belege dafür, dass die Rekrutierungsreihenfolge oder allgemein die Rekrutierung eine Funktion der motorischen Aufgabe ist. Nehmen Sie zum Beispiel den Fall des ersten dorsalen Zwischenknochenmuskels (als Teil der Mm. interossei dorsales zur Fingergelenkmuskulatur gehörend). Dieser Muskel zählt beim Menschen ca. 150 motorische Einheiten (d. h. die Innervationszahl beträgt ca. 150) und nimmt zwei Funktionen wahr: Abduktion (seitliche Abspreizung) und Flexion (Beugung) des Zeigefingers relativ zum entsprechenden Fingergrundgelenk. Desmedt und Godaux (1981) konnten nun zeigen, dass 8 % der ca. 150 motorischen Einheiten im ersten dorsalen Zwischenknochenmuskel je nach Funktion ihren Rang innerhalb der Rekrutierungsreihenfolge änderten und zwar sowohl unter statischen als auch dynamischen Bedingungen. Dies lässt sich so erklären, dass die Zellkörper der Motoneurone je nach Funktion (Abduktion oder Flexion) einen veränderten synaptischen Input durch das Zentralnervensystem erhalten können. „Verändert“ kann hierbei heißen, dass je nach motorischer Aufgabe bzw. Funktion die (poly-)synaptischen Erregungs- und/oder Hemmungssignale unterschiedlich sein können, was das Auslösen eines exzitatorischen postsynaptischen Potenzials (EPSP) erleichtern oder erschweren kann (Hyperpolarisierung *vs.* Hypopolarisierung).

Der M. extensor digitorum communis (einfacher Fingerstrecker), der Zeige-, Mittel- und Ringfinger streckt, ist insofern komplexer als der erste dorsale Zwischenknochenmuskel, als dass er mehrere Muskelköpfe, Sehnen und Befestigungsstellen aufweist. Die Innervationszahl für den einfachen Fingerstrecker beträgt ca. 270. Es scheint, als seien die motorischen Einheiten von komplexen Muskeln in Untergruppen organisiert, die je nach wahrgenommener Funktion eine andere Zusammensetzung aufweisen können. Sie können sich das auch so vorstellen, dass sich aus der Gesamtheit aller motorischen Einheiten je nach Funktion verschiedene

Teams an motorischen Einheiten formieren und eingesetzt werden. Man hat die Rekrutierung von motorischen Einheiten beim Fingerstrecker für verschiedene isometrische Muskeleinsätze untersucht: Streckung des Zeigefingers, Mittelfingers, Ringfingers oder von zwei Fingern zusammen (Zeige- plus Mittelfinger oder Mittel- plus Ringfinger), oder Streckung des Handgelenks bei entspannten Fingern.

Man konnte messen, dass im Fingerstreckermuskel beim Strecken jedes einzelnen Fingers eine separate Untergruppe von motorischen Einheiten rekrutiert wurde. Für die gleichzeitige Extension von zwei Fingern wurden die beiden Untergruppen wiederum gemeinsam rekrutiert. Schließlich bildeten alle motorischen Einheiten zusammen den Pool an motorischen Einheiten, der für die Streckung des Handgelenks eingesetzt wurde. Innerhalb der entsprechenden Untergruppen (Einzelfinger, zwei Finger usw.) wurden die motorischen Einheiten nach dem Größenprinzip rekrutiert. Wenn nun eine motorische Einheit bei der Streckung des Zeigefingers aufgrund ihrer Größe beispielsweise als zwanzigste Einheit rekrutiert wird, so kann die Reihenfolge, in der die motorischen Einheiten rekrutiert werden, bei der gleichzeitigen Streckung von Zeige- und Mittelfinger anders sein. Der Grund hierfür ist, dass bei der Zusammenführung der funktionellen Untergruppen an motorischen Einheiten die Karten bezüglich der Größe der motorischen Einheiten neu gemischt werden. Sind alle bei der gleichzeitigen Zeige- und Mittelfingerstreckung zusätzlich eingesetzten motorischen Einheiten größer als die genannte, so bleibt ihre Position in der Rekrutierungsreihenfolge unverändert. Sind ein paar der zusätzlich eingesetzten motorischen Einheiten jedoch kleiner, so wird die genannte motorische Einheit erst später rekrutiert, das heißt sie nimmt in der Rekrutierungsreihenfolge eine andere, höhere Position ein (Bawa 2002).

Diese Beobachtungen lassen den Verdacht aufkommen, dass Muskeln anatomisch-neuromuskuläre Kompartimente aufweisen können, die mit den Untergruppen von motorischen Einheiten korrespondieren. Der M. biceps brachii (zweiköpfiger Armmuskel) weist eindeutig solche anatomisch-neuromuskulären Kompartimente auf. Sowohl der lange (lateral gelegene) als auch kurze (medial gelegene) Kopf wird separat durch entsprechende Ausläufer aus einem Armnerv (Nervus musculocutaneus) innerviert. Beide Köpfe sind wiederum in kleinere Kompartimente unterteilt, welche von weiteren Nervenausläufern innerviert werden. Grob gesagt ist jeder Bizepskopf von medial (zur Körpermitte hin) über zentral bis lateral (nach außen hin) in drei anatomisch-neuromuskuläre Kompartimente unterteilt (Abb. 9.9).

Der M. biceps brachii ist in seiner Gesamtheit demnach in sechs anatomisch-neuromuskuläre Kompartimente unterteilt. Die beiden

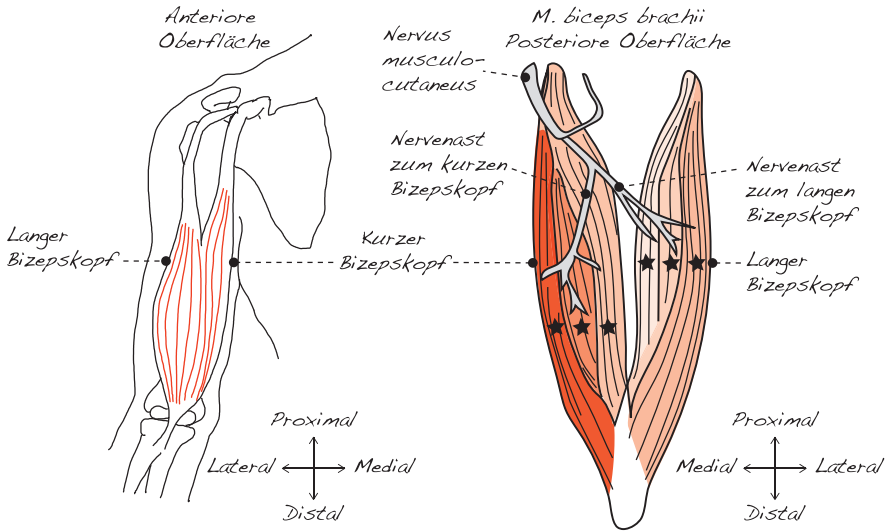


Abb. 9.9 Anatomisch-neuromuskuläre Kompartimente des zweiköpfigen Oberarmmuskels (M. biceps brachii)

Bizepsköpfe haben unterschiedliche Befestigungspunkte am Schulterblatt und gehen unterschiedlich in die Insertionssehne am Ellbogengelenk über. Interessanterweise konnte gezeigt werden, dass die innerhalb des langen Bizepskopfes lateral gelegenen motorischen Einheiten bei der Ellbogenflexion und die medial gelegenen motorischen Einheiten bei der Supination (d. h. der Auswärtsdrehung der Hand durch Rotation des Unterarms) oder linearen Kombinationen aus Flexion und Supination rekrutiert wurden. Die zentral gelegenen motorischen Einheiten wurden hingegen für nichtlineare Kombinationen aus Flexion und Supination rekrutiert (ter Haar Romeny et al. 1984). Wie ist das möglich?

Ein einfaches Erklärungsmodell (zusammengefasst in Abb. 9.10) wäre, dass der zum langen Bizepskopf gehörende Pool von α -Motoneuronen im Rückenmark aus drei Untergruppen besteht:

- Zellkörper, die von supraspinalen Zentren ausschließlich bei der Flexion synaptischen Input erhalten
- Zellkörper, die sowohl bei Flexion und Supination synaptischen Input erhalten
- Zellkörper, die ausschließlich bei Supination synaptischen Input erhalten

Die lateralen motorischen Einheiten (bzw. Muskelfasern) erhalten demnach nur Flexionsinput und können durch Supination nicht rekrutiert

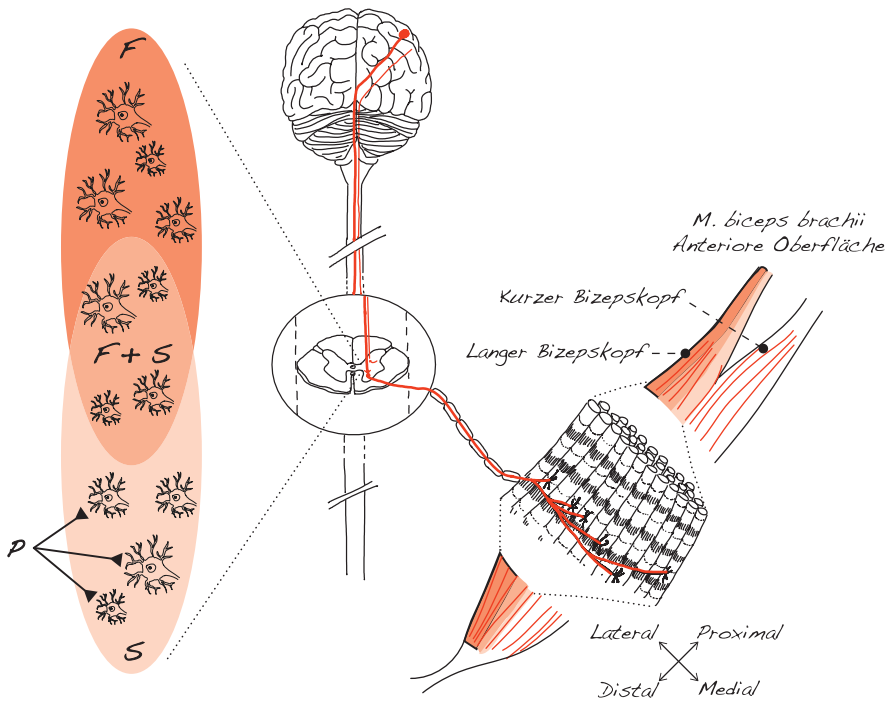


Abb. 9.10 Somatotopische Repräsentation der anatomisch-neuromuskulären Kompartimente des langen Bizepskopfes als gepoolte Zellkörper von Motoneuronen im Rückenmark

werden. Die zentralen motorischen Einheiten (bzw. Muskelfasern) können sowohl Flexions- als auch Supinationsinput erhalten. Erhält ein Zellkörper gleichzeitig beide Inputs, so kommt es zu einer linearen Reizsummierung, das heißt die Wahrscheinlichkeit, dass ein Aktionspotenzial in der Triggerzone ausgelöst wird, steigt. Die medialen motorischen Einheiten (und somit die medial gelegenen Muskelfasern) erhalten ausschließlich Supinationsinput und können bei reiner Flexion nicht rekrutiert werden (ter Haar Romeny et al. 1984). Wird die Armbeugung mit proniertem Handgelenk durchgeführt, so kommt es einerseits zu einer selektiven Hemmung des Flexionsinputs und zur Hemmung der Supinationszellkörper (Hypopolarisation), mit der Folge, dass die Flexionskraft des Bizepsmuskels abnimmt. Trotz dieser hemmenden Wirkung der Pronation auf die Bizepsfunktion ist die willkürliche Spitzenkraft bei einer Flexion mit proniertem Handgelenk noch immer ca. 85 % im Vergleich zur Flexion mit supiniertem Handgelenk. Dies deutet auf die bekannte Tatsache hin, dass der *M. brachialis* der eigentliche Armbeuger ist und nicht wie allgemein angenommen der *M. biceps brachii*.

Box 9.4 Warum Sie denselben Muskel mit verschiedenen Übungen trainieren sollten

Wenn Sie einen Muskel mit einer bestimmten motorischen Aufgabe bis zum Punkt der willkürlichen Erschöpfung beanspruchen (z. B. den M. extensor digitorum communis durch Streckung des Zeigefingers gegen Widerstand), so werden alle für diese motorische Aufgabe rekrutierbaren motorischen Einheiten herangezogen, nicht aber diejenigen für die Streckung von Mittel- und Ringfinger. Dies bedeutet, dass Sie im M. extensor digitorum communis durch die Streckung des Zeigefingers bis zur Erschöpfung nur die hierfür aktivierbaren Muskelfasern aktivieren. Ein mehrmaliges Ausführen exakt derselben Übung führt daher kaum zur Rekrutierung von zusätzlichen motorischen Einheiten und somit auch nicht zur Aktivierung von mehr Muskelfasern (immer vorausgesetzt, Sie trainieren bis zur Erschöpfung und die effektive Spannungsdauer liegt in einem sinnvollen Bereich; s. Abschn. 13.7). Um aber möglichst alle motorischen Einheiten eines Muskels zu rekrutieren bzw. zu trainieren, müssen Sie möglichst alle anatomischen Funktionen des M. extensor digitorum communis erschöpfen, das heißt auch die Streckung von Mittel- und Ringfinger sowie des Handgelenks.

Wenn Sie daher möglichst viele Muskelfasern eines Muskels trainieren möchten (und dies ist hinsichtlich des Aufbaus von Muskelmasse und -kraft sicher ein Ziel), dann empfiehlt es sich, für denselben Muskel mehrere anatomische Funktionen bzw. motorische Aufgaben (Übungen) zu trainieren, anstatt die exakt selbe Übung unzählige Mal zu wiederholen. Eine mehrmalige Wiederholung derselben Übung ist bezüglich der Muskelhypertrophie nur dann sinnvoll, wenn Sie bei der erstmaligen Ausführung entweder nicht alle motorischen Einheiten rekrutiert haben und/oder die rekrutierten motorischen Einheiten nicht genügend lang aktiv waren (d. h. die effektive Spannungsdauer zu kurz war; vgl. Abschn. 13.7). Ersteres kann eintreten, wenn Sie die motorische Aufgabe bzw. Übung nicht bis zur willkürlichen Erschöpfung ausführen. Der zweite Fall kann sich manifestieren, wenn die Bewegungen schnell/explosiv/ballistisch ausgeführt werden und/oder der gewählte Trainingswiderstand (ausgedrückt in Prozent der willkürlichen Spitzenkraft, des willkürlichen Spitzendrehmoments oder Ähnlichem) zu hoch ist (s. Abschn. 9.12 und 13.7).

Box 9.5 Sportartspezifisches Krafttraining? Was ist denn das?

Sportartspezifisches Krafttraining stellt den gut gemeinten Versuch dar, für die sportliche Bewegung bzw. die dabei eingesetzten Muskeln spezifische Trainingseffekte zu erzielen. Hierzu wird versucht, an Maschinen, Kabelzügen, mit Hanteln usw. die sportliche Bewegung gegen einen Widerstand zu simulieren. Dabei wird nicht nur versucht, die Bewegungstrajektorie, sondern auch die Bewegungsgeschwindigkeit nachzuahmen. Das Konzept des

sportartspezifischen Krafttrainings ist aber auch ein Beispiel dafür, wie guter Glaube gepaart mit Unwissen zu Unsinn führen kann.

Wir haben am Beispiel des langen Bizepskopfes gesehen, dass dieser drei anatomisch-neuromuskuläre Kompartimente aufweist, welche im Rückenmark (und im Gehirn) somatotopisch in Form von mindestens drei Pools von motorischen Einheiten abgebildet sind, die je nach Funktion bzw. motorischer Aufgabe (z. B. Flexion, Supination, Flexion plus Supination, mit oder ohne Anteversion und Innenrotation usw.) spezifisch eingesetzt werden. Es gibt daher im langen Bizepskopf weder motorische Einheiten für Ruderer, noch solche für Kunstturner oder Kletterer. Um nun einen möglichst großen Transfer der Trainingseffekte aus dem Fitnesscenter in Ihre Sportart zu erzielen, müssen diejenigen Muskelfasern, die sich aufgrund des Krafttrainings angepasst haben, in den sportarttypischen Bewegungen eingesetzt werden. Zudem müssen die Muskelanpassungen so sein, dass sie sich positiv auf die sportliche Bewegungsaufgabe auswirken. Dies ist nicht unbedingt der Fall. Wenn sich die Länge-Kraft-Relation ihrer Muskeln an das typische sportartspezifische Beanspruchungsmuster angepasst hat (s. Abschn. 2.8.3) und Sie nun mit Krafttraining über größere oder kleinere Gelenkamplituden eine Längenanpassung bewirken, kann sich das nachteilig auf die Länge-Kraft-Relation innerhalb des Muskels und auf die Länge-Kraft-Koordination zwischen den involvierten Muskeln auswirken.

Grundsätzlich erhöhen Sie die Chance auf einen Transfer von Anpassungseffekten in die Sportart, wenn Sie im Krafttraining möglichst viele Muskelfasern trainieren. Dies bedeutet aber eben, dass Sie möglichst unspezifisch trainieren. Mit „unspezifisch“ meine ich, dass Sie im Krafttraining denselben Muskel mit mehreren verschiedenen Bewegungsaufgaben (anatomischen Funktionen) beanspruchen. In diesem Sinne ist provokativ gesagt, das unspezifischste genau das sportartspezifischste Krafttraining. Worauf aber unbedingt geachtet werden sollte, ist, dass die typischen Gelenkamplituden im Krafttraining insbesondere (aber nicht ausschließlich) in wettkampfnahen Trainingsphasen denjenigen in der Sportart entsprechen. Sonst besteht die Möglichkeit eines Koordinationsverlusts, das heißt, dass die Entwicklung der Kraft in Abhängigkeit des Gelenkwinkels innerhalb eines Muskels und zwischen mehreren Muskeln nicht mehr optimal ist, um beispielsweise einen Gegenstand maximal zu beschleunigen (s. Box 3.1).

9.15 Kraftübertragung zwischen Nachbarn

Die inhomogene Aktivierung eines Muskels über anatomisch-funktionelle bzw. auf die motorische Aufgabe bezogene motorische Einheiten impliziert, dass bei richtiger Übungsausführung alle für diese Aufgabe verfügbaren motorischen Einheiten dem Größenprinzip folgend rekrutiert werden. Dies bedeutet jedoch nicht zwingend, dass alle motorischen Einheiten des Muskels rekrutiert werden. Innerhalb desselben Muskelkopfes

bzw. derselben Muskelfaszie sind bei der Kraftproduktion meistens nicht alle Fasern aktiv und es stellt sich daher die Frage, wie die Kraft trotz der inhomogenen Aktivierung effektiv auf die Sehnen übertragen werden kann. Mit einem aufschlussreichen Experiment konnte Sybil Street zeigen, dass Muskelkraft auch lateral zwischen den Muskelfasern übertragen wird (Street 1983).

Aus einem Froschmuskel entfernte Street ein Muskelfaserbündel mit- samt den Sehnen an beiden Enden. Am linken Sehnenende befestigte sie das Muskelfaserbündel an einem Kraftsensor. Ab der Mitte bis zum rechten Ende des Bündels entfernte sie alle Fasern bis auf eine, welche am linken Ende ebenfalls in die am Kraftsensor befestigte Sehne inserierte. Nun befestigte Sie das freie Ende dieser einen Faser am rechten Ende mit einer entsprechenden Apparatur, stimulierte die Faser dort elektrisch und erfasste die vom Sensor gemessene Kraft am linken Ende. Danach löste sie die Faser am rechten Ende wieder und befestigte stattdessen die Enden der in der Mitte gekappten Muskelfasern auf der Unterlage. Erneut stimulierte Street dann die immer selbe Muskelfaser am rechten Ende (*notabene* ohne dass diese befestigt war). Das Resultat war verblüffend: Auch ohne Befestigung der stimulierten Muskelfaser betrug die gemessene Kraft noch 75 % des Wertes, der im befestigten Zustand gemessen wurde.

Diese Resultate wurden so interpretiert, dass die im unbefestigten Zustand aktivierte Faser (unfähig, die Kraft longitudinal zu übertragen) die produzierte Kraft lateral auf die benachbarten, befestigten Muskelfasern übertrug, welche die Kraft wiederum zum Kraftsensor übertrugen. Das Experiment demonstriert, dass die Muskelfaserkraft in einem bedeutenden Ausmaß auf benachbarte Fasern übertragen werden kann.

Die laterale (bzw. transversale) Kraftübertragung spielt daher nebst der longitudinalen Kraftübertragung eine nicht minder wichtige Rolle. Diese lateralen Verbindungen sorgen auch dafür, dass die benachbarten Muskelfasern trotz der inhomogenen Aktivierung aneinander ausgerichtet bleiben. Die lateralen Verbindungen bestehen aus Proteinkomplexen, die man Costamere nennt. Die Costamere befinden sich auf der Höhe der Z-Scheiben (s. Abschn. 2.5) und sind mit diesen verankert. Sie sind daher analog zu den Z-Scheiben in regelmäßigen Abständen entlang der Muskelzellmembran angeordnet. Costamere bilden eine Verbindung zwischen verschiedenen intramyozellulären Strukturproteinen und der extrazellulären Basalmembran, die ein spezialisiertes Bindegewebe darstellt. Dieses ist reich an Laminin, Proteoglykan und Kollagen IV und ist über ein Kollagen-VI-reiches Netzwerk mit der extrazellulären Matrix verankert.

9.16 Tensionale Integrität und Mechanotransduktion: Inwiefern sind Muskelfasern integer?

Gemäß des zellulären Modells der tensionalen Integrität (engl. *tensional integrity* bzw. *tensegrity*) sind Muskelzellen oder allgemein Zellen vorgespannte Strukturen. Ganz allgemein beschreibt das Modell, das erstmals vom Architekt R. Buckminster Fuller beschrieben wurde (Fuller 1961), jedoch ein Bauprinzip, wonach eine Struktur ihre Form durch anhaltenden Zug stabilisiert. Auf eine lebende Zelle bezogen bedeutet dieses Modell, dass Zugkräfte von Mikro- und Intermediärfilamenten des Cytoskeletts ausgehen und durch strukturelle, kompressionsresistente Zellelemente (interne mikrotubuläre Verstrebungen und Anker in der Extrazellulärmatrix) gegenbalanciert werden. Dabei können die individuellen Filamente je nach strukturellem Kontext auch eine Doppelfunktion wahrnehmen (Ingber 2003a, b). Die mechanischen Kräfte zur Vorspannung bzw. Kompression, durch welche die Form einer Muskelfaser stabilisiert wird, stammen zu einem Teil von der Aktin-Myosin-Kraft (aktiv). Zum anderen Teil tragen aber auch passive Kräfte dazu bei, zum Beispiel die osmotische Kraft, die den Wassergehalt und somit den internen Druck mitbestimmt (s. Abschn. 23.4).

Die Intermediärfilamente (feine „Zugkabel“) verbinden die vielen subzellulären Strukturen (Zellkerne, Mitochondrien, Sarkomere, sarkoplasmatisches Retikulum) miteinander bzw. bilden für diese ein strukturelles Gitter. Durch ihre Materialeigenschaften verleihen sie dem gesamten Cytoskelett Steifigkeit. Das Konzept der tensionalen Integrität kann auch auf unseren Körper angewendet werden. Dabei stellen die Knochen die kompressionsresistenten Elemente dar, während die Muskeln, Sehnen und Bänder die zugresistenten Strukturen sind. Die Form bzw. Haltung unseres Körpers ist in diesem Beispiel das Resultat der muskulären Zugkräfte, die die kompressionsresistenten Skelettbestandteile gegen die Schwerkraft gegeneinander verschieben oder stabilisieren.

Produziert nun eine einzelne Muskelfaser Kraft oder wird sie passiv gedehnt, so kommt es zu einer Veränderung der Spannungsverhältnisse im Inneren der Zelle, mit dem Resultat der Formänderung der Zelle, das heißt es kommt zu einer Deformation (z. B. Verkürzung). Diese zellinterne Spannungsänderung wird von der Muskelfaser an den entsprechenden

Stellen ihrer Länge über die lateralen Verbindungen in die umliegenden Muskelfasern geführt, das heißt die Deformation pflanzt sich in den umliegenden Muskelfasern fort. Die Stärke der mechanischen Deformation der umliegenden Fasern nimmt jedoch vom Ort des Ursprungs ab. Wenn die tensionale Integrität einer Muskelfaser ortsspezifisch gestört wird, so erfahren das auch die umliegenden Fasern in einem bestimmten Ausmaß.

9.17 Kann ein Muskel gezielt modelliert werden?

Unter Modellierung kann man die gezielte Ausbildung von Teilbereichen innerhalb eines Muskels verstehen, beim Brustmuskel beispielsweise die untere, obere, innere oder äußere Partie. Das Vorhandensein von aufgabenspezifischen Untergruppen von motorischen Einheiten (s. Abschn. 9.14), intrafaszikulär endenden Muskelfasern mit myomyonalen Verbindungen (s. Abschn. 4.5) und die entlang der Muskel- bzw. Faserlänge für jede Faser an unterschiedlichen Orten auftretenden Mikrotraumata (s. Abschn. 7.3, 7.4 und 8.1) deuten klar darauf hin, dass die örtliche (innerhalb eines Muskels oder entlang/innerhalb einer Muskelfaser stattfindende) Beanspruchung während des Trainings grundsätzlich inhomogen ist. Auch wenn Sie also versuchen, ein und dieselbe Übung auf exakt dieselbe Art und Weise zu wiederholen, so dürfte es schwierig sein, die mikroskopischen Ereignisse rund um die laterale und longitudinale Kraftübertragung zu reproduzieren. Dies wird auch vor dem Hintergrund klar, dass Ihre Trainings innerhalb des Muskels ja „Geschichte schreiben“, das heißt das Training führt zu Anpassungen, die wiederum die Kraftproduktion und -übertragung beeinflussen.

Zudem können sich lokale Beanspruchungen auf mindestens zwei Arten auf benachbarte Fasern ausbreiten, wodurch die örtliche Trennschärfe des Trainingseffektes weiter abnimmt. Wir haben gesehen, dass die Cytoskelette von benachbarten Muskelfasern über die extrazelluläre Matrix lateral miteinander gekoppelt sind (s. Abschn. 9.15 und 9.16). Änderungen der Spannungsintegrität innerhalb einer Muskelfaser sind demnach direkt (d. h. mechanisch) mit denjenigen von umliegenden Fasern verbunden. Wird beispielsweise eine Muskelfaser aktiviert und produziert Kraft, so führt die resultierende Faserdeformation zu passiven Kräften in den umliegenden, eventuell nicht aktivierten Muskelfasern. Diese passiven Kräfte können je nach molekularem Kontext theoretisch auch zu Anpassungen führen.

Eine Muskelfaser muss daher aus theoretischer Sicht grundsätzlich nicht unbedingt aktiviert worden sein, um sich bis zu einem unbekannten Grad anpassen zu können. Auch bei Mikrotraumata können Ausbreitungseffekte auftreten: Wie in Abschn. 8.1 erklärt, erhöhen Mikrotraumata die Durchlässigkeit der Zellmembran der Muskelfasern. Dadurch gelangen Signalmoleküle (sogenannte Cytokine oder Wachstumsfaktoren) vom Zellinneren einer Faser nach außen, wo sie in der unmittelbaren Umgebung auf benachbarte Zellen (z. B. Satellitenzellen oder andere Muskelfasern) einwirken können. Man spricht bei dieser Art der Signalübertragung auch von einer parakrinen Signalübertragung. Gerade die Satellitenzellen werden unter anderem durch solche, von der verletzten Muskelfaser ausgeschütteten Cytokine aktiviert. Aber auch in den benachbarten, nicht direkt aktivierten Muskelfasern kann die Bindung dieser Signalmoleküle an Rezeptoren auf der Zellmembran zum Auslösen von Signaltransduktionskaskaden führen, die in strukturelle und/oder metabolische Anpassungen münden.

Zusammengefasst bedeutet dies, dass der erfahrene Trainingsreiz örtlich je nach Art und Grad der Beanspruchung variieren kann bzw. nicht vollumfänglich homogen ist. Die Folge davon ist, dass auch die Adaptationen an diesen auf den intramuskulären Ort wirkenden Trainingsreiz bis zu einem bestimmten Grad heterogen sein können. Aus Experimenten mit Katzen ist beispielsweise bekannt, dass der Querschnitt einer Muskelfaser über ihre Länge variieren kann.

Es liegt also nahe, dass wenn Sie im Beispiel des Bizepsmuskels nur genau eine anatomische Funktion mit mehr oder weniger immer denselben Kraftvektoren im Muskel trainieren, auch die äußerlich sichtbaren Anpassungen (örtlich unterschiedliche Größe/Länge und dadurch Form) tendenziell spezifisch sein werden. Das Problem beginnt dort, wo Ihnen Experten und Gurus weismachen möchten, dass es für jede erdenkliche Muskelpartie eine magische Übung gibt, die bei allen zur gewünschten Modellierung führt. Vergessen Sie's. Jeder von uns hat während seiner Entwicklung gelernt, seine/ihre Muskeln auf eine bestimmte Art und Weise einzusetzen. Wenn also die Ausführung einer Übung X bei einer Person mit den Effekten X korreliert, so bedeutet das nicht, dass zwischen Übung und Effekt ein Kausalzusammenhang besteht, der für alle Menschen Gültigkeit hat. Sie müssen selbst herausfinden, welche Übungen bzw. Übungsausführungen Ihre Muskeln während des Trainings sprichwörtlich „in Flammen“ stecken und wo je nachdem der Muskelkater spürbar wird.

9.18 Zusammenfassung

Im engeren Sinne betrachtet, besagt das Größenprinzip der Rekrutierung von motorischen Einheiten, dass die Motoneuronen in der Reihenfolge ihres Rekrutierungsschwellenwertes rekrutiert werden. Die Rekrutierung jeder einzelnen motorischen Einheit setzt voraus, dass das durch Erregung des jeweiligen Motoneurons hervorgerufene exzitatorische postsynaptische Potenzial dessen individuelles Schwellenpotenzial für die Rekrutierung überschreitet. Demnach begünstigen alle Einflüsse, die zu einer Steigerung des exzitatorischen postsynaptischen Potenzials und/oder zur Senkung des Schwellenpotenzials führen, die Rekrutierung der entsprechenden motorischen Einheit. Das exzitatorische postsynaptische Potenzial verhält sich dabei direkt proportional zum synaptischen Inputstrom, will heißen der willentlichen Kraftanstrengung, und umgekehrt proportional zur Größe des Zellkörpers des entsprechenden Motoneurons. Anders gesagt nimmt das exzitatorische postsynaptische Potenzial mit zunehmendem Inputstrom und/oder abnehmender Zellkörperoberfläche zu (vgl. Abb. 9.3). Große motorische Einheiten, bzw. Motoneuronen mit großem Zellkörper, werden somit erst rekrutiert, wenn entweder die neuronale Erregungsstärke (d. h. der motorische Antrieb) zunimmt und/oder das Schwellenpotenzial reduziert wird (Abb. 9.11).

Aus der Analogie zwischen der stufenweisen Einstellung der Helligkeit einer Theaterbühne und der stufenweisen Einstellung der Muskelkraft (s. Abschn. 4.2) ergibt sich, dass das Hinzuschalten von Lampen zur Steigerung der Helligkeit dem Prozess der Kraftsteigerung über die Rekrutierung von zusätzlichen motorischen Einheiten entspricht. Verfeinern wir nun diese Analogie, so gilt Folgendes: Die dimmbaren Lichtschalter der großen Bühnenlampen ($\approx$ Zellkörper der großen motorischen Einheiten) sind schwerer zu bedienen, bzw. sie weisen einen größeren Schalterdruck ($\approx$ Rekrutierungsschwellenpotenzial) auf, als diejenigen der kleinen Bühnenlampen. Das Einschalten der dimmbaren Lichtschalter im Regieraum erfolgt in Abhängigkeit der Schwere deren Bedienbarkeit, d. h. zuerst werden die leicht, dann die schwer bedienbaren Lichtschalter eingeschaltet. Schließlich haben Sie im Regieraum zwei Optionen, um mehr und größere Lampen einzuschalten: Sie steigern die Kraftanstrengung, mit der Sie generell auf alle dimmbaren Lichtschalter drücken ($\approx$ Steigerung der neuronalen Erregungsstärke) und/oder Sie verringern durch einen technischen Trick den Schalterdruck ($\approx$ Rekrutierungsschwellenpotenzial), der zum Einschalten der Lampen erforderlich ist.

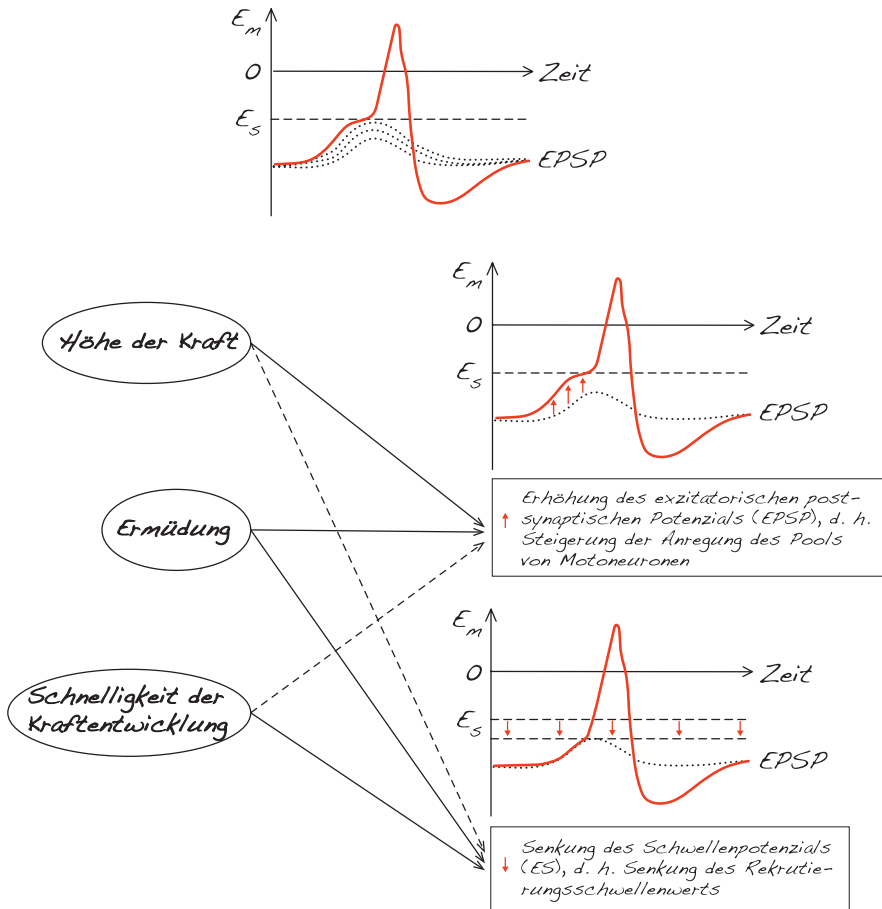


Abb. 9.11 Mechanismen (EPSP und E_s) und Strategien zur Rekrutierung von motorischen Einheiten während des Trainings (Höhe der Kraft, Ermüdung und Schnelligkeit der Kraftentwicklung)

In der Trainingspraxis können Sie diese zwei Faktoren, und somit die Rekrutierung und die Anzahl eingesetzter Muskelfasern, durch mindestens drei Rekrutierungsstrategien beeinflussen: Die Höhe der Kraft, den Ermüdungsgrad und die Schnelligkeit der Kraftentwicklung. Wie Sie diese Rekrutierungsstrategien einzeln oder kombiniert einsetzen können, erfahren Sie in Kap. 13. Seien Sie sich dabei aber immer bewusst, dass die Rekrutierung von motorischen Einheiten innerhalb eines Skelettmuskels auf der Stufe der neuromuskulären Kompartimente verstanden werden muss: Wird bei einer Übung nur eines von mehreren neuromuskulären Kompartimenten aktiviert, so gilt das Rekrutierungsprinzip („von klein zu

groß“) für alle motorischen Einheiten innerhalb dieses neuromuskulären Kompartiments. Sobald mehrere neuromuskuläre Kompartimente gleichzeitig eingesetzt werden, bezieht sich das Rekrutierungsprinzip auf die Gesamtheit der motorischen Einheiten in den aktivierten neuromuskulären Kompartimenten. Man kann sich das konzeptuell so vorstellen, dass in diesem Fall aus den motorischen Einheiten der verschiedenen neuromuskulären Kompartimente ein einzelnes Kompartiment gebildet wird und die motorischen Einheiten der Größe nach „von klein zu groß“ aufgelistet werden. Die Reihenfolge der Rekrutierung entspricht dann der Reihenfolge dieser Auflistung.

Die Existenz von neuromuskulären Kompartimenten ist praxisrelevant, weil der spezifische Einsatz dieser neuromuskulären Kompartimente von der abgerufenen Bewegungsfunktion des Muskels abhängig ist. Der Bizepsmuskel hat beispielsweise nicht nur die Aufgabe bzw. Funktion, den Arm zu beugen, sondern bei gebeugtem Arm auch das Handgelenk nach außen zu drehen oder den Arm nach vorne anzuheben. Wenn Sie nun beispielsweise den Bizepscurl mit nach innen gedrehtem Handgelenk (d. h. mit dem Handrücken zur Decke schauend) ausführen, so werden diejenigen Muskelfasern des Bizepsmuskels, die ausschließlich für die Auswärtsdrehung der Hand gebraucht werden, nicht trainiert. Grund hierfür ist, dass das für diese Funktion notwendige neuromuskuläre Kompartiment bei dieser Übungsausführung quasi „ausgeschaltet“ wird. Dafür steigt als Konsequenz die Beanspruchung des sogenannten Brachialis Muskels, welcher sich unterhalb des Bizepsmuskels befindet. Ein Muskel wächst in seiner Gesamtheit aber am stärksten, wenn möglichst alle seine Einzelbestandteile, d. h. seine Muskelfasern, maximal wachsen und der Oberarmumfang wächst am stärksten, wenn jeder Oberarmmuskel (z. B. Bizeps, Trizeps, Brachialis etc.) gemäß diesen Richtlinien trainiert wird. Schlussfolgernd ist es daher empfehlenswert, dass Sie diejenigen Muskeln, die verschiedene Bewegungsfunktionen aufweisen, entsprechend auch mit verschiedenen Übungen trainieren, d. h. mehrere, funktionell unterschiedliche Übungen pro Muskel ausführen.



10

Wenn Krafttraining auf Muskelplastizität trifft

10.1 Wie passen sich Muskeln durch Krafttraining an?

Krafttraining führt im Allgemeinen zu Anpassungen entlang der gesamten neuromuskulären Achse, das heißt vom Zentralnervensystem bis hin zur Muskelfaser. Ich werde hier primär diejenigen Anpassungen in den Muskeln bzw. Muskelfasern und den Motoneuronen besprechen, die im Zusammenhang mit der Steigerung von Muskelmasse und Muskelkraft stehen. Auf der Stufe der einzelnen Muskelfasern haben die meisten Studien gezeigt, dass es durch Krafttraining (als generelle Klassifizierung der Trainingsaktivität verstanden) zu Muskelfaserhypertrophie und einem Wechsel des Muskelfasertyps kommt. In Box 8.4 wird erläutert, dass die Muskelfaserhypertrophie durch eine Zunahme des Muskelfaservolumens definiert ist (d. h. sie ist unabhängig davon, ob die Anzahl Zellkerne und somit der DNA-Gehalt innerhalb derselben Faser zunimmt).

Wir sind jedoch primär an einer Muskelfaserhypertrophie im engeren Sinne interessiert, die aus der Zunahme des intrazellulären Proteingehalts resultiert. Durch Krafttraining kommt es zu einer Steigerung der myofibrillären Proteinmasse, was zur Zunahme der Muskelmasse führt. Zur Steigerung der myofibrillären Proteinmasse kommen prinzipiell zwei Mechanismen infrage, die einzeln oder in Kombination wirken:

- Steigerung der Proteinsyntheserate (d. h. Steigerung der Translation bzw. der Translationseffizienz; s. Box 8.3 und Box 8.4) im Muskel bei gleichbleibender Abbaurate
- Steigerung der Anzahl Zellkerne durch Fusion mit Satellitenzellen und dadurch erhöhte Transkriptionsrate (s. Box 8.4)

Langfristig ist daher das Ausmaß der Muskelfaserhypertrophie von den Fähigkeiten abhängig, mit einer starken Aktivierung der Translation und einer starken Aktivierung, Proliferation, Wiederauffüllung und Fusion von Satellitenzellen auf die Krafttrainingsreize antworten zu können. Die eigentliche Muskelhypertrophie ist dann die summierte Anpassung aller Muskelfasern.

Da eine Muskelfaser ganz grob als Zylinder (Volumen gleich Länge mal Querschnittsfläche) approximiert werden kann, ergeben sich für eine Muskelfaser drei Möglichkeiten, zu hypertrophieren (s. Box 8.4):

- Zunahme der Länge bei gleichbleibender Querschnittsfläche (longitudinale Hypertrophie)
- Zunahme der Querschnittsfläche bei gleichbleibender Länge (radiale Hypertrophie)
- gleichzeitige Zunahme von Länge und Querschnitt (longitudinale und radiale Hypertrophie)

10.2 Längenadaptation (longitudinale Hypertrophie oder Atrophie) bei Tieren und Menschen

Bei der longitudinalen Faserhypertrophie werden die Sarkomere der Länge nach, das heißt in Serie, eingebaut und die Myofibrillen gewinnen an Länge. Die durchschnittliche Sarkomerlänge bleibt dabei gleich oder nimmt leicht ab. Bei der longitudinalen Faseratrophie nimmt die Anzahl Sarkomere in Serie ab, wobei die durchschnittliche Sarkomerlänge unverändert bleibt.

Dass es nebst dem Dickenwachstum auch ein Längenwachstum von Muskeln gibt, liegt auf der Hand. Es ist offensichtlich, dass Ihre Muskeln (wie Ihre Knochen auch) heute länger sind als zum Zeitpunkt Ihrer Geburt und es ist meistens auch ersichtlich, dass die längere Muskel-Sehnen-Einheit nicht einfach durch eine stark verlängerte Sehne zustande gekommen ist, sondern auch durch ein Längenwachstum des Muskels. Kommt ein

Längenwachstum aber auch beim erwachsenen Menschen vor? Wenn ja, geschieht es wirklich durch Addition von Sarkomeren in Serie, gilt dies für alle Muskeln und als Antwort auf welche (Trainings-)Reize?

10.2.1 Was geschieht bei chronischer passiver Dehnung bzw. Verkürzung von Tiermuskeln?

Lassen sich mich zuerst an den Ursprung der ersten Experimente zum Thema zurückgehen, welche Anfang der 1970er-Jahre von Pamela Williams und Geoffrey Goldspink (Williams und Goldspink 1971, 1973) durchgeführt wurden. Die beiden Muskelzellbiologen untersuchten den Effekt von chronischer, passiver (d. h. der Muskel produziert dabei keine Kraft) Dehnung auf die Muskeln von Mäusen. Die beiden Forscher immobilisierten das Fußgelenk der Mäuse während 4 Wochen so, dass der M. soleus (der unter den Zwillingsswadenmuskeln liegende Muskel) voll gedehnt war, und maßen die dadurch auftretende Veränderung der Anzahl an Sarkomeren in Serie entlang des ganzen Muskels.

Die Veränderung war beeindruckend: Die Zahl der seriellen Sarkomere nahm in der relativ kurzen Zeitspanne um ca. 20 % zu, sodass die durchschnittliche „ruhende“ Sarkomerlänge im gedehnten Muskel ungefähr gleich lang war wie die im normalen, unbehandelten Muskel. Bitte beachten Sie die Abfolge von Ereignissen, die stattgefunden haben müssen, um dieses Resultat zu erreichen: Die Muskel-Sehnen-Einheit des M. soleus wurde infolge der Immobilisierung des Fußgelenks in Dorsalflexion (der Fußrücken wurde Richtung Schienbein gebracht) gedehnt. Dadurch wurden alle Strukturen, darunter auch die einzelnen Sarkomere, gedehnt. Im nächsten Schritt registrierte der Muskel diese Abweichung (in diesem Fall die Zunahme) der Sarkomerlänge von der „ruhenden“ Sarkomerlänge und stellte neue Sarkomere her, um die Länge der gedehnten Sarkomere wieder auf die normale Länge zu verkürzen.

In einem ähnlichen Experiment immobilisierten die Forscher den M. soleus in einer voll verkürzten Position (Fußgelenk in Dorsalflexion). Das Resultat war, dass die Zahl Sarkomere in Serie während der vierwöchigen Immobilisierungsphase um 40 % abnahm. Es wurde auch die Länge-Spannung-Relation (s. Abb. 3.1a) für die immobilisierten Muskeln erfasst, das heißt bei welcher Muskellänge welche tetanische Spannung generiert werden konnte. Es zeigte sich, dass die maximale tetanische Spannung bei derjenigen Muskellänge auftrat, die der Muskellänge während der Immobilisierung entsprach. Die Schlussfolgerung aus diesen Resultaten, die

in der Grundlagenforschung breite Unterstützung findet, ist, dass Muskeln als Folge einer chronischen Dehnung die Anzahl der seriellen Sarkomere verändern können und dies so erfolgt, dass in der üblichen Gelenkposition (im Fall des *M. soleus*: großer Gelenkwinkel = Verkürzung, kleiner Gelenkwinkel = Dehnung) die Sarkomere eine Länge aufweisen, die optimal für die Kraftproduktion ist (Abb. 2.1b; s. auch Abschn. 2.8.3).

Schließlich wurde beobachtet, dass der bei verkürzter Muskellänge immobilisierte Muskel wesentlich steifer war, das heißt resistenter gegenüber einer passiven Dehnung war, als der unbehandelte Muskel und dass diese Steifigkeitszunahme mit einer Erhöhung des Kollagengehalts einherging. Die beschriebene Steifigkeitszunahme könnte bei verkürzten Muskeln einen Schutzmechanismus zur Vermeidung von Verletzungen darstellen. Übrigens liegt das Kontrollzentrum für die beschriebenen Adaptationsprozesse sehr wahrscheinlich im Muskel selbst, denn der Ausgang der Experimente war auch mit vorgängiger Entfernung des Nervs derselbe.

Folgeexperimente brachten weitere wichtige Erkenntnisse zutage. So zeigten Tabary et al. (1972), dass das Alter der Tiere einen Einfluss auf die Veränderung der Zahl an seriellen Sarkomeren hatte. Sie immobilisierten bei jungen und alten Kaninchen 18 Tage lang den *M. soleus* in gedehnter Position und untersuchten die Veränderungen von Muskelfaser- und Sehnenlänge. Wie erwartet, nahm die Länge der Muskel-Sehnen-Einheit in beiden Altersklassen dramatisch zu. Während bei jungen Kaninchen die Zunahme der Muskel-Sehnen-Einheit durch eine Abnahme der Muskelfaserlänge bei gleichzeitiger Zunahme der Sehnenlänge bedingt war, steigerten die alten Kaninchen die Länge der Muskel-Sehnen-Einheit ausschließlich durch eine Zunahme der Muskelfaserlänge. Aus diesen Experimenten ging hervor, dass je nach Alter der Tiere die eine oder andere Gewebeart (in diesem Beispiel Muskel oder Sehne) für die Längenadaptation bei einer chronischen passiven Dehnung zugänglicher war. Man kann nun darüber spekulieren, welche Bedeutung diese Resultate für Kinder haben, die extremen Formen einer passiven Dehnung ausgesetzt sind, zum Beispiel Ballettschüler.

Wo glauben Sie, wurden in den oben beschriebenen Experimenten die seriellen Sarkomere im Muskel eingebaut? Über den ganzen Muskel verteilt oder an ganz spezifischen Orten? Die Antwort ist, dass die meisten Sarkomere an den beiden Enden der Muskelfasern, beim Muskel-Sehnen-Übergang, addiert wurden (Williams und Goldspink 1971). Dass die Adaptation primär bei den Muskel-Sehnen-Übergängen stattfand, ist insofern interessant, als dass dort der Gehalt an Mitochondrien und die

Proteinsyntheserate größer sind als im übrigen Muskel. Zudem haben wir in Abschn. 8.3 gesehen, dass an den Enden der Muskelfasern auch mehr Satellitenzellen vorkommen.

Aus den beschriebenen Tierexperimenten geht klar hervor, dass eine Immobilisierung bei kurzer Muskellänge zu Muskelatrophie führt. Dies kann problematisch sein, denn nach Unfällen und/oder Operationen kann es notwendig sein, einzelne Muskeln mit einem Gips in verkürzter Position ruhigzustellen. Ließe sich die Atrophie vermindern oder zumindest abschwächen, wenn der Muskel pro Tag passiv gedehnt würde? Genau dieser Frage ging Pamela Williams nach, als sie die oben beschriebenen Immobilisierungsexperimente an Mäusen wiederholte. Erneut immobilisierte sie die Muskeln bei kurzer Muskellänge, nur entfernte sie den Gips täglich für 0,25, 0,5, 1 oder 2 h, um den Muskel während dieser Zeit langsam passiv über den gesamten Bewegungsumfang (engl. *range of motion*, ROM) zu bewegen. Es stellte sich heraus, dass mit nur 0,5 h passiver Bewegung bzw. Dehnung pro Tag die Abnahme des ROMs und der Anzahl serieller Sarkomere verhindert werden konnte (Williams 1988). Sogar 0,25 h pro Tag waren besser als gar keine passive Bewegung. Es zeigte sich zudem, dass eine starke Korrelation zwischen dem möglichen ROM im Gelenk (Beweglichkeit) und der Anzahl der Sarkomere in Serie besteht, was darauf hindeutet, dass die Veränderungen im ROM auf Veränderungen im Muskel und nicht nur im Bindegewebe und den Sehnen bedingt sind. Schließlich konnte in anderen Experimenten gezeigt werden, dass (eine zur Immobilisierung) intermittierende passive Bewegung über den ganzen ROM und/oder die ganze Muskelaktivität eine Zunahme des Muskelkollagengehalts verhindert.

Die oben beschriebenen Adaptationen finden aber nicht unbedingt nach Regeln statt, die für alle Muskelarten bzw. -typen und Spezies gültig sind. Spector et al. (1982) konnten die Resultate in der Ratte zwar für den M. soleus und den M. gastrocnemius qualitativ (für die Richtung der Veränderungen) reproduzieren, der M. tibialis anterior zeigte aber praktisch keine Reaktion auf eine Immobilisierung bei langem oder kurzem Muskel. Diese muskelspezifische Adaptation der Beinmuskeln versucht man oft über ihre funktionelle Rolle zu erklären. So spekuliert man, dass die zur Haltemuskulatur gehörenden Muskeln wie der M. soleus und der M. gastrocnemius plastischer, also zugänglicher für Anpassungen seien, als solche Muskeln, die seltener gebraucht würden. Zu den Muskeln der oberen Extremität sind keine experimentellen Daten vorhanden.

10.2.2 Die Längen Anpassung steht im Dienste der optimalen Sarkomerlänge

Warum verlängern sich die Muskeln bei chronischer passiver Dehnung nicht einfach, indem sie ihre Sarkomere in die Länge dehnen statt deren Anzahl in Serie zu vergrößern? Die Antwort lautet, dass es aus mechanischer Sichtweise sinnvoll ist, wenn die Sarkomere nahe bei oder auf dem Plateau ihrer Länge-Kraft-Relation operieren (Abb. 2.1b; s. auch Abschn. 2.8.3), denn bei dieser Länge ist ihre Kraft maximal. Aus regelungstechnischer Sicht ist es sinnvoll, wenn die Sarkomere auf dem aufsteigenden Ast der Länge-Kraft-Relation aktiv sind, weil sie dort von Natur aus mechanisch stabiler sind. Weniger sinnvoll erscheint dagegen, wenn die Sarkomere auf dem absteigenden Ast der Länge-Kraft-Relation operieren, denn es wurde postuliert, dass Sarkomere auf diesem Teil der Kurve mit zunehmender Länge mechanisch instabiler werden (s. Abschn. 7.4).

Zusammengefasst ist es daher schlüssig, dass primär die Länge der einzelnen Sarkomere kontrolliert wird, das heißt die Verlängerung eines Faszikels durch die Addition von ungefähr gleich langen Sarkomeren erfolgt und nicht durch eine Dehnung der bestehenden Sarkomere. Letzteres würde die mechanische Stabilität des Muskels reduzieren. In der Tat operieren die meisten Muskeln bei einer stereotypischen Sarkomerlänge, die kontrolliert wird. Dies zeigt sich dadurch, dass die Zahl serieller Sarkomere eines bestimmten Muskels für ähnlich große Personen oder Tiere derselben Spezies sehr konsistent ist und eine sehr plastische und strikt regulierte Größe darstellt (Burkholder und Lieber 2001).

Die wissenschaftliche Datenlage spricht also stark für die vereinfachende Annahme, dass sich die Muskellänge so an die Beanspruchung anpasst, dass die Sarkomere bei optimaler Länge, das heißt auf oder nahe dem Plateau der Länge-Kraft-Relation, operieren. Bei der optimalen Länge ist die Filamentüberlappung optimal und die resultierende Kraft maximal. Eine Analyse von 36 unabhängigen Studien mit 52 unterschiedlichen Muskeln aus acht unterschiedlichen Spezies (darunter auch der Mensch) zeigte in einer ersten Annäherung an das Thema, dass ein typischer Muskel bei $94 \pm 13\%$ der optimalen Sarkomerlänge operiert (Burkholder und Lieber 2001). Diese Spannbreite deckt wie erwartet einen substanziellen Teil des aufsteigenden Astes, das Plateau und einen kleinen Teil des absteigenden Astes der Länge-Kraft-Relation ab. Auf die Kurve projiziert liegt die Spannbreite daher nicht mittig, sondern ein wenig nach links zum aufsteigenden Ast hin verschoben.

Es ist wichtig zu verstehen, dass ein Muskel seine Länge durch Addition und Subtraktion von seriellen Sarkomeren an die aktuelle Beanspruchung (Training oder Inaktivität usw.) anpasst. Wenn nur Muskelleistung gefragt ist, so werden alle Anpassungen daran ausgerichtet. Stehen aber Gelenkstabilität bzw. -fixierung im Vordergrund, so wird sich das muskuloskelettale System darauf einstellen, auch zulasten der produzierbaren Muskelleistung.

Welche funktionellen Konsequenzen hat die Anpassung der Faserlänge beim Menschen? Wenn die Muskelfaserlänge durch Steigerung der Zahl an seriellen Sarkomeren zunimmt, so steigt einerseits die Geschwindigkeit der Längenänderung (z. B. die maximale unbeladene Verkürzungsgeschwindigkeit), was sich potenziell in einer Steigerung der Bewegungsschnelligkeit manifestieren kann. Andererseits nimmt der ROM zu, sofern natürlich die Auslenkung nicht durch das Gelenk bzw. eine reduzierte Gelenkigkeit limitiert ist. Zudem steigt die Fähigkeit einer Muskelfaser, Kraft zu generieren, mit zunehmender Faserlänge für jede gegebene Verkürzungsgeschwindigkeit (Abb. 3.1b; s. Abschn. 3.1).

Schließlich kann eine längere Faser gegen Mikrotraumata protektiv wirken. Warum sollen mehr Sarkomere in Serie vor Mikrotraumata schützen? Wenn Sie zwei Muskelfasern mit gleicher durchschnittlicher Sarkomerlänge aber unterschiedlicher Anzahl an Sarkomeren in Serie aktivieren und um dieselbe Strecke dehnen (pliometrische Aktivität), so kann die Längenänderung bei der Faser mit mehr seriellen Sarkomeren von mehr Sarkomeren aufgenommen werden, das heißt jedes einzelne Sarkomer wird weniger gedehnt. Bei der Faser mit weniger Sarkomeren in Serie ist daher die Chance größer, dass es aufgrund der postulierten Kraft- und Längeninhomogenität im Rahmen der *poppingsarcomere*-Theorie zu lokalen Mikrotraumata kommt (s. Abschn. 7.4).

10.2.3 Kann der Muskel des Menschen durch chronisches passives Dehnen verlängert werden?

Oder anders gefragt, führt auch beim Menschen ein chronisches passives Dehnen, analog zum Tiermodell, zur Adaptation der Zahl an seriellen Sarkomeren? Diese Frage ist berechtigt, denn wir haben gesehen, dass Muskeln von anderen Spezies nicht in jedem Fall ein gutes Modell für den menschlichen Muskel darstellen (s. Box 5.3). Sie können sich sicher vorstellen, dass es extrem schwierig und nur unter außergewöhnlichen Umständen möglich ist, beim Menschen solche Daten experimentell

zu erheben. In seltenen Fällen bietet sich aber die Gelegenheit dazu. Ein solcher Fall wurde von der Gruppe um Richard Lieber beschrieben (Boakes et al. 2007). Konkret handelte es sich um den Fall eines damals 16-jährigen Mädchens, das sich einer Prozedur unterzog, die den rechten Oberschenkelknochen (Femur) um 4 cm verlängern sollte. Diese Prozedur, Knochendistraktion genannt, wurde durchgeführt, um ein starkes Ungleichgewicht in den Beinlängen auszugleichen, das sich aufgrund einer früheren Fraktur in der Wachstumsfuge des rechten Femurs entwickelt hatte.

Generell wird diese chirurgische Maßnahme angewendet, um Knochen um bis zu 20 cm zu verlängern. Zu den Gründen, die einen solchen Eingriff notwendig machen, gehören beispielsweise Entwicklungsstörungen oder traumatische Krankheiten, die zu einer starken Seitendifferenz der Länge von Knochen im Unter- und Oberkörper führen. Die Knochenverlängerung wird durch einen Apparat unterstützt, der bis in das Knochenmark eingeführt wird, sich selbst während der Distraktionsphase mit einer bestimmten Geschwindigkeit um eine bestimmte Strecke verlängert (im beschriebenen Fall ca. 0,5 mm pro Tag und insgesamt um 4 cm, was einer Knochenverlängerung um 10 % entsprach) und somit den Knochen in Längsrichtung auseinanderdrückt.

Im beschriebenen Fall bestimmten die Forscher beim Einsetzen der Distraktionsapparatur und auch bei ihrem Entfernen 12 Monate später intraoperativ (d. h. während der Operation) mittels einer speziellen Technik (Messung der Beugung von Laserstrahlen) die Sarkomerlängen im M. vastus lateralis. Zudem bestimmten Sie mittels Ultraschall die Faszikellänge des M. vastus lateralis vor, während und nach der dreimonatigen Distraktionsphase sowie 9 Monate nach der nachfolgenden Konsolidierungsphase. Bedenken Sie, dass die Faszikel- bzw. die Muskelfaserlänge nur bei ungefederten Muskeln mit der Muskellänge gleichzusetzen ist (Abb. 3.3). Die Resultate zeigten klar, dass die Faszikellänge während der Distraktionsphase von 9,1 auf 19 cm(!) zugenommen hatte und danach in der Konsolidierungsphase (d. h. während der Knochenheilung bzw. der Distraktionsosteogenese) unverändert bzw. stabil geblieben war (am Ende der Konsolidierungsphase lag sie bei 18 cm). Inzwischen sollte Ihnen klar sein, dass dieses Resultat noch kein Beleg für spezifische Adaptationen wie die Zunahme der Anzahl an Sarkomeren in Serie darstellt. Eine mögliche Erklärung für die Zunahme der Faszikellänge wäre nämlich einfach, dass die einzelnen Sarkomere gedehnt wurden und in dieser gedehnten Position verblieben. Eine zweite Option wäre, dass die Faszikel länger wurden, indem neue Sarkomere in Serie addiert wurden, so wie wir es aus den Tierexperimenten kennen. Dank der intraoperativen Messung der Sarkomerlängen mittels Laserbeugung konnte dieser Punkt aber aufgeklärt werden.

Die durchschnittliche Sarkomerlänge im M. vastus lateralis des Mädchens nahm in den 12 Monaten von 3,64 auf 3,11 μm ab. Die Anzahl der seriellen Sarkomere lässt sich nun aus der Faszikellänge geteilt durch die durchschnittliche Sarkomerlänge berechnen. Demzufolge nahm die Anzahl der seriellen Sarkomere von initial 25.000 (9,1 cm/3,64 μm) auf 58.650 (18 cm/3,11 μm) zu. Auf einen Tag runtergebrochen entsprach dies einer täglichen Synthese bzw. einem täglichen Einbau von ca. 350 Sarkomeren in Serie. In diesem Fall nahm die Anzahl der seriellen Sarkomere während der dreimonatigen Distraktions- und der nachfolgenden neunmonatigen Konsolidierungsphase durch chronische passive Dehnung mehr als genug zu, um die Veränderung der Knochenlänge zu kompensieren. Diese Daten zeigen unmissverständlich und definitiv, dass beim Menschen die Anzahl serieller Sarkomere als Reaktion auf eine chronische passive Dehnung zunehmen *kann* (Abb. 10.1).

Box 10.1 Muskelverlängerung durch passives Dehnen?

Die Daten aus Tier- und Humanexperimenten sprechen Klartext: Die Anzahl serieller Sarkomere *kann* als Reaktion auf eine chronische passive Dehnung in Abhängigkeit von Muskeltyp und Lebensalter zunehmen. Aber lassen sich diese experimentellen Resultate auf die realen Verhältnisse beim Menschen übertragen? Können sie auf Maßnahmen wie Stretching, Beweglichkeitstraining und Massage extrapoliert werden? Wohl kaum oder nur mit größter Vorsicht. Wir haben gesehen, dass die in den beschriebenen Tier- und Humanexperimenten applizierten passiven Dehnungsreize (passive Dehnung über praktisch 24 h pro Tag während mehrerer Wochen) extrem waren. Es ist daher kaum vorstellbar, dass eine Person, die essen, schlafen und während des Tages nebst dem Training auch ein paar andere Dinge erledigen muss, diese Veränderungen erreichen kann. Eventuell ist eine solche Adaptation bei professionellen Balletttänzern oder Zirkusartisten möglich, die von Kindesbeinen an täglich mehrere Stunden pro Tag ein passives Stretching absolvieren, aber kaum beim Normalbürger. Auf jeden Fall müsste dieser Nachweis noch erbracht werden.

Die Situation ähnelt daher dem besprochenen Fall der Zunahme der Anzahl von Typ-1-Fasern mit Training (genauer der umstrittenen Umwandlung von Typ-2- in Typ-1-Fasern; s. Abschn. 5.5). Auch dort ist es bei Kaninchen möglich, mit 24-stündiger elektrischer Stimulation pro Tag eine Veränderung des Muskelfasertyps von Typ-2- zu Typ-1-Fasern zu vollbringen. Selbst wenn ein menschlicher Muskel analog stimuliert werden könnte, würde es wahrscheinlich noch länger dauern, um eine solche Transformation zu bewirken. Auch im Fall der Fasertyptransition ist es aber denkbar, dass die extremen Trainingsprogramme (viele Stunden pro Tag während mehrerer Jahre) von professionellen Radfahrern, Triathleten usw. zu solchen Anpassungen führen könnten. Aber auch hier fehlen wissenschaftliche Nachweise. Dies schließt dennoch nicht aus, dass neuartige oder kombinierte Trainingsreize, die bis dato noch gar nicht untersucht wurden, zu solchen Adaptationen führen könnten.

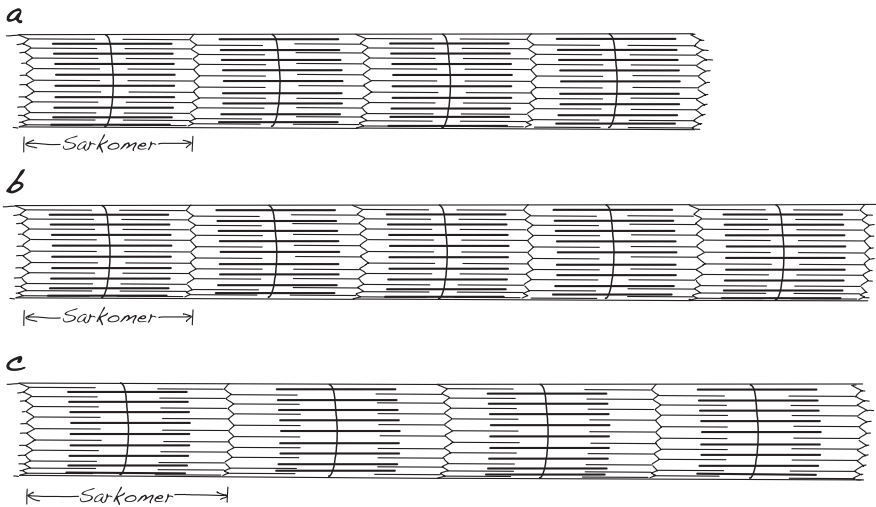


Abb. 10.1 Fasziellängenzunahme bei chronischer passiver Dehnung. Die Fasziellänge, gegeben durch Anzahl und Länge der einzelnen Sarkomere, kann ausgehend vom Ausgangswert (a) grundsätzlich zunehmen, wenn entweder die Anzahl Sarkomere in Serie (b) und/oder die durchschnittliche Sarkomerlänge zunimmt (c). Unter physiologischen Bedingungen ist b der vorherrschende Mechanismus, denn ein Muskel stellt seine Länge über die Addition oder Subtraktion von Sarkomeren in Serie so ein, dass die einzelnen Sarkomere nahe dem Plateau ihrer Länge-Kraft-Relation operieren können. Dadurch wird der mechanische Output für die typische Längenbeanspruchung, welche je nach Sportart bzw. Beanspruchungsmuster spezifisch sein kann, optimiert

10.2.4 Von elektrisch stimulierten Kaninchenmuskeln zu Ratten auf dem Laufband

Bekanntlich kann die Muskelkraftproduktion mio-, iso- oder pliometrisch erfolgen (s. Abschn. 1.5). Alle drei Formen der Kraftproduktion können bei unterschiedlicher Muskellänge stattfinden. Zum Beispiel können Sie während mehrerer Sekunden Ihre Muskeln isometrisch in einer voll gedehnten oder verkürzten Position einsetzen. Oder Sie starten eine miometrische Aktion aus einer langen/kurzen Muskellänge. Oder Sie senken pliometrisch eine Last bis in die volle Muskeldehnung oder stoppen vorher. Natürlich gibt es mehrere Kombinationsvarianten.

Die eindruckliche Effektivität der Kombination von Dehnung und Kraftproduktion wurde in einem Experiment bewiesen, bei dem der M. tibialis anterior von Kaninchen gedehnt und während 4 Tagen ununterbrochen

elektrisch stimuliert wurde (Williams et al. 1986). Es zeigte sich, dass die Muskelfasern bzw. Muskeln in diesen 4 Tagen ca. 11 % länger wurden (von ca. 52 auf ca. 60 mm) und dass dies durch die Addition von mehr als 2000 seriellen Sarkomeren bedingt war (von insgesamt ca. 18.000 auf 20.600). Man ließ auch Ratten auf einem Laufband entweder bergauf (miometrische Kraftproduktion) oder bergab (pliometrische Kraftproduktion) laufen und maß dann die Anpassungen in der Anzahl an seriellen Sarkomeren sowie die Verschiebung des Maximums der Länge-Spannung-Relation (=indirekter Indikator der Längenadaptation). In einer Studie trainierte man die Ratten entweder miometrisch oder pliometrisch während einer Woche täglich 15–30 min auf dem Laufband. Ausgehend von einer durchschnittlichen Zahl an seriellen Sarkomeren von 3259 im *M. vastus intermedius* führte das Bergabrennen innerhalb von nur einer Woche zu einer Zunahme auf 3526 serielle Sarkomere, während das Bergaufrennen eine Abnahme auf 3140 Sarkomere in Serie zur Folge hatte (Lynn und Morgan 1994). Wurde bei der Gruppe, die bergauf rannte, das Training um weitere 2 Wochen weitergeführt, so veränderte sich die Anzahl serieller Sarkomere nicht mehr, das heißt, sie hatte sich bereits nach einer Woche auf die neuen funktionellen Anforderungen eingestellt und konservierte diesen Zustand, solange der Reiz appliziert wurde.

Parallel zur Zu- (beim Bergabrennen) bzw. Abnahme (Bergaufrennen) der Zahl an seriellen Sarkomeren verschob sich auch das Maximum der Winkel-Drehmoment-Relation in Richtung einer längeren (beim Bergabrennen) bzw. kürzeren (Bergaufrennen) Muskel-Sehnen-Einheit. Anders ausgedrückt: Das höchste Drehmoment wurde nach der einwöchigen Trainingsphase (15–30 min pro Tag) im Fall des Bergabrennens bei einer Winkelposition gemessen, die einer längeren Muskel-Sehnen-Einheit entsprach (und umgekehrt für das Bergaufrennen; Lynn et al. 1998). Durch diese Resultate kam die Idee auf, dass der Modus der Kraftproduktion für die Adaptation der Zahl an seriellen Sarkomeren ausschlaggebend sei. Genauer gesagt besagte die Hypothese, dass (nur) pliometrische Muskelaktionen zur Längenadaptation führen würden. Die oben dargelegten Resultate von Pamela Williams, wonach die serielle Sarkomeraddition auf eine isometrische Kraftproduktion bei großer Muskellänge folgte, zeigen aber eindrucklich auf, dass es sich nicht zwingend um eine pliometrische Kraftproduktion handeln muss. Weitere Tierstudien (z. B. von Koh und Herzog 1998) sprechen ebenfalls dafür, dass die absolute Muskellänge bzw. Längenauslenkung, bei der Kraft produziert wird, ein primärer Stimulus für die Längenadaptation darstellt.

10.2.5 Krafttraining und Adaptation der Faszikellänge beim Menschen: Schenken Sie der Kraftproduktion bei großer Muskellänge genug Aufmerksamkeit?

Zusammengefasst kann der Zusammenhang zwischen mechanischen Kräften (passiv und/oder aktiv) und Muskellänge als Regelkreis mit negativer Rückkopplung verstanden werden. In diesem Regelkreis erfassen Sensoren (die Regler) im Inneren der Muskelfasern die Sarkomerdeformation und analysieren sie im Sinne eines Vergleichs zwischen Ist- (Regelgröße) und Sollwert (Führungsgröße). Dabei entspricht der Sollwert der optimalen Sarkomerlänge. Abweichungen des Ist- vom Sollwert beantwortet der Regler über Stellglieder (molekulare und zelluläre Mechanismen der Proteinsynthese und -abbau; s. Box 8.3 und Kap. 11) mit einer Anpassung der Stellgröße (Anzahl der Sarkomere in Serie), die den Ist- zum Sollwert zurückführt. Die Deformation der Sarkomere stellt in diesem System demnach die Regelgröße dar, welche konstant gehalten wird.

Box 10.2 Ein Muskelprotein als Rückgrat des Sarkomers

Das Muskelprotein Titin ist mit einer Molekülmasse zwischen 3000 und 3800 kDa das größte bekannte Protein im menschlichen Körper. Titinfilamente sind mit einer Länge bis zu $1,5\text{ }\mu\text{m}$ extrem lang. Sie sind an ihrem NH_2 -terminalen Ende mit der Z-Scheibe verankert und reichen von dort bis zum M-Streifen. Titin weist zwei strukturelle und funktionell distinkte Regionen auf. Das elastische I-Streifen-Titin, das aus immunoglobulinartigen Domänen zusammengesetzt ist, und die PEVK-Region, welche hauptsächlich aus den vier Aminosäuren Prolin (P), Glutaminsäure (E), Valin (V) und Lysin (K) besteht. Am COOH-terminalen Ende, just vor dem M-Streifen, befindet sich die Titin-Kinase-Domäne. Sowohl das elastische I-Streifen-Titin als auch die PEVK-Domäne variieren in ihrer Länge in verschiedenen Muskeln bzw. Muskelfasern. Titin kommt, wie auch Aktin und Myosin, in muskeltypspezifischen Isoformen vor.

Zu den bestbekannten mechanischen Funktionen von Titin gehört die einer molekularen Feder. Die elastische I-Streifen-Region des Titins enthält seriell verlinkte molekulare Elemente, welche sich wie entropische Federn mit unterschiedlicher Biegesteifigkeit verhalten. Während der Sarkomerdehnung strecken sich diese Elemente sequenziell. Die elastische Kraft, die bei passiver Dehnung von den Titinmolekülen generiert wird, ist für ca. 50 % der gesamten passiven Spannung im Skelettmuskel verantwortlich. Die restlichen 50 % entstehen bei der Dehnung des extrazellulären Kollagennetzwerks. Weiter können die passive Steifigkeit sowie die Viskoelastizität im nicht-aktivierten, quergestreiften Muskel zum Teil dem Titin zugeordnet werden. Die soeben beschriebenen mechanischen Eigenschaften hängen von der spezifischen Titinisoform ab. Durch Training, Krankheiten usw. kann es im Herz- und Skelettmuskel zu einer Umwandlung der Isoformen (ähnlich der

Transformation der MyHC-Isoformen im Skelettmuskel) kommen, die funktionelle Auswirkungen haben kann.

Titin spielt aber nicht nur bei der strukturellen Organisation des Sarkomers eine wichtige Rolle. Es nimmt auch die Funktion eines intrazellulären Längen- und Kraftsensors wahr. In dieser Funktion erfasst es mechanische Kräfte, speziell bei einer Dehnung, integriert die verschiedenen Signale im Stil eines Netzknotenpunktes und übersetzt das integrierte Signal in eine molekulare Antwort zur Anpassung an die Beanspruchung (z. B. indem es andere Proteine phosphoryliert). So ist das Titinmolekül mit über 20 verschiedenen Proteinen assoziiert, welche unter anderem in Signalkaskaden im Zusammenhang mit der Hypertrophie, der Proteinfaltung oder dem Proteinabbau involviert sind. Umgekehrt kann das Titinmolekül durch intrazelluläre Kinasen phosphoryliert werden. Die Aktivierung solcher Kinasen erfolgt durch Signale, die an der Muskelfaserzellmembran eintreffen und an die Kinasen weitergeleitet werden. Durch die Phosphorylierung von Titin ändern sich nicht nur die mechanischen Eigenschaften (Steifigkeit) des Moleküls bei passivem Dehnen, sondern auch seine Rolle in der Signaltransduktion.

Unter der Voraussetzung, dass ein Muskel unter normalen Bedingungen bestrebt ist, die Anzahl der Sarkomere in Serie so zu regulieren, dass die Sarkomerlängen für den typischen ROM (je nach Gebrauch/Training unterschiedlich) optimal eingestellt sind, ist die Faszikellänge ein Surrogat für die Anzahl der Sarkomere in Serie. Je länger die Faszikel, desto mehr serielle Sarkomere. Ein weiteres funktionelles Surrogat ist, wie oben erwähnt, die Winkelposition, bei der das gemessene Drehmoment am höchsten ist. Wird beispielsweise der spezifische Gelenkwinkel durch Training größer, so deutet dies wahrscheinlich trotz aller Schwierigkeiten der Messmethode (s. Abschn. 2.8, Diskussion zur Kraftkurve) auf ein Längenwachstum hin.

Mittels Ultraschall konnte in verschiedenen Humanstudien nachgewiesen werden, dass Krafttraining zu einer markanten Zunahme der Faszikellänge führen kann, und zwar bei jungen (Blazevich et al. 2007; Seynnes et al. 2007) wie auch alten Personen (Reeves et al. 2004). Analog zum Tiermodell stellt sich die Frage, welcher Reiz in diesen Fällen der Längenadaptation dafür verantwortlich zeichnet. Ist es die Dehnung bei aktiviertem Muskel und/oder die Kraftproduktion bei großer (bzw. größer als üblichen) Muskellänge? Anthony Blazevich und Kollegen gingen dieser Frage nach. Sie trainierten junge Frauen und Männer während 10 Wochen auf einem Dynamometer. Das Krafttraining wurde dreimal pro Woche durchgeführt, mit jeweils mindestens einem Tag Pause zwischen den Trainingseinheiten. Dabei führten die Studienteilnehmer entweder eine Reihe von positiven (d. h. miometrischen) oder negativen (d. h. pliometrischen) Kniestreckungen durch.

Die Probanden wurden angewiesen, die Bewegungen explosiv und mit maximaler Kraftanstrengung auszuführen. Das Gerät war aber so eingestellt, dass die Winkelgeschwindigkeit konstant und mit 30° s^{-1} eher langsam war (d. h. es dauerte ca. 3 s, um einen Kniegelenkwinkel von 90° zu durchschreiten). Ganz wichtig: Alle Studienteilnehmer trainierten unabhängig vom Kraftproduktionsmodus (miometrisch oder pliometrisch) über einen Kniegelenks-ROM von $95\text{--}100^\circ$. Dieser ROM ist substantiell größer als derjenige beim Gehen ($\sim 25^\circ$), Joggen ($\sim 55^\circ$) oder Springen (Zweibeinsprung mit Ausholbewegung: $\sim 80^\circ$), aber nur wenig größer als der übliche ROM beim Treppensteigen ($\sim 88^\circ$ für eine Treppe mit 25,5 cm hohen Stufen; Blazevich et al. 2007). Auf jeden Fall wurden die Muskeln der Studienteilnehmer beim Training über eine größere Muskellänge als üblich beansprucht.

Ein Resultat der Studie (nebst der erwarteten Steigerung des Spitzendrehmoments und des Muskelquerschnitts) war, dass die Faszikellänge des M. vastus lateralis in den 10 Wochen je nach Gruppe um ca. 3,1 (pliometrisches Training) und 6,3 % (miometrisches Training) zunahm (Blazevich et al. 2007). Ausgehend von einer mittleren Faszikellänge von ca. 7,6 cm (bei einer Muskellänge von ca. 25 cm) entsprach dies einer Zunahme der Faszikellänge um ca. 0,25–0,5 cm. Der Unterschied zwischen den beiden Gruppen war statistisch nicht signifikant. Zum Vergleich: Im Extrembeispiel der Knochendistraktion (s. Abschn. 10.2.3) nahm die Faszikellänge in 3 Monaten um über 100 % zu (von ca. 9 auf 19 cm). Proportional zur gemessenen Zunahme der Faszikellänge stieg auch der Winkelgrad im Kniegelenk, bei dem das Spitzendrehmoment erreicht wurde. Betrug die prozentuale Zunahme der Faszikellänge also ca. 5 %, so trat infolgedessen auch das Spitzendrehmoment bei einer um 5 % verschobenen Winkelposition im Kniegelenk (in Richtung Beugung, d. h. Dehnung des M. vastus lateralis) auf.

Auf der Basis des Resultats, dass beide Gruppen die Faszikellänge des M. vastus lateralis steigern konnten, schlussfolgerten die Forschenden, dass der ROM (d. h. die Längenexkursion des Muskels während der Übungsausführung) für die Zunahme der Faszikellänge entscheidender war als der Kraftproduktionsmodus (in diesem Fall mio- oder pliometrisch). Obwohl noch weitere Studien nötig sind, um diese Frage definitiv zu klären, deuten die Daten aus Tier- und Humanstudien darauf hin, dass der Trainings-ROM bzw. die Länge des Muskels während der Kraftproduktion für die Längenadaptation eine wichtige Rolle spielen könnte. Dabei ist es wichtig zu verstehen, dass „lang“ eigentlich „länger als üblich“ bedeutet. Wenn Sie also zum Beispiel regelmäßig Treppen steigen ($\sim 88^\circ$ ROM im Kniegelenk pro Tritt, siehe oben) und dann an einer Krafttrainingsstudie

mit einem ROM von 90° teilnehmen, dann ist eine Längenadaptation im M. vastus lateralis nicht zu erwarten (wozu auch?). Wenn Sie diesen Muskel jedoch typischerweise nur bis zu einem ROM von maximal 80° (wie beim Zweibeinsprung mit Ausholbewegung) beanspruchen, so wäre zu erwarten, dass Sie bei der Krafttrainingsstudie (mit 90° ROM) eine Zunahme der Faszikellänge erfahren.

Bei der Interpretation von Studienergebnissen und deren Verallgemeinerung ist daher Vorsicht geboten: Die Faszikellänge und somit Anzahl an Sarkomeren in Serie können beim erwachsenen Menschen mit Training zwar zunehmen. Ob und in welchem Ausmaß dies geschehen kann, scheint jedoch vom „Störsignal“ abhängig zu sein. Produzieren Sie im Training regelmäßig bei einer größer als üblichen Muskellänge Kraft (bei einem größer als üblichen ROM), so stehen die Chancen zumindest für den M. vastus lateralis gut, dass eine Längenadaptation erfolgt. Umgekehrt sind Studien, die mit Krafttraining keine Zunahme der Faszikellänge und/oder der Winkel-Drehmoment-Relation nachweisen konnten, nicht *a priori* ein Beweis dafür, dass die Längenadaptation ausbleibt. Ist der gewählte Trainings-ROM relativ zum üblichen ROM der Studienteilnehmer nämlich (zu) klein bzw. ist die relative Dehnung zu gering, so ist nicht mit einer Längenadaptation zu rechnen.

Ein weiterer Aspekt in diesem Zusammenhang, der hier unbedingt auch berücksichtigt werden muss, ist, dass die beim Training absolvierten Längenänderungen der Muskel-Sehnen-Einheit nicht unbedingt der Längenänderungen des Muskels entsprechen. So haben wir für den Fall des Zweibeinsprungs mit Ausholbewegung gesehen, dass während der Ausholbewegung die Länge der Muskel-Sehnen-Einheit des M. quadriceps femoris größer wird, wobei die Faszikellänge ab- und die Sehnenlänge zunimmt (s. Abschn. 1.4). In gewissen Bereichen des ROM kann die Kraftproduktion daher miometrisch sein, obwohl sich die Muskel-Sehnen-Einheit pliometrisch verhält. Dies könnte auch ein Grund sein, wieso nicht in allen Studien, in denen ein pliometrisch orientiertes Krafttraining absolviert wurde, eine Längenadaptation nachgewiesen werden konnte. Die Anpassung der Faszikellänge wurde auch mit der Bewegungsschnelligkeit im Krafttraining in Zusammenhang gebracht. Vor dem Hintergrund, dass die in der Studie von Blazeovich et al. (2007) beschriebenen Anpassungen mit einer relativ langsamen Bewegungsgeschwindigkeit (3 s für einen ROM von 90°) erreicht wurden, scheint die Bedeutung der Bewegungsschnelligkeit jedoch eher von untergeordneter Bedeutung zu sein.

Zusammengefasst deuten die beim Menschen erzielten Forschungsergebnisse darauf hin, dass die Muskelfasern für eine trainingsinduzierte Längenadaptation beim erwachsenen Menschen während des Trainings bei einer großen Länge,

das heißt im gedehnten Zustand, und/oder pliometrisch Kraft produzieren müssen. „Lang“ heißt hierbei „länger als üblich“, wobei „üblich“ wiederum von den Bewegungs- bzw. Trainingsgewohnheiten des Individuums abhängig ist. Die eigentliche Längenveränderung von aktivierten Muskelfasern scheint dabei entscheidender zu sein als die Längenänderung der Muskel-Sehnen-Einheit: Auch bei mio- oder isometrischer Aktion der Muskel-Sehnen-Einheit können sich einzelne Muskelfasern pliometrisch verhalten. Diese Datenlage ist mit der in Abschn. 7.4 besprochenen *popping sarcomere*-Theorie kompatibel, wonach nicht die Höhe der externen Kraft, sondern das Ausmaß der Sarkomerdehnung während der pliometrischen Kraftproduktion der Muskelfaser für das Auftreten von Mikrotraumata verantwortlich ist. Die damit in Gang gesetzten molekularen und zellulären Prozesse könnten spezifisch zur longitudinalen Hypertrophie führen.

Der Aspekt der Spezifität der Hypertrophie ist bemerkenswert. Sowohl bei der radialen wie auch longitudinalen Hypertrophie produziert der Muskel mehr Protein als er abbaut, im ersten Fall wird das Protein bzw. die Sarkomere parallel inkorporiert, im zweiten Fall seriell. Da eine longitudinale Hypertrophie theoretisch ohne eine gleichzeitige radiale Hypertrophie auftreten kann, muss die Erfassung und Übersetzung des mechanischen Reizes in eine strukturelle Adaptation sehr spezifisch erfolgen. Während es für den M. vastus lateralis des Menschen gute Belege für das Längenwachstum gibt (sowohl für junge Erwachsene wie auch Senioren), ist unklar, ob und in welchem Maße solche Veränderungen auch bei anderen Muskeln bzw. Muskelarten möglich sind. Zudem können die Resultate bei Erwachsenen nicht ohne Weiteres auch auf Kinder übertragen werden, bei denen erstens das Längenwachstum der Knochen in Interaktion mit den Muskeln noch nicht abgeschlossen ist und es zweitens aufgrund der unterschiedlichen Formbarkeit bzw. Adaptationsfähigkeit der involvierten Gewebe zu anderen Anpassungen kommen kann (vergleiche hierzu die oben erwähnte Sehnenverlängerung statt der longitudinalen Hypertrophie bei jungen Tieren bei chronischer passiver Dehnung).

10.2.6 Praktischer Anhaltspunkt für die Längenadaptation durch Training

Wie häufig der Muskel während der Kraftproduktion auf eine große Länge gedehnt werden soll, das heißt wie viele Wiederholungen nötig sind und/oder wie lange der Widerstand in der gedehnten Position gehalten werden soll und/oder wie hoch der Widerstand dabei sein muss, um die

beschriebenen Adaptationen auszulösen, ist weitgehend unbekannt. In der oben beschriebenen Studie von Blazevich et al. (2007) wurden pro Trainingseinheit 24–36 Wiederholungen durchgeführt (dreimal pro Woche während 10 Wochen). Bedenkt man nun, dass die Dauer einer Wiederholung ca. 3,3 s betrug (für einen ROM von 100°), so entfiel pro Wiederholung jeweils nur ein Bruchteil dieser Dauer (ca. 0,4 s) auf Winkelgrade über 88° (das entspricht der Dehnung, die der Muskel beim Treppensteigen erfährt; 100° = volle Kniebeugung und somit Dehnung des M. vastus lateralis). Multipliziert man die Anzahl der Wiederholungen mit der Zeitdauer bei einem ROM über 88°, so erhält man eine totale Spannungsdauer bei unüblich langer Muskellänge von 9,6 (24 Wiederholungen mal 0,4 s pro Wiederholung) bzw. 14,4 s (36 Wiederholungen mal 0,4 s pro Wiederholung).

Diese Werte können als Anhaltspunkte für das Krafttraining dienen: Pro Training sollte eine aktive Dehnung bei möglichst großer Muskellänge (sie muss länger als üblich sein) für insgesamt ca. 12 s pro Muskel bzw. pro Muskelfunktion ausreichen, um eine Längenadaptation herbeizuführen. Sie können die aktive Dehnung elegant einbauen, indem Sie die Spannung während der Übungsausführung in der Umkehrposition zwischen Beugung und Streckung isometrisch 2 s halten. Wenn Sie beispielsweise 6 Wiederholungen schaffen, so sind das mindestens 12 s in der gedehnten Position. Alternativ können Sie auch einfach einen angemessenen Trainingswiderstand wählen, in die voll gedehnte Position gehen und den Widerstand bis zur Erschöpfung halten, aber mindestens 12 s lang. Der isometrische Muskeleinsatz bei den oben beschriebenen Umkehrpunkten hat übrigens auch den Vorteil, dass er den Schwung aus Ihren Bewegungen nimmt (s. Abschn. 1.13).

Box 10.3 Muskelverlängerung bei Erwachsenen durch (Kraft-)Training?

Eine gängige Doktrin ist, dass Krafttraining allgemein zu verkürzten Muskeln führt und die trainierten Muskeln daher unmittelbar nach der ausgeführten Übung oder zum Ende des Programms gedehnt werden müssen. Diese Doktrin ist wissenschaftlich nicht haltbar: Erstens, weil zuerst geklärt werden müsste, was mit einem „verkürzten Muskel“ konkret gemeint ist. Die Faszikel- bzw. die Muskelfaser- oder die Muskellänge (bei gefiederten Muskeln ist das nicht dasselbe)? Und relativ zu welcher Länge soll der Muskel verkürzt sein? Zweitens, weil mit passiver Dehnung unter normalen Bedingungen keine serielle Addition von Sarkomeren und somit keine longitudinale Hypertrophie zu erwarten ist. Drittens, weil eher das Gegenteil der Fall ist, vorausgesetzt Sie beanspruchen Ihre Muskeln beim Training auch bei vollster Dehnung.

Krafttraining kann beim erwachsenen Menschen in bestimmten Muskeln, zum Beispiel im M. vastus lateralis, nachgewiesenermaßen zu einer Zunahme der Faszikellänge (und somit der Anzahl an Sarkomeren in Serie) führen. Ein effektiver Reiz für die Längenadaptation scheint die Kraftproduktion bei relativ großer Muskellänge zu sein. „Relativ lang“ bedeutet in diesem Zusammenhang „bei einer größeren Länge als üblich“. Oder noch präziser: In der Praxis können Sie die Muskelfaser- bzw. die Faszikellänge nicht direkt kontrollieren, lediglich den Gelenkwinkel bzw. den Bewegungsumfang (engl. *range of motion*, ROM). „Relativ lang“ bedeutet demnach, dass der ROM größer als üblich ist, was wiederum mit einer größeren Muskellänge einhergeht.

Wie in Abschn. 2.8.3 besprochen, passen die Muskeln die Anzahl an seriellen Sarkomeren so an die Beanspruchung an, dass ihre Sarkomere bei optimaler Länge, das heißt auf oder nahe dem Plateau der Länge-Kraft-Relation, operieren. Beanspruchen Sie im Krafttraining die Muskeln nun bei einer größeren Muskellänge (über einen größeren ROM) als dies in Ihrem Alltag üblicherweise der Fall ist, so ist mit einer longitudinalen Hypertrophie und einer Zunahme der Beweglichkeit zu rechnen. Das Ausmaß der möglichen Längenadaptation hängt aber von der Ausgangslänge ab. Je kürzer (relativ betrachtet) die Muskelfasern bei Trainingsbeginn sind, desto größer dürften die erzielten Effekte sein. Allgemein sind die erzielten Effekte auf die Faszikellänge aber eher bescheiden und bewegen sich bei dreimaligem Krafttraining pro Woche über 5–10 Wochen im Bereich von ca. 3–10 %, je nach Ausgangslänge bzw. ROM. Auf die absolute Faszikellänge (ca. 7 cm) im M. vastus lateralis bezogen, bedeutet dies einen Zuwachs im Bereich von ein paar Millimetern. Es ist unklar, inwiefern sich die wissenschaftlichen Belege zur longitudinalen Hypertrophie im M. vastus lateralis auch auf die anderen Muskeln bzw. Muskelgruppen im Körper verallgemeinern lassen.

Ob die Muskel-Sehnen-Einheit in der gedehnten Position mio-, iso- oder pliometrisch aktiv ist, scheint für das Auslösen der Anpassung weniger vordergründig zu sein als die effektive Länge der dabei kraftproduzierenden Muskelfasern. Hinsichtlich der Längenadaptation bzw. des Aufbaus und Erhalts der Beweglichkeit können Sie die Dehnung unter Spannung elegant in Ihr Training einbauen. Trainieren Sie beispielsweise den Bizepsmuskel, so konzentrieren Sie sich hierbei auf den Umkehrpunkt zwischen Streckung und Beugung im Ellbogengelenk. Halten Sie in der Position der Streckung bzw. der maximalen Dehnung des Bizepsmuskels die Spannung isometrisch für 2 s, bevor Sie die neue Wiederholung aus dieser Position langsam starten. So kommen Sie bei 6 ausgeführten Wiederholungen auf mindestens 12 s Spannungsdauer in der gedehnten Position, was mit der erzielten Spannungsdauer in den geschilderten Studien ungefähr übereinstimmt. Alternativ können Sie auch einfach einen angemessenen Trainingswiderstand wählen, in die voll gedehnte Position gehen und den Widerstand bis zur Erschöpfung halten, jedoch mindestens 12 s lang. Schließlich können Sie auch ein Negativtraining (s. Abschn. 1.6 und Box. 1.2) durchführen, bei dem Sie einen hohen Trainingswiderstand (ca. 140 % der üblichen Last) kontrolliert und langsam (zumindest während der ersten Wiederholungen) senken. Genauer gesagt, *versuchen* Sie, die Senkung der Last zu verhindern. Da aber das externe das interne Drehmoment übersteigt, wird der Muskel während der Kraftproduktion gedehnt (s. Box 1.2).

10.3 Breitenwachstum des Muskels (radiale Hypertrophie oder Atrophie) beim Menschen

Werden die Sarkomere parallel statt seriell auf- bzw. eingebaut und nimmt gleichzeitig die Anzahl der Sarkomere in Serie nicht ab, so spricht man von radialer Hypertrophie (s. Box 8.4). Die radiale Hypertrophie bzw. das sogenannte Dickenwachstum oder die Muskelquerschnittszunahme ist im Vergleich zur longitudinalen Hypertrophie das bekanntere Konzept. Der Muskelquerschnitt kann durch parallele Addition von Sarkomeren auch zunehmen, wenn gleichzeitig die Anzahl der seriellen Sarkomere abnimmt, allerdings ist dann eine Hypertrophie (als Volumenzunahme verstanden) nicht unbedingt das Resultat. Es gilt als allgemein akzeptierte Tatsache, dass dickere Muskeln und mehr Kraft die logische Folge von Krafttraining ist. Doch ist das wirklich so oder nicht vielmehr Wunschdenken? In der Tat gibt es nämlich, was die Stärke der Anpassung an Krafttraining angeht und sowohl bezüglich des Muskel(faser)querschnitts als auch der Spitzenkraft eine große Variabilität zwischen einzelnen Individuen. Doch dazu später mehr. Hier genügt es festzuhalten, dass die prozentuale Zunahme des Querschnitts von Muskelfasern und/oder Muskeln tendenziell größer sind als diejenige für die Faszikellänge. So konnte man beispielsweise bei jungen untrainierten Männern, die während 4 Monaten dreimal pro Woche (z. B. Montag, Mittwoch und Freitag) ihre vorderen Oberschenkelmuskeln mit drei unterschiedlichen Übungen (Beinstrecken, Beinpresse, Kniebeuge) à je 3 Sätzen von 8–12 Wiederholungen bei Typ-1- und Typ-2-Muskelfasern eine Querschnittszunahme von durchschnittlich ca. 22 % bzw. 37 % messen (Bickel et al. 2011). In einer anderen, groß angelegten Studie an Untrainierten lag die Zunahme des Bizepsmuskelquerschnitts nach einem dreimonatigen Krafttraining bei ca. 20 % (Männer) und 18 % (Frauen). Der Großteil des Muskelproteins, welches im Zuge eines mehrwöchigen Krafttrainings bei erwachsenen Menschen aufgebaut wird, dient demnach der Bildung von parallel angeordneten Sarkomeren.

10.4 Zusammenfassung

Jeder Skelettmuskel besteht aus Tausenden von zylinderförmigen Muskelzellen, den Muskelfasern. Betrachtet man den einfachen Fall eines spindel-förmigen Muskels, z. B. den Bizepsmuskel, so verlaufen alle Muskelfasern in

Längsrichtung parallel zueinander. Die Fasern verlaufen in diesem Fall demnach auf der Achse, entlang der auch die Muskelkraft auf die Sehnen und Knochen übertragen wird. Jede Muskelfaser enthält wiederum Tausende von dünnen, fadenförmigen Proteinstrukturen, den Myofibrillen. Diese Myofibrillen können Sie sich als lange Züge vorstellen, wobei jeder Zug aus sehr vielen, aneinander gekoppelten Wagen (Proteinkomplexe) besteht. Je mehr Myofibrillen (Züge) nebeneinander verlaufen, desto größer ist die Querschnittsfläche der entsprechenden Muskelfasern, bzw. desto „dicker“ sind die Muskelfasern. Je mehr Wagen der Länge nach gekoppelt sind, desto länger sind die Myofibrillen und somit auch die Muskelfasern. Je mehr Wagen sich in einer Muskelfaser befinden, desto größer ist ihre Zellmasse bzw. ihr Zellvolumen ($\text{Zylindervolumen} = \text{Querschnittsfläche des Zylinders multipliziert mit seiner Höhe bzw. Länge}$). Krafttraining führt in Kombination mit einer sinnvollen Proteinzufuhr über die Steigerung der Proteinmasse zu einer Zunahme des Muskelfaservolumens, d. h. sinnbildlich gesprochen zu einer Steigerung der Anzahl Wagen im Innern der Muskelfaser. Die Zunahme des Muskelfaservolumens bzw. der -masse nennt man Muskelfaserhypertrophie. Wohlgemerkt geht aus den besagten Betrachtungen hervor, dass Muskelfaserhypertrophie durch die Zunahme der Anzahl Myofibrillen (Züge) innerhalb einer Faser und/oder durch die Zunahme der Anzahl Wagen (Längenzunahme der Myofibrillen) geschehen kann. Anders gesagt können die Wagen (Proteinkomplexe) entweder parallel zueinander und/oder hintereinander eingebaut werden. Ersteres führt zur Querschnittszunahme, letzteres zur Längenzunahme der Muskelfasern. Was hingegen beim erwachsenen Menschen durch Training im Normalfall unverändert bleibt, ist die Anzahl Muskelfasern. Im Normalfall bewirkt Training bei Erwachsenen somit gar keine oder keine nennenswerte Muskelfaserhyperplasie (Zunahme der Anzahl Muskelfasern), zumindest was kurz- bis mittelfristige Beobachtungszeiträume angeht. Muskelhypertrophie, d. h. die Volumenzunahme bzw. Massenzunahme eines ganzen Muskels, stellt demnach die summierte Muskelfaserhypertrophie in diesem Muskel dar. Unter den Bezeichnungen „Muskelwachstum“ oder „Zunahme der Muskelmasse“ versteht man landläufig nur die Querschnittszunahme des Muskels. Wie soeben dargelegt umfasst der Prozess der Muskel(faser)hypertrophie aber beides, sowohl das Dickenwachstum wie auch das Längenwachstum. Natürlich werden die Wagen auch abgebaut, z. B. bei Trainingsmangel, Bettlägerigkeit, Krankheiten usw. In diesem Fall kommt es zu einer Abnahme der Faserquerschnittsflächen und -längen, was man wiederum Muskelfaseratrophie bzw. Muskelatrophie nennt.

11

Wie wird Skelettmuskelprotein auf- und abgebaut?

11.1 Aufbau von Muskelproteinmasse

Im Zuge der Zunahme des Muskelquerschnitts bzw. -volumens nimmt auch die Muskel(protein)masse zu. Doch wie funktioniert der Muskelaufbau konkret? Welche Trainingsreize sind für die radiale Hypertrophie entscheidend? Worauf müssen Sie beim Training achten? Es ist ja nicht so, dass Sie ein paar Wochen trainieren und plötzlich, von einem Tag auf den anderen wie aus heiterem Himmel 20 % an Muskelmasse zulegen (entgegen den Äußerungen von einigen Experten, dass trainingsinduziertes Muskelwachstum in Schüben stattfindet). Die metabolische Basis für Veränderungen der Muskelmasse ist die Netto-Muskelproteinbilanz (NBIL). Muskelproteine, wie alle anderen Proteine in unserem Körper auch, werden laufend auf- und abgebaut – auch jetzt, während Sie diesen Text lesen.

Das Gleichgewicht oder eben die Bilanz(lage) zwischen Auf- und Abbau bestimmt langfristig den Proteingehalt und somit die Proteinmasse im Muskel. Genauer gesagt beruhen Änderungen in der Muskelmasse auf einem veränderten Gleichgewicht zwischen Aufbaurrate (engl. *muscle protein synthesis rate*, MPS) und Abbaurate (engl. *muscle protein breakdown rate*, MPB) von myofibrillärem Protein. Die Masse der myofibrillären Proteine ist auf die gesamte Proteinmasse des Muskels bezogen wesentlich größer als beispielsweise die der mitochondrialen oder sarkoplasmatischen Proteine (s. Box 8.3). Egal über welchen Zeitraum (Sekunden bis Jahre) betrachtet, ist die augenblickliche Menge an Muskelprotein somit das Resultat aller Veränderungen in der NBIL bis zu diesem Zeitpunkt (Abb. 11.1).

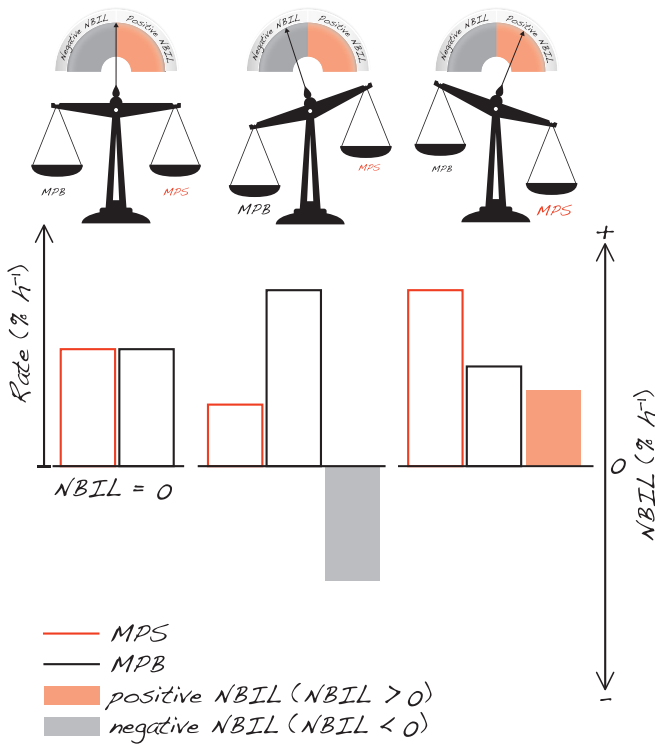


Abb. 11.1 Netto-Muskelproteinbilanz (NBIL). Die NBIL errechnet sich aus der Differenz zwischen der MPS und der MPB. Ist die MPS in einem definierten Zeitintervall gleich groß wie die MPB, so ist die NBIL gleich Null ($NBIL=0$), das heißt die Muskelproteinmasse bleibt unverändert. Ist die MPS in einem definierten Zeitintervall kleiner als die MPB, so wird netto Protein abgebaut, die NBIL ist dann definitionsgemäß negativ ($NBIL < 0$). Ist umgekehrt die MPB kleiner als die MPS, so kommt es zur Zunahme der Proteinmasse, die NBIL ist positiv ($NBIL > 0$). In Phasen mit positiver NBIL wird somit Muskelproteinmasse aufgebaut, in Zeiten mit negativer NBIL wird sie abgebaut. MPS, Aufbauraten des Muskelproteins; MPB, Abbauraten des Muskelproteins

11.2 Die Beziehung zwischen MPS und MPB

Ist die MPS größer als die MPB, so wird netto Protein akkumuliert und die NBIL ist definitionsgemäß positiv. Ist umgekehrt die Abbauraten größer als die Aufbauraten, so kommt es zur Abnahme der Proteinmasse, die NBIL ist negativ. In zeitlichen Phasen mit positiver NBIL wird daher Proteinmasse aufgebaut, in Zeiten negativer NBIL wird sie abgebaut. Wie wir in Box 8.3 und Abschn. 8.8 gesehen haben, kann pro Zeiteinheit mehr Protein synthetisiert werden, wenn erstens die Translationsrate bzw. Translationseffizienz

von mRNA in Protein steigt und/oder zweitens mehr mRNA-Moleküle zur Translation zur Verfügung stehen. Da Proteine aus Aminosäuren bestehen, kann die Menge an Protein in einer Proteinfraction (z. B. myofibrillär, mitochondrial, sarkoplasmatisch usw.) nur zunehmen, wenn über das Blut mehr Aminosäuren zur Muskelfaser gelangen oder wenn innerhalb der Muskelfaser ein Umbau stattfindet (z. B. ein partieller Abbau von Protein zu Aminosäuren in einer Proteinfraction und Verwendung dieser Aminosäuren zum partiellen Aufbau von Proteinen einer anderen Fraction).

Ausschließliche Veränderungen der MPB können nie eine Verlagerung vom katabolen (d. h. abbauenden) zum anabolen (d. h. aufbauenden) Zustand bewirken. Der Grund hierfür ist, dass ein Teil der durch den Proteinabbau frei werdenden Aminosäuren oxidiert (d. h. abgebaut) oder transaminiert (in andere Aminosäuren umgewandelt) wird und somit nicht mehr für den Wiedereinbau in Proteine zur Verfügung steht. Andererseits ist die MPB bis zu einem bestimmten Punkt immer auch mit der MPS verbunden, weil die beim Abbau frei werdenden Aminosäuren zum Teil zu dem Pool an intrazellulären Aminosäuren beitragen. Die Rate, mit der freie Aminosäuren im Inneren der Muskelfasern entweder durch den intrazellulären Proteinabbau (MPB) oder durch den Transport aus dem Blut erscheinen (d. h. die Rate, mit der der intrazelluläre Pool an freien Aminosäuren steigt) ist für den Anstieg der MPS entscheidend.

11.3 Wie Ihre Muskeln stündlich hypertrophieren und atrophieren

Schaut man sich nun beim gesunden erwachsenen und untrainierten Menschen den täglichen Verlauf der MPS und MBP an, so kann man beobachten, dass beide Größen ausgehend von ihrem Basalwert (Grundwert) regelmäßig schwanken. Die Schwankungen sind gegenläufig, das heißt die MPS ist jeweils am größten, wenn die MPB am kleinsten ist und umgekehrt. Zudem sind die Auslenkungen vom individuellen Mittelwert für die MPS stärker als für die MPB (Abb. 11.2). In der Tat ist beim gesunden untrainierten Menschen, unabhängig von Alter und Geschlecht, die MPB eine relativ konstante Größe, die im Tagesablauf obligatorischen Schwankungen unterworfen ist, welche aber im Vergleich zu den Schwankungen der MPS kleiner sind. Jedes Mal, wenn die MPS im Tagesverlauf steigt und Werte annimmt, die größer sind als die MPB (d. h. die NBIL positiv ist) nimmt die Muskelmasse um eine sehr kleine (d. h. makroskopisch nicht messbare und schon gar nicht sichtbare) Menge zu.

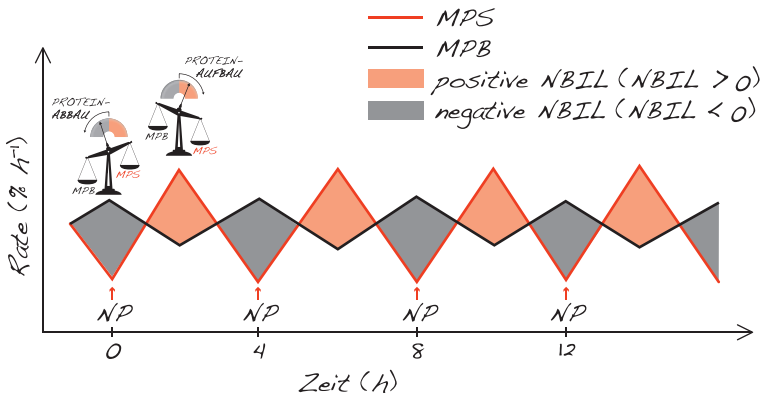


Abb. 11.2 Schwankungen der Aufbau- und Abbauraten von Muskelprotein im Tagesverlauf. Die Rate gibt an, wie viel Protein prozentual pro Stunde auf- oder abgebaut wird. Beachten Sie, dass die MPS stärkere Ausschläge aufweist als die MPB. An den Schnittpunkten der Kurven von MPS und MPB ist die augenblickliche NBIL gleich Null. Bei gesunden untrainierten Erwachsenen ist die Stimulation der MPS im frühen und mittleren Erwachsenenalter primär durch die Aufnahme von Nahrungsprotein bzw. essenziellen Aminosäuren bedingt. Nahrungsprotein bzw. die darin enthaltenen essenziellen Aminosäuren stellen für die Skelettmuskeln einen anabolen Reiz dar. MPS, Aufbauraten des Muskelproteins; MPB, Abbauraten des Muskelproteins; NBIL, Netto-Muskelproteinbilanz; NP, Nahrungsprotein

Sinkt die MPS auf Werte, die unter denen der MPB liegen, so nimmt die Muskelmasse infinitesimal ab (Abb. 11.2). Beim gesunden Menschen sind die Schwankungen der NBIL daher primär durch die Schwankungen der MPS bestimmt. Im nächsten Kapitel gehe ich auf die Gründe für die obligatorischen Schwankungen der MPS und MPB ein.

11.4 Zusammenfassung

Sie besitzen sicher ein Konto bei der Bank oder Post. Wenn Sie in einem bestimmten Zeitraum mehr Geld einzahlen als Sie abheben, häuft sich auf Ihrem Konto Geld an. Die Kontobilanz ist positiv. Heben Sie im selben Zeitraum mehr Geld ab als Sie einzahlen, verlieren Sie Geld. Die Kontobilanz ist dann negativ. Wenn es Ihr Ziel ist, Geld anzuhäufen, müssen Sie dafür sorgen, dass Ihre Netto-Kontobilanz langfristig positiv ist. Muskelaufbau funktioniert ähnlich: Unsere Muskulatur besteht zu einem großen Teil aus Proteinen (Geld). Diese Muskelproteine werden laufend auf- und abgebaut. Der Skelettmuskel befindet sich somit permanent im Umbau.

Um Muskelproteinmasse aufzubauen, muss die sogenannte Netto-Proteinbilanz – d. h. die Differenz zwischen Muskelproteinaufbau („Einzahlungen“) und -abbau („Auszahlungen“) – über einen Zeitraum von Wochen, Monaten, Jahren größer als Null sein. Eine positive Netto-Proteinbilanz erreichen Sie, wenn Sie entweder den Muskelproteinaufbau im Vergleich zum -abbau steigern und/oder den Muskelproteinabbau relativ zum -aufbau hemmen. Genauer gesagt geht es um den Schnelligkeitsunterschied, mit dem Proteine auf- und abgebaut werden. Beim erwachsenen gesunden Menschen ist in erster Linie die Steigerung der Schnelligkeit, mit der Muskelprotein aufgebaut wird, der Grund, warum es zu einer positiven Netto-Proteinbilanz kommt. Diese Schnelligkeitssteigerung im Proteinaufbau wird wiederum durch zwei anabole (aufbauende) Reize, namentlich Krafttraining und Nahrungsprotein, bewirkt. Investieren Sie in Ihre Gesundheit – zahlen Sie regelmäßig auf Ihr Muskelkonto ein!

12

Nahrungsprotein als anaboler Stimulus

12.1 Ganzkörper- ist nicht gleich Muskelproteinstoffwechsel

Die Proteine in unserem Körper befinden sich permanent im Umbau, d. h. sie werden laufend auf- und abgebaut. Dieser gleichzeitige Aufbau und Abbau von Protein bildet die Grundlage für den qualitativen und quantitativen Erhalt von Körperprotein, denn „alte“ und/oder beschädigte Proteine müssen laufend durch neue ersetzt werden, um die Proteinfunktionen zu gewährleisten. Proteinaufbau und -abbau werden durch verschiedene Faktoren wie beispielsweise das Alter, das körperliche Aktivitäts- bzw. Trainingsniveau, das Geschlecht, die hormonelle Lage, Krankheit und Ernährung beeinflusst. Langzeitveränderungen der Körperproteinmasse kommen durch ein chronisches Ungleichgewicht zwischen Aufbau und Abbau zustande. Messtechnisch werden langfristige Veränderungen der Körperproteinmasse oft über die Veränderungen der Magermasse (engl. *lean body mass*) abgeschätzt, welche mithilfe der Doppelröntgenabsorptiometrie (engl. *dual energy X-ray absorptiometry*, DXA) bestimmt wird. Die Magermasse beinhaltet jedoch alles, was nicht Fett und Knochen ist und darf daher nicht ohne Weiteres mit der Muskelmasse gleichgesetzt werden.

Hinsichtlich der Körperproteinmasse, und speziell im Kontext der Muskelproteinmasse, ist ein grundlegendes Verständnis über die Regulation der Aufbau- und Abbaurate von Protein beim Menschen unerlässlich. Dabei ist es wichtig, zwischen dem Gesamtkörperproteinmetabolismus und dem Proteinmetabolismus einzelner Gewebe zu unterscheiden.

Der Skelettmuskel trägt beispielsweise nur zu ca. 25–30 % zur gesamten Proteinsynthese des Körpers bei. Zudem ist der Proteinumsatz des Skelettmuskels in Ruhe mit ca. 0,6 %/h (d. h. ca. 1,5 %/d) im Vergleich zum Proteinumsatz im Blut (ca. 1–30 %/h) oder Darm (1–2 %/h) relativ langsam. Messungen des Ganzkörperproteinumsatzes sind daher kaum repräsentativ für den Anabolismus des Skelettmuskelproteins und müssen somit mit Vorsicht interpretiert werden. So reflektieren akute ernährungsbedingte Veränderungen im Ganzkörperproteinumsatz oft primär den viel schnelleren Proteinumsatz der Darm- und Blutproteine und nicht den Skelettmuskelproteinumsatz.

Unabhängig von der anatomischen oder subzellulären Lage der betrachteten Proteinfraction führt die Aufnahme von Nahrungsprotein (Eiweiß) mit nachfolgender Hyperaminoazidämie zu einer vorübergehenden Steigerung der Proteinsynthese. Dadurch kommt es vorübergehend, d. h. während ca. 3–4 h, zu einer positiven Netto-Proteinbilanz und somit zur Akkretion von Protein. In Phasen der Nüchternheit herrscht umgekehrt eine relative Hypoaminoazidämie mit reduzierter Proteinsynthese vor, während der der Proteinabbau relativ erhöht ist (negative Netto-Proteinbilanz mit Proteinverlust). Folglich führt die (obligatorische) Abwechslung zwischen Phasen der Nahrungsaufnahme (Proteineinnahme) und Nahrungskarenz im Bereich von wenigen Stunden zu entsprechenden Fluktuationen in Proteinsynthese und -abbau. Während des Körperwachstums, in der Schwangerschaft und während der trainingsinduzierten Muskelhypertrophie akkumuliert der Körper fortwährend Protein, d. h. er befindet sich in einem chronischen anabolen Zustand. Im Gegenteil dazu können Krankheiten, körperliche Inaktivität und der biologische Prozess des Alterns in einen chronisch katabolen Zustand münden.

12.2 Der anabole Effekt von Nahrungsprotein auf den Muskelstoffwechsel

Wir können nun die Betrachtungen zum Ganzkörperproteinmetabolismus auf den Skelettmuskel übertragen: Beim untrainierten bzw. muskulär gesehen nicht speziell aktiven Menschen liegt die primäre Ursache für die Schwankungen der Aufbaurate für das Muskelprotein (engl. *muscle protein synthesis rate*, MPS) und der Abbaurate (engl. *muscle protein breakdown rate*, MPB) in der Nahrungsaufnahme (genauer in der Proteinaufnahme). Anders gesagt stimmen die Zeitpunkte der gegenläufigen maximalen Ausschläge der MPS und MPB mit den Zeitpunkten der Aufnahme von Nahrungsprotein überein (Abb. 11.2). Wenn Sie eine proteinhaltige

Mahlzeit zu sich nehmen, dann wird das Protein zu Aminosäuren verdaut und die Aminosäurekonzentration im Blut nimmt in der Folge zu (Hyperaminoazidämie). Über die offenen Kapillaren (vergleiche hierzu auch Abschn. 6.6 und 12.8) gelangen die Aminosäuren dann in die Muskeln und schließlich zu den Muskelfasern, durch deren Zellmembran die Aminosäuren ins Zellinnere transportiert und für den Aufbau der Muskelproteine genutzt werden. Entscheidend für die Stimulation der MPS sind die essenziellen Aminosäuren, das heißt die Aminosäuren, die unser Organismus nicht selbst herstellen kann und die somit zugeführt werden müssen (im Unterschied zu den nicht-essenziellen Aminosäuren). Die Effektivität dieses Prozesses – das heißt der Aufnahme von Aminosäuren im Verdauungstrakt, ihr Transport im Blut zu den Muskelfasern, ihr Import in die Muskelfasern und der Aufbau zu Muskelprotein – hängt allerdings von vielen Faktoren wie Alter, Training(-szustand), Perfusion (Durchblutung), Proteinqualität und -menge, usw. ab (Abb. 12.1, siehe folgende Abschnitte in diesem Kapitel). Zudem übersteigt unsere Kapazität zur Verdauung und Absorption von Nahrungsprotein bei Weitem die Kapazität unserer Skelettmuskeln, die durch die Verdauung verfügbar gewordenen Aminosäuren zum Zweck des Muskelaufbaus zu nutzen (Abb. 12.2). Groen et al. (2015) zeigten, dass gesamthaft nur 55 % der aus dem Nahrungsprotein aufgenommenen Aminosäuren ins Blutplasma gelangen und folglich einen Anstieg der Aminosäurekonzentration bewirken. Die restlichen 45 % der Aminosäuren werden vom splanchnischen Gewebe extrahiert. So ist beispielsweise der Darm ein metabolisch hochaktives Organ, welches die Aminosäuren für Energieumwandlungsprozesse und die lokale Proteinsynthese im Darm verwendet. Obwohl der Skelettmuskel das größte Aminosäuredepot im Körper darstellt, werden unter Ruhebedingungen (d. h. nicht nach Training) nur ca. 20 % der im Blut verfügbar werdenden Aminosäuren in das Muskelgewebe inkorporiert. Die restlichen 80 % werden abgebaut und dienen als Substrate für eine Reihe von Stoffwechselprozessen im Rahmen von beispielsweise der Energiebereitstellung, Harnstoffproduktion und zu einem kleinen Teil auch für die Produktion von Neurotransmittern. Anders gesagt werden nur ca. 2.2 g oder 11 % der in 20 g Casein enthaltenen Aminosäuren für die *de novo* Proteinsynthese im Skelettmuskel verwendet (Groen et al. 2015).

Mit einer proteinhaltigen Mahlzeit wird demnach die MPS stimuliert, d. h. sie steigt an. Gleichzeitig nimmt die MPB leicht ab. Der Grund hierfür ist, dass der Verzehr einer typischen gemischten Mahlzeit generell nicht nur mit der Aufnahme von Nahrungsprotein und Aminosäuren, sondern auch Kohlenhydraten und Fetten assoziiert ist. Während praktisch nichts über

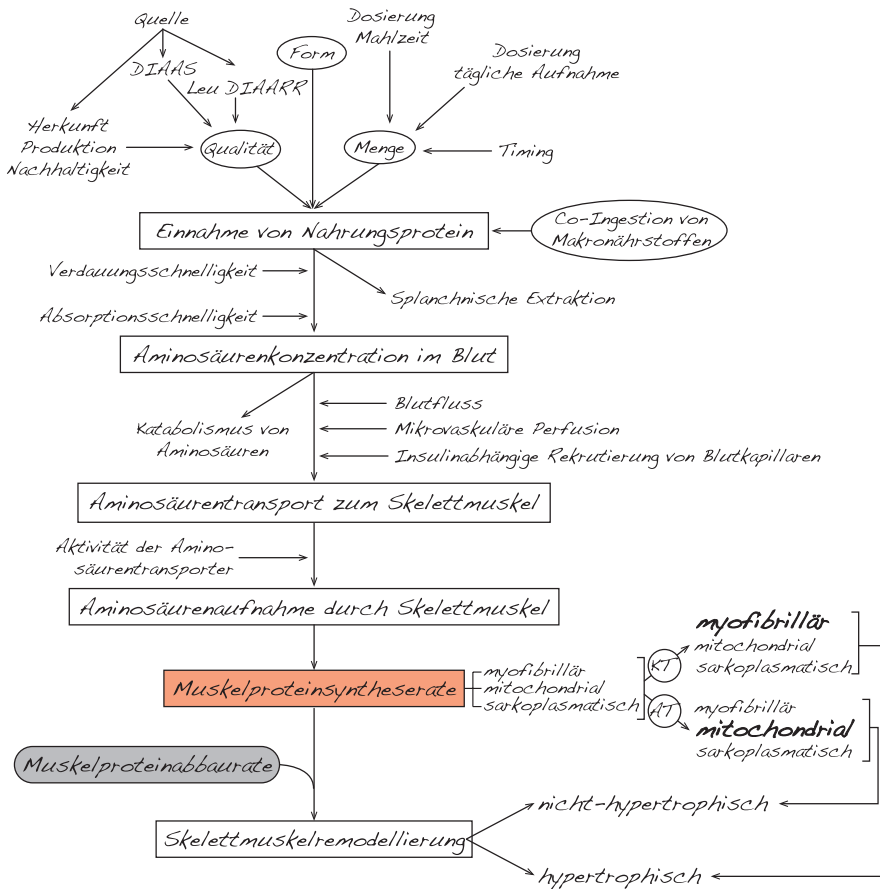


Abb. 12.1 Faktoren, welche die Aminosäurenverfügbarkeit und -verwendung beeinflussen können. AT, Ausdauertraining; DIAARR (engl. digestible indispensable amino acid reference ratio (s. Abschn. 12.3.2); DIAAS, engl. digestible indispensable amino acid score (s. Abschn. 12.3.1); Leu, Leucin (s. Abschn. 12.3.2); KT, Krafttraining

den Effekt von Fetten auf die MPS bekannt ist, führt die Aufnahme von Kohlenhydraten zu einem Anstieg der Insulinkonzentration im Blut. Insulin hat einen inhibitorischen Effekt auf die MPB, generell aber keinen direkten stimulierenden Effekt auf die MPS. Essenzielle Aminosäuren wirken diesbezüglich ähnlich, führen sie doch zu einer geringen Hyperinsulinämie, das heißt zu einem (im Vergleich zu Kohlenhydraten) relativ kleinen Anstieg der Insulinkonzentration im Blut. Ist die aufgenommene Proteinmenge (bzw. die Menge an essenziellen Aminosäuren) jedoch genügend hoch, so reichen die Proteine alleine aus, um die Insulinkonzentration auf einen Wert zu

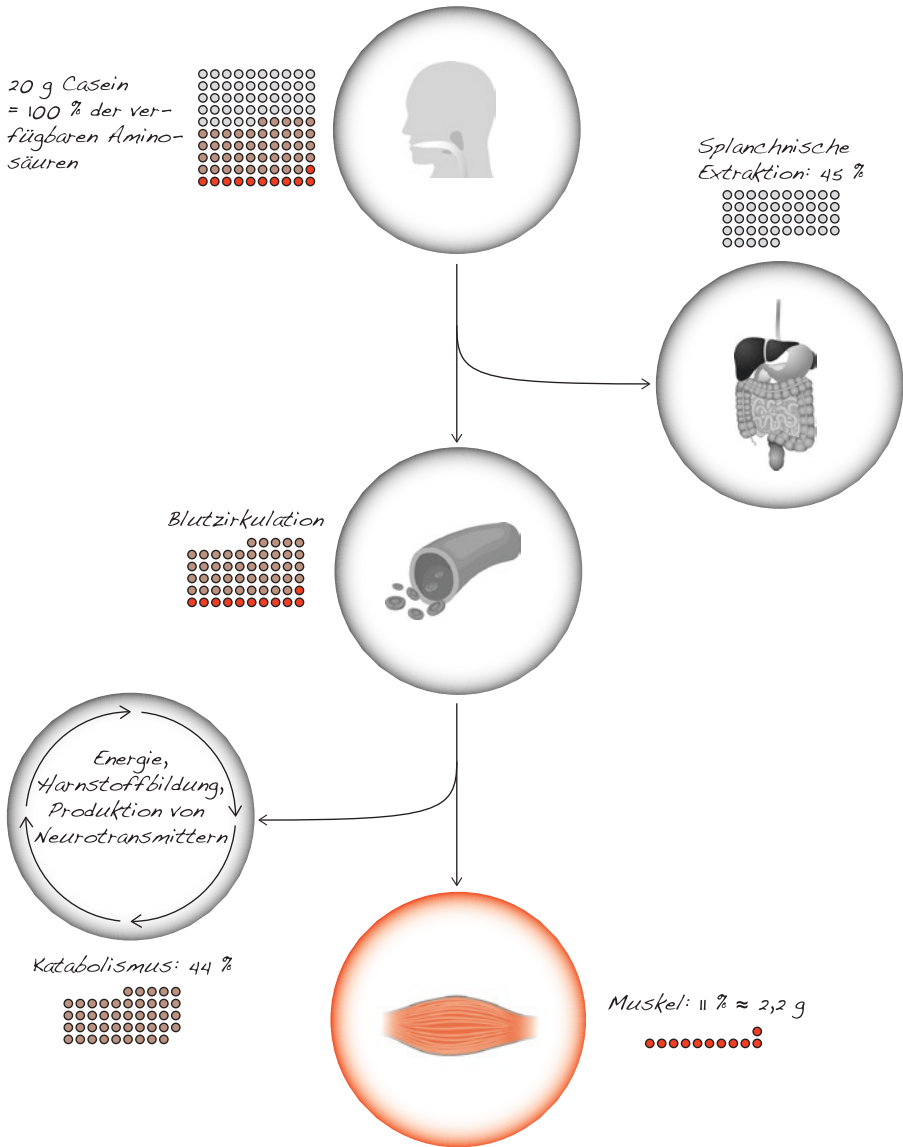


Abb. 12.2 Anteilmäßige Verwendung von Nahrungsprotein, bzw. der darin enthaltenen Aminosäuren, für die *de novo* Proteinsynthese im menschlichen Skelettmuskel

erhöhen, der die MPB maximal hemmt, das heißt, dass dazu keine gleichzeitige Aufnahme von Kohlenhydraten nötig ist.

Umgekehrt verhält es sich in den diurnalen Phasen der Nüchternheit (z. B. nach der nächtlichen Nahrungskarenz). Es leuchtet allen ein, dass die

Aufrechterhaltung der Proteinmasse in essenziellen Geweben und Organen wie beispielsweise Haut, Gehirn, Herz und Leber für unser Überleben von zentraler Bedeutung ist. Auch im nüchternen Zustand, also wenn keine Aminosäuren aus der Nahrung verfügbar sind, sind diese essenziellen Gewebe und Organe auf die stetige Versorgung mit Aminosäuren aus dem Blut angewiesen. Diese Aminosäuren dienen als Vorläufer für die Synthese von neuen Proteinen, um den in allen Geweben natürlich auftretenden Proteinabbau zu kompensieren. Im nüchternen Zustand dient der Muskel (bzw. das Muskelprotein) als Hauptreservoir, um die Abnahme des Aminosäurespiegels im Blut – bedingt durch den Verbrauch durch andere Gewebe und Organe – zu kompensieren (s. Abschn. 19.1). Die Aminosäuren aus dem Blut, die vom Muskel bereitgestellt werden, dienen zudem als Vorläufer für die hepatische Gluconeogenese (Zuckerbildung in der Leber). Diese ist für die Aufrechterhaltung der Blutzuckerkonzentration im Blut wichtig. Die Proteinmasse der essenziellen Gewebe und Organe sowie die Blutglucosekonzentration im nüchternen Zustand können somit relativ konstant gehalten werden (s. Abschn. 19.1), jedoch nur, falls genügend Muskelmasse vorhanden ist, um die benötigten Aminosäuren bereitzustellen. Im nüchternen Zustand steigt daher die MPB obligatorisch an, um die Aminosäure- und Glucosekonzentration im Blut zu stützen. Gleichzeitig sinkt aufgrund der relativen Hypoaminoazidämie die MPS. Das Resultat ist eine negative NBIL – Muskelprotein wird abgebaut, die Muskelmasse nimmt ab.

12.3 Die Proteinqualität zählt!

Hinsichtlich des Aufbaus und der Erhaltung der Ganzkörperproteinmasse, und speziell der Muskelproteinmasse, spielt die Qualität der eingenommenen Nahrungsproteine eine wichtige Rolle. Zur Beurteilung der Proteinqualität können, bzw. sollten, mindestens vier Faktoren berücksichtigt werden:

12.3.1 DIAAS (engl. *digestible indispensable amino acid score*)

Hierbei handelt es sich um den neusten, von der Ernährungs- und Landwirtschaftsorganisation der Vereinten Nationen (engl. *Food and Agriculture Organization of the United Nations*, FAO) empfohlenen Index

zur Qualitätsbewertung einer Nahrungsproteinquelle. Der DIAAS spiegelt sowohl den Gehalt an essenziellen Aminosäuren (engl. *indispensable* oder *essential amino acids*) wie auch die tatsächliche Verdaulichkeit einer bestimmten Proteinquelle relativ zu einem Referenzprotein, bzw. Aminosäurenbewertungsmuster (engl. *amino acid scoring pattern*, AASP), wider. Das AASP basiert auf dem relativen täglichen Aminosäurenbedarf von Babys, Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen oder auf natürlich vorkommenden Proteinquellen. Die FAO empfiehlt aus regulatorischen Gründen jedoch nur den Einsatz von zwei AASPs: Für Babynahrung orientiert man sich am AASP von Muttermilch, während für alle anderen Nahrungsquellen und Populationen der tägliche relative Aminosäurenbedarf von 0,5- bis 3-jährigen Kindern als AASP dient.

Der DIAAS berechnet sich für jede essenzielle Aminosäure wie folgt: $\text{DIAAS (\%)} = 100 \times [(\text{Milligramm essenzielle Aminosäure in 1 g Nahrungsprotein (Testprotein)}) \times \text{Koeffizienten für die tatsächliche ileale Verdaulichkeit der gleichen essenziellen Aminosäure im Testprotein} / (\text{Milligramm der gleichen essenziellen Aminosäure in 1 g Referenzprotein (Aminosäurenreferenzmuster)})]$. Die essenzielle(n) Aminosäure(n) mit dem tiefsten DIAAS-Wert gilt/gelten hinsichtlich der Proteinsynthese als limitierend (bzw. unterbrechend). Somit versteht man unter „DIAAS“ immer den tiefsten bestimmten DIAAS-Wert. Anders ausgedrückt: $\text{DIAAS (\%)} = \text{tiefster errechneter Wert aus } [100 \times (\text{Gehalt an verdaulicher essenzieller Aminosäure in 1 g Nahrungsprotein (in Milligramm)}) / \text{Milligramm derselben essenziellen Aminosäure in 1 g Referenzprotein bzw. AASP}]$. Der Wert in eckigen Klammern entspricht dem Verhältnis zwischen dem verdaulichkeitskorrigierten standardisierten Gehalt einer bestimmten essenziellen Aminosäure im Nahrungsprotein zum verdaulichkeitskorrigierten standardisierten Gehalt derselben Aminosäure im Referenzprotein (AASP). Dieses Verhältnis nennt man *digestible indispensable amino acid reference ratio* (DIAARR). Gemäß FAO gelten Nahrungsquellen mit einem DIAAS größer oder gleich 100 % als qualitativ exzellente Proteinquellen, während solche mit einem DIAAS zwischen 75 und 99 % als gute Proteinquellen taxiert werden. Für Nahrungsquellen mit einem DIAAS kleiner als 75 empfiehlt die FAO, dass keine proteinbezogenen Claims erlaubt sein dürfen.

Der DIAAS löst den bisher verwendeten PDCAAS (engl. *Protein Digestibility Corrected Amino Acid Score*) ab, der mit mehreren Mängeln behaftet ist. Der wichtigste Unterschied zwischen dem DIAAS und PDCAAS ist, dass der DIAAS auf der tatsächlichen ilealen Verdaulichkeit der essenziellen Aminosäuren in einer Proteinquelle basiert, während

der PDCAAS lediglich die (fäkale) Rohproteinverdaulichkeit berücksichtigt. Da es sehr schwierig ist, die ileale Verdaulichkeit experimentell direkt beim Menschen zu bestimmen, werden stattdessen *In vitro*-Modelle oder Tierversuche mit Schweinen und Ratten eingesetzt. Dabei wird das Schwein hinsichtlich der Übertragbarkeit der Resultate auf den Menschen als geeigneter Modellorganismus erachtet.

Wie in Tab. 12.1 ersichtlich ist, hängt der DIAAS wesentlich von der Proteinquelle ab. So weisen, einzeln betrachtet, Proteinquellen auf Milchbasis (d. h. tierisches Protein) einen höheren DIAAS auf als pflanzliche (Tab. 12.1). Je höher der DIAAS-Wert, desto qualitativ hochwertiger ist die Proteinquelle. DIAAS-Werte unter 75 % gelten gemäss FAO als Nahrungsquellen mit ungenügender Proteinqualität. Von den aufgelisteten Proteinquellen weist Milchproteinkonzentrat nach dem Qualitätskriterium des DIAAS deutlich die höchste Proteinqualität auf, während pflanzliche Proteine mehrheitlich einen tiefen DIAAS-Wert haben (Tab. 12.1). Für die tiefere Qualität von pflanzlichen Proteinen werden drei Gründe ins Feld geführt (van Vliet et al. 2015). Erstens scheint die Verdaulichkeit von pflanzlichen Proteinquellen im Vergleich zu tierischen Proteinquellen je nach Art und Weise der Zubereitung aufgrund von „antinutritionellen“ Faktoren tiefer zu sein. Unter „antinutritionellen“ Faktoren versteht man Inhaltsstoffe, welche die Verdaulichkeit und/oder Absorption der verfügbaren Proteine stören. Dieser Aspekt entfällt jedoch, sobald aufgereinigte

Tab. 12.1 DIAAS-Werte für verschiedene Proteinquellen

Proteinquelle	DIAAS (%)	Erste limitierende AS
Milchproteinkonzentrat (engl. <i>milk protein concentrate</i> , MPC)	120	Met + Cys
Molkeproteinkonzentrat (engl. <i>whey protein concentrate</i> , WPC)	107	His
Molkeproteinisolat (engl. <i>whey protein isolate</i> , WPI)	100	His
Sojaproteinisolat (engl. <i>soy protein isolate</i> , SPI)	84	Met + Cys
Erbsenproteinkonzentrat (engl. <i>pea protein concentrate</i> , PPC)	62	Met + Cys
Reisproteinkonzentrat (engl. <i>rice protein concentrate</i> , RPC)	37	Lys

Alle Angaben stammen aus Mathai et al. (2017). Die DIAAS-Werte wurden aus der tatsächlichen ilealen Verdaulichkeit der essenziellen Aminosäuren in heranwachsenden Schweinen und dem Aminosäurenbewertungsmuster (engl. *amino acid scoring pattern*, AASP) für 0,5-3-jährige Kinder berechnet

AS, Aminosäure; DIAAS, engl. *lowest digestible indispensable amino acid score*; Cys, Cystein; His, Histidin; Lys, Lysin; Met, Methionin

Präparate aus Pflanzenprotein wie z. B. Isolate oder Konzentrate aufgenommen werden. Zweitens enthalten pflanzliche Proteine auf 1 g Proteinmasse ca. 30–40 % essenzielle Aminosäuren. Bei tierischen Proteinen liegt dieser Anteil bei 40–50 %. Schließlich ist der relative Gehalt von gewissen essenziellen Aminosäuren wie z. B. Lysin, Methionin und Leucin in pflanzlichen Proteinen im Vergleich zu anderen essenziellen Aminosäuren unverhältnismäßig tief. Zu diesen qualitativen Aspekten gesellt sich der Fakt, dass der prozentuale Proteingehalt von Pflanzen im Vergleich zu tierischen Proteinquellen wesentlich tiefer liegt.

In vielen Teilen der Welt, vor allem in Afrika, Asien und Südamerika, stehen Insekten aus Wildfang seit Jahrtausenden als Lieferanten von Nahrungsprotein auf dem traditionellen Speiseplan. Aus ökologischen und ökonomischen Gründen sind in der letzten Zeit nun auch in Europa und Nordamerika essbare Insekten als mögliche Proteinquellen auf Interesse gestoßen. So findet man inzwischen Insekten oder darauf basierende Foodkreationen wie Insektenriegel, -pasta, -burger o. Ä. beim Großverteiler. Ob essbare Insekten und/oder Insektenprodukte hierzulande langfristig auf Akzeptanz stoßen werden, bleibt abzuwarten. Aus muskelphysiologischer Sicht stellt sich vielmehr die Frage, wie Insektenprotein aus qualitativer Sicht im Verhältnis zu Milch-, Fleisch- und Eiprotein sowie pflanzlichem Protein einzuschätzen ist.

Für Insektenprotein liegen bis heute noch keine DIAAS- und Leu-DIAARR-Werte vor, geschweige denn Daten zum akuten Effekt auf die MPS und/oder NBIL. Bezogen auf die Trockenmasse zeigt sich jedoch, dass der Proteingehalt von essbaren Insekten aus der Wildbahn mit 40 % (Termiten, Käfer) bis 60 % (Kakerlaken, Grillen, Heuschrecken) relativ hoch liegt und somit vergleichbar ist mit dem Proteingehalt von konventionellen Proteinquellen wie Fleisch, Eier, Milch oder Sojabohnen (Churchward-Venne et al. 2017). Da die Berechnung des Gehalts an Rohprotein auf dem Stickstoffgehalt basiert und das Außenskelett (d. h. die äußere Stützstruktur) von Insekten aus Chitin, einem stickstoffhaltigen Polysaccharid, besteht, dürfte der wahre Proteingehalt von Insekten ein bisschen tiefer liegen als angenommen. Es wird zudem vermutet, dass das unlösliche Chitin auch die Verdaulichkeit von Insektenprotein negativ beeinflussen könnte.

Es gilt zu beachten, dass bei Insekten aus Wildfang, anders als bei gezüchteten Insekten, die Variabilität im Proteingehalt innerhalb derselben Spezies sehr groß sein kann. Ähnliches gilt auch für den Gehalt an essenziellen Aminosäuren pro Gramm Protein. Im Allgemeinen weisen aber mehrere Insektenarten aus Wildfang einen angemessenen Gehalt an essenziellen

Aminosäuren auf. Was speziell den Leucingehalt angeht, enthalten bestimmte Insekten aus Wildfang, wie z. B. Käfer, Hautflügler, Termiten und Heuschrecken, pro Gramm Protein mehr Milligramm Leucin, als dies bei Sojaproteinisolat der Fall ist, aber ähnlich viel wie bei micellärem Casein.

Bei Insektenarten, die speziell für den Gebrauch in der Humanernährung gezüchtet werden, ist die Variabilität im Proteingehalt geringer, da viele Umweltfaktoren bei der Zucht standardisiert werden können. Der Proteingehalt von gezüchteten Insekten ist etwa gleich groß wie für Insekten aus Wildfang und ist somit vergleichbar mit dem Proteingehalt von klassischen westeuropäischen tierischen Proteinquellen. Gezüchtete Insekten weisen aber pro Gramm Protein einen deutlich geringeren Gehalt an essenziellen Aminosäuren auf, als dies bei Insekten aus Wildfang, Fleisch, Eiern, Milch oder Sojabohnen der Fall ist (Churchward-Venne et al. 2017).

Zusammenfassend weisen Insekten einen ähnlich hohen Proteingehalt auf wie andere tierische Proteinquellen oder Sojabohnen. Bezüglich des Gehalts an essenziellen Aminosäuren pro Gramm Protein schneiden gezüchtete Insekten im Vergleich zu Insekten aus Wildfang aktuell schlechter ab, dafür ist die Variabilität im Proteingehalt kleiner. Schließlich fehlen wissenschaftliche Daten zur ilealen Verdaulichkeit von Insektenprotein weitgehend. Somit lässt sich zum heutigen Zeitpunkt die Proteinqualität von Insektenprotein nach den für den Menschen relevanten und von der FAO empfohlenen Kriterien (siehe DIAAS) noch nicht einschätzen. Wissenschaftliche Daten zum Effekt von Insektenprotein auf die MPS und/oder NBIL fehlen bis dato gänzlich.

12.3.2 DIAARR

Eine wichtige Erkenntnis im Zusammenhang mit der Proteinqualität ist, dass die essenzielle Aminosäure Leucin (Leu) nicht nur ein Baustein für die Proteinsynthese ist, sondern im Skelettmuskel als die essenzielle Aminosäure gilt, welche die Proteinsynthese auslöst. Man bezeichnet dieses Konzept als „Leucinschwellenwert“ (engl. *leucine “threshold”*). Es besagt im Wesentlichen, dass der Anstieg der MPS durch einen schnellen Anstieg der Leucinkonzentration im Blut, und folglich in der intrazellulären Leucinkonzentration in den Muskelfasern, ausgelöst wird. Daher stellt ein hoher Leu-DIAARR Wert ein separates, wichtiges Qualitätsmerkmal dar. Der Leucin-Schwellenwert zur Maximierung der MPS liegt bei jungen Erwachsenen bei ca. 2 g pro Mahlzeit bzw. Proteineinnahme. Bisher wurde angenommen, dass ältere Personen im Vergleich zu jüngeren generell

einen höheren Leucinschwellenwert (ca. 3 g) aufweisen, d. h. dass sowohl in Ruhe wie auch nach dem Krafttraining eine größere Menge an Leucin benötigt wird, um die MPS nach der Einnahme maximal anzuregen (vgl. Abschn. 19.6). Neueste Resultate deuten aber darauf hin, dass dies nicht allgemein zutrifft, zumindest nicht für gesunde ältere Personen, die körperlich aktiv sind (Moro et al. 2018). Somit sind mit Leucin angereicherte Proteinpräparate nicht *a priori* zweckdienlicher als unveränderte tierische und/oder pflanzliche Proteinquellen mit hoher Proteinqualität.

Während für Insektenproteine noch keine Leu-DIAARR-Werte vorliegen, sind die entsprechenden Werte für Proteinquellen auf Milchbasis höher als bei pflanzlichen Proteinquellen (Tab. 12.2). Die Kombination aus DIAAS und Leu-DIAARR tragen wesentlich zur Qualität eines Nahrungsproteins bei und für beide Indizes sind daher möglichst hohe Werte wünschenswert. Dadurch wird die Proteinaufnahme generell effizienter und je nach eingenommener Menge (siehe Abschn. 12.4) auch effektiver.

12.3.3 Anregung der MPS vs. Anregung des Ganzkörperproteinstoffwechsels

Generell liegen noch wenig wissenschaftliche Daten zu den differenziellen Effekten von verschiedenen Proteinsorten (isoliert oder gemischt) auf die (myofibrilläre) MPS und/oder NBIL vor, speziell auch was längere

Tab. 12.2 Leu-DIAARR-Werte für verschiedene Proteinquellen

Proteinquelle	Leu-DIAARR
Molkeproteinisolat (engl. <i>whey protein isolate</i> , WPI)	2,57
Molkeproteinkonzentrat (engl. <i>whey protein concentrate</i> , WPC)	1,93
Milchproteinkonzentrat (engl. <i>milk protein concentrate</i> , MPC)	1,77
Erbsenproteinkonzentrat (engl. <i>pea protein concentrate</i> , PPC)	1,37
Sojaproteinkonzentrat (engl. <i>soy protein concentrate</i> , SPC)	1,29
Reisproteinkonzentrat (engl. <i>rice protein concentrate</i> , RPC)	1,11

Alle Angaben stammen aus Rutherford et al. (2015). Die DIAARR-Werte wurden aus der tatsächlichen ilealen Verdaulichkeit der essenziellen Aminosäuren in heranwachsenden Ratten und dem Aminosäurenbewertungsmuster (engl. *amino acid scoring pattern*, AASP) für 0,5- bis 3-jährige Kinder berechnet
DIAARR, engl. *digestible indispensable amino acid reference ratio*; Leu, Leucin

Beobachtungszeiträume (größer als 6 h) angeht. Was isolierte Proteinquellen betrifft, wurden die in der Milch enthaltenen Proteinfractionen Casein und Molke miteinander verglichen. Einzelne Studien zeigen diesbezüglich, dass die Steigerung der gemischten MPS nach der Einnahme von Molkeprotein im Vergleich zu Casein in den ersten Stunden nach der Einnahme größer ist, wenn die Menge an essenziellen Aminosäuren (je ca. 10 g) abgestimmt ist (z. B. Tang et al. 2009). Als mögliche Gründe für die beobachteten Unterschiede nannten die Autoren einerseits die unterschiedliche Verdaulichkeit und den leicht unterschiedlichen Gehalt an Leucin (in dieser Studie für das Molkeprotein 2,3 g Leucin auf 10 g essenzielle Aminosäuren im Vergleich zu 1,8 g auf 10 g für Casein). Andere Studien zeigen aber für die ersten 6 h nach der Einnahme netto betrachtet keinen Unterschied zwischen den beiden Proteinsorten, was die Steigerung der myofibrillären MPS angeht (Reitelseder et al. 2011). Wie zu erwarten ist, deuten die Resultate in dieser Studie tendenziell auch darauf hin, dass Molkeprotein während der ersten 3 h nach der Proteineinnahme die MPS stärker stimuliert als Casein, dass aber in den zweiten 3 h Beobachtungszeit das Gegenteil der Fall ist.

Molkeprotein wurde auch mit Sojaprotein, einem pflanzlichen Protein, bezüglich des Effektes auf die gemischte MPS verglichen. Die Einnahme von Molkeprotein ist in Ruhe wie auch nach dem Krafttraining mit einem größeren Anstieg der gemischten MPS verbunden als Sojaprotein (Tang et al. 2009). Eine Langzeitstudie (9 Monate Krafttraining mit Molke- oder Sojaproteinsupplementierung) scheint diesen Vorteil von Molke gegenüber Soja basierend auf der beobachteten größeren Zunahme der Magermasse bei Molkeproteinsupplementierung zu bestätigen. Vergleicht man schließlich Casein mit Soja, so führt Sojaprotein in Ruhe wie auch nach dem Krafttraining in den ersten 3 h nach der Aufnahme zu einem stärkeren Anstieg der gemischten MPS (Tang et al. 2009).

Zusammenfassend lassen sich aktuell aufgrund der spärlichen Datenlage (1–2 Studien für jeden Vergleich) noch keine allgemeingültigen Schlussfolgerungen ziehen. Weiter müssen viele weitere pflanzliche Proteine und auch Insektenproteine hinsichtlich ihres Effektes auf die myofibrilläre MPS und/oder NBIL getestet werden.

Betrachtet man aber den Proteinanabolismus auf der Ebene des Körpers und nicht der Muskulatur, ergibt sich ein anderes Bild. So zeigten beispielsweise Boirie et al. (1997), dass der über 7 h gemessene Proteinanabolismus durch eine kontrollierte Gabe von Casein im Vergleich zu Molkeprotein (mit identischem Leucingehalt) stärker stimuliert wurde. Molkeprotein bewirkte in Ruhe eine vorübergehende Steigerung der Ganzkörperproteinsynthese und der Leucinoxidation (Boirie et al. 1997).

Umgekehrt hatte Casein einen moderaten Effekt auf die Proteinsynthese des Körpers, hemmte aber den Proteinabbau (Boirie et al. 1997). Studien zum Proteinstoffwechsel des gesamten Körpers deuten demnach darauf hin, dass die unterschiedlichen Proteinquellen einen unterschiedlichen Effekt auf den Proteinauf- und -abbau haben können. Messungen des Proteinstoffwechsels im ganzen Körper müssen aber mit Bedacht interpretiert werden (s. Abschn. 12.1). Im Unterschied zum schnell verdaulichen Molkeprotein wird durch die längere Verdauungszeit des micellären Caseins die splanchnische (d. h. die Eingeweide betreffende) Proteinsynthese wahrscheinlich stärker stimuliert, was sich in der stärkeren Ganzkörperantwort niederschlägt (Dangin et al. 2001). Auch für Sojaproteine wurde postuliert, dass sie effizienter in splanchnische Proteine als in Muskelproteine eingebaut werden (Fouillet et al. 2002), was zusammen mit dem unterschiedlichen Gehalt an Leucin den geringeren akuten anabolen Effekt auf die Skelettmuskulatur erklären könnte.

Grundsätzlich ist es denkbar, dass die oben erwähnten möglichen Nachteile von pflanzlichen Proteinen (siehe DIAAS) kompensiert werden können, indem a) mehr pflanzliches Protein konsumiert wird, b) die pflanzliche Proteinquelle zusätzlich mit essenziellen Aminosäuren angereichert wird, c) Pflanzen herangezüchtet werden, die ein besseres Aminosäurenprofil aufweisen und d) Proteinquellen, die sich in ihrem Aminosäurenprofil unterscheiden, kombiniert werden. Bis heute fehlen jedoch experimentelle Untersuchungen zur Effektivität solcher Maßnahmen auf die MPS und/oder NBIL.

12.3.4 Herkunft/Produktion des Proteinprodukts, ökologischer Fußabdruck und unbekannte Gesundheitseffekte bei Langzeitkonsum

Generell sollten zur Einschätzung der Güte eines Nahrungsmittels nicht nur dessen positive, sondern auch die unnützen oder gar schädlichen Inhaltsstoffe berücksichtigt werden. Es genügt nicht, Fleisch, Milch, Eier, Soja, Insekten oder Shakes und Riegel mit Protein zu assoziieren, denn je nach Proteinquelle, Ursprung, Herstellung und Verarbeitung können erhebliche Mengen an unerwünschten Stoffen wie Chemikalien, Hormone, Pestizide, Pökelsalze usw. darin enthalten sein, welche langfristig Ihrer Gesundheit kaum zuträglich sind. Dazu kommt bei stark verarbeiteten Produkten eine Vielzahl von Zusatzstoffen, die konservieren, emulgieren, färben, Geschmack liefern und so weiter. Das sind alles

Dinge, die Sie nicht unbedingt in Ihrem Körper wollen, speziell wenn Sie das Produkt mehrmals täglich über einen längeren Zeitraum hinweg einnehmen. Es versteht sich von selbst, dass die oben genannten Inhaltsstoffe hinsichtlich des eigentlichen Zwecks der Einnahme des Proteinprodukts, nämlich die Steigerung der Muskelproteinsyntheserate und die Förderung des Körperproteinumsatzes, total unnütz sind. Die Qualität eines Proteinprodukts definiert sich demnach nicht nur dadurch, was darin enthalten ist, sondern in gleichem Maße auch dadurch, was nicht darin enthalten ist. Das Gleiche gilt natürlich generell für die Ernährung. Wenn unnütze und/oder potenziell schädliche Zusatzstoffe im Produkt enthalten sind, so vermindert das die Qualität des Produkts. Gesundheitlich betrachtet bringt es Ihnen langfristig nichts, wenn der Proteingehalt und die Aminosäurezusammensetzung eines Proteinpulvers oder -riegels zwar top sind, die gleichzeitig darin enthaltenen Zusatzstoffe einzeln oder im Zusammenspiel Ihre Gesundheit langfristig negativ beeinflussen könnten.

So wie es zum Krafttraining nur Sie und den Trainingswiderstand braucht, braucht es zur Unterstützung des Trainingseffekts nur Sie und naturbelassene Nahrungsproteine. Als Mindestqualität sind naturbelassene, biozertifizierte Produkte sicher keine schlechte Wahl. Bioprodukte bringen hinsichtlich der Steigerung der MPS nicht von vornherein einen Zusatznutzen. Sie sind auch hinsichtlich des ökologischen Fußabdrucks nicht in jedem Fall zweifelstfrei. Bioprodukte bieten jedoch einen gewissen Schutz vor unerwünschten Inhaltsstoffen, denn der Leitgedanke im Biolandbau ist das Wirtschaften „im Einklang mit der Natur“. Damit ist gemeint, dass natürliche Lebensprozesse gefördert und Nährstoffkreisläufe weitgehend geschlossen werden sollen. Auf den Internetseiten der Biolabels wird den Konsumenten versichert, dass die Tiere besonders artgerecht gehalten und mehrheitlich mit betriebs-eigenem Biofutter ernährt werden und dass sie im Krankheitsfall zuerst von schonenden Behandlungsmethoden profitieren. Auf Zusatzstoffe wie z. B. synthetische Süßstoffe sowie den Einsatz von Gentechnik wird verzichtet. Biozertifizierten Produkten ist auch gemeinsam, dass deren Produktion, Rohstoffe, Rezepturen, Verarbeitung, Transport und Lagerung von unabhängigen Kontroll- und Zertifizierungsstellen geprüft werden.

Die Biorichtlinien sind international jedoch unterschiedlich und je nach Biolabel wird der ganzheitliche Ansatz der Nachhaltigkeit unterschiedlich streng gelebt bzw. interpretiert. So müssen Sie sich im Klaren darüber sein, dass Sie auch bei einem Bio-Proteinprodukt, wie z. B. bei einem Bio-Proteinpulver, keine absolute Garantie über die Güte aller darin enthaltenen Inhaltsstoffe haben. Doch haben Sie bei der Wahl einer 100 % naturbelassenen (d. h. ohne jegliche geschmacks-, farb- oder

konsistenzverändernde Zusatzstoffe) Bio-Proteinquelle alles Verhältnismäßige und Vernünftige unternommen, was in Ihrer Macht steht, um unerwünschte Inhaltsstoffe zu meiden.

12.4 Die Proteinquantität zählt ebenso!

Zwischen der aufgenommenen Menge an essenziellen Aminosäuren bzw. Protein und der Steigerung der MPS besteht eine Dosis-Wirkungs-Beziehung. Es zeigte sich, dass bei jungen Männern die gemischte MPS mit zunehmender Proteindosis bis ca. 20 g Eiprotein im Stil einer Sättigungsfunktion zunimmt und dann ein Plateau erreicht (Moore et al. 2009). Ab der Aufnahme von 20 g Eiprotein aufwärts erfolgte keine weitere Steigerung der MPS (Abb. 12.3). Im Gegenteil, nach Erreichen der notwendigen aber hinreichenden Menge zur maximalen Stimulation der gemischten MPS (ca. 20 g) nahm die Aminosäureoxidation und die Bildung von Harnstoff zu, will heißen, dass der Körper versucht, überschüssiges

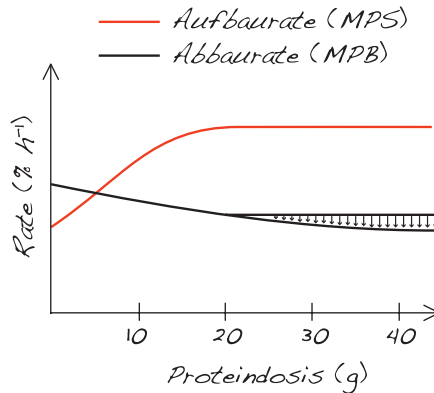


Abb. 12.3 Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen der aufgenommenen Menge an tierischem Protein und der Auf- und Abbaurate von Muskelprotein bei jungen Männern. Die MPS nimmt mit zunehmender Proteindosis (Proteinmenge) zu und erreicht bei ca. 20 g tierischem Protein pro Einnahmezeitpunkt ein Plateau. Höhere Proteingaben als 20 g führen zu keinem weiteren Anstieg der MPS. Die MPB nimmt mit zunehmender Proteindosis leicht ab, bis auch hier ein Plateau erreicht ist. Möglicherweise beeinflussen aber auch aufgenommene Proteinmengen von >20 g die MPB positiv, sodass die Abbaurate weiter abnimmt, wie die Pfeile andeuten (ein zusätzlicher anaboler Effekt, d. h. die Netto-Muskelproteinbilanz ist positiver, als ohne den Effekt). Diese hypothetische Wirkung ist experimentell aber (noch) nicht erhärtet worden. MPS, Aufbaurrate des Muskelproteins; MPB, Abbaurate des Muskelproteins

Protein abzubauen. Die Autoren spekulierten, dass es bei chronischer Überdosierung bei gleicher Proteindosis zu einem reduzierten Anstieg der MPS (in Ruhe und nach dem Training) kommen könnte (Moore et al. 2009).

Diese Resultate decken sich mit der Erkenntnis aus einer früheren Studie, wonach die Dosis-Wirkungs-Beziehung bei jungen Männern in Ruhe (d. h. ohne dass vor der Einnahme trainiert wurde) bei einer Aufnahme von 10 g essenziellen Aminosäuren gesättigt ist (Cuthbertson et al. 2006). Die Übereinstimmung ist insofern nicht überraschend, als dass bei tierischem Protein (z. B. Molkeprotein, Milch, Casein, Rind und Eier) der Anteil an essenziellen Aminosäuren (in Prozent der totalen Proteinmasse) typischerweise ca. 44–52 % beträgt, d. h. auf 20 g tierisches Protein entfallen ca. 10 g (50 % von 20 g) auf essenzielle Aminosäuren. Zum Vergleich: Im menschlichen Skelettmuskelprotein beträgt der Anteil an essenziellen Aminosäuren bezogen auf die totale Proteinmasse ca. 45 %.

Witard et al. (2014) konnten bestätigen, dass die gleiche Dosis-Wirkungs-Beziehung bei jungen Männern in Ruhe auch zwischen der aufgenommenen Menge an Molkeprotein und dem Anstieg der myofibrillären MPS besteht (Abb. 12.4). Im Gegensatz zu jungen Männern, bei denen die Einnahme von 40 g Molkeprotein im Vergleich zu 20 g hinsichtlich der Steigerung der myofibrillären MPS keinen Zusatznutzen brachte, benötigten Senioren

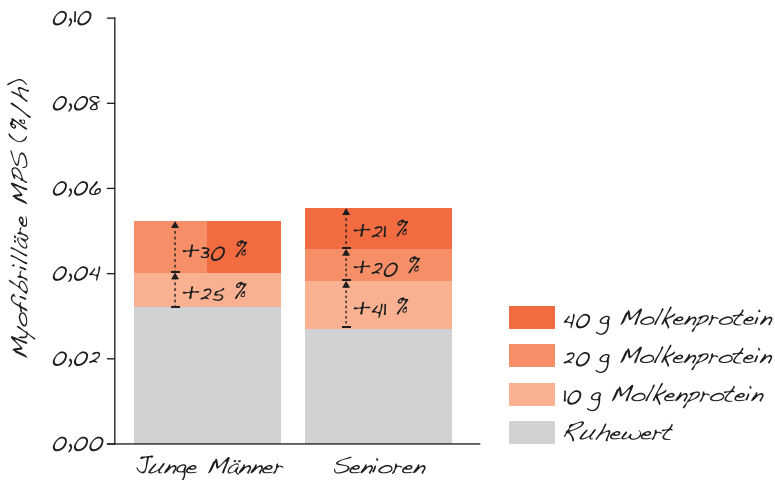


Abb. 12.4 Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen der aufgenommenen Menge an Molkeprotein und dem Anstieg der myofibrillären Muskelproteinsyntheserate (MPS) in den Oberschenkelmuskeln von erwachsenen jungen Männern und Senioren unter Ruhebedingungen. (Nach Witard et al. 2014; Yang et al. 2012)

diese höhere Dosis, um eine vergleichsweise ähnlich hohe myofibrilläre MPS zu erzielen. Yang et al. (2012) zeigten, dass unter Ruhebedingungen bei Senioren die Gabe von 40 g Molkeprotein im Vergleich zu 20 g im Mittel zu einer zusätzlichen signifikanten Steigerung der myofibrillären MPS von ca. 21 % führte (Abb. 12.4). Es wurde postuliert, dass die höhere notwendige und hinreichende Proteindosis pro Einnahmezeitpunkt zur maximalen Stimulation der myofibrillären MPS bei Senioren wahrscheinlich eine Manifestation der sogenannten „anabolen Resistenz im Alter“ sei (s. Abschn. 19.6). Wie bereits in Abschn. 12.3.2 erwähnt, deuten neueste Studienresultate aber darauf hin, dass die „anabole Resistenz“ bei gesunden, körperlich aktiven älteren Menschen inexistent ist.

Eine Schwierigkeit, die den bisher genannten Proteindosen bei gesunden erwachsenen Männern anhaftet, ist, dass es sich um absolute und nicht relative Angaben handelt. Dies bedeutet, dass die Zahlen nicht dem Umstand Rechnung tragen, dass sich die Körper- und Muskelmasse von Individuum zu Individuum massiv unterscheiden können. Daher sind absolute Proteinempfehlungen im Einzelfall fehlerbehaftet. Angaben zur Proteineinnahme pro Einnahmezeitpunkt und total pro Tag sollten daher besser auf 1 kg Körper- oder Muskelmasse normalisiert werden. Gut wäre eine Normalisierung auf die Muskelmasse (bzw. Magermasse), denn der Skelettmuskel stellt das größte Aminosäurenreservoir im menschlichen Körper dar. Die Magermasse, und schon gar nicht die Muskelmasse, ist jedoch experimentell für die allermeisten Personen nicht zugänglich. Daher bietet sich aus Gründen der Praktikabilität trotz verbleibender Unschärfe nur die Normalisierung auf die Körpermasse an.

In einer retrospektiven Analyse von 6 Studien mit total 65 jungen Männern und 43 Senioren wurde die relative Proteindosis (Gramm Protein pro Kilogramm Körpermasse) berechnet, bei der in Ruhe (d. h. mind. 48 h kein Training) der maximale stimulatorische Effekt auf die myofibrilläre MPS erreicht wird (Moore et al. 2015). Beim verabreichten Nahrungsprotein handelte es sich um Proteinshakes, wobei diese in 5 Studien mit Molkeproteinpulver und Wasser und in einer Studie mit Eikarpulver und Wasser zubereitet wurden. Für die MPS wurde nur der Zeitraum von 3–4 h nach Einnahmezeitpunkt betrachtet. Die Analysen und Interpretationen von Moore et al. (2015) beziehen sich somit genau genommen praktisch nur auf den Effekt von Molkeprotein-Shakes in den ersten 3–4 h nach der Einnahme. Es zeigte sich, dass die notwendige und hinreichende Menge an Molkeprotein zur maximalen Stimulation der myofibrillären MPS bei jungen Männern im Mittel bei 0,24 g/kg lag, wobei die obere Grenze des 95-Prozent-Konfidenzintervalls 0,30 g/kg betrug.

Die Autoren addierten hierzu eine willkürliche „Sicherheitsmarge“ von 0,10 g/kg, um mögliche Qualitätsunterschiede zwischen tierischen und pflanzlichen Proteinquellen abzufangen. Auf dieser Basis formulierten sie ihre Empfehlung, wonach junge Männer 0,40 g/kg pro Einnahmezeitpunkt (32 g für einen Athleten mit 80 kg Körpermasse) zur maximalen Stimulation der myofibrillären MPS einnehmen sollten. Für die Senioren berechneten die Autoren einen entsprechenden Mittelwert von 0,40 g/kg. Die obere Grenze des 95-Prozent-Konfidenzintervalls betrug 0,59 g/kg. Auch wenn diese Werte zutreffen sollten und die myofibrilläre MPS ab einer bestimmten Proteinmenge mit höheren Dosen nicht mehr weiter gesteigert werden kann, darf dies nicht dahingehend interpretiert werden, dass damit der maximale anabole Effekt erreicht ist. Nach Meinung anderer namhafter Forschungskollegen existiert für gemischte Mahlzeiten (im Unterschied zu Proteinshakes) in der Praxis keine Obergrenze zum anabolen Effekt der darin enthaltenen Nahrungsproteine bzw. Aminosäuren (s. Abschn. 12.6).

In Abschn. 14.7 erfahren Sie, wie die aktuellen wissenschaftlichen Empfehlungen zur totalen täglichen Nahrungsproteinaufnahme lauten und in welchem Zusammenhang diese mit den Empfehlungen zur Einzeldosis stehen.

12.5 Warum Sie sich keine Muskeln anfuttern können

Die anabole Reaktion auf die Einnahme von Nahrungsprotein ist nur vorübergehend. Sonst könnten Sie ja als erwachsene Person, immer vorausgesetzt, dass sich die MPB nicht groß verändert, durch alleiniges Futtern von Protein muskulöser werden! Dies ist natürlich nicht der Fall. Als nicht bzw. wenig aktiver, gesunder Mensch können Sie durch eine gescheite Zufuhr von Nahrungsprotein lediglich verhindern, dass Sie frühzeitig Muskelprotein verlieren. Die Reaktionsabfolge auf die Zufuhr der Sättigungsmenge Protein beim Menschen ist ungefähr wie folgt: Nach einer Latenzphase (d. h. einer zeitlichen Verzögerung) von ca. 30 min steigt die myofibrilläre MPS stark an, erreicht nach ca. 1,5 h ca. das Zwei- bis Dreifache des Ausgangswerts und ist nach 2–3 h bereits wieder auf dem Ausgangswert zurück.

Dies ist auch dann der Fall, wenn die Verfügbarkeit von im Blut zirkulierenden Aminosäuren weiterhin hoch ist. Der Muskel wird demnach nach ca. 1,5 h refraktär, das heißt unempfindlich gegenüber den zirkulierenden

Aminosäuren im Blut (*muscle full*-Effekt genannt). Der Begriff *muscle full* wurde in Anlehnung an die entwicklungsbiologische Hypothese von Joe Millward gewählt, wonach das absolute Ausmaß der Muskelfaserhypertrophie durch das unelastische Kollagen im Endomysium limitiert sei (die sogenannte *bag full*-Hypothese). Als Nachweis für die temporäre Unempfindlichkeit der MPS gegenüber zirkulierenden Aminosäuren konnte Folgendes gezeigt werden: Infundierte man Aminosäuren direkt ins Blut und hielt ihre Konzentration im Blut auf Werten, wie sie nach der Nahrungsaufnahme auftreten, so dauerte es 1,5 h, bis die MPS ihren höchsten Wert erreichte. Nach weiteren 2 h war die MPS wieder auf das Ausgangsniveau gefallen und verblieb dort für die restlichen 6 h Beobachtungszeit. Wohlgemerkt fand das Absinken auf den Ausgangswert und das nachfolgende Verharren auf diesem Niveau trotz hoher Aminosäurekonzentration im Blut statt (Bohé et al. 2001).

12.6 Das Konzept des satten Muskels

Aufgrund der Beobachtung zum *muscle full*-Effekt reifte die Auffassung, dass es besser sei, die Proteinzufuhr auf mehrere Aufnahmezeitpunkte zu verteilen, die mehrere Stunden auseinanderliegen, statt die empfohlene Tagesmenge an Protein zum Beispiel als einmalige Dosis aufzunehmen. Zu den Befürwortern dieser These gehören Moore et al. (2012a), die den Effekt von unterschiedlichen Aufnahmeschemata auf den Ganzkörperproteinmetabolismus während 12 h nach einer Krafttrainingseinheit untersuchten. Die Teilnehmer an dieser Studie erhielten über einen Zeitraum von 12 h 80 g Molkeproteinisolat, entweder 8×10 g im Abstand von je 1,5 h, 4×20 g im Abstand von je 3 h oder 2×40 g im Abstand von je 6 h. Aus den Resultaten folgerten die Studienleiter erstens, dass das Verabreichungsmuster von Nahrungsprotein und nicht nur die gesamte täglich aufgenommene Menge einen Einfluss auf den Proteinstoffwechsel haben kann, und zweitens, dass Personen, die die Ganzkörper-NBIL zu optimieren versuchen, wahrscheinlich mehr davon profitieren, wenn sie wiederholt Proteinportionen von ca. 20 g in regelmäßigen Zeitabständen von ca. 3 h zu sich nehmen (Moore et al. 2012a). In einer Folgestudie wurden dieselben Verabreichungsmuster in den 12 h unmittelbar nach einer Krafttrainingseinheit auf ihren Effekt auf die Steigerung der myofibrillären MPS untersucht. Auch hier zeigte sich, dass die Verabreichung von 4×20 g im Abstand von je 3 h den anderen Verabreichungsmustern überlegen war (Areta et al. 2013). Schließlich konnten Mamerow et al. (2014) nachweisen, dass im Rahmen von kompletten

Mahlzeiten die gleichmäßige Aufteilung der Proteinmenge (je 33 %) auf 3 Mahlzeiten bei erwachsenen Männern und Frauen im Alter von ca. 37 Jahren über 24 h gemessen zu einer höheren gemischten MPS führte im Vergleich zur ungleichmässigen Aufteilung (ca. 11, 17 und 72 % für Morgen-, Mittag- und Abendessen).

Es muss aber erwähnt werden, dass in der wissenschaftlichen Literatur die Angaben zum „optimalen“ Zeitintervall nicht immer einheitlich sind. Es kursiert auch die Ansicht, dass 20–25 g Protein, alle 4–5 h verabreicht, optimal seien (daher die generelle Empfehlung von 3–5 h). Das *muscle full*-Konzept ist trotz einer breiten Basis von wissenschaftlichen Belegen nicht unumstritten. Das Konzept basiert nämlich auf der fundamentalen Beobachtung, dass die Zunahme der Aminosäurekonzentration im Blutplasma direkt mit der Stimulation der MPS im Zusammenhang steht, und zwar bis zu einem Punkt, an dem eine weitere Zunahme der Aminosäurekonzentration im Blutplasma keine weitere Steigerung der MPS zur Folge hat. Solange die Influxrate (die Transportrate durch die Zellmembran) von Aminosäuren aus dem Blutplasma in die Muskelfasern relativ zur MPS moderat ist, bleibt die intrazelluläre Aminosäurekonzentration relativ konstant. Wird der Höchstwert der MPS erreicht, steigt die intrazelluläre Aminosäurekonzentration, solange auch die Aminosäurekonzentration im Plasma weiter steigt.

Gemäß den Kritikern bedeutet dies aber nicht automatisch, dass zu diesem Zeitpunkt die maximale anabole Antwort erreicht ist. Sie machen im Gegenteil geltend, dass die anabole Reaktion zu dem Zeitpunkt noch weiter gesteigert werden könne, und zwar nicht über eine weitere Stimulation der MPS, sondern über eine durch die hohe intrazelluläre Aminosäurekonzentration induzierte Hemmung, bzw. Limitierung der MPB (Deutz und Wolfe 2013). Die Hypothese der Kritiker des *muscle full*-Konzepts ist demnach, dass nach Erreichen der maximalen MPS eine weitere Steigerung der intrazellulären Aminosäurekonzentration das Signal zur Limitierung der MPB darstellen könnte. Da die NBIL ja die Differenz zwischen MPS und MPB darstellt, würde die Hemmung der MPB bei gleichbleibender MPS eine Zunahme der anabolen Antwort bedeuten (Abb. 12.3).

In Übereinstimmung mit der Hypothese von Deutz und Wolfe (2013) konnten Wolfe und Kollegen in einer Reihe von Studien Folgendes nachweisen:

1. Im Kontext von kompletten (bzw. ausgewogenen) Mahlzeiten, die Proteine, Kohlenhydrate und Fette enthalten, führte die Einnahme von 70 g Protein (Rindfleisch) im Vergleich zu 40 g bei ca. 30-jährigen Männern und Frauen in Ruhe und nach dem Krafttraining erwartungsgemäß zu keiner zusätzlichen Steigerung der gemischten MPS.

Die Gabe von 70 g führte jedoch in allen Situationen zu einer signifikant größeren Ganzkörper-NBIL. Dieser Effekt war in erster Linie durch eine signifikante und starke Abnahme der Ganzkörper-Proteinabbaurate (PB) bedingt. In zweiter Linie trug auch ein kleiner, aber signifikanter Anstieg der Ganzkörper-Proteinsyntheserate (PS) zum Anstieg der NBIL bei (Kim et al. 2016). Die Schlussfolgerung der Autoren war, dass die maximale Stimulation der gemischten MPS, die mit 40 g erreicht wurde, die totale anabole Antwort auf die Gabe einer größeren Menge Nahrungsprotein (hier 70 g) nicht limitierte.

2. Im Unterschied zu den Resultaten von Mamerow et al. (2014) zeigten sich bei Männern und Frauen im Alter zwischen 52 und 75 Jahren zwischen einer gleichmäßigen (33, 33, und 33 % für Morgen-, Mittag- und Abendessen) und ungleichmäßigen (15, 20, 65 %) Verteilung der Proteinmenge in dieser Studie (1,1 g Protein pro Kilogramm Körpermasse pro Tag) auf die drei Hauptmahlzeiten keine Unterschiede in der gemischten MPS (über 22 h) und Gesamtkörper-NBIL (über 16 h) (Kim et al. 2014).
3. Bei der täglichen Umsetzung dieser zwei unterschiedlichen Proteineinnahmeschemata (immer im Kontext von kompletten Mahlzeiten) bei zwei Gruppen von 51-69-jährigen Männern und Frauen über einen Zeitraum von 8 Wochen, *notabene* ohne Krafttraining, waren nach 8 Wochen ebenfalls keine Gruppenunterschiede in den Veränderungen für die gemischte MPS, Gesamtkörper-NBIL, Magermasse oder Kraft messbar (Kim et al. 2017).

Aufgrund dieser experimentellen Resultate und theoretischen Berechnungen vertreten diese Autoren aktuell die These, dass die Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen der aufgenommenen Menge an Nahrungsprotein und der maximalen anabolen Antwort über einen weiten Bereich der aufgenommenen Proteinmenge linear sei. Es sei weiter unwahrscheinlich, dass man durch eine Veränderung des relativen Anteils (gleichmäßig oder ungleichmäßig verteilt) der Proteinmenge in den drei Hauptmahlzeiten die Magermasse positiv beeinflussen könne, wenn nicht gleichzeitig auch die totale Menge an konsumiertem Nahrungsprotein deutlich angehoben würde.

Ein Kritikpunkt des *muscle full*-Konzepts ist demnach, dass das Ausmaß des Muskel- und Ganzkörperproteinanabolismus nicht einfach mit der Steigerung der MPS gleichzusetzen sei, sondern dass auch MPB, PS und PB (und somit die NBIL) berücksichtigt werden müsste. Die MPB ist methodisch schwerer zugänglich als die MPS, was mit ein Grund dafür ist, dass die MPB bei Experimenten zum Effekt von Nahrungsprotein auf die anabole

Reaktion des Muskels generell nicht oder nur selten gemessen wurde. Betrachtet man beim Menschen das Gleichgewicht zwischen MPS und MPB von Stunde zu Stunde, so schwankt die MPS während der Übergänge zwischen Nahrungsaufnahme, postprandialen und postabsorptivem Zustand ungefähr drei- bis fünfmal stärker als die MPB, wobei trainingsinduzierte Fluktuationen berücksichtigt sind (Glynn et al. 2010). Vor diesem Hintergrund scheint die Muskelmasse beim Menschen, zumindest was gesunde (bzw. asymptotische) Personen angeht, primär über die MPS reguliert zu werden. Obwohl also der Anstieg der MPS nach Aufnahme von Nahrungsprotein und/oder nach dem Krafttraining nicht als Synonym für die anabole Antwort gebraucht werden darf, bleibt bis zum Vorliegen von neuen, besseren Methoden zur Messung der MPB vorläufig keine andere Alternative, als die Ernährungsempfehlungen zur Optimierung der Muskelanpassungen auf die Daten zur MPS-Reaktion zu stützen.

12.7 Aminosäuren, Proteinshakes oder Mahlzeiten?

Es gilt zu bedenken, dass die meisten Dosis-Wirkungs-Beziehungen nach einer Gabe von reinen Aminosäuren, isoliertem Protein (z. B. Molkeprotein, Soja und Casein) oder spezifischen Nahrungsmitteln (Milch oder Fleisch), aber nicht von gemischten, vollständigen Mahlzeiten untersucht wurden. In der Tat ist der Konsum einer typischen gemischten Mahlzeit nicht nur mit der Aufnahme von Proteinen, sondern auch Kohlenhydraten und Fetten verbunden. Es ist praktisch noch nichts über den Effekt von Nahrungsfetten auf die proteinbedingte Steigerung der MPS bekannt. In einer einzelnen Studie konnte nachgewiesen werden, dass die Steigerung der MPS nach Aufnahme von Vollmilch (8,2 g Fett, 8,0 g Protein, 11,4 g Kohlenhydrate; 2625 MJ oder 627 kcal) größer war als bei fettfreier Milch oder einem neutralen, fettfreien Drink mit gleichem Energiegehalt. Der Grund für die größere Steigerung der MPS durch Vollmilch ist nicht klar, könnte in dieser Studie aber mit einer stärkeren Muskeldurchblutung zusammenhängen.

Anders als für die gleichzeitige Aufnahme von Fett und Protein wurde die Rolle von Kohlenhydraten bei der Regulation des menschlichen Proteinstoffwechsels in zahlreichen Studien untersucht. Die Aufnahme von Kohlenhydraten ist mit der Zunahme der Insulinkonzentration im Blut assoziiert. Insulin ist ein anaboles Hormon, das einen stark hemmenden Effekt auf die MPB hat und somit die NBIL positiv beeinflussen kann.

Ohne gleichzeitige Aufnahme von Aminosäuren (bzw. Protein) führt die Kohlenhydrataufnahme dennoch nicht zu einer positiven NBIL (z. B. Miller et al. 2003). Zudem zeigen die meisten Studien, dass die gleichzeitige Aufnahme von Kohlenhydraten und Protein im Vergleich zur Aufnahme von Protein alleine die MPS nicht stärker erhöht und die MPB nicht stärker hemmt. In einer Studie verabreichten Staples et al. (2011) jungen Männern 25 g Molkeprotein (in Form eines Proteinshakes), entweder allein oder zusammen mit 50 g Kohlenhydraten in Form von Maltodextrin. Obwohl die Insulinausschüttung bei der kombinierten Aufnahme von Maltodextrin und Molkeprotein ca. fünfmal größer war als für die Aufnahme von reinem Protein, unterschieden sich MPS, MPB und Blutfluss unter beiden Bedingungen nicht.

12.8 Sind Kohlenhydrate im Proteinshake nötig?

Die oben beschriebenen Resultate deuten darauf hin, dass die auf die alleinige Aufnahme von 25 g Molkeprotein folgende Zunahme der Aminosäure- und Insulinkonzentration im Blutplasma ausreichte, um jeglichen Effekt von Insulin auf die MPS zu maximieren. Sie haben richtig gelesen: Die alleinige Aufnahme von Molkeprotein führt zu einem leichten Anstieg der Insulinkonzentration im Blut. Dies ist bei gleichem Energie- und Stickstoffgehalt übrigens auch bei Soja, nicht aber Casein der Fall. Der Anstieg der Insulinkonzentration ist allerdings weit geringer als bei gleichzeitigem Konsum von Protein und Maltodextrin. Die Beobachtung, dass nach der kombinierten Protein/Kohlenhydrat-Zufuhr die MPB trotz einer viel höheren Insulinkonzentration nicht stärker gehemmt wurde als bei der alleinigen Zufuhr von Protein, deckt sich mit den Resultaten aus anderen Untersuchungen zum Thema. So konnte in einer Studie zur Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen der Insulinkonzentration im Blutplasma und der MPS bzw. MPB gezeigt werden, erstens, dass eine Insulinkonzentration von nur $5 \mu\text{U ml}^{-1}$ (das entspricht ungefähr der Insulinkonzentration im nüchternen Zustand gemessen, zum Beispiel am Morgen nach dem Aufstehen) notwendig ist, um den Effekt von Aminosäuren auf die MPS zu maximieren, und zweitens, dass die Hemmung der MPB bei einer Insulinkonzentration von $30 \mu\text{U ml}^{-1}$ maximal ist und höhere Insulinkonzentrationen nicht effektiver sind (Greenhaff et al. 2008).

Aufgrund der Daten in der Studie von Staples et al. (2011) lässt sich die für eine maximale Steigerung der MPS und eine maximale Hemmung der MPB erforderliche Insulinkonzentration weiter einengen: In der Studie mit jungen Männern reichten 25 g Molkeprotein aus, um für Insulin eine Spitzenkonzentration von ca. $19 \mu\text{U ml}^{-1}$ und eine durchschnittliche Konzentration von ca. $11 \mu\text{U ml}^{-1}$ zu erreichen. Damit konnte die MPS maximal stimuliert und die MPB maximal gehemmt werden. Wenn Sie demnach einen Proteinshake zu sich nehmen, in dem die hinreichende und notwendige Menge an Protein enthalten ist, um die MPS gemäß der *muscle full*-Hypothese zu steigern (0,3 g Protein pro Kilogramm Körpermasse pro Einnahmezeitpunkt), dann reicht der damit assoziierte Anstieg der Insulinkonzentration im Blut aus, um die MPB maximal zu hemmen, das heißt es ist unter diesen Voraussetzungen keine zusätzliche und gleichzeitige Aufnahme von Kohlenhydraten nötig, um den anabolen Effekt zu maximieren.

Obwohl Kohlenhydrate nicht von fundamentaler Bedeutung für die Änderungen der NBIL sind, wenn genug Protein konsumiert wird, sei an dieser Stelle doch darauf hingewiesen, dass Kohlenhydrate natürlich eine wichtige Rolle bei der Resynthese von Muskelglykogen spielen. Die Konzentration von Muskelglykogen nimmt beim Krafttraining ab und muss wieder regeneriert werden, um die Leistungsfähigkeit zu erhalten bzw. um trainieren zu können. Es ist denkbar, dass die zusätzliche Zufuhr von Kohlenhydraten bei der Aufnahme einer (für die maximale Stimulation der MPS) ungenügenden Proteinmenge eine wichtigere Rolle spielen könnte. Lokal infundiertes Insulin ohne gleichzeitige Zufuhr von Aminosäuren über die Nahrung kann den Blutfluss, Aminosäuretransport und die intrazelluläre Verfügbarkeit von Aminosäuren und somit die MPS erhöhen. Die Wirkung von Insulin bzw. von gleichzeitig aufgenommenen Kohlenhydraten kann daher theoretisch permissiv (bei adäquater Proteinmenge) oder stimulierend (bei zu geringer Proteinmenge) sein, je nachdem, wie viel Protein aufgenommen wird (bzw. je nach Aminosäurekonzentration im Blut). Schließlich ist es auch denkbar, dass je nach Individuum (Alter, Trainingszustand) der vasodilatatorische Effekt von Insulin und somit die Durchblutung im Muskel unterschiedlich stark beeinflusst werden könnte. Je mehr Blutkapillaren im Muskel rekrutiert bzw. durchblutet werden, desto mehr Nährstoffe bzw. Aminosäuren werden zu einer bestimmten Muskelfaser transportiert und desto größer der potenziell stimulierende Effekt auf die MPS.

12.9 Warum nicht gleich isolierte Aminosäuren zuführen?

Die direkte orale Aufnahme von isolierten Aminosäuren ist nicht von Vorteil, da die Zufuhr von Molkeprotein in einem größeren Proteinanabolismus zu resultieren scheint als die der entsprechenden Fraktion an reinen essenziellen oder nichtessenziellen Aminosäuren, zumindest was ältere Personen betrifft (Katsanos et al. 2008; Paddon-Jones et al. 2006). Dies deutet darauf hin, dass die Mechanismen, welche dem größeren Effekt von Molkeprotein zugrunde liegen (im Vergleich zu reinen essenziellen oder nichtessenziellen Aminosäuren), nicht ausschließlich auf deren Aminosäuregehalt und -zusammensetzung zurückzuführen sind. Es ist aber durchaus denkbar, dass die Verabreichung von reinen Aminosäuremischungen vorteilhafter sein kann, wenn erstens die Verdauung des Individuums beeinträchtigt ist und/oder zweitens das aufgenommene Protein schwerer verdaulich ist (z. B. nicht zerkleinertes Fleisch). So ist der Proteinanabolismus beispielsweise stärker, wenn dieselbe Menge Fleisch als Hackfleisch statt am Stück gegessen wird. Denken Sie aber daran, dass für die Einschätzung des anabolen Effektes immer die MPS und die MPB berücksichtigt werden sollten und dass daher die beobachteten Studienresultate für isolierte Proteinquellen nicht unbedingt und in jedem Fall mit denjenigen für gemischte Mahlzeiten (*notabene* mit mehr als 20 g Protein) übereinstimmen müssen.

12.10 Zusammenfassung

Wenn Sie eine Wand mauern wollen, brauchen Sie neben dem erforderlichen Werkzeug natürlich auch die richtigen Bausteine, z. B. Materialien wie Mauersteine, Zement, Mörtel, usw. Jeder Baustein muss außerdem in der richtigen Menge vorliegen, d. h. in einem ausgewogenen Verhältnis zu den anderen Bausteinen vorkommen. Es nützt Ihnen nichts, wenn Sie 100 kg Mörtel, aber nur 2 kg Mauersteine haben. Der Baustein, von dem Sie am wenigsten zur Verfügung haben, bestimmt nämlich, wie groß oder stark die Wand werden kann. Welchen Materiallieferanten wählen Sie nun aus? In der Annahme, dass Sie mit möglichst wenig Aufwand möglichst viel erreichen wollen, dürfte die Wahl auf denjenigen Lieferanten fallen, der Ihnen alle Bausteine in der richtigen Menge und im richtigen Verhältnis zueinander liefern kann. Beim Muskelaufbau ist das ähnlich.

Es braucht die richtige Menge an Nahrungsprotein, wobei die erforderliche und hinreichende Menge zur maximalen Stimulation der MPS von der Proteinqualität abhängig ist.

Zur Beurteilung der Proteinqualität und somit auch der Produkte, die Sie konsumieren, müssen mindestens vier Faktoren berücksichtigt werden: 1. Der DIAAS ist ein Index für die Proteinqualität und widerspiegelt sowohl den Gehalt an essenziellen Aminosäuren wie auch die ileale Verdaulichkeit einer bestimmten Proteinquelle relativ zu einem Referenzprotein, bzw. einem Aminosäurenbewertungsmuster. Gerade Letzteres kann durch antinutritionale Faktoren beeinflusst werden und ist insbesondere bei natürlichen pflanzlichen Proteinquellen und Insektenproteinen ein Thema. 2. Leu-DIAARR: Dabei handelt es sich um das Verhältnis zwischen dem verdaulichkeitskorrigierten standardisierten Gehalt der essenziellen Aminosäure Leucin im Nahrungsprotein zum verdaulichkeitskorrigierten standardisierten Gehalt an Leucin im Referenzprotein. Der essenziellen Aminosäure Leucin wird im Proteinstoffwechsel des Skelettmuskels insofern eine spezielle Rolle beigemessen, als dass sie nicht nur ein Baustein für die Proteinsynthese ist, sondern als die Aminosäure gilt, welche die Proteinsynthese auslöst. 3. Ein weiterer Qualitätsfaktor ist die spezifische Fähigkeit einer Proteinquelle, die myofibrilläre MPS zu steigern. Generell liegen jedoch noch wenig wissenschaftliche Daten zu den differenziellen Effekten von verschiedenen Proteinsorten (isoliert oder gemischt) auf die myofibrilläre MPS und/oder NBIL vor, speziell auch was längere Beobachtungszeiträume (größer als 6 h) angeht. 4. Überflüssige und/oder potenziell schädliche weitere Inhaltsstoffe, die mit dem eigentlich erwünschten Effekt, nämlich der Steigerung der MPS, überhaupt nichts zu tun haben. Zu diesen Zusatzstoffen gehören natürliche und künstliche Süßungsmittel, Farbstoffe, Aromen, etc.

Milchproteine weisen im Vergleich zu anderen Proteinquellen die höchsten Scores bezüglich DIAAS und Leu-DIAARR auf. Wenn die aufgenommene Proteinmenge stimmt, dürfte es jedoch kaum eine Rolle spielen, ob ein Whey-Konzentrat oder -Isolat verwendet wird, und zwar unabhängig davon, ob sich jemand als „Hobbyathlet“ oder „Wettkampfsportler“ sieht. Anders gesagt können interindividuelle Unterschiede in der Stärke der Anpassungsreaktion (z. B. Muskelhypertrophie und Kraftzuwachs) an das Krafttraining mit ganz großer Wahrscheinlichkeit nicht darauf zurückgeführt werden, ob jemand Whey-Konzentrat oder -isolat verwendet.

Pflanzliche Proteine weisen im Vergleich zu tierischen Proteinen grundsätzlich tiefere DIAAS und Leu-DIAAR-Werte auf. Sie bringen daher,

was den Effekt auf den Proteinstoffwechsel angeht, für eine gegebene aufgenommene Proteinmenge weniger Wirkung. Anders gesagt ist die Anregung des Muskelproteinstoffwechsels mit 20 g Weizenprotein kleiner als beispielsweise mit 20 g Molkeprotein. Der mögliche Nachteil von pflanzlichen Proteinen kann kompensiert werden, indem a) mehr pflanzliches Protein konsumiert wird: Um theoretisch den gleichen Effekt auf die MPS zu erzielen wie mit 27 g reinem Molkeprotein müsste man zum Vergleich ca. 2,9 kg Kartoffeln, 265 g Mais, 500 g Reis, 180 g Erbsen, 100 g Soja oder 300 g Weizen konsumieren, b) die pflanzliche Proteinquelle zusätzlich mit essenziellen Aminosäuren angereichert wird, c) pflanzliche Proteinquellen, die sich in ihrem Aminosäurenprofil unterscheiden, kombiniert werden. Sinnbildlich gesprochen müssten in diesem Fall die Bausteine von verschiedenen Lieferanten bezogen werden. Diesem wichtigen Aspekt sollten Sie speziell dann Beachtung schenken, wenn Ihre Ernährungsform den Verzehr von Milchprodukten und/oder Fleisch nicht vorsieht.

Insekten weisen einen ähnlich hohen Proteingehalt auf wie andere tierische Proteinquellen oder Sojabohnen. Bezüglich des Gehalts an essenziellen Aminosäuren pro Gramm Protein schneiden gezüchtete Insekten im Vergleich zu Insekten aus Wildfang aktuell schlechter ab, dafür ist die Variabilität im Proteingehalt kleiner. Da wissenschaftliche Daten zur ilealen Verdaulichkeit von Insektenprotein weitgehend noch fehlen, lässt sich zum heutigen Zeitpunkt die Proteinqualität von Insektenprotein nach den für den Menschen relevanten und von der FAO empfohlenen Kriterien noch nicht einschätzen. Wissenschaftliche Daten zum Effekt von Insektenprotein auf die MPS und/oder NBIL fehlen bis dato gänzlich.

Unabhängig von der Proteinquelle, aber besonders wenn es um Proteinprodukte geht, die Sie oft und über einen langen Zeitraum einnehmen (z. B. Proteinpulver für Shakes, Riegel etc.) sollten Sie v. a. darauf achten, dass das Produkt frei von unnützen (auf die MPS bezogen) oder potenziell gesundheitsschädigenden Inhaltsstoffen ist. Ihre Muskeln brauchen zum Wachstum keine künstlichen oder natürlichen Süßungsmittel, Aromen, Verdickungsmittel und sonstige Zusatzstoffe, sondern nur hochwertiges Protein. Daher ist es grundsätzlich empfehlenswert, als Ausgangsbasis Produkte mit Biozertifizierung zu wählen. Damit ist eine gewisse Mindestqualität garantiert (mit den im Text beschriebenen Vorbehalten).

Zwischen der aufgenommenen Proteinmenge als Einzeldosis und der Anregung der myofibrillären MPS scheint eine Dosis-Wirkungs-Beziehung zu bestehen, die einer Sättigungskurve gleicht. Bei jungen erwachsenen Männern steigt die myofibrilläre MPS mit Einzeldosen bis ca. 0,24 g/kg Körpermasse

Molkeprotein in Shakeform linear an und kann danach auch mit höheren Dosen bis 40 g Molkeprotein nicht weiter gesteigert werden. Bei Senioren scheint das Plateau in der Dosis-Wirkungs-Beziehung im Durchschnitt erst bei ca. 0,4 g/kg Körpermasse erreicht zu sein. Dass für eine ähnlich starke anabole Reaktion bei Senioren im Vergleich zu jungen erwachsenen Männern eine höhere Proteindosis erforderlich ist, wurde bis anhin als mögliche anabole Resistenz im Alter gedeutet. Neueste Resultate zeigen jedoch, dass bei gesunden aktiven älteren Personen keine anabole Resistenz und somit kein Problem mit der Protein- und/oder Trainingsdosis existiert. Dies bedeutet, dass eine mögliche anabole Resistenz im Alter mehr mit dem Gesundheits- und Trainingszustand der Person zu tun haben könnte, als mit dem Alter *per se*. In jedem Fall ist es jedoch wichtig zu verstehen, dass die maximale Steigerung der myofibrillären MPS nach Gabe eines Proteinshakes nicht mit der maximalen anabolen Antwort gleichzusetzen ist. Für Letztere muss man die MPB und somit die muskuläre und/oder die Gesamtkörper-NBIL in Betracht ziehen. Aktuelle Daten deuten darauf hin, dass nach Erreichen der maximalen MPS-Antwort die anabole Antwort im Rahmen einer kompletten Mahlzeit mit Proteindosen bis 70 g aus tierischen Proteinquellen weiter zunimmt.



13

Krafttraining als anaboler Stimulus

13.1 Die akute anabole Muskelreaktion auf Krafttraining

Ähnlich wie die Proteinzufuhr über die Nahrung kann Krafttraining für sich allein die myofibrilläre MPS steigern. Wie stark, ist individuell unterschiedlich und hängt auch wesentlich vom Alter ab. Es gibt Studien, in denen von einer zwei- bis fünffachen Steigerung des Ausgangswerts die Rede ist (Kumar et al. 2009a). Im Mittel beobachtet man bei jungen Männern jedoch eher eine trainingsinduzierte Zunahme der myofibrillären MPS im Rahmen von ungefähr 50 Prozentpunkten ausgehend vom Ruhewert (Abb. 13.1). Bei jungen Männern ist die relative Steigerung der myofibrillären MPS in den ersten paar Stunden nach dem Krafttraining etwa gleich groß wie nach der Einnahme von 20–40 g tierischem Protein (s. Kap. 12; Abb. 12.4). Analog zum verminderten Anstieg der myofibrillären MPS nach Einnahme einer bestimmten Menge Nahrungsprotein, und in Übereinstimmung mit der Theorie der anabolen Resistenz im Alter (s. Abschn. 19.4), fällt die Stärke der MPS-Reaktion bei gleichem Krafttrainingsreiz bei Senioren im Mittel tendenziell schwächer aus als bei jungen Erwachsenen (Abb. 13.1, zum Vergleich: Abb. 12.4). Neueste Forschungsergebnisse stellen diese Auffassung jedoch infrage (Moro et al. 2018; s. Abschn. 12.3.2 und 12.10).

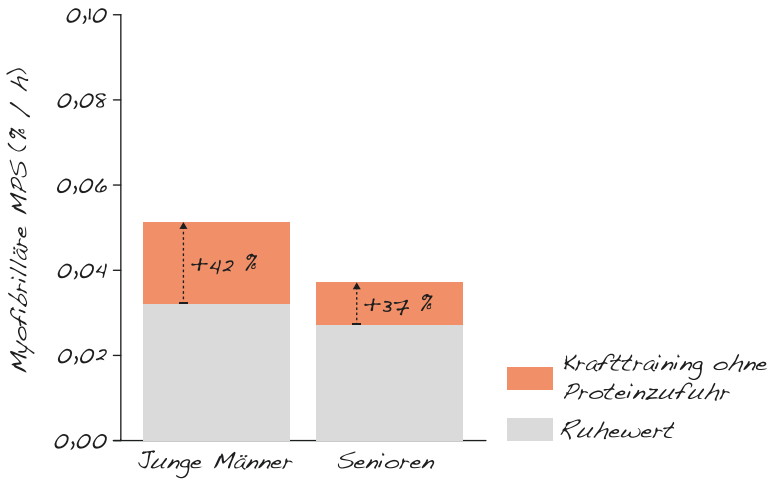


Abb. 13.1 Steigerung der myofibrillären Muskelproteinsyntheserate (MPS) in der Oberschenkelmuskulatur in den ersten paar Stunden nach einem Krafttraining derselben Muskelgruppe ohne Proteinzufuhr bei erwachsenen jungen Männern und Senioren. (Nach Witard et al. 2014; Yang et al. 2012)

Anders als bei der Proteinzufuhr hält dieser anabole Effekt des Trainings aber länger an. In einer Studie wurde die myofibrilläre MPS in Ruhe und 6, 24, 48 und 72 h nach dem Krafttraining untersucht (Miller et al. 2005). Das Resultat war, dass die myofibrilläre MPS bis 72 h nach dem Krafttraining signifikant erhöht war, wobei der Spitzenwert 24 h nach dem Krafttraining gemessen wurde. Allerdings steigt auch die MPB an, sofern kein bzw. zu wenig Protein und/oder Kohlenhydrate zugeführt werden (Phillips et al. 1997). Wenn also eine Person im nüchternen Zustand, das heißt ausgehend von einer negativen NBIL, ein forderndes Krafttraining absolviert und keine Proteine/Kohlenhydrate (bzw. zu wenig davon) zuführt, so wird die NBIL zwar positiver, bleibt aber absolut gesehen negativ (Abb. 13.2). Langfristig würde so die Muskelmasse abnehmen. Sie können daher Ihre Muskeln nicht auf- bzw. umbauen, wenn Sie keine essenziellen Aminosäuren zuführen. Indem Sie aber in Kombination mit Krafttraining die notwendige und hinreichende Menge an Protein in sinnvollen Zeitabständen und in der richtigen Qualität zu sich nehmen, erzielen Sie die für Muskelhypertrophie zwingend notwendige positive NBIL (s. Kap. 15).

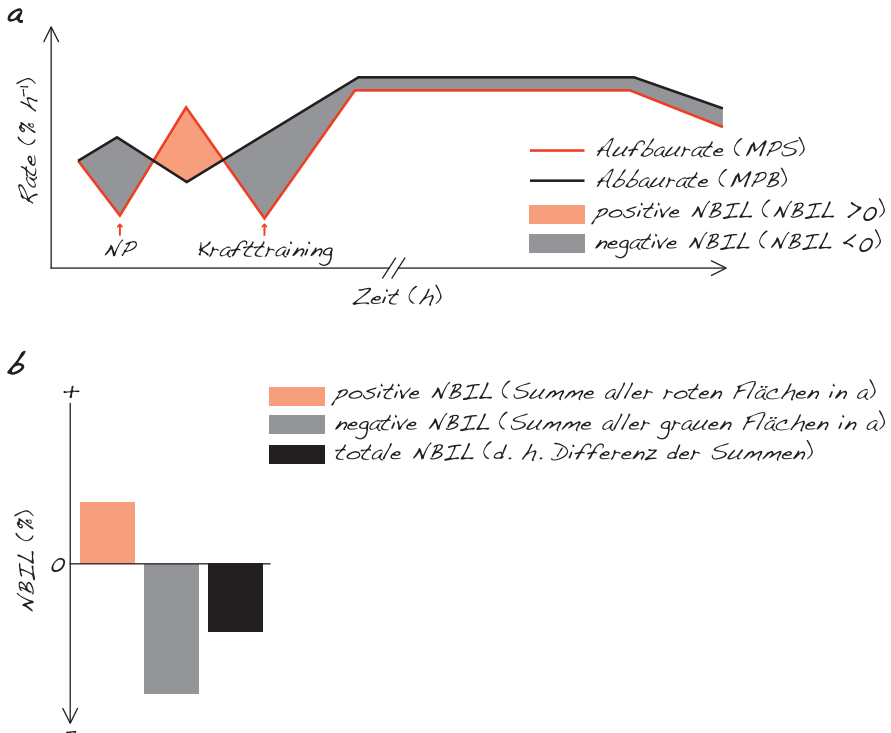


Abb. 13.2 Effekt einer einzelnen Krafttrainingseinheit auf die Auf- und Abbaurate von myofibrillärem Muskelprotein. **a** In den Stunden und Tagen nach der Trainingseinheit wird kein oder zu wenig Nahrungsprotein konsumiert. Krafttraining allein führt zu einer markanten Steigerung der MPS. Die erhöhte MPS kann je nach Art (Intensität, Dauer usw.) des Trainings unterschiedlich lange andauern – Tage oder nur Stunden. Gleichzeitig nimmt aber auch die MPB zu und ist über die gesamte Zeitdauer – Tage oder Stunden – höher als die MPS. **b** Das Resultat ist, dass die NBIL, über Stunden und Tage betrachtet, negativ ist (NBIL < 0). MPS, Aufbaurrate des Muskelproteins; MPB, Abbaurate des Muskelproteins; NBIL, Netto-Muskelproteinbilanz; NP, Nahrungsprotein

13.2 Brückenschlag zwischen Muskelproteinsynthese und Rekrutierung motorischer Einheiten

Aufgrund des Prinzips der regelhaften Rekrutierung, das für eine definierte motorische Aufgabe und die dafür rekrutierbaren motorischen Einheiten (d. h. für jedes neuromuskuläre Kompartiment) gilt, werden die MyHC-Typ-2-Fasern erst mit zunehmender Kraft, Ermüdung oder Bewegungsschnelligkeit aktiviert (s. Kap. 9). Wie Sie sich vielleicht erinnern, sind ballistische Bewegungsausführungen bzw. hohe Bewegungsschnelligkeiten mit einem

phasischen (vorübergehenden) Aktivitätsmuster von motorischen Einheiten mit hohem Schwellenwert assoziiert. Aufgrund dieser neuromuskulären bzw. neurophysiologischen Grundlagen hatte ich bereits 2006 vorausgesagt (Toigo 2006a, b; Toigo und Boutellier 2006), dass das Ausmaß der MPS-Steigerung bzw. der anabole Reiz durch Krafttraining primär von zwei Größen abhängig sein muss: einerseits vom Ausmaß der Rekrutierung von motorischen Einheiten und somit von Anzahl und Typ aktivierter Muskelfasern und andererseits von der Dauer, während der die Muskelfasern Kraft produzieren (Spannungsdauer, s. Abschn. 13.7) – anders gesagt: von der Stärke und Dauer des motorischen Antriebs (s. Abschn. 9.9, 13.5 und Box. 9.3).

13.3 Wie wirkt sich die Trainingsintensität auf die Muskelproteinsynthese aus?

In der Zwischenzeit konnte diese Voraussage, dass das Ausmaß der MPS-Steigerung bzw. der anabole Reiz durch Krafttraining von der Stärke und Dauer des motorischen Antriebs abhängt, mehrfach experimentell bestätigt werden. Betrachten wir zuerst den Einfluss der Trainingslast auf die Steigerung der MPS. Wie klärt man die Frage, ob Krafttraining mit unterschiedlichen Lasten – zum Beispiel 20 % oder 70 % der Last, die trotz maximaler Anstrengung nur einmal über den definierten ROM bewegt werden kann (Ein-Wiederholungs-Maximum oder 1RM für engl. *one repetition maximum*) – zu unterschiedlichen Steigerungen der MPS führt, experimentell? Wenn Sie nun vermuten, dass man hierfür beispielsweise die Oberschenkelmuskeln von Studienteilnehmern einzeln an der Beinstreckmaschine entweder mit 20 % (für den einen Oberschenkel) oder 70 % (für den anderen) und je derselben Anzahl an Wiederholungen beansprucht und dann die Veränderung der MPS auf beiden Seiten miteinander vergleicht, dann liegen Sie leider falsch.

Der Grund dafür, dass man mit diesem Studiendesign die Frage, ob die unterschiedlichen Lasten der Grund für die unterschiedliche Steigerung der MPS sind, nicht klären kann, ist einfach. Wenn Sie in beiden Fällen dieselbe Anzahl an Wiederholungen ausführen, so unterscheidet sich die geleistete externe mechanische Arbeit (s. Abschn. 1.10). Wenn Sie voneinander abweichende MPS-Reaktionen messen, können Sie nicht mehr auseinanderhalten, ob diese auf Unterschieden in den Lasten (bzw. Kräften) oder in der verrichteten mechanischen Arbeit beruhen. Dasselbe Prinzip gilt übrigens auch für den ominösen Vergleich zwischen Einsatz- und Mehrsatztraining. Wenn Sie dieselbe Übung (eine Übung besteht üblicherweise aus mehreren

Wiederholungen derselben Bewegung) mehrmals wiederholen (und somit mehrere Wiederholungssätze ausführen), so ist die geleistete mechanische Arbeit größer als bei identischer, aber nur einmaliger Ausführung. Folglich können Sie nicht mehr auseinanderhalten, ob allfällige Unterschiede in der Trainingsanpassung auf die mehrmalige Ausführung oder einfach auf die größere mechanische Arbeit zurückzuführen sind. Ich werde später auf die Frage, ob Einsatz- und Mehrsatztraining für das Muskelwachstum besser geeignet ist, detaillierter eingehen.

13.4 Die Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen der Trainingslast und dem akuten Anstieg der Muskelproteinsynthese

Kumar et al. (2009b) haben die Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen der Trainingslast bei einer Kniestreckung (ausgedrückt in % des 1RM) und der akuten Stimulation der MPS (im M. vastus lateralis) bei jungen und älteren Männern untersucht, und zwar abgestimmt auf die externe mechanische Arbeit. Es stellte sich heraus, dass bei gleicher externer mechanischer Arbeit Lasten ≤ 40 % des 1RMs zu keiner signifikanten Steigerung der MPS führten, dass die MPS zwischen 40 und 60 % des 1RMs linear mit zunehmender Last stieg und dass die MPS ab 60 % des 1RMs ein Plateau erreichte (d. h. dass ab 60 % des 1RMs trotz weiterer Steigerung der Last bis auf 90 % des 1RMs die MPS nicht weiter signifikant zunahm). Wird dieselbe Übung mit 30 oder 90 % des 1RMs nun aber bis zum Punkt des willkürlichen Scheiterns der motorischen Aufgabe ausgeführt (im Unterschied zur Ausführung mit gleicher externer mechanischer Arbeit), so ergeben sich bezüglich der Steigerung der MPS keine Unterschiede zwischen den beiden Intensitäten (Abb. 13.3).

Diese Resultate decken sich mit den Aussagen in Abschn. 9.3, 9.8 und 9.9 sowie in Box. 9.3, wonach für die Inbetriebnahme der motorischen Einheiten mit hohem Schwellenwert die Zunahme des motorischen Antriebs wichtiger ist als das externe mechanische Resultat, welches damit erreicht wird. Wenn Sie demnach bei einer relativ zum Kraftwert der vollständigen Rekrutierung (z. B. 85–95 % der willkürlichen Spitzenkraft bei größeren Muskeln) geringeren Kraft bzw. Trainingslast trainieren, können Sie trotzdem alle für die motorische Aufgabe einsetzbaren Muskelfasern aktivieren: Voraussetzung ist allerdings, Sie halten oder bewegen den Widerstand bis es nicht mehr geht, das heißt bis zur Erschöpfung. Dabei

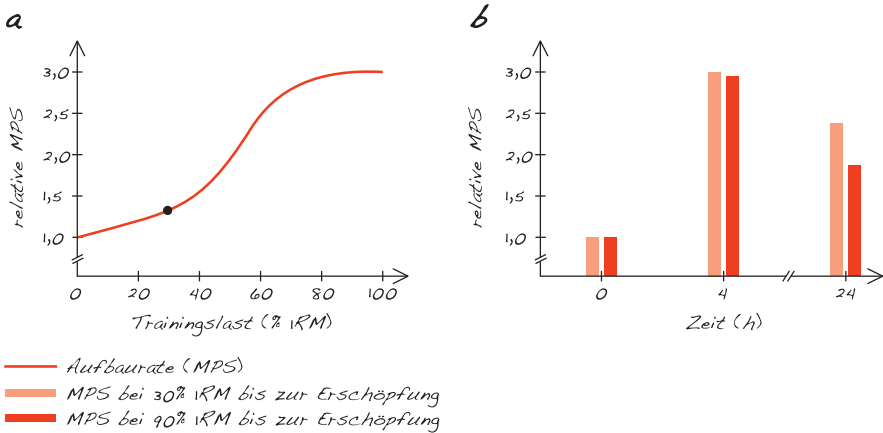


Abb. 13.3 Effekt der Trainingslast auf die relative MPS. **a** Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen der Höhe der Trainingslast, ausgedrückt in % des Ein-Wiederholungs-Maximums (die Last, die trotz maximaler Anstrengung nur einmal über das definierte Bewegungsausmaß bewegt werden kann) und der relativen MPS. Beachten Sie, dass diese Darstellung für den Fall gilt, bei dem die externe mechanische Arbeit für die verschiedenen Trainingsintensitäten konstant gehalten wird (z. B. entspricht die externe mechanische Arbeit für 3 Sätze bei 20 % des 1RMs à je 27 Wiederholungen pro Satz der externen mechanischen Arbeit von 6 Sätzen bei 90 % des 1RMs à je 3 Wiederholungen pro Satz). In diesem Fall wird demnach nicht bis zur Erschöpfung trainiert. Der schwarze Punkt symbolisiert die relative MPS für eine Trainingslast von 30 % des 1RMs. **b** Relative MPS 4 und 24 h nach einer Krafttrainingseinheit für zwei betrachtete Fälle: eine niedrige Trainingslast von 30 % des 1RMs und eine hohe Trainingslast von 90 % des 1RMs. In beiden Fällen wird bis zur Erschöpfung trainiert. Aus der Grafik wird ersichtlich, dass eine moderate Trainingslast dieselbe Steigerung der MPS bewirkt, wie eine hohe Trainingslast, sofern bis zur Erschöpfung trainiert wird. Größere Trainingslasten bringen demnach nicht *a priori* eine größere Steigerung der MPS mit sich. MPS, Aufbaurrate des Muskelproteins; 1RM, Ein-Wiederholungs-Maximum

werden die motorischen Einheiten mit hohem Schwellenwert nämlich über den besprochenen Mechanismus der Ermüdung zunehmend rekrutiert (s. Abschn. 9.12).

13.5 Welchen Einfluss hat die muskuläre Spannungsdauer auf den Anabolismus des Muskels?

Burd et al. (2011a) gingen dieser Frage nach. Das experimentelle Modell war prinzipiell das Gleiche wie bereits oben erwähnt. Die Forscher trainierten junge Männer an der Kniestreckermaschine mit einer Last von

30 % des 1RMs (das entsprach in der Studie ca. 30 kg) und 3 Sätzen mit je 2 min Pause zwischen den Sätzen. Sie ließen die Versuchspersonen die Kniestreckungen mit einem Bein bis zur willkürlichen Erschöpfung durchführen, das heißt bis keine vollständige Wiederholung (d. h. über den vollen ROM) trotz maximaler Anstrengung mehr möglich war. Dabei verwendeten Sie 6 s für die mio-metrische und 6 s für die pliometrische Bewegungsphase, das heißt 12 s für 1 Wiederholung (langsamer Rhythmus). Die Forscher hielten die Zahl an Wiederholungen fest, die so durchgeführt werden konnten, und ließen die Probanden mit dem anderen Bein dieselbe Anzahl an Wiederholungen ausführen, allerdings mit einem Bewegungsrhythmus von je 1 s für die mio- und pliometrische Phase (schneller Rhythmus). Daraufhin bestimmten sie jeweils die myofibrilläre MPS als Maß für die Stärke des anabolen Reizes und verglichen sie.

Wohlgemerkt: Die externe mechanische Arbeit war für beide Reize dieselbe, denn die externe Kraft war in beiden Fällen gleich und es wurden genauso viele Wiederholungen mit demselben ROM, das heißt über den gleichen Weg, durchgeführt (ca. 12, 7 und 6 Wiederholungen für die Sätze 1–3). Die resultierende muskuläre Spannungsdauer war jedoch signifikant unterschiedlich: Für jeden Satz war die Spannungsdauer beim langsamen verglichen mit dem schnellen Rhythmus ca. achtmal größer (Satz 1: 198 s zu 25 s; Satz 2: 119 s zu 14 s; Satz 3: 90 s zu 11 s). Die gesamte bzw. summierte Spannungsdauer betrug für den langsamen Rhythmus ca. 407 s und für den schnellen ca. 50 s (Burd et al. 2011a). Da in beiden Fällen dieselbe externe mechanische Arbeit verrichtet wurde, bedeutet dies, dass die externe mechanische Leistung (zur Erinnerung: $\text{Leistung} = \text{Arbeit}/\text{Zeit}$; s. Abschn. 1.11) für den langsamen Rhythmus wesentlich geringer war als für den schnellen. Unter welchen Bedingungen, schätzen Sie, war die anabole Reaktion des Oberschenkelmuskels größer?

Die myofibrilläre MPS war 24–30 h nach dem Training mit langsamem Rhythmus ca. 40 % höher als nach dem Training mit schnellem Rhythmus. Dies korrelierte mit der während des Trainings gemessenen stärkeren Muskelaktivierung (höherer motorischer Antrieb) bei langsamem relativ zu schnellem Rhythmus. Die Schlussfolgerung der Autoren war, dass die muskuläre Spannungsdauer im Training einen signifikanten Einfluss auf den Muskelanabolismus hat (Burd et al. 2011). Es bleibt allerdings unklar, welche Spannungsdauer optimal ist, um die MPS anzuregen, und ob die Spannungsdauer Unterbrechungen aufweisen darf.

13.6 Was ist effektiver: Einsatz- oder Mehrsatztraining? – eine sinnlose Frage

Ich werde im Folgenden versuchen, Angaben zu einer sinnvollen Spannungsdauer herzuleiten bzw. zu erarbeiten. Vergessen Sie dabei nicht, dass alle Betrachtungen hinsichtlich des akuten anabolen Effektes bzw. der Steigerung der MPS erfolgen. Die folgenden Betrachtungen sind also relevant, wenn das Trainingsziel die Muskelhypertrophie ist. Ich betone dies nur deshalb, weil größere Muskeln nicht in jedem Fall zu mehr externer Kraft führen und weil umgekehrt die willkürliche Spitzenkraft auch ohne Zunahme der Muskelmasse gesteigert werden kann (s. Kap. 22). Weiter gilt es zu berücksichtigen, dass in diesem Abschnitt die erwähnte „Spannungsdauer“ lediglich die Zeit zwischen dem Anheben und Absetzen des Trainingswiderstandes bzw. der -last beschreibt. Sie werden in den Abschn. 13.7 und 13.8 erfahren, warum die „effektive Spannungsdauer“ eine relevantere Größe darstellt als lediglich die „Spannungsdauer“.

Burd et al. (2010) versuchten in einer früheren Studie bei jungen Männern zu klären, ob sich ein Mehrsatztraining (in diesem Fall waren es 3 Sätze mit je 2 min Pause dazwischen, 3SET) akut stärker auf die MPS auswirkt als ein Einsatztraining (Ausführung eines einzelnen Satzes einer einzelnen Übung, 1SET). Sie wandten das übliche experimentelle Protokoll an: Mit dem einen Bein wurde ein Satz, mit dem anderen wurden 3 Sätze an der Kniestreckermaschine durchgeführt. Alle Sätze wurden bei einer Trainingslast von 70 % des 1RMs (in dieser Studie ca. 65 kg) bis zur willkürlichen Erschöpfung durchgeführt (siehe oben). Der Bewegungsrhythmus bei beiden Interventionen war der schnelle Rhythmus (je 1 s für die mio- und pliometrische Phase). Bei der Ausführung von 1SET konnten die Studienteilnehmer ca. 14 Wiederholungen bei einer gesamten Spannungsdauer von ca. 34 s ausführen. Bei der Ausführung von 3SET schafften sie ca. 14, 11 und 9 Wiederholungen und einer Spannungsdauer von ca. 33, 27 und 24 s für die Sätze 1 bis 3 (gesamte Spannungsdauer ca. 84 s).

Sie wissen inzwischen von meiner obigen Bemerkung (s. Abschn. 13.3), dass dieses Studiendesign nicht valide ist, um die Frage zu klären, ob das Ausführen von mehreren Sätzen im Abstand von 2 min bezüglich der Steigerung der MPS vorteilhafter ist, denn bei diesem Design wurden im Vergleich zwischen 1SET und 3SET sowohl die geleistete Arbeit als auch die gesamte Spannungsdauer variiert. Sie können diese Effekte daher nicht voneinander trennen. Anders gesagt können Sie die beobachtete Wirkung auf die MPS nicht eindeutig entweder der höheren

gesamten Spannungsdauer oder der größeren externen mechanischen Arbeit (Trainingsvolumen) zuordnen. Wie auch immer, das Resultat war, dass sowohl 1SET als auch 3SET, 5 h nach dem Training gemessen, zu einer signifikanten Steigerung der myofibrillären MPS geführt hatten, der Effekt von 3SET relativ zu 1SET jedoch stärker war. Zudem war 29 h nach dem 1SET-Training die myofibrilläre MPS nicht mehr vom Ausgangswert in Ruhe zu unterscheiden, während sie für 3SET noch leicht erhöht war.

Ein bezüglich der Steigerung der MPS ähnliches Muster ergibt sich, wenn Sie den Effekt von 4 Sätzen bei 90 % des 1RMs bis zur Erschöpfung (pro Satz durchschnittlich 5 Wiederholungen mit schnellem Rhythmus durchgeführt, das heißt durchschnittlich 16,3 s Spannungsdauer pro Satz und ca. 64 s gesamte Spannungsdauer) mit dem Effekt von 4 Sätzen bei 30 % des 1RMs bis zur Erschöpfung (pro Satz durchschnittlich 24 Wiederholungen mit schnellem Rhythmus durchgeführt, das heißt durchschnittlich 43,3 s Spannungsdauer pro Satz und ca. 172 s gesamte Spannungsdauer) vergleichen. Vier Stunden nach dem Training ist die myofibrilläre MPS bei beiden Trainingsvarianten signifikant erhöht (kein Unterschied zwischen 90 und 30 %) während 24 h nach dem Training die myofibrilläre MPS nur noch bei der Variante mit 30 % des 1RMs und somit bei der längeren gesamten Spannungsdauer erhöht ist.

13.7 Der Schlüssel zum Muskelwachstum

Zusammengefasst kann man daher festhalten, dass in den oben beschriebenen Studien eine längere summierte Spannungsdauer (in den genannten Beispielen ca. 64, 84, 172 oder 407 s) bis zur willkürlichen Erschöpfung mit einer länger anhaltenden akuten Steigerung der myofibrillären MPS assoziiert war und diesbezüglich anaboler wirkte als eine gesamte Spannungsdauer von ≤ 60 s. Ich postuliere nun, dass der eigentliche Reiz für die robuste Stimulation der MPS nicht primär die Zeit bis zum Kraft- bzw. Positionsabfall (engl. *time to task failure*), sondern das FF-Rekrutierungs-Zeit-Integral ist, und zwar mehr oder weniger unabhängig davon, durch welche Methode dieses erzeugt worden ist. Das FF-Rekrutierungs-Zeit-Integral entspricht dem Flächeninhalt unter der Rekrutierungs-Zeit-Kurve für die Abschnitte mit kompletter Rekrutierung (S + FR + FF; graue Flächen in Abb. 13.4, die jeweils links und rechts durch eine weiße gestrichelte Linie abgegrenzt sind, siehe untenstehende Beispiele). In Abschn. 6.8 haben wir gesehen, dass bei hochintensivem Krafttraining an der Kniestreckermaschine während der ersten 30 s 80 %

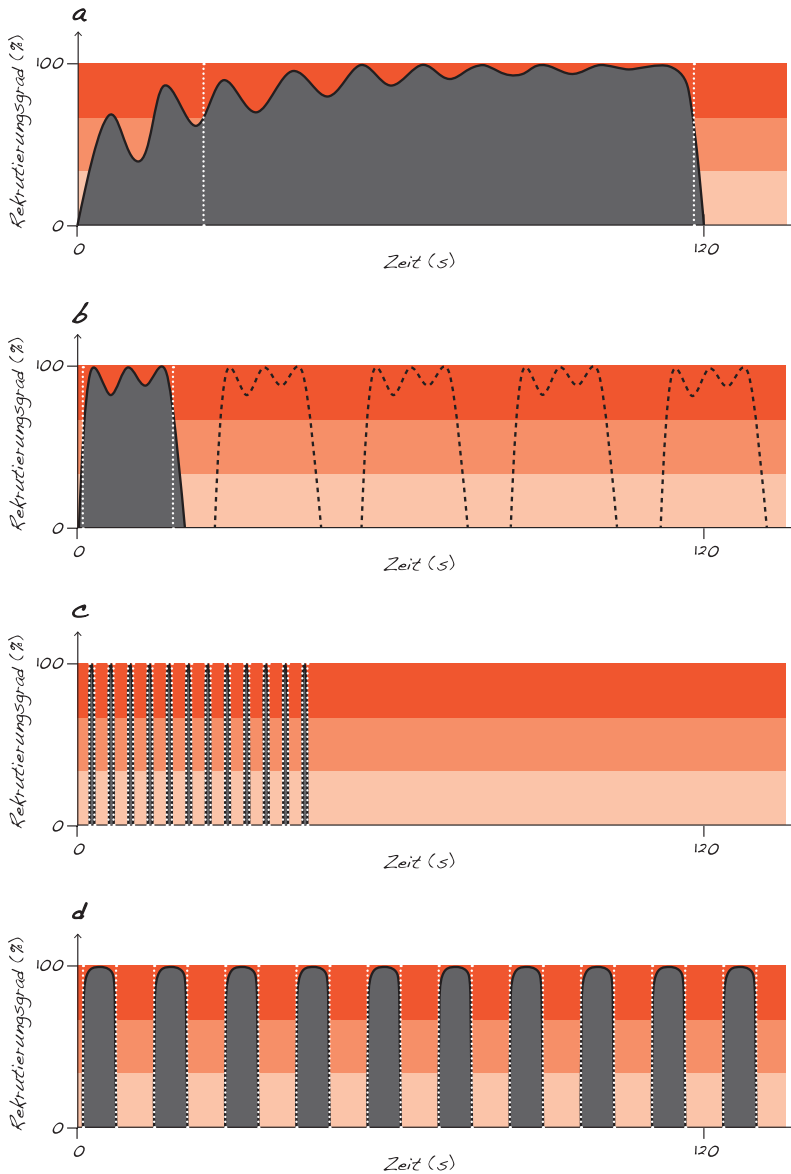


Abb. 13.4 Beispiele, wie Sie in der Praxis über die Rekrutierungsfaktoren „Ermüdung“, „Kraft“ und „Schnelligkeit der Kraftentwicklung“ die Größe des FF-Rekrutierungs-Zeit-Integrals und somit den potenziellen Hypertrophieeffekt beeinflussen können. Das FF-Rekrutierungs-Zeit-Integral entspricht dem Flächeninhalt unter der Rekrutierungs-Zeit-Kurve für die Abschnitte mit kompletter Rekrutierung, bzw. hohem oder höchstem Rekrutierungsgrad (S + FR + FF; graue Flächen, die jeweils links und rechts durch eine weiße gestrichelte Linie abgegrenzt sind). Siehe Text für Details. FF, engl. *fast fatigable* (s. Abb. 4.2a); FR, engl. *fast fatigue resistant* (s. Abb. 4.2b); S, engl. *slow* (s. Abb. 4.2c)

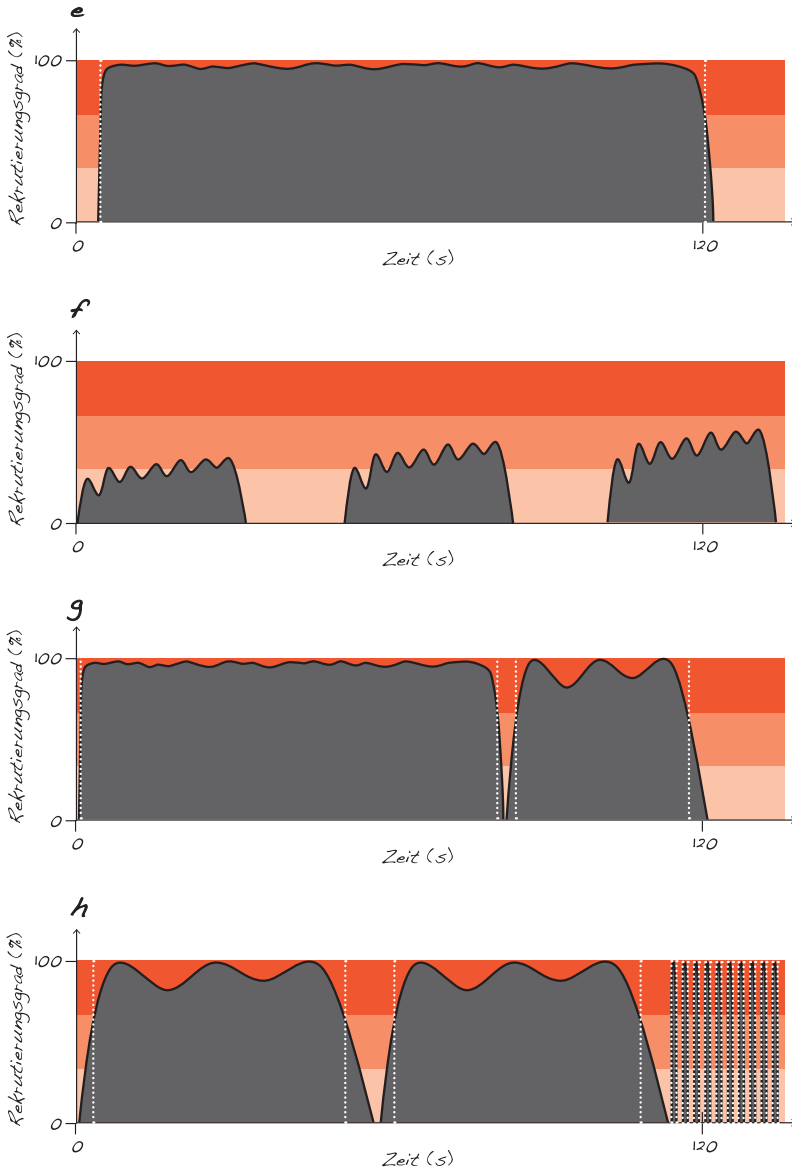


Abb. 13.4 (Fortsetzung)

der gesamten erforderlichen ATP-Menge durch den Abbau von PCr und die anaerobe Glykolyse generiert werden. Danach sinkt der Beitrag dieser Systeme mit zunehmender Übungs- bzw. Spannungsdauer. Zwischen 30 und 120 s beträgt er noch ca. 45 % und ab 120 s bis zum Zeitpunkt des Übungsabbruchs noch ca. 30 % (s. Abschn. 6.8). Da die Enzymsysteme

zur Regeneration von ATP über die myofibrilläre CK und die anaerobe Glykolyse in Typ-2-Fasern stärker ausgeprägt bzw. effizienter sind als in Typ-1-Fasern (s. Abschn. 6.4 und 6.5), signalisieren diese Resultate, dass die metabolische Ermüdung von motorischen Einheiten mit hohem Schwellenwert (insbesondere des FF-Typs) nach ca. 120 s erreicht ist. Schließlich liefern uns auch die Betrachtungen auf Stufe der einzelnen motorischen Einheiten wichtige Angaben zur Spannungsdauer im Training. In Abschn. 4.6 habe ich die ursprünglichen Experimente von Burke et al. (1971) beschrieben, in denen die Eigenschaften von motorischen Einheiten im *M. gastrocnemius* der Katze untersucht wurden. Dabei studierten die Forscher auch die Ermüdungsanfälligkeit der verschiedenen Typen von motorischen Einheiten und stellten bei tetanischer Stimulation fest, dass die motorischen Einheiten vom FF-Typ nach einer Spannungsdauer von 1 min noch ca. 20 % und von 2 min nur noch 10 % der anfänglichen Kraft produzieren konnten (d. h. ein Kraftverlust von 80–90 % innerhalb von 1–2 min). Demgegenüber zeigten die motorischen Einheiten vom S-Typ praktisch keine Ermüdung, denn auch nach 1 h war die Kraft praktisch unverändert. Die motorischen Einheiten vom FR-Typ produzierten nach 2 min noch 90 % der initialen Kraft, danach nahm diese aber im Zeitverlauf ab und betrug nach 1 h noch ca. 10 % (Burke et al. 1973).

Ein paar Jahre später versuchten Garnett et al. (1979), die Resultate von Burke et al. (1973) am *M. gastrocnemius* des Menschen zu reproduzieren bzw. zu testen. Ähnlich zu den Resultaten aus den Katzenexperimenten fanden auch sie, dass die Ermüdbarkeit für motorische Einheiten vom FF-Typ am größten war. Der Zusammenhang zwischen Spannungsdauer und Kraftabfall war hinsichtlich der Größenordnung ebenfalls vergleichbar. Nach einer Spannungsdauer von 150 s produzierten die motorischen Einheiten vom FF-Typ noch ca. 0–63 % der anfänglichen Kraft. Der Kraftverlust für den S- und den FR-Typ betrug nach 150 s hingegen weniger als 15 bzw. mehr als 20 % (Garnett et al. 1979).

Basierend auf dieser integrativen und interdisziplinären Betrachtung der experimentellen Daten aus Humanexperimenten (akute Messungen des Muskelprotein- und Energiestoffwechsels und der Ermüdbarkeit von intramuskulär stimulierten motorischen Einheiten) kann man ableiten, wie groß die gesamte Spannungsdauer bei voller Rekrutierung sein sollte, d. h. die „effektive Spannungsdauer“ (s. u.) um die MPS optimal zu stimulieren. Diese Dauer liegt bei ca. 90–120 s (Abb. 13.5). Bitte bedenken Sie aber, dass diese auf wissenschaftlichen Daten basierenden Schätzungen nur eine Annäherung an den wahren, unbekannten Wert darstellen. Sie sind daher als Richtwert zu verstehen und beziehen sich auf eine definierte Übung bzw. Muskelfunktion, d. h. auf die effektive Spannungsdauer innerhalb einer Übung.

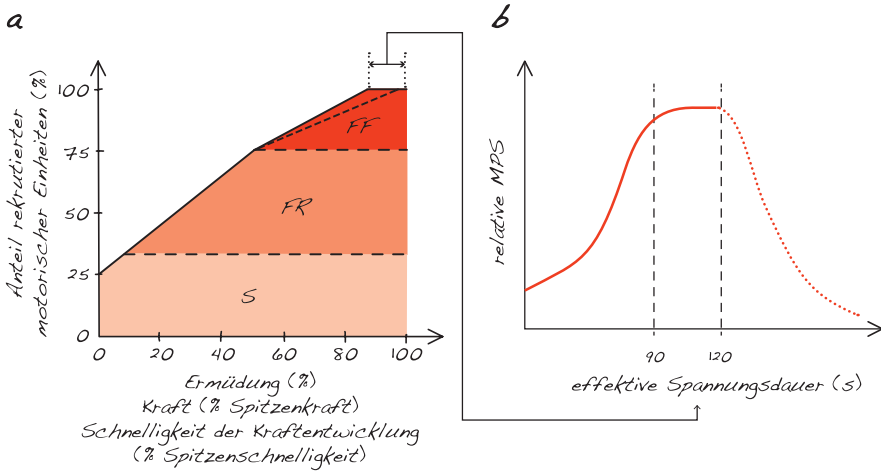


Abb. 13.5 Hypothetischer Effekt der effektiven Spannungsdauer der motorischen Einheiten mit hohem Schwellenwert auf die MPS. **a** Abhängigkeit der Rekrutierung von motorischen Einheiten von der Krafthöhe, der Ermüdung und der Schnelligkeit der Kraftentwicklung. Der Kurvenverlauf entspricht dem Verlauf in Abb. 9.6, bis auf den Bereich der Rekrutierung der motorischen Einheiten vom FF-Typ (die gestrichelte Linie oben entspricht dem Verlauf in Abb. 9.6). Der Grund für die Abweichung ist, dass in dieser Abbildung alle Einflussfaktoren (Ermüdung, Kraft, Schnelligkeit) zusammengefasst sind. **b** Effektive Spannungsdauer bei vollständiger Rekrutierung der motorischen Einheiten vom FF-Typ (s. Plateauphase in a). Es besteht eine hypothetische Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen der effektiven Spannungsdauer bis zur Erschöpfung der motorischen Einheiten mit hohem Schwellenwert und der relativen MPS. Ist die effektive Spannungsdauer zu kurz, bleibt ein bedeutender Effekt auf die Hypertrophie aus. Ist die effektive Spannungsdauer zu lang und somit der Energiestress (die Zunahme des [AMP]/[ATP]-Verhältnisses) zu hoch, dann wird der Anstieg der MPS gehemmt. Der optimale Bereich (Maximum der Kurve) liegt schätzungsweise bei einer summierten effektiven Spannungsdauer (bis zur Erschöpfung verstanden) von 90–120 s pro Übung bzw. Muskelfunktion. Beachten Sie, dass die Kennzeichnung der motorischen Einheiten (S, FR und FF) in diesem Schema sinnbildlich für deren Schwellenwert der Erregung steht – von niedrig (S), das heißt niedriger Schwellenwert, bis hoch (FF), das heißt hoher Schwellenwert. S, *slow*; FR, *fast fatigue resistant*; FF, *fast fatigable*; MPS, Aufbaurrate des Muskelproteins

Sie veranschaulichen aber einen Sachverhalt, der beim Training zur Muskelhypertrophie fundamental ist: Ist die Trainingslast (zu) hoch und somit die Spannungsdauer (zu) kurz, um die motorischen Einheiten mit hohem Schwellenwert bzw. des FF-Typs metabolisch zu ermüden, so sind wahrscheinlich mehrere Sätze notwendig, um die MPS robust (länger als 1–2 h) zu stimulieren. Umgekehrt gibt es keinen wissenschaftlich logischen Grund anzunehmen, dass die anabole Stimulation im Fall der Ausführung von mehreren Sätzen *a priori* größer sein sollte als beim Einsatztraining.

Die Vehemenz, mit der „Experten“ die scheinbar unterschiedlichen Konzepte von Ein- und Mehrsatztraining vertreten, hat ideologische Züge. Aus wissenschaftlicher Sicht ist die Frage nach der Anzahl der Sätze nicht sinnvoll, denn ein Muskel reagiert nicht *a priori* auf die Etikette, die Sie Ihrem Training anhaften, sondern darauf, was er mechanisch und metabolisch erfährt. Dies geht aus den oben geschilderten Betrachtungen klar hervor. Die Begriffe „Einsatztraining“ und „Mehrsatztraining“ sind daher definitiv nicht ausreichend bzw. geeignet, um diese mechanischen und metabolischen Vorgänge während des Trainings zu definieren. Da schaffen auch sogenannte Metaanalysen, welche die Resultate mehrerer Originalstudien statistisch aufarbeiten und zusammenfassen, keine Abhilfe, denn es fehlen unter anderem immer die Angaben zur Spannungsdauer, Bewegungsschnelligkeit, externen mechanischen Kraft/Arbeit/Leistung usw., sodass nie klar ist, was eigentlich der Gegenstand des Vergleichs ist. Wie oben erwähnt, lassen sich beim Menschen die Effekte einer mehrmaligen Wiederholung derselben Übung kaum von anderen möglichen Einflussgrößen isolieren. Die Antwort auf die wiederkehrende Frage, ob denn nun Ein- oder Mehrsatztraining effektiver sei, lautet somit: „Es kommt darauf an, wie die Übung ausgeführt wird.“ *A priori* zeitigt weder das eine noch das andere einen stärkeren Effekt auf das Muskelwachstum. Beachten Sie jedoch, vorausgesetzt Sie gehören nicht gerade zu den *high responders* (s. Abschn. 21.1), dass Ihnen das klassische Einsatztraining u. U. unnötig Stolpersteine in den Weg zur Entwicklung Ihres individuellen Hypertrophie- und Kraftpotenzials legen kann (s. Abschn. 14.6).

Ähnlich wie die Begriffe des Einsatz- und Mehrsatztrainings sind auch die Schlagworte *high intensity* und *high volume* in Bezug auf Krafttraining wissenschaftlich, d. h. mechanistisch, nicht definiert. Weder Sender noch Empfänger sind sich im Normalfall darüber im Klaren, was mit „hoch“, „Intensität“ und „Volumen“ neuromuskulär und molekular-/zellbiologisch eigentlich gemeint ist. Sie wissen es jetzt besser: „Intensität“ ist im Krafttraining auf der Stufe des Rekrutierungs-Zeit-Integral und des Zusammenhangs zwischen dem FF-Rekrutierungs-Zeit-Integral und der Steigerung der MPS/NBIL zu verstehen.

Nachfolgend ein paar Beispiele, wie Sie in der Praxis über die Rekrutierungsfaktoren „Ermüdung“, „Kraft“ und „Schnelligkeit der Kraftentwicklung“ die Größe des FF-Rekrutierungs-Zeit-Integrals und somit den potenziellen Hypertrophieeffekt beeinflussen können.

1. Wenn Sie im unermüdeten Zustand für eine Übung eine Last auswählen, die $\leq 85\%$ des 1RMs entspricht, so sind zu Beginn der Übung noch nicht alle motorischen Einheiten rekrutiert, welche für die entsprechende motorische Aufgabe rekrutiert werden können. Führen Sie nun eine Wiederholung nach der anderen kontinuierlich (d. h. ohne die Last abzusetzen) und langsam aus, so nimmt die Ermüdung im Zeitverlauf zu. Nimmt die Ermüdung mit der Zeit zu, so nehmen auch die Rekrutierung und die Frequenzierung zu (Abb. 13.4a). Der Verlauf der Rekrutierungs-Zeit-Kurve ist jedoch wellenförmig ansteigend, weil innerhalb von jeder Wiederholung die Kraft des Muskels in Abhängigkeit seiner Länge (vgl. Abb. 2.1b, 2.4, 3.1a und 3.2a) und des Kraftentwicklungsmodus (miometrisch, isometrisch, pliometrisch; Abb. 5.2) variiert: Je nach Muskellänge (Gelenkwinkel) und Kraftentwicklungsmodus muss der Muskel unterschiedlich viel Kraft aufwenden, um die externe Last zu bewältigen, d. h. um diese zu bewegen oder halten. Da die interne Muskelkraft, *notabene* bei gleicher externer Last, innerhalb einer Wiederholung variiert, variieren folglich auch die Frequenzierung und Rekrutierung von motorischen Einheiten innerhalb einer Wiederholung. Über die Zeit gesehen nimmt jedoch die mittlere Rekrutierung mit zunehmender Ermüdung zu, bis die Last nicht mehr überwunden, bzw. gehalten werden kann und die Übung abgebrochen werden muss (Abb. 13.4a). Die „effektive Spannungsdauer“ beschreibt die Spannungsdauer bei vollständiger Rekrutierung, wenn die Übung bis zur Erschöpfung (oder kurz davor) durchgeführt wird. Die effektiven Spannungsdauern entsprechen in Abb. 13.4 jeweils der Zeit zwischen dem Erreichen und Verlassen der vollständigen Rekrutierung (durch weiße vertikale gestrichelte Linien gekennzeichnet).
2. Bei einer Trainingslast von ca. $\geq 85\text{--}95\%$ des 1RMs sind alle motorischen Einheiten von Beginn an rekrutiert. Da die Muskelkraft jedoch mit jeder Wiederholung immer stärker abnimmt, ist das externe Drehmoment bald größer als das interne und Sie können den Widerstand nicht mehr bewegen (Abb. 13.4b). Dies bedeutet aber nicht, dass die motorischen Einheiten vom FF-Typ erschöpft sind – sie können nur nicht so viel Kraft generieren, wie es zur Überwindung des externen Drehmoments erforderlich wäre!

Wenn die Trainingslast also so hoch ist ($\geq 85\text{--}95\%$ des 1RMs), dass Sie pro Satz trotz maximaler Kraftanstrengung auf nicht mehr als 20 s kommen, so bedeutet dies, dass die motorischen Einheiten des FF-Typs im besten Fall nur eine Spannungsdauer von 20 s erfahren haben (Abb. 13.4b). Dies ist weniger als das, was nötig wäre, um die

FF-spezifischen Energiesysteme zu erschöpfen. In solchen Fällen müssen Sie die Übung wiederholen bzw. den Widerstand senken und weitermachen, bis eine ausreichend hohe Spannungsdauer erreicht wurde (Abb. 13.4b). Denken Sie an das oben genannte Beispiel: Auch bei dreimaliger Wiederholung des 20 s dauernden Satzes (gesamte Spannungsdauer der motorischen Einheiten des FF-Typs ca. 60 s) war die myofibrilläre MPS zwar kurzfristig erhöht, fiel aber schnell wieder ab und war 24 h nach dem Training nicht mehr vom Ausgangswert zu unterscheiden. Dieser Zusammenhang erklärt möglicherweise auch, warum historisch gesehen das sogenannte intramuskuläre Koordinationstraining (IK-Training) angewendet wird, wenn zwar Kraft, aber nicht Hypertrophie gewünscht wird (s. Kap. 22). Abgesehen davon, dass der Begriff „intramuskuläre Koordination“ keine naturwissenschaftliche Basis hat (s. Box. 9.1), wenden die Trainierenden dabei Wiederholungen bei hoher Trainingslast und relativ hoher Geschwindigkeit an, wodurch die kontinuierliche Spannungsdauer (zu) gering ist, um die myofibrilläre MPS robust zu steigern. Dies ist bemerkenswert, da die Rekrutierung aufgrund der hohen Last vollständig ist, und zeigt noch einmal, dass die Spannungsdauer bis zur Erschöpfung entscheidender sein kann als die Höhe der Trainingslast. Bezüglich der neuronalen Anpassungen gibt es kaum Unterschiede zwischen kurzer und langer Spannungsdauer, solange die Übungen bis zur Erschöpfung ausgeführt werden. In beiden Fällen kommt es zu den beschriebenen Anpassungen in der Erhöhung der instantanen Feuerrate und somit zu mehr Muskel(faser)kraft (s. Kap. 22).

3. Während im Beispiel von Abb. 13.4a der primäre Rekrutierungsfaktor die Ermüdung und bei Abb. 13.4b die Kraft ist, ist es im Beispiel von Abb. 13.4c die Schnelligkeit der Kraftentwicklung. Wie beschrieben (vgl. Kap. 9; Abb. 9.7) werden bei sehr schneller Kraftentwicklung die motorischen Einheiten nur phasisch rekrutiert, bzw. sie bleiben nur tonisch rekrutiert, wenn die Endkraft größer als der tonische Rekrutierungsschwellenwert ist (s. Kap. 9). Die effektive Spannungsdauer für die motorischen Einheiten mit hohem Schwellenwert (FF) und somit die Typ-2-Fasern ist somit aufgrund des phasischen Rekrutierungs- bzw. Derekrutierungsmusters prinzipiell tief (s. Abschn. 9.11). Dies ist in Abb. 13.4c daran ersichtlich, dass für jede der zwölf abgebildeten Wiederholungen die blauen Flächen zwischen den weißen gestrichelten Linien und somit sowohl das FF-Rekrutierungs-Zeit-Integral für eine Wiederholung wie auch das summierte FF-Rekrutierungs-Zeit-Integral sehr klein sind. In der Folge ist daher zu erwarten, dass die Anregung der MPS (s. Abschn. 13.5) vergleichsweise kleiner ausfällt, wenn Sie eine

gegebene Anzahl Wiederholungen sehr schnell statt langsam ausführen. Die Daten von Burd et al. (2011a) zeigen, dass der akute anabole Effekt auf den trainierten Muskel bei derselben Anzahl an Wiederholungen und gleicher externer mechanischer Arbeit (d. h. auch gleicher externer Kraft) bei längerer Spannungsdauer (d. h. bei einem langsameren Bewegungsrhythmus) größer ist als bei kürzerer Spannungsdauer (d. h. bei einem schnelleren Bewegungsrhythmus). Es ist theoretisch aber durchaus denkbar, dass durch die Ausführung von sehr vielen einzelnen schnellen Wiederholungen die MPS trotzdem effektiv und nachhaltig gesteigert werden kann.

4. Ein eingehendes Verständnis meines Konzeptes zum FF-Rekrutierungs-Zeit-Integral und dessen Zusammenhang mit der MPS und NBIL erlaubt es Ihnen, die vielen in der Praxis angewendeten „Trainingssysteme“ auf den kleinsten gemeinsamen neuromuskulären, bzw. biologischen, Nenner zu bringen und zu beurteilen. So ist beispielsweise das „Rest-Pause“-Trainingssystem in all seinen möglichen Ausprägungsformen nichts anderes als eine weitere mögliche Anwendungsform im Rahmen des Konzeptes des FF-Rekrutierungs-Zeit-Integral (Abb. 13.4d), denn jede einzelne Wiederholung kann als „Satz“ aufgefasst werden. Viel wichtiger ist aber, dass Sie sich über das Verständnis der hier dargelegten Grundlagen von der unüberblickbaren Menge an kursierenden „Trainingssystemen“ emanzipieren können, wenn Sie das wollen.
5. Führt man diesen Gedanken weiter, so wäre die logische Schlussfolgerung, dass auch bei einer isometrischen Muskelaktion, ausgeführt bis zur vollständigen Erschöpfung in einer bestimmten Gelenkwinkelposition, eine robuste Steigerung der myofibrillären MPS zu erwarten wäre, sofern die effektive Spannungsdauer genügend hoch ist (Abb. 13.4e). Ein für die Muskelhypertrophie förderliches Rekrutierungs-Zeit-Integral lässt sich somit prinzipiell auch damit erreichen, dass der zu trainierende Muskel gegen eine hohe Last in die maximal mögliche verkürzte Position gebracht wird (isometrische Kraftentwicklung, s. Abschn. 1.5) und so lange wie nur irgendwie möglich in dieser Position gehalten wird (isometrische Kraftentwicklung, s. Abschn. 1.5). Natürlich ermüden Sie mit zunehmender Zeit, sodass Sie trotz maximal willentlicher Anstrengung die Last nicht in der eingenommenen Position halten können. Sie kämpfen aber trotzdem mit voller Anstrengung gegen das Absenken der Last an, d. h. Sie versuchen das Absenken der Last abzu-bremsen (sehr langsame pliometrische Krafterzeugung, s. Abschn. 1.5), bis Sie die Last in die Ausgangsposition zwingt. Die Höhe der Last sollte so ausgewählt werden, dass zwischen dem Abheben bis zum Aufsetzen

der Last ca. 120 s vergehen (Abb. 13.4e). Auf die Beinstreckermaschine angewendet heißt das, dass Sie eine hohe Last kontrolliert in die volle Streckung bringen und dort so lange wie möglich halten. Irgendwann „zwingt“ Sie die Last in die Ausgangsposition zurück. Sie versuchen aber zu jedem Zeitpunkt, dies zu verhindern, indem Sie mit vollster Anstrengung dagegendrücken. Sie versuchen also, während der ganzen Bremsbewegung die Last zu stoppen. Natürlich verlieren Sie diesen Zweikampf gegen die Last, doch Sie gewinnen dabei einen guten Trainingsreiz zur Steigerung von Muskelmasse und -kraft!

Die gewählte Winkelposition könnte dabei einen Einfluss auf die Richtung der Hypertrophie (longitudinal und/oder radial) haben. Wählen Sie eine Winkelposition, bei der der Muskel gedehnt (d. h. länger als üblicherweise beansprucht) ist, so ist der Adaptationsreiz für die longitudinale Hypertrophie sozusagen inklusive (s. Abschn. 10.2.6).

6. Dass ein sogenanntes „Mehrsatztraining“ bezüglich des Rekrutierungs-Zeit-Integrals nicht aus Prinzip bessere Resultate bringt als ein „Einsatztraining“, ist in Abb. 13.4f veranschaulicht: Wenn die Kombination aus Höhe der Last, Ermüdung und/oder Schnelligkeit der Kraftentwicklung nicht stimmt und/oder wenn die Qualität der Übungsausführung nicht stimmt (d. h. wenn die Last nicht bei den zu trainierenden Muskeln „ankommt“), nützt alles nichts.

Es ist im Übrigen ein Denkfehler, das Mehrsatztraining auf die mehrmalige Ausführung derselben Übung innerhalb einer Trainingseinheit (mit Pausen zwischen den Sätzen) zu beziehen, obwohl das in der Wissenschaft wie auch in der Fitness-, Kraftsport- und Bodybuildingwelt leider üblich ist. Vielmehr erfährt ein Großteil der Muskelfasern durch die Ausführung von verschiedenen Übungen für denselben Muskel (s. Abschn. 9.14 zur aufgabenspezifischen Rekrutierung von motorischen Einheiten) unter Umständen eine Addition der effektiven Spannungsdauer der verschiedenen Übungen. Der Grund hierfür ist, dass einzelne motorische Einheiten für mehrere anatomische Funktionen eingesetzt werden können (s. Abschn. 9.14). Im weitesten Sinne kann es daher gut sein, dass Sie auch dann ein Mehrsatztraining ausführen, wenn Sie jede Übung zwar nur einmal durchführen aber für denselben Muskel verschiedene anatomische Funktionen trainieren bzw. Übungen absolvieren.

7. Die verschiedenen Strategien zur Rekrutierung von motorischen Einheiten (Höhe der Kraft, Ermüdung und Schnelligkeit der Kraftentwicklung) können auch gut miteinander kombiniert werden, beispielsweise im Rahmen von „Drop Sets“ o. Ä. (vgl. Abb. 13.4 g, h).

13.8 Der Unterschied zwischen der Spannungsdauer, der effektiven Spannungsdauer und der Anzahl an Wiederholungen

Der Begriff „Spannungsdauer“ wird gut und gerne auf die Zeit zwischen dem Anheben und Absetzen des Trainingswiderstandes bzw. der -last reduziert. Wir haben aber gesehen, dass das FF-Rekrutierungs-Zeit-Integral, welches der Muskel erfährt, eine bestimmende Größe für die Stimulation der myofibrillären MPS und daraus extrapoliert die Muskelhypertrophie ist. Dies ist prinzipiell unabhängig davon, mit welcher Strategie die volle Rekrutierung erzeugt wird. Wie aus den oben beschriebenen Experimenten hervorgeht, bezeichnet die Spannungsdauer im engeren Sinne somit die Dauer, während der eine bestimmte motorische Einheit oder Muskelfaser (maximal) Kraft produziert, bevor deren Funktion beeinträchtigt ist (s. Abschn. 13.7).

Wenn Sie beim Krafttraining äußerlich sichtbare Bewegungen ausführen bzw. dynamisch trainieren, dann empfehle ich Ihnen, den Widerstand bei der Umkehr von der pliometrischen zur miometrischen Muskelaktion (d. h. bei voll gedehnter Muskel-Sehnen-Einheit) für 2 s isometrisch zu halten (vgl. Box. 10.3). Der Trainingswiderstand sollte dann so gewählt werden, dass Sie dies mindestens sechsmal ausführen können und somit auf eine Spannungsdauer von ca. 12 s in der gedehnten Position kommen (s. Abschn. 10.2.6). Das Gleiche gilt für die Umkehr von der miometrischen zur pliometrischen Muskelaktion (d. h. bei voll verkürzter Muskel-Sehnen-Einheit). Wie bereits erwähnt hat diese Form des Trainings nicht nur Vorteile hinsichtlich der Anregung der longitudinalen Hypertrophie, sondern trägt aufgrund der Entschleunigung auch zu einer erhöhten Muskelfaserspannungsdauer bei (s. Abschn. 1.13). Nehmen wir als willkürlich gewähltes praktisches Beispiel an, dass Sie eine Trainingslast gewählt haben, die Sie anatomisch perfekt über den ganzen ROM bewegen können und die Ihnen eine Zeit bis zum Kraft- bzw. Positionsabfall von 100 s erlaubt. Nehmen wir weiter an, dass Sie aufgrund der oben angestellten Betrachtungen die Trainingslast so bewegen, dass Sie für die isometrischen Phasen an den Umkehrpunkten je 2 s und für die miometrischen und pliometrischen Phasen 3–4 s verwenden. Sie benötigen so pro Wiederholung ca. 10–12 s und kommen damit insgesamt auf ca. 7–9 Wiederholungen. Nein, ich habe mich nicht verrechnet. Wenn Sie die Übung bis zur willkürlichen Erschöpfung, das heißt bis zum Punkt, an dem Sie den Trainingswiderstand

trotz maximaler Anstrengung für ein paar Sekunden nicht mehr bewegen können oder er Sie in die Ausgangsposition zurückdrängt, durchführen, dann werden die miometrischen Bewegungsphasen gegen Ende automatisch langsamer. Kurz vor Ende drücken oder ziehen Sie ein paar Sekunden, ohne dass sich der Widerstand bewegt. Die effektive Anzahl an Wiederholungen ist in diesem Fall geringer als die theoretisch berechnete (d. h. ca. 8–10). Wenn Sie eine Übung bis zur Erschöpfung ausführen, verändert sich dabei also der zeitliche Anteil der verschiedenen Krafterzeugungsmodi (isometrisch verkürzt, miometrisch, isometrisch gedehnt, pliometrisch) innerhalb jeder einzelnen Wiederholung: Die überwindende (miometrische) Phase wird zwingend länger, da es Ihnen mit zunehmender Ermüdung immer schwerer fällt, die Last in der vorgegebenen Zeit zu überwinden, während die bremsende (pliometrische) Phase gegen Ende tendenziell kürzer wird. Wenn Sie ermüden, bekunden Sie nämlich zunehmend Mühe, die Last in der vorgegebenen Zeit abzubremesen. Somit kann bei einer Übungsausführung wie oben beispielhaft beschrieben und als eine von vielen möglichen Umsetzungsvarianten zum FF-Rekrutierungs-Zeit-Integral in Abb. 13.4a dargestellt, ein vorgegebener Bewegungsrhythmus eigentlich nur während der ersten paar Wiederholungen genau aufrechterhalten werden. Dies gilt übrigens auch für die Ausführung von „explosiven“ bzw. schnellen Bewegungen: Sobald die Ermüdung ein gewisses Maß überschreitet, werden Sie in der miometrischen Bewegungsphase langsamer und/oder Sie können den ursprünglichen ROM (d. h. den Bewegungsumfang) nicht mehr einhalten.

Während die Spannungsdauer pro Wiederholung in der miometrischen Phase einer Bewegung mit zunehmender Ermüdung zunimmt, nimmt sie in der pliometrischen Phase tendenziell ab. Letzteres ist in ausgeprägterer Form beim Negativtraining beobachtbar: Die Schnelligkeit der Längenänderung (in diesem Fall der Dehnung) nimmt mit jeder Wiederholung zu, obwohl Sie mit maximaler willkürlicher Kraftanstrengung versuchen, die Last zu bremsen. Deutlich wird das am Beispiel der rein pliometrisch ausgeführten Klimmzüge, an das Sie sich vielleicht erinnern (s. Box. 1.2): Jedes Mal, wenn Sie sich mithilfe der Beinmuskulatur in die Ausgangsposition bringen, sinkt die Muskelkraft in der zu trainierenden Rücken- und Armmuskulatur vorübergehend ab. Ein Negativsatz ist daher aus einzelnen pliometrischen Muskelaktionen (und den Zeitintervallen, die Sie brauchen, um in die Ausgangsposition zu kommen) zusammengesetzt. Trotz maximal willentlicher Kraftanstrengung nimmt die (effektive) Spannungsdauer von Wiederholung zu Wiederholung mit der Zeit ab: zum Beispiel 10 s (1. Wiederholung), 10 s (2. Wiederholung), 9 s (3. Wiederholung), 9 s (4. Wiederholung), dann

mit jeder Wiederholung 1 s weniger Spannungsdauer bis zum Abbrechen der Übung. Anders gesagt: Je höher der Trainingswiderstand (Hantel, Gerät oder Ihr Körper) bei gegebener Muskelkraft oder je ermüdeter Ihr Muskel bei gegebener externer Last, desto schneller ist die Abbremsbewegung. Bei den letzten Wiederholungen wird der Trainingswiderstand, zum Beispiel die Hantel, sozusagen ungebremst zur Erde fallen. Daher ist beim Negativtraining besondere Vorsicht geboten.

Aus der Summe dieser Betrachtungen wird klar, dass die Anzahl Wiederholungen allein kein verlässlicher Indikator für die Spannungsdauer, und schon gar nicht für die effektive Spannungsdauer, ist. Trainingsempfehlungen, die nur die Höhe der Last und die Anzahl Wiederholungen beinhalten, sind u. a. aus diesem Grund ungenügend, um den Trainingsreiz im Krafttraining angemessen zu beschreiben.

13.9 Ist pliometrisch (exzentrisch) effektiver als miometrisch (konzentrisch)?

Pliometrische Muskelaktivität bzw. das Negativtraining wird generell mit größeren Hypertrophieeffekten assoziiert (Roig et al. 2009). Es ist daher erstaunlich, dass in einer Studie zur akuten zeitlichen Entwicklung der myofibrillären MPS nach mio- oder pliometrischem Muskeleinsatz kein Unterschied zwischen den beiden Aktivitätsarten gemessen wurde (Cuthbertson et al. 2006). In der Tat scheint es so, dass, wenn der Betrag der gesamten externen Arbeit zwischen den beiden Trainingsmodalitäten abgestimmt wird, unabhängig von der Modalität gleich viel Hypertrophie resultiert, zumindest über einen Trainingszeitraum von 9 Wochen betrachtet. Moore et al. (2012b) konnten dies anhand eines Experiments nachweisen, bei dem sie die Armbeugermuskeln von jungen männlichen Studienteilnehmern rein mio- oder pliometrisch an einem Dynamometer trainierten. Die Bewegungsschnelligkeit des Hebelarms war fix (d. h. isokinetisch) auf 45 Winkelgrade pro Sekunde eingestellt. Die Spannungsdauer pro Wiederholung über einen ROM von 90° (zwischen 10° und 100° Ellbogenbeugung) betrug daher für jede Wiederholung ca. 2 s. Dabei versuchten die Studienteilnehmer immer, mit maximaler Muskelkraft gegen den Hebelarm zu drücken.

Mit dem einen Arm trainierten die Probanden miometrisch, mit dem anderen pliometrisch. Bei maximaler willkürlicher Kraftanstrengung ist das resultierende Drehmoment beim pliometrischen relativ zum miometrischen Einsatz jedoch größer (s. Abschn. 1.6 und Box. 1.2). Somit wäre der Betrag

der externen mechanischen Arbeit im pliometrischen relativ zum miometrischen Fall bei gleichem ROM und gleicher Anzahl an Wiederholungen ebenfalls größer. Daher wurde für den miometrisch trainierenden Oberarm die Anzahl der Wiederholungen so erhöht, dass die insgesamt verrichtete externe mechanische Arbeit genauso groß war wie für den pliometrisch trainierenden Oberarm. Nach einer Trainingsphase von 9 Wochen mit 2 Trainingseinheiten pro Woche war das Resultat, dass beide Oberarme (pliometrisch oder miometrisch trainiert) ca. 5 % an Muskelquerschnittsfläche zugelegt hatten (Moore et al. 2012b). In diesem Sinne scheint ein pliometrisch orientiertes Training im Vergleich zum miometrischen Training eher effizienter als effektiver zu sein.

13.10 Skelettmuskeln haben auch ein „Sättigungsgefühl“

Ähnlich wie bei der *muscle full*-Reaktion des Muskels auf dietäres Protein bzw. essenzielle Aminosäuren ist die anabole Antwort des Muskels auf Training von limitierter Zeitdauer. Bildlich ausgedrückt fährt der Muskel die Proteinsynthese wieder herunter, sobald er mit Trainingsreizen (analog zu den essenziellen Aminosäuren) gefüttert bzw. gefüllt worden ist. Mehr ist also nicht besser – im Gegenteil. Unmittelbar nach dem Training tritt die Steigerung der MPS mit einer gewissen zeitlichen Verzögerung (Latenzzeit) ein, die mit der Stärke des mechanischen (Mikrotraumata, s. Abschn. 7.3 und 7.4 sowie Abschn. 7.5) und/oder energetischen ($[AMP]/[ATP]$ -Verhältnis; s. Abschn. 15.2) Stresses zusammenhängt. Je größer der mechanische und/oder energetische Stress, desto länger die Latenzzeit.

Es wäre interessant zu prüfen, ob die Latenzzeit mit dem Grad an induzierten Mikrotraumata in Verbindung steht. Wir haben ja in Abschn. 8.1 gesehen, dass Mikrotraumata im Skelettmuskel zu höchst orchestrierten Degenerations- und Regenerationsprozessen führen. Gerade die initial stattfindende Entzündungsreaktion könnte die MPS hemmen, denn es ist bekannt, dass systemische Entzündungsprozesse die MPS beeinträchtigen können. Aus Tierexperimenten an Mäusen und Ratten ist zudem bekannt, dass die MPS *während* der Muskelbeanspruchung unterdrückt wird. Es zeigte sich bei diesen Experimenten, dass die Stärke der Unterdrückung von der Anzahl der elektrischen Nervenstimulationen abhing. Ausmaß und Dauer der Unterdrückung der MPS während des Trainings könnten daher mitbestimmend sein, wie lange die Latenzzeit bis zum Anstieg der MPS nach dem Training ist.

13.11 Was ist das optimale Zeitintervall, mit dem ein bestimmter Muskel trainiert werden soll?

Es kommt darauf an, wie Sie trainiert haben. Wir haben weiter oben gesehen, dass die myofibrilläre MPS je nach gesamter Spannungsdauer unterschiedlich lange erhöht bleibt. Dokumentiert ist eine Erhöhung bis 72 h, in bestimmten Fällen kann die MPS nach 2 h bereits wieder auf dem Ausgangsniveau sein. Idealerweise würden die Zeitintervalle so gelegt, dass das Integral der myofibrillären MPS über die Zeit, das heißt die Fläche unter der MPS-Kurve über die Zeit, möglichst groß wird. Es ist daher nicht auszuschließen, dass ein häufigeres Training, zum Beispiel alle 3–5 h 1 Satz ebenso effektiv oder vielleicht sogar effektiver sein kann als die klassischere Form von ein bis zwei Trainingseinheiten pro Woche mit einer höheren gesamten Spannungsdauer. Dieses Trainingsparadigma müssten Sie allerdings für jeden Muskel anwenden, was die Praktikabilität doch sehr unwahrscheinlich macht. Falls Sie trotzdem die Möglichkeit haben, eine solche Art des Trainings auszuprobieren, bin ich auf Ihr Feedback gespannt! Lesen Sie zu dieser Frage bitte auch die Ausführungen in Abschn. 15.3.

13.12 Fehlkonzept der Superkompensation

Wer kennt es nicht, das anschauliche aber ominöse Konzept der Superkompensation? Im Wesentlichen basiert es auf der Behauptung, dass biologische Systeme auf Belastung mit einer überschießenden Antwort reagieren. Die physiologische Knochenadaptation an mechanische Reize funktioniert beispielsweise gerade nicht so (s. Abschn. 19.2). Das Ziel der Regulation ist in diesem Fall nicht, wie allgemein falsch angenommen, den Knochen so schwer wie möglich, sondern so stark wie nötig zu machen.

Eine Superkompensationskurve wird in einem Diagramm mit x- und y-Achse dargestellt, wobei die Achsen eher selten mit konkreten Messgrößen (s. Abschn. 1.7) beschriftet sind. Oft fehlen die Achsenbezeichnungen gänzlich. Gängige Bezeichnungen für die y-Achse sind z. B. „Systemstatus“, „Leistungsvermögen“ usw. Doch was ist mit diesen vagen Angaben eigentlich gemeint? Steht das Leistungsvermögen für Leistung, Kraft, Drehmoment, Laufschnelligkeit? Steht der Systemstatus für die Schnelligkeit der Proteinsynthese, die Menge oder Phosphorylierung von Proteinen, die Anzahl spezifischer mRNA-Moleküle oder vielleicht doch

für die Konzentrationen von Hormonen, Metaboliten und Substraten (insbesondere das Muskelglykogen) in Blut bzw. Muskel? Die x-Achse kennzeichnet oft die Zeit als allgemeine Größe.

Als Modell für den generellen Adaptationsmechanismus eines biologischen Systems taugt das Konzept daher nichts. Der Grund, warum Signaltransduktionskaskaden und metabolische Prozesse aktiviert und/oder deaktiviert werden, ist nicht, dass vorgängig „etwas“ abgenommen haben *muss* (denn das ist es, was das Modell postuliert). Im extremsten Fall müssen Sie für außergewöhnlich große und starke Muskeln nicht einmal trainieren! Wie das? Einzelne Punktmutationen in der Gensequenz können sich so auswirken, dass die Muskelmasse in verschiedenen Spezies auch im untrainierten Zustand um ein Mehrfaches erhöht ist (s. Abschn. 21.2). In Zukunft wird daher nebst den üblichen pharmakologischen Eingriffen vor allem über das Gendoping als auch die sogenannten *exercise mimetics* zu reden sein. Bei Letzteren handelt es sich um kleine Moleküle, welche beispielsweise in den Muskeln Adaptationsprozesse auslösen können, welche denjenigen von Training ähneln.

Inzwischen dürfte klar sein, dass es sich bei der Adaptation des neuromuskulären Systems um ein konzertiertes Zusammenspiel verschiedener Moleküle, Zellen, Gewebe und Organe handelt. Somit ist die Adaptation von Natur aus hinsichtlich einer Zeitskala (Mikrosekunden bis Jahre) und einer Größenordnung (Nanometer bis Meter) integrativ. Mit dem Konzept der Superkompensation kann diese Komplexität nicht dargestellt werden bzw. sie vermittelt ein falsches, (zu) triviales Bild. Schließlich ist der Begriff „Superkompensation“ in sich widersprüchlich. „Kompensation“ bedeutet so viel wie „Ausgleich“ und „super“ in diesem Zusammenhang „über“. Nun, Sie können zwar etwas mehr als ausgleichen, dann spricht man aber nicht mehr von Kompensation sondern von Wachstum. Der Begriff „Superkompensation“ ist daher etwa genauso sinnlos wie „supramaximale Kraft“ oder „supramaximales Training“. Wenn ein Wert maximal ist, dann kann definitionsgemäß kein Wert existieren, der höher (d. h. supra) ist.

13.13 Zusammenfassung

Eine seit Jahrzehnten vorherrschende und ermüdende Debatte dreht sich um die Frage, ob denn nun das „Einsatztraining“ oder „Mehrsatztraining“ zum Muskelaufbau besser sei. Generell versteht man unter „Einsatztraining“, dass man für jede im Krafttraining absolvierte Übung genau eine Serie von Wiederholungen ausführt. Beim „Mehrsatztraining“ werden

dementsprechend mehrere solcher Serien an Wiederholungen ausgeführt. Ein vorrangiges Ziel beim Krafttraining besteht darin, den Muskel mechanisch und metabolisch so zu beanspruchen, dass die muskelaufbauenden Vorgänge langlebig angeregt werden. Aus wissenschaftlicher Sicht lässt sich die Frage daher nicht anders beantworten als: „Es kommt darauf an, wie die Übung ausgeführt wird!“. Die Anzahl Sätze stellt nicht von vornherein einen Reiz dar, auf den die Muskeln mit Wachstum reagieren und sie ist demnach von untergeordneter Bedeutung. Gleiches gilt auch für die Anzahl Wiederholungen. Je nach Ausführungsform kann auch eine einzelne Wiederholung als „Satz“ betrachtet werden. Viel wichtiger als die Anzahl Sätze und Wiederholungen ist für die zu trainierenden Muskeln das FF-Rekrutierungs-Zeit-Integral. Das FF-Rekrutierungs-Zeit-Integral entspricht dem Flächeninhalt unter der Rekrutierungs-Zeit-Kurve, und zwar für die Zeitabschnitte mit vollständiger Rekrutierung aller für die spezifische Bewegungsfunktion verfügbaren motorischen Einheiten. Ein für die Muskelhypertrophie förderliches FF-Rekrutierungs-Zeit-Integral lässt sich durch die Kombination von zwei kardinalen Faktoren realisieren. Der erste Faktor ist die Rekrutierung aller verfügbaren motorischen Einheiten. Prinzipiell lässt sich der erste Faktor über mehrere Rekrutierungsstrategien und/oder Kombinationen davon realisieren: Die Höhe der eingesetzten Kraft, die Ermüdung (bzw. den erreichten Ermüdungsgrad) und/oder die Schnelligkeit der Krafterzeugung. Der zweite Faktor ist eine genügend hohe effektive Spannungsdauer im Zustand der vollständigen Rekrutierung, und zwar unabhängig von der eingesetzten Rekrutierungsstrategie. *Notabene* ist die Spannungsdauer, wenn sie als Zeitdauer zwischen dem Abheben und Aufsetzen der Trainingslast verstanden wird, nicht zwingend gleichbedeutend mit der viel entscheidenderen effektiven Spannungsdauer, welche die Spannungsdauer bei vollständiger Rekrutierung (bis zur Erschöpfung, bzw. dem Kraftabfall, bzw. der Ermüdung) beschreibt. Beide Faktoren kombiniert sind mechanistisch mit der Stärke der Anregung der MPS und somit mit der NBIL verbunden. Letztere stellt die zwingende metabolische Basis für die Muskelhypertrophie dar.

Im Großen und Ganzen lässt sich zur Erfüllung dieser Faktoren für Ihr Training in der Praxis Folgendes als Beispiel oder Anhaltspunkt empfehlen: Streben Sie für jede Übung einen vorübergehenden Kraftabfall von mindestens ungefähr 50 % innerhalb von ca. 90–120 s effektiver Spannungsdauer an. Starten Sie bei der ersten Wiederholung beispielsweise mit einer Last von 100 kg und einem genau definierten Bewegungsrhythmus, so sollten Sie nach dem erzwungenen Absetzen der Last nach total 90–120 s effektiver Spannungsdauer unmittelbar (d. h. innerhalb von 1–2 s) nicht mehr in

der Lage sein, mit 50 kg mehr als 2–3 Wiederholungen im ursprünglichen Bewegungsrhythmus durchzuführen. Je „besser“ Sie trainieren können, d. h. je gezielter und isolierter Sie die Muskeln ermüden können, desto größer kann der vorübergehende Abfall sein (70 % sind gut möglich). Ob Sie dies mit einzelnen (maximalen) Wiederholungen, Drop Sets, kontinuierlichen dynamischen Wiederholungen, isometrischen Anspannungen etc. oder Kombinationen daraus bewerkstelligen, spielt für die Auslösung von radialer Hypertrophie wohl eine untergeordnete Rolle. Ich empfehle Ihnen aber, die Rekrutierungsstrategie zu variieren. Für die longitudinale Hypertrophie empfiehlt es sich zudem, der Krafterzeugung bei langer Muskellänge (d. h. in der gedehnten Position) gebührend Aufmerksamkeit zu schenken. Durch einen langsamen Bewegungsrhythmus können Sie abgesehen von der Trainingssicherheit und -qualität (gezielte „Zuführung“ der Last zum Zielmuskel) die effektive Spannungsdauer optimieren, was Ihr Training zeiteffizienter machen kann. Führen Sie pro Muskel oder Muskelgruppe mehrere unterschiedliche Übungen aus, d. h. trainieren Sie einen Muskel möglichst in allen seinen Bewegungsfunktionen. Diese genannten Faktoren, welche Sie im Training konkret beeinflussen können, bergen den Schlüssel zum Muskelwachstum.



14

Die synergistische Beziehung zwischen Krafttraining und der Zufuhr von Nahrungsprotein

14.1 Der Synergieeffekt zwischen Krafttraining und Nahrungsprotein

Wir haben gesehen, dass ein einzelnes Krafttraining ohne zusätzliche Zufuhr von Nahrungsprotein die MPS je nach Reizsetzung ein paar Stunden bis über 72 h zu steigern vermag, die NBIL nach Krafttraining aber negativ bleibt, weil mit Krafttraining auch die MPB steigt (Abb. 13.2). Die Steigerung der MPS, nach einer einzelnen Krafttrainingseinheit gemessen und im Durchschnitt betrachtet, ist bei jungen Männern im Vergleich zu Senioren größer (Abb. 13.1). Weiter haben Sie erfahren, dass eine Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen dem FF-Rekrutierungs-Zeit-Integral, bzw. der effektiven Spannungsdauer bis zur Erschöpfung (d. h. bis zum signifikanten Kraftabfall) und dem Anstieg der (myofibrillären) MPS nach Krafttraining besteht und dass die Rekrutierung von FF motorischen Einheiten durch mehrere Strategien bewerkstelligt werden kann (Abb. 13.4 und 13.5).

Nahrungsprotein allein, d. h. nicht in Kombination mit Krafttraining, führt zu einer transienten positiven NBIL und hat somit einen ähnlichen Effekt auf die MPS wie Krafttraining allein (Abb. 11.2). Ein wichtiger Unterschied zwischen den beiden anabolen Reizen ist jedoch, dass nach der einmaligen Proteinzufuhr die MPS nur für wenige Stunden erhöht ist, während sich nach einer einzelnen Krafttrainingseinheit der Effekt auf die MPS auf mehrere Tage erstrecken kann. Ähnlich wie beim Krafttraining existiert auch beim Nahrungsprotein eine Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen

der eingenommenen Proteinmenge pro Mahlzeit bzw. Proteineinnahme und der Steigerung der (myofibrillären) MPS, wobei bei jungen Männern die Sättigungsdosis zur maximalen Stimulation der myofibrillären MPS bei durchschnittlich ca. 20 g Molkeprotein erreicht wird (Abb. 12.4). Bei Senioren scheint die erforderliche Dosis im Durchschnitt fast doppelt so hoch zu sein (Abb. 12.4). Nach der Aufnahme dieser maximal stimulierenden Dosis tritt wie beschrieben eine Refraktärphase von ein paar Stunden auf, während der die MPS gegenüber einer konstant hohen oder weiter steigenden Aminosäurekonzentration im Blut indifferent bleibt. Bitte erinnern Sie sich an dieser Stelle, dass die Steigerung der MPS nicht mit dem „anabolen Effekt“ gleichgesetzt werden darf (s. Abschn. 12.6). Es besteht nämlich auch eine Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen der eingenommenen Proteinmenge, der Hemmung der (M)PB, der Steigerung der PS und somit der (Ganzkörper-)NBIL (s. Abschn. 12.6 und Abb. 12.3). Es herrscht Einigkeit darüber, dass theoretisch eine maximale anabole Antwort auf die Aufnahme von Nahrungsprotein existiert. Wie viel Nahrungsprotein denn aber notwendig wäre, um diese maximale anabole Antwort hervorzurufen, wird kontrovers diskutiert.

Vergleicht man nun die relative Steigerung der MPS nach der einmaligen Einnahme von Molkeprotein mit dem Effekt einer einzelnen Krafttrainingseinheit auf die MPS, so scheint es, als würde während der ersten Stunden nach der Einnahme von 20 g Molkeprotein sowohl bei jungen Männern (ca. +63 Prozentpunkte) wie auch bei Senioren (ca. +69 Prozentpunkte) die MPS im Mittel stärker ansteigen als unmittelbar nach einer Krafttrainingseinheit (ca. +42 vs. +37 Prozentpunkte, vgl. Abb. 12.4 mit Abb. 13.1). Nach einmaliger Verabreichung von 40 g Molkeprotein steigt bei Senioren die MPS im Mittel gar um ca. 104 Prozentpunkte an (im Vergleich zu +37 Prozentpunkten nach einer Krafttrainingseinheit).

Was geschieht, wenn man die beiden anabolen Reize, Krafttraining und Nahrungsprotein, kombiniert? Ist der Anstieg der myofibrillären MPS größer, wenn zeitnah zum Krafttraining Protein aufgenommen wird? Ist die Steigerung der MPS nach Verabreichung von Nahrungsprotein in Ruhe (d. h. nicht zeitnah zu einem Training) größer, wenn Sie am Vortrag ein Krafttraining absolviert haben? Kurz gesagt, wie ist die Wechselwirkung zwischen Krafttraining und Nahrungsprotein? Die Bedeutung dieser Frage ergibt sich automatisch aus der Beobachtung, dass Krafttraining allein (d. h. ohne Zufuhr von Protein bzw. essenziellen Aminosäuren) trotz markanter Steigerung der MPS zu keiner positiven NBIL führt. Wäre ein Mangel an essenziellen Aminosäuren anhaltend, so würde dies zu einer Fehlanpassung

führen, das heißt der Trainierende würde im Zeitverlauf Muskelmasse verlieren. Daraus folgt, dass ein Muskel nicht auf- oder umgebaut werden kann, ohne dass ausreichend Protein zugeführt wird.

Um es gleich vorwegzunehmen: Die Menge Protein pro Einnahmezeitpunkt, mit der in Ruhe eine maximale MPS-Antwort produziert werden kann, entspricht ungefähr der Menge an Protein, die ausreicht, um auch den maximalen Potenzierungseffekt in Kombination mit dem Krafttraining zu bewirken. Im Unterschied zur alleinigen Zufuhr von Protein müssen Sie bezüglich der zugeführten Proteinmenge pro Einnahmezeitpunkt nichts ändern, wenn Sie Krafttraining betreiben.

Krafttraining führt zu einer Vorkonditionierung des Muskels: Der Muskel wird empfindlicher bzw. empfänglicher für die Aminosäuren aus der Nahrung. Anders gesagt erhöht Krafttraining den *muscle full*-Sollwert (s. Abschn. 12.5 und 13.1), das heißt im Vergleich zur alleinigen Aufnahme von Protein wird die MPS erst bei einem höheren Wert abgestellt. Eine relativ zum Krafttraining zeitnahe Zufuhr von Protein führt demnach zu einer Potenzierung der MPS, sowohl was den Spitzenwert als auch die Dauer anbelangt (Abb. 14.1). Bei jungen Männern zeigt sich, dass die myofibrilläre MPS in den ersten Stunden nach einer Krafttrainingseinheit ungefähr 2,5-mal stärker ansteigt, wenn im Anschluss an das Beintraining 20–40 g Molkeprotein (in Wasser gelöst, d. h. als Shake) eingenommen wird (im Vergleich zum Effekt von Krafttraining allein, Abb. 14.2). Auch bei der Kombination von Krafttraining und Nahrungsprotein zeigt sich jedoch, dass bei jungen Männern der maximale relative Effekt auf die myofibrilläre MPS im Mittel mit 20 g Molkeprotein erreicht wird (+19 % relativ zum erreichten Wert nach Gabe von 10 g, Abb. 14.2). Im Unterschied dazu zeigt sich bei den Senioren der maximale relative Synergieeffekt auf die MPS bei 40 g Molkeprotein (+40 % relativ zum erreichten Wert nach Gabe von 20 g, Abb. 14.2). Gesamthaft steigt die myofibrilläre MPS in den ersten Stunden nach einer Krafttrainingseinheit bei Senioren im Mittel ungefähr 5,5-mal stärker an, wenn im Anschluss an das Beintraining ein Shake mit 40 g Molkeprotein eingenommen wird (im Vergleich zum Effekt von Krafttraining allein, Abb. 14.2). Diese Resultate sind jedoch kritisch zu betrachten, da neueste Studien bei gesunden, körperlich aktiven älteren Menschen keine anabole Resistenz nachweisen können (Moro et al. 2018).

Noch wenig erforscht ist die Frage, ob bei Proteinzufuhr nach einem Ganzkörpertraining (oder zumindest einem Training mehrerer Muskelgruppen in derselben Trainingseinheit) der Anstieg der MPS in einem definierten Muskel im Vergleich zum isolierten Training desselben Muskels reduziert ist. Ist beispielsweise der Anstieg der MPS im

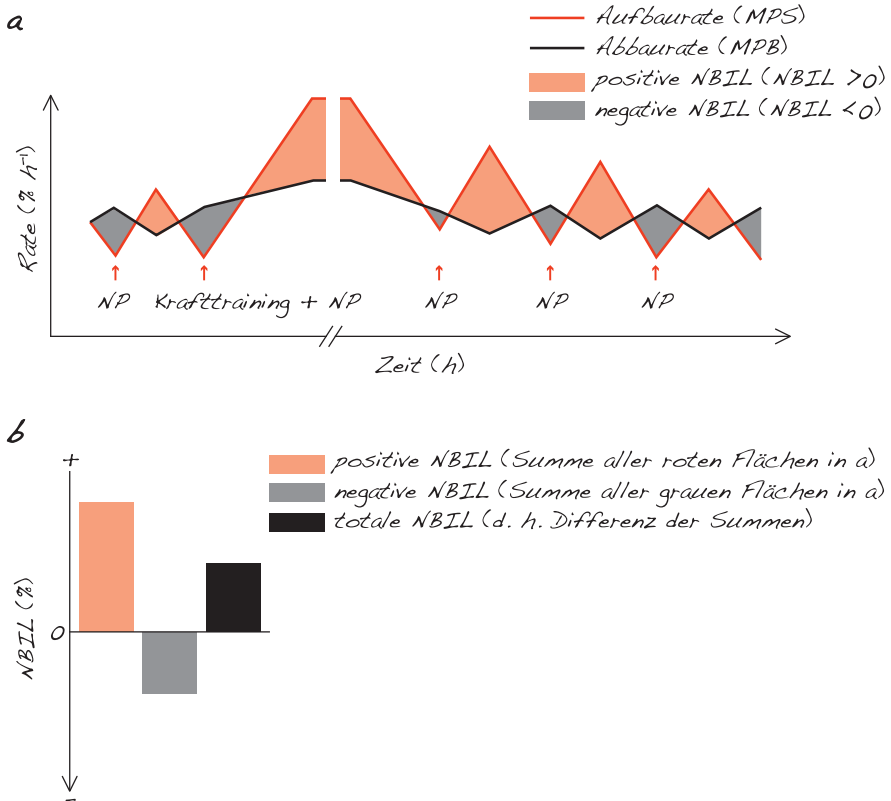


Abb. 14.1 Synergistischer Effekt zwischen Krafttraining und Proteinzufuhr. **a** Wird unmittelbar nach einer einzelnen Krafttrainingseinheit qualitativ hochwertiges und richtig dosiertes Nahrungsprotein (NP) aufgenommen, steigt die MPS wesentlich stärker als für NP oder Krafttraining separat betrachtet. Zudem steigt die MPB im Vergleich zu Krafttraining allein (d. h. Krafttraining ohne Zufuhr von NP) weniger stark. Beachten Sie, dass das Krafttraining die trainierten Muskeln empfindlicher für das NP macht, was sich dadurch bemerkbar macht, dass auch Stunden und Tage nach dem Krafttraining die MPS für eine definierte NP-Menge höher ist, als wenn die gleiche Menge an NP im untrainierten Zustand eingenommen wird. **b** Das Resultat ist, dass die Netto-Muskelproteinbilanz (NBIL) über Stunden und Tage betrachtet, positiv ist (NBIL > 0). Werden nun in angemessenen Zeitabständen (abhängig vom Trainingsreiz bzw. dem davon abhängigen Anstieg und Abfall der MPS) die Krafttrainingsreize wiederholt gesetzt, so kommt es aufgrund der wiederholten positiven NBIL zu einem makroskopischen Muskelwachstum. MPS, Aufbaurate des Muskelproteins; MPB, Abbaurate des Muskelproteins; NBIL, Netto-Muskelproteinbilanz; NP, Nahrungsprotein

M. biceps brachii nach einem Ganzkörperprogramm mit nachfolgender Proteinzufuhr kleiner als nach alleinigem Bicepstraining und Zufuhr derselben Proteinmenge? Die Daten von West et al. (2009) deuten darauf

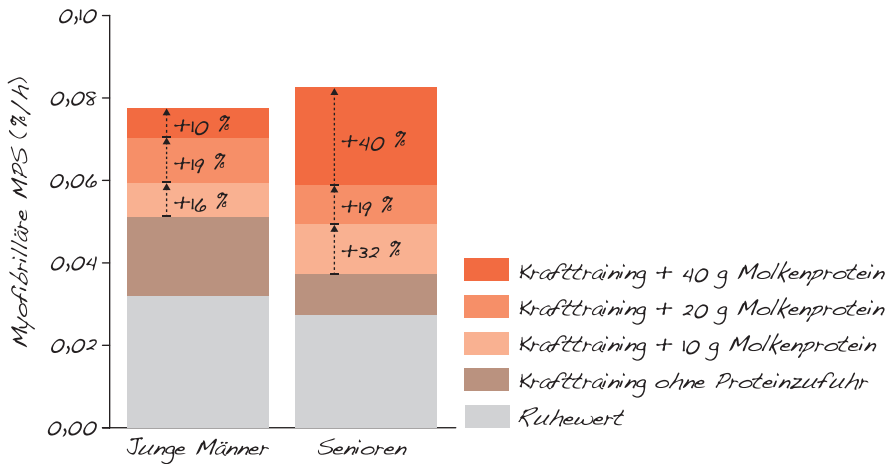


Abb. 14.2 Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen der aufgenommenen Menge an Molkeprotein im Anschluss an ein Krafttraining der Oberschenkelmuskulatur und dem Anstieg der myofibrillären Muskelproteinsyntheserate (MPS) in derselben Muskelgruppe bei erwachsenen jungen Männern und Senioren. (Nach Witard et al. 2014; Yang et al. 2012)

hin, dass zumindest beim Training einer kleinen Muskelgruppe (M. biceps brachii) zusammen mit einer großen Muskelgruppe (M. quadriceps femoris) der Anstieg der myofibrillären MPS im kleinen Muskel im Vergleich zum isolierten Training (ohne Training von anderen Muskeln in der gleichen Trainingseinheit) desselben Muskels bei jungen Männern nicht beeinträchtigt ist (bei gleicher Gabe von 25 g Protein unmittelbar nach dem Training). Es kann aber nicht ausgeschlossen werden, dass die zugeführte Proteinmenge beim Training sehr vieler Muskelgruppen, die allesamt um Aminosäuren aus dem Blut konkurrieren, ein limitierender Faktor für den Anstieg der MPS in einzelnen Muskeln sein kann. Es könnte daher sein, dass im Fall eines Ganzkörpertrainings die für die maximale Stimulation der myofibrillären MPS aller trainierter Muskeln notwendige und hinreichende Proteinmenge pro Einnahmezeitpunkt größer ist (dafür evtl. mit längerer Refraktärphase).

Eine kürzlich veröffentlichte Studie mit jungen, krafttrainierten Männern deutet darauf hin, dass diese Limitation nach einem Training mehrerer, großer Muskelgruppen tatsächlich eintreten könnte. Bei diesen jungen Männern stieg die myofibrilläre MPS des M. vastus lateralis nach dem Krafttraining stärker an, wenn sie 40 g Protein im Vergleich zu 20 g Protein erhielten. Die kleinere Proteindosis (20 g) schien in diesem Falle nicht ausreichend zu sein, um die MPS in allen trainierten Muskeln maximal zu

stimulieren (MacNaughton et al. 2016). Dieses Resultat konnte aber bis heute nicht repliziert werden und andere Studien mit besserem Design deuten auf das Gegenteil hin (s. Abschn. 16.3).

14.2 Proteinzufuhr: Am besten vor, während oder nach dem Krafttraining?

Wann soll das Protein relativ zum Zeitpunkt des Krafttrainings verabreicht werden, um die MPS und somit auch die Trainingsadaptationen zu maximieren? Dieser Frage wurde wissenschaftlich viel Aufmerksamkeit geschenkt (z. B. Cribb und Hayes 2006). Grundsätzlich gibt es ja drei Möglichkeiten: vor, während und nach dem Krafttraining. In allen Studien, in denen die Proteinzufuhr unmittelbar nach dem Training erfolgte, konnte nachgewiesen werden, dass es zu einem synergistischen Effekt von Krafttraining und Nahrungsprotein hinsichtlich der MPS kommt. Im Gegensatz dazu wurden allgemein nur wenige Studien durchgeführt, in denen entweder Protein oder Aminosäuren unmittelbar vor dem Training verabreicht wurden. Zudem waren die Resultate widersprüchlich. Studien zum Effekt einer Einnahme von Protein während des Trainings gibt es praktisch keine.

Aufgrund dieser Daten vertritt ein wissenschaftliches Lager daher die Meinung, dass die Zufuhr von Protein (allgemeiner: von Nährstoffen) unmittelbar nach dem Krafttraining am sinnvollsten sei. Andere Wissenschaftler finden im Gegensatz dazu, dass der Zeitpunkt der Aufnahme im Wesentlichen irrelevant sei, da der *muscle full*-Effekt nach einem Training um mindestens 24 h verzögert eintrete. Diese Aussage basiert auf den experimentellen Daten, die gezeigt haben, dass die erhöhte Sensitivität des Muskels gegenüber Aminosäuren aus der Nahrung mindestens 24 h anhält. Burd et al. (2011b) konnten zeigen, dass die MPS auf eine bestimmte Proteinmenge 24 h nach einer Krafttrainingseinheit stärker steigt, als wenn die identische Proteinmenge unabhängig von einem Training eingenommen wird. Die Verfechter dieser Hypothese argumentieren demnach, dass die Nährstoffverfügbarkeit *per se* entscheidender als der exakte Zeitpunkt der Zufuhr sei. Damit ließe sich auch die Beobachtung erklären, dass eine effektive Hypertrophie auch bei kurzfristig nicht optimaler Proteinzufuhr möglich ist.

Ich gehe einen Schritt weiter und sehe das differenzierter. Es gibt zwei Dinge, die Sie bei der Wahl des Zeitpunkts berücksichtigen müssen. Erstens wird die MPS, wie in Abschn. 15.2 besprochen, *während* der Kraftproduktion unterdrückt. Hohe Aminosäureverfügbarkeit nützt dann

nichts, da der Muskel dafür nicht empfänglich ist. Zweitens setzt der Anstieg der MPS nach der Kraftproduktion bzw. nach dem Krafttraining erst nach einer Latenzzeit ein, die je nach Trainingsausführung (energetischer und/oder mechanischer Stress) unterschiedlich lang sein kann (s. Abschn. 15.2 und 15.3).

Daraus folgt, dass der Muskel während des Krafttrainings „blind“ gegenüber den im Blut zirkulierenden Aminosäuren ist, und zwar nicht nur akut während der Kraftproduktion, sondern auch in den Pausen zwischen all-fälligen Sätzen (Latenzzeit). Die Vorstellung, wonach man das System vor dem Training mit Aminosäuren flutet und der Muskel in den Pausen zwischen den Sätzen dann wie ein Schwimmer, der nach Luft schnappt, die Aminosäuren aufsaugt, trifft nicht zu. Je länger Ihr Training dauert, das heißt je mehr Sätze Sie durchführen, desto weniger sinnvoll ist es, unmittelbar vor oder während des Trainings Protein oder Aminosäuren zu konsumieren.

Wenn Sie im Training eine Muskelgruppe mit unendlich vielen Sätzen bearbeiten, so bleibt die MPS während der ganzen Zeit (auch in den Pausen zwischen den Sätzen) unterdrückt und die Gefahr steigt, dass der anabole Reiz gehemmt wird. Dies kann beispielsweise dadurch geschehen, dass der Anstieg der MPS durch den hohen Energiestress gehemmt oder der mechanische Stress so groß wird, dass er die regenerative Kapazität übersteigt (s. Abschn. 7.3 und 15.2). Zudem kann bei einem hochvoluminösen Training die Latenzzeit steigen, was ein optimales Timing hinsichtlich der Krafttraining-Protein-Interaktion erschweren kann.

Bei Aufnahme von 20 g Molkeprotein (in wässriger Lösung) auf leeren Magen erreicht die Blutkonzentration von essenziellen Aminosäuren (im Allgemeinen) und Leucin (im Speziellen) bei jungen Männern nach ca. 30 min ihren Spitzenwert und sinkt dann über die nächsten 2–3 h wieder ab. 90–120 min nach der Aufnahme ist die Konzentration statistisch jedoch schon nicht mehr vom Ausgangswert zu unterscheiden. Können Sie sich an die Reaktion der myofibrillären MPS auf 20 g Nahrungsprotein erinnern (s. Abschn. 12.5)? Ca. 30 min nach der Aufnahme steigt die myofibrilläre MPS stark an, erreicht nach ca. 1,5 h ca. das Zwei- bis Dreifache des Ausgangswerts und fällt nach 2 h bereits wieder auf den Ausgangswert zurück. Dieser Zeitverlauf ist kongruent mit der eingangs geschilderten Entwicklung der Aminosäurekonzentration im Blut.

Man kann daher spekulieren, dass es optimal wäre, die Aufnahme von Protein zeitlich so auf das Training abzustimmen, dass die Aminosäurekonzentration im Blut nach Ablauf der trainingsinduzierten Latenzzeit am höchsten ist. Das Problem ist, dass die trainingsinduzierte

Latenzzeit vom Training abhängig ist und man diese Dosis-Wirkungs-Beziehung im Wesentlichen noch nicht kennt. Die Art und Weise, wie Sie das Krafttraining ausführen, bestimmt also nicht nur, wie stark und nachhaltig die MPS nach dem Training ansteigt, sondern beeinflusst auch, inwiefern die Aminosäuren aus der Nahrung synergistisch wirken können.

So weit, so gut. Leider gibt es aber mindestens zwei Schönheitsfehler. Erstens wurden bisher in allen Studien, die die Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen der MPS und der verabreichten Proteinmenge untersuchten, die Messungen bei Studienteilnehmern nach Krafttraining im nüchternen Zustand (d. h. nach der nächtlichen Nahrungskarenz) untersucht. Dies entspricht jedoch nicht dem Trainingsverhalten der meisten Trainierenden, die eher 2–3 h nach einer Mahlzeit ihr Training absolvieren. Die Praxisrelevanz der beschriebenen Untersuchungen zur Dosis-Wirkungs-Beziehung war bis anhin daher mit Fragezeichen behaftet. Erst kürzlich leisteten Witard et al. (2014) einen Beitrag zur Klärung dieses Aspekts und untersuchten bei jungen Männern den akuten Anstieg der myofibrillären MPS für unterschiedliche Mengen an Molkeprotein ca. 3 h 45 min nachdem ein sehr proteinreiches (0,55 g Protein pro Kilogramm Körpermasse) Frühstück verabreicht wurde, und zwar mit oder ohne vorgängiges Krafttraining. Es zeigte sich, dass die myofibrilläre MPS nach dem Zeitintervall von ca. 3 h 45 min erneut im gleichen Ausmaß stimuliert werden konnte wie nach dem proteinhaltigen Frühstück, allerdings nur, wenn die notwendige und hinreichende Menge Molkeproteinisolat (20 g) aufgenommen wurde. Die Muskeln von jungen Männern sind demnach ca. 3 h 45 min nach einer proteinhaltigen Mahlzeit wieder „ansprechbar“. Dieses Studienergebnis deckt sich mit den Resultaten zum Effekt des Verabreichungsmusters von Nahrungsprotein auf die MPS und/oder NBIL (s. Abschn. 12.6).

Zweitens wurden die allermeisten Studien zur Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen Proteindosis und MPS-Stimulation nach Krafttraining nach dem Training einzelner Muskelgruppen (im Gegensatz zu einem Ganzkörpertraining) untersucht. Mir ist keine Studie bekannt, die beispielsweise untersucht hätte, ob die MPS-Reaktion im Oberschenkelmuskel mit oder ohne Proteingabe und bei Proteingaben unterschiedlicher Dosis anders ausfällt, wenn vor oder nach den Oberschenkeln mehrere andere Muskelgruppen trainiert werden (vgl. Abschn. 14.1 und 16.3).

Insgesamt ergibt sich folgendes Bild: Während der energieaufwendigen Kraftproduktion stellt die Proteinsynthese für einen Muskel keine Priorität dar und wird somit unterdrückt. Je nach Ausmaß des energetischen und/oder mechanischen Stresses tritt der Anstieg der MPS zeitlich mehr oder weniger verzögert ein. Zu dem Zeitpunkt wäre es ideal,

wenn die Aminosäureverfügbarkeit im Blut maximal wäre, denn essenzielle Aminosäuren wirken sich synergistisch auf die MPS aus. Ohne Training ist der Muskel nach der Verabreichung der notwendigen und hinreichenden Proteinmenge zur maximalen Stimulation der MPS während ca. 3–4 h refraktär, das heißt nicht empfänglich für Aminosäuren aus dem Blut. Krafttraining führt aber zur Sensitivierung des Muskels gegenüber den Aminosäuren aus dem Blut, sodass nach dem Krafttraining für mehrere Stunden und eventuell auch Tage ein anaboles Fenster geöffnet wird.

14.3 Beeinträchtigt Krafttraining die Proteinverdauung?

Im Zusammenhang mit der Verdauungsgeschwindigkeit und -effizienz konnte kürzlich nachgewiesen werden, dass eine einzelne Krafttrainingseinheit die Proteinverdauung und -absorption beeinträchtigen kann (van Wijck et al. 2013). Junge Männer absolvierten ein hochvoluminöses Beintraining: 6 Sätze à 10 Wiederholungen auf einer horizontalen Beinpresse gefolgt von 6 Sätzen à 12 Wiederholungen auf einer Beinstreckermaschine. Wie es fast immer der Fall ist, wurde auch in diesem Bericht das eigentliche Training ungenügend beschrieben (vgl. Toigo und Boutellier 2006). Die jungen Männer waren allesamt gesund und trainierten ca. 5–10 h pro Woche mehrere Sportarten (welche genau wurde aber nicht spezifiziert).

Unmittelbar nach dem Training erhielten die jungen Männer 250 ml eines Drinks mit 20 g Casein (intrinsisch isotoopenmarkiertes Casein). Die Verdauung sowie die Absorption dieses Proteins wurde dann gemessen und die Werte wurden mit den Werten verglichen, die vorgängig in Ruhe (d. h. ohne Training) erhoben worden waren. Zudem wurde getestet, ob es bei diesen Prozessen zu kleinen Darmverletzungen kommt. Die Autoren vermuteten, dass das Krafttraining aufgrund der schnellen Blutumverteilung von der Bauchregion in die arbeitenden Muskeln zu einer splanchnischen (d. h. die Eingeweide betreffenden) Minderdurchblutung führen würde. In früheren Studien konnten dieselben Autoren nachweisen, dass eine solche trainingsinduzierte splanchnische Minderdurchblutung zu kleinen Darmverletzungen führen kann. Hier wollte man nun testen, ob solche Verletzungen die Proteinaufnahme beeinträchtigen können.

Das Resultat der Studie war, dass diese Art von Krafttraining zur Zunahme des Markers für kleine Darmverletzungen nach sich zog und es im Vergleich zu Ruhebedingungen dazu führte, dass die Konzentration an essenziellen Aminosäuren im Blut weniger stark stieg und während der

ganzen Beobachtungszeit reduziert war. Die Schlussfolgerung der Autoren war, dass diese Art von Krafttraining bei jungen, polysportiv trainierten Männern zu kleinen, vorübergehenden Darmverletzungen führen kann, welche die Verdauung und Absorption von Nahrungsprotein beeinträchtigen können.

Die Relevanz dieser Resultate ist aber nicht klar, denn es ist unbekannt, ob diese Unterschiede auch zu signifikanten Unterschieden in der MPS führen und es sich nicht vielmehr um einen generellen Effekt handelt, der bei ungewohntem Training auftritt. Ich habe schon häufig erlebt, dass Menschen beim ersten harten Training schwindelig wird, sie sogar kurz ohnmächtig werden, im Gesicht Farbe verlieren und/oder sich übergeben müssen. Dies alles hat unter anderem mit der oben erwähnten rapiden Blutumverteilung im Körper zu tun. Nach ein paar Trainingseinheiten treten diese Effekte bei den meisten aber nicht mehr auf, sodass also davon auszugehen ist, dass der Körper mit zunehmender Erfahrung nur noch so viel Blut umverteilt, wie nötig ist. Es gibt daher aktuell keine Belege dafür, dass die Proteinzufuhr nach dem Training mit einer gezielten Verzögerung erfolgen sollte. Diese Ansicht teilen auch die Autoren der oben erwähnten Studie.

14.4 Ist unmittelbar nach dem Krafttraining eine Kohlenhydratzufuhr nötig, um die MPS zu maximieren oder die MPB zu minimieren?

Die Antwort auf die Frage lautet nein. Die zeitgleiche Aufnahme von Kohlenhydraten bringt weder eine zusätzliche Steigerung der MPS noch eine zusätzliche Minderung der MPB im Vergleich zur alleinigen Aufnahme von Protein. Die Situation nach dem Krafttraining unterscheidet sich daher nicht von der Situation in Ruhe, die wir bereits in Abschn. 12.8 besprochen haben. Wozu brauchen Sie denn überhaupt Kohlenhydrate? Eine einzelne Krafttrainingseinheit kann den Glykogengehalt in den beanspruchten Muskeln um 24–40 % verringern (s. Abschn. 6.5), wobei die größte prozentuale Minderung bei den Typ-2-Fasern auftritt. Wie stark der Glykogengehalt des Muskels abnimmt hängt davon ab, wie viel ATP mit glykolytischer Regeneration (s. Abschn. 6.5) produziert wurde. Dies wiederum hängt davon ab, welche motorischen Einheiten im Training rekrutiert wurden und welches Kraftniveau wie lange aufrechterhalten wurde.

Grundsätzlich kann man jedoch sagen, je mehr Sätze Sie absolvieren bzw. je länger Ihr Training dauert, desto größer dürfte die resultierende Abnahme des Muskelglykogenspeichers sein.

14.5 Ist die anabole Reaktion des Muskels schwächer, wenn Sie mit relativ leeren Muskelglykogenspeichern trainieren?

Die Antwort lautet kurzfristig nein. Es konnte bei jungen Männern gezeigt werden, dass die Reduktion des Muskelglykogenspeichers durch Diät und Training auf 50 % des Ausgangswerts keinen Einfluss auf die Steigerung der MPS nach dem Krafttraining hatte (in beiden Zuständen je 8 Sätze Beinstrecken à 5 Wiederholungen bei 80 % des 1RM; die für uns wichtigen Informationen wie beispielsweise die Spannungsdauer sind wiederum nicht bekannt), weder im nüchternen Zustand noch nach Gabe von Protein und Kohlenhydraten (Camera et al. 2012). Für die Steigerung der MPS spielt es demnach keine Rolle, ob Sie nüchtern zum Training erscheinen und ob Ihre Muskelglykogenspeicher randvoll oder halbleer sind. Aussagen, wonach Sie viele Kohlenhydrate aufnehmen *müssen*, um eine effektive Muskelhypertrophie zu verzeichnen, sind Märchen.

Logischerweise kann sich ein recht leerer Muskelglykogenspeicher negativ auf Ihr Training auswirken, nämlich dann, wenn die nötige Trainingsintensität nicht mehr generiert werden kann. Genauer ausgedrückt, wenn die Glykogenreserven in den Typ-2-Muskelfasern zu klein sind, um die für die Muskelhypertrophie erforderliche Spannungsdauer beim tonischen Rekrutierungsschwellenwert aufrechtzuerhalten (s. Abschn. 13.7). Wenn Sie längerfristig leistungsfähig bleiben wollen, so sollten Sie Ihren Muskelglykogenspeicher nach dem Training wieder auffüllen. Das Auffüllen der Speicher und nicht die Steigerung der MPS oder die Hemmung der MPB stellt daher einen möglichen Grund dar, warum nach dem Krafttraining die Verabreichung von Kohlenhydraten sinnvoll sein könnte.

Untersuchungen bei Bodybuildern zeigen, dass je nach Diätphase im Mittel ca. 4–7 g Kohlenhydrate pro Kilogramm Körpermasse pro Tag aufgenommen werden. Zur optimalen Regeneration der Glykogenspeicher nach dem Krafttraining wird 1 g Kohlenhydrat pro Kilogramm Körpermasse pro Stunde empfohlen. Dieser Wert kann auf 0,8 g reduziert werden, wenn die Kohlenhydrate zusammen mit dem Protein aufgenommen werden. Wenn Sie nicht an mehreren Tagen pro Woche viele Stunden

täglich hart trainieren, dürfte jedoch eine für unsere Gesellschaft normale Ernährung mehr als ausreichen, um die Muskelglykogenspeicher nach dem Krafttraining wieder aufzufüllen, insbesondere, wenn Sie das Krafttraining richtig dosieren. Bei Athleten mit einer gedrängten Wettkampfpfagenda und hohem Energiebedarf muss man diesem Aspekt jedoch mehr Aufmerksamkeit schenken.

Box 14.1 *Weight- und mass-gainers*

Bei dieser Sorte von Nahrungsergänzungsmitteln handelt es sich um sehr energiereiche Produkte, die, wenn Sie nicht unterernährt sind bzw. relativ zum Energieverbrauch zu wenig Energie aufnehmen, vor allem zu einem Resultat führen werden: Sie werden fatter. Insofern kann der Begriff *mass-gainer* einen bestimmten Wahrheitsgehalt aufweisen. Die Körpermasse nimmt zu, dummerweise aber nicht, wie vom Käufer normalerweise erwünscht, aufgrund einer Zunahme der Muskel-, sondern der Fettmasse. Lassen Sie sich daher von der Produktebezeichnung nicht dazu verleiten, den Denkfehler zu begehen, die Körpermasse mit der Muskelmasse gleichzusetzen. Falls Sie also nicht Ambitionen als Sumo-Ringer haben, brauchen Sie auch keine überschüssige Energiezufuhr. Für Ihr Aussehen ist weniger die gesamte Körpermasse als vielmehr das Verhältnis zwischen Muskel- und Fettmasse verantwortlich (s. Abschn. 20.1).

14.6 Übertrag von Akut- zu Langzeiteffekten?

Analog zum Fall der anabolen Hormone (s. Abschn. 16.3) ist der akute Anstieg der myofibrillären MPS im M. vastus lateralis, gemessen nach der ersten Krafttrainingseinheit (mit 30 g Milchprotein-Shake im Anschluss) eines viermonatigen Krafttrainingsprogramms, bei vormalis untrainierten jungen Männern ebenfalls nicht mit der nach 4 Monaten gemessenen Muskelhypertrophie korreliert (Mitchell et al. 2014). Aus der Stärke des MPS-Anstiegs nach der ersten Trainingseinheit in Kombination mit der Proteineinnahme lässt sich bei Untrainierten folglich daher nicht unbedingt ableiten, wie groß die Muskelhypertrophie sein wird, wenn der gleiche anabole Reiz über einen längeren Zeitraum mehrfach appliziert wird. Anders gesagt, diejenigen Studienteilnehmer mit dem stärksten (bzw. schwächsten) akuten MPS-Anstieg waren nicht diejenigen mit der größten (bzw. niedrigsten) Hypertrophieantwort. Während die unmittelbar auf einen anabolen Reiz folgenden Fluktuationen in MPS und MPB als mechanistische Basis für die Muskelhypertrophie dienen und nützlich sind, um die relative akute Effektivität eines Trainingsreizes oder einer bestimmten Ernährungsstrategie

abzuschätzen, eignen sie sich kaum, um die langfristige interindividuelle Variabilität (s. Kap. 21) in der Hypertrophieantwort zu erklären.

Dies zeigten auch neuere Studien, in denen mithilfe von weiterentwickelten Isotopenmethoden (Deuteriumoxid, „Schweres Wasser“) die MPS über einen Zeitraum von mehreren Trainingswochen gemessen wurde (Brook et al. 2015). Die daraus gewonnenen Daten deuten vorläufig darauf hin, dass sich die MPS-Antwort auf die einzelnen standardisierten Krafttrainingsreize mit der Zeit abschwächt (Abb. 14.3). Schon nach wenigen Wochen ist der Anstieg der myofibrillären MPS auf den gleichen relativen Krafttrainingsreiz (d. h. in Prozent zum 1RM) bei jungen, vormals untrainierten Männern nur noch gering oder sogar ausbleibend, was dazu führt, dass sich der Anstieg der durchschnittlichen MPS wieder abschwächt (Abb. 14.3). Dies wird aktuell dahingehend interpretiert, als dass in der frühen Phase eines Krafttrainingsprogramms der Anstieg der MPS v. a. der Reparatur von beschädigtem Muskelgewebe und somit dem Muskelumbau dient. Zeitgleich steigt die transkriptionelle Kapazität (s. Abschn. 8.8). Die erhöhte MPS dient gemäß aktueller Hypothese in dieser Phase spezifisch der Synthese von myofibrillärem Protein (Abb. 14.3), was sich in der Zunahme der Querschnittsfläche der trainierten Muskelfasern manifestiert. Aufgrund der mit der Zeit abgeschwächten anabolen Reaktion derselben Muskelfasern auf den gleichen relativen anabolen Reiz scheint der im Mittel beobachtete Hypertrophieeffekt bereits nach 2–3 Monaten seinen Höhepunkt (ca. +8 % Muskelquerschnittsfläche für die Quadrizepsmuskulatur und ca. +16 % für die Ellbogenflexoren, s. Abschn. 21.3) zu erreichen. Die Aussagekraft

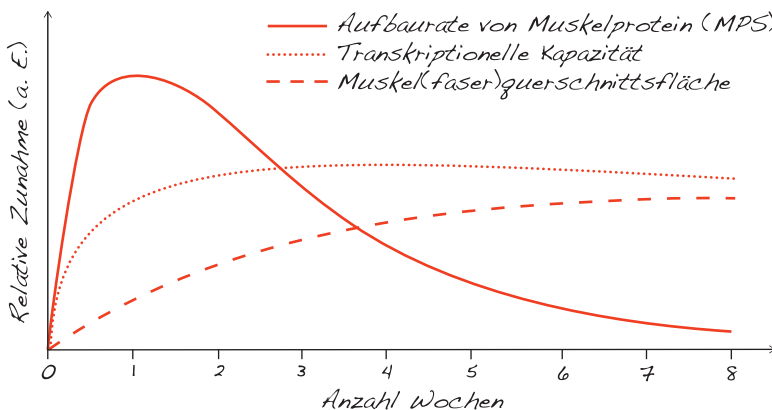


Abb. 14.3 Mögliche Abschwächung des Muskelaufbauprozesses bei wiederholten, standardisierten Krafttrainingsreizen über die Zeit. a. E., arbiträre Einheiten. (Nach Brook et al. 2015)

und Verallgemeinerbarkeit dieser Studiendaten ist jedoch sehr beschränkt. Abgesehen davon, dass sie zuerst in mehreren Studien mit unterschiedlichen Populationen reproduziert werden müssten, gelten sie nur für das spezifisch applizierte Trainingsprogramm. Genau das wies aber eine möglicherweise grundlegende Schwierigkeit auf. Während alle 10 Tage ein RM1-Test mit nachfolgender Steigerung der Trainingslast („Progressives Krafttraining“) durchgeführt wurde, blieb die Trainingsfrequenz, die Trainingsübung, die Anzahl Sätze und die Anzahl Wiederholungen pro Trainingseinheit unverändert (6 Sätze unilaterales Kniestrecken an der Kniestreckermaschine mit je 8 Wiederholungen bei 75 % RM1; keine Informationen zum Bewegungsrhythmus, zur Spannungsdauer und/oder zur Ermüdung verfügbar). Wir wissen jedoch, dass u. a. die Trainingsfrequenz mit zunehmender Trainingsdauer zu einem bestimmenden Faktor für die Aufrechterhaltung des Hypertrophieeffektes werden kann (s. Abschn. 15.3). Weiter wissen Sie, dass die Hypertrophie eines bestimmten Muskels als summierte Muskelfaserhypertrophie in den entsprechenden neuromuskulären Kompartimenten verstanden werden muss (s. Abschn. 9.14 und 9.17): Auch wenn also das Hypertrophiepotenzial der zu einem bestimmten neuromuskulären Kompartiment gehörenden Muskelfasern ausgeschöpft ist, bedeutet das nicht zwingend, dass auch das Hypertrophiepotenzial des entsprechenden Muskels ausgeschöpft ist.

14.7 Wann macht die Proteinsupplementierung Sinn?

Wie ich in den vorangehenden Abschnitten dargelegt habe, gilt es als sicher, dass die Aufnahme von Nahrungsprotein in Kombination mit Krafttraining die MPS erhöht und die MPB reduziert und somit eine positive NBIL ermöglicht bzw. hierfür erforderlich ist. Damit wird automatisch auch angenommen, dass eine Proteinsupplementierung nötig sei, um die Hypertrophieantwort der Muskeln langfristig, das heißt über mehrere Wochen, Monate und Jahre zu maximieren. Folglich konsumieren viele Trainierende, sei dies nun im Breiten- oder Spitzensport, begleitend zum Training auch Proteinsupplemente. Die Frage bleibt aber: Legen Menschen, die beim oder nach dem Training zusätzlich Proteinsupplemente aufnehmen, über eine längere Zeitspanne betrachtet im Durchschnitt mehr Muskelmasse und Kraft zu, als solche, die dies nicht tun?

Die Antwort auf diese Frage ist keinesfalls so klar, wie man im ersten Moment annehmen würde. Dies spiegelt sich auch in der kontroversen wissenschaftlichen Datenlage wider. Während die einen Studien bei Proteinsupplementierung größere Trainingseffekte in Form einer Zunahme der fettfreien Körpermasse (d. h. Mager- plus Knochenmasse), der Querschnittsfläche von Muskelfasern und/oder der Kraft (bzw. Drehmoment oder Leistung) nachweisen können, bestätigen andere Studien diese Resultate nicht. Die möglichen Gründe für das Ausbleiben von additiven Effekten bei der Proteinsupplementierung sind vielseitig. So können die Dauer der Trainingsphase, der Trainingsstatus (z. B. trainiert oder untrainiert, wie auch immer das bestimmt wurde), das Alter und das Geschlecht der Trainierenden, die Menge und Art der zugeführten Proteine sowie der Zeitpunkt der Proteinzufuhr einen Einfluss auf das Studienresultat haben. Ein weiterer Grund für einen langfristig ausbleibenden positiven Effekt könnte die Anpassung an die Proteinzufuhr *per se* sein, das heißt dass die positiven Akuteffekte mit zunehmender Zeitdauer kleiner werden oder gar verschwinden.

Basierend auf der verfügbaren Literatur ist es daher nicht leicht abzuschätzen, ob eine Proteinsupplementierung einen zusätzlichen Effekt mit sich bringt. Es gibt inzwischen mehrere Metaanalysen, welche die Resultate von vielen Einzelstudien zusammenführen und statistisch auswerten. Somit können Metaanalysen einen Einblick in die Tendenz der wissenschaftlichen Datenlage liefern. Ein schwerwiegendes Problem ist aber, dass sich solche Analysen naturgemäß nicht mehr mit den wichtigen Detailfragen auseinandersetzen und keine Kausalzusammenhänge aufdecken können. Ein Vorteil ist dagegen, dass beim Zusammenziehen und bei der Prüfung aller Einzelstudien diejenigen herausgefiltert werden können, die den grundlegenden wissenschaftlichen Kriterien nicht entsprechen.

Dies bedeutet bei Ernährungs- und Trainingsstudien unter anderem, dass die Studie placebokontrolliert durchgeführt werden muss. Die Studienteilnehmer erhalten entweder den vermeintlich wirksamen Stoff (z. B. Protein) oder ein Placebo (d. h. etwas, was in Beschaffenheit, Geschmack, Menge, Aussehen usw. nicht vom wirksamen Stoff zu unterscheiden ist, jedoch keinen Wirkstoff enthält). Im besten Fall und falls generell möglich, erhalten dieselben Personen sowohl den Wirkstoff als auch das Placebo, jedoch in einer zufällig gewählten Reihenfolge, sodass mögliche unterschiedliche Effekte auch bei derselben Person untersucht werden können.

In der ersten Metaanalyse zum Effekt einer Proteinsupplementierung auf den Muskel- und Kraftzuwachs während einer längeren Krafttrainingsphase

erfüllten 22 von ursprünglich 139 international publizierten Studien die für diese Metaanalyse definierten (Qualitäts-)Kriterien (Cermak et al. 2012). Im Vergleich zur Supplementierung mit Placebo führte eine Proteinsupplementierung zu einer signifikant größeren Steigerung der fettfreien Masse. Im gewichteten Mittel betrug der zusätzliche Nutzen (Differenz) über alle Studien hinweg ca. +0,69 kg. Dabei profitierten unter 50- und über 50-Jährige in einem ähnlichen Ausmaß von der Proteinsupplementierung: ca. +0,81 (unter 50) und ca. +0,48 kg (über 50). Ebenso war der Effekt bei trainierten und untrainierten Probanden ähnlich groß: ca. +0,98 (trainiert) und ca. +0,75 kg (untrainiert). Im Unterschied zur fettfreien Masse hatte die Proteinsupplementierung keinen Einfluss auf den Verlust an Fettmasse (gewichteter Mittelwert über alle Studien: ca. -0,10 kg).

Analog zur fettfreien Masse führte die Proteinsupplementierung im Vergleich zum Placebo bei den Trainierenden zu einer stärkeren Steigerung des 1RMs an der Beinpresse (gewichtete mittlere Differenz über alle Studien: +13,5 kg). Wiederum war der Effekt bei unter 50- (ca. +14,4 kg) und über 50-Jährigen (ca. +13,1 kg) ähnlich. Für einen Vergleich zwischen trainierten und untrainierten Probanden lagen zu wenig Datensätze vor.

Im Vergleich zu Placebo führte die Proteinsupplementierung auch zu einer stärkeren Zunahme der Querschnittsfläche von Typ-1-Fasern (gewichtete mittlere Differenz: +212 μm^2) und Typ-2-Fasern (gewichtete mittlere Differenz: +291 μm^2). Bei der Analyse der Untergruppen zeigte sich aber, dass diese Werte ausschließlich durch den Zusatzeffekt bei der Gruppe der unter 50-Jährigen entstanden waren. Das heißt, bei den über 50-jährigen Trainierenden hatte die Proteinsupplementierung keinen zusätzlichen Nutzen auf die Faserquerschnittsfläche des M. vastus lateralis. Dieses Resultat ist vor dem Hintergrund der möglicherweise zu geringen Proteindosierung aber nicht unbedingt erstaunlich (s. u.).

Die Schlussfolgerung der Autoren war, dass bei jüngeren und älteren gesunden Personen die diätäre Supplementierung von Protein effektiv ist, um die Anpassungen der Skelettmuskulatur an ein ca. dreimonatiges Krafttraining zu erhöhen. So kann aufgrund der Daten aus der Metaanalyse gesagt werden, dass die Proteinsupplementierung bei unter 50-jährigen Männern und Frauen zu einer stärkeren Zunahme der fettfreien Körpermasse, der Muskelquerschnittsfläche und des 1RM führte. Bis auf den Faserquerschnitt traten diese Zusatzeffekte in ähnlichem Ausmaß auch bei über 50-Jährigen auf. Eine abgestimmte Proteinsupplementierung kann daher bei allen Erwachsenen als sinnvolle Maßnahme erachtet werden, um die Effekte des Krafttrainings auf Surrogate für Muskelmasse und Kraft zu potenzieren. Dies trifft wahrscheinlich

umso mehr zu, als dass die 22 in der Metaanalyse berücksichtigten Studien weder bezüglich des Trainings noch der Proteinsupplementierung ein optimales Design aufwiesen.

In einer kürzlich publizierten Metaanalyse wurde ebenfalls der Effekt einer Proteinsupplementierung auf den Muskel- und Kraftzuwachs von Männern und Frauen unterschiedlichen Alters während einer Krafttrainingsintervention untersucht (Morton et al. 2018). Von 155 Artikeln zur Thematik erfüllten 49 die definierten Qualitätskriterien und wurden in die Analyse eingeschlossen. Gesamthaft konnten so die Daten von 1863 Studienteilnehmern ausgewertet werden. Die Dauern der Krafttrainingsinterventionen reichten von 6 Wochen bis zu einem Jahr. Im Gegensatz zur Placebo-Supplementierung oder nicht vorhandenen Supplementierung (Kontrollgruppe) führte eine Proteinsupplementierung zu einer signifikant höheren Steigerung der fettfreien Masse. Krafttraining ohne Proteinsupplementierung führte im Mittel zu einer Zunahme der fettfreien Masse von ca. 1,1 kg. Der zusätzliche Nutzen der Proteinsupplementierung betrug im gewichteten Mittel über alle Studien hinweg 0,30 kg. Dieser zusätzliche Nutzen war bei trainierten Personen (+1,05 kg) deutlich größer im Vergleich zu untrainierten Personen (+0,15 kg). Ebenso gab es Unterschiede bezüglich des Alters der Studienteilnehmer. Bei jüngeren Personen (<45 Jahren) war der zusätzliche Nutzen der Proteinsupplementierung auf die Steigerung der fettfreien Masse (+0,55 kg) signifikant höher im Vergleich zu älteren Studienteilnehmern (+0,06 kg). Hierbei muss jedoch wiederum bereits auf die möglicherweise suboptimale Proteindosis bei älteren Teilnehmern innerhalb der untersuchten Studien hingewiesen werden (s. u.). Die Proteinsupplementierung führte zudem zu einer zusätzlichen Steigerung der Abnahme der Fettmasse um ca. -0,41 kg.

Einen vergleichbaren Effekt zur Veränderung der fettfreien Masse konnte bei der Steigerung des 1RMs beobachtet werden. Krafttraining ohne Proteinsupplementierung führte im Schnitt zu einer Zunahme des 1RMs von 27,0 kg. Die Proteinsupplementierung resultierte in einer zusätzlichen Steigerung des 1RMs von 2,49 kg. Auch bei dieser Variable wiesen trainierte Personen einen höheren zusätzlichen Nutzen der Proteinsupplementierung auf (+4,27 kg) im Vergleich zu untrainierten Personen (+0,99 kg).

In einer Untergruppe von 10 Studien wurden zudem Muskelbiopsien entnommen, um die Effekte auf die Muskelfaserquerschnitte zu untersuchen. Hierbei wurden die Resultate der verschiedenen Muskelfasertypen zusammengefasst und nur ein Mittelwert angegeben. Alleiniges Krafttraining führte zu einer durchschnittlichen Steigerung der Muskelfaserquerschnitte um +808 μm^2 . Die Proteinsupplementierung führte im gewichteten Mittel zu einer zusätzlichen Steigerung von +310 μm^2 .

Es muss bei dieser Metaanalyse jedoch darauf hingewiesen werden, dass es innerhalb der einbezogenen Studien sehr große Unterschiede betreffend Krafttrainings- und Supplementierungsprotokollen gab. Einige dieser Protokolle entsprechen nicht den optimalen Trainings- und Ernährungsempfehlungen, welche in diesem Buch dargelegt werden. Daher entsprechen die Anpassungen an das Training bzw. die Anpassungen an die Kombination von Krafttraining und Protein kaum dem Optimum, welches eine trainierende Person erzielen kann.

Insofern scheinen die Resultate dieser Studie die Daten der ersten Metaanalyse von Cermak et al. (2012) zu bestätigen. Ein weiterer wichtiger Faktor in der neuen Metaanalyse von Morton et al. (2018) war, dass die Gruppe mit Proteinsupplementierung während der Trainingsphase die totale tägliche Proteineinnahme um durchschnittlich 23 g steigerte, während die totale tägliche Proteineinnahme in der Kontrollgruppe konstant blieb. Ausgehend von diesem Resultat untersuchte die Studiengruppe, welchen Einfluss die totale tägliche Proteineinnahme auf die Steigerung der fettfreien Masse hat. Es zeigte sich, dass die Zunahme der fettfreien Masse mit Krafttraining linear mit zunehmender totaler Proteineinnahme zunimmt, allerdings nur bis zu einem Wert von 1,62 g Protein pro Kilogramm Körpermasse pro Tag (95-Prozent-Konfidenzintervall: 1,03–2,20 g/kg/d). Eine höhere totale tägliche Proteinzufuhr war mit keinem Zusatznutzen verbunden. Davon ausgehend folgerten die Studienautoren, dass eine Proteinsupplementierung zur Steigerung der fettfreien Masse und des 1RMs im Durchschnitt bis zu einer totalen täglichen Proteineinnahme von 1,62 g pro Kilogramm Körpermasse Sinn macht. Liegt bei einer Person die tägliche Proteineinnahme bereits höher, ist durch eine Proteinsupplementierung keine weitere Steigerung der fettfreien Masse bzw. des 1RMs zu erwarten.

Bereits früher kamen Reidy und Rasmussen (2016) in ihrer systematischen und detaillierten Analyse aller publizierten wissenschaftlichen Artikel zum Thema Krafttraining und Proteinsupplementierung zu einer ähnlichen Schlussfolgerung. Sie zeigten in ihrer Arbeit zwar, dass in einigen Studien die Proteinsupplementierung in Kombination mit Krafttraining einen positiven Effekt auf die Magermasse zeitigt, wiesen im gleichen Zug jedoch darauf hin, dass dieses Resultat von der Mehrzahl der evaluierten Studien nicht bestätigt bzw. gestützt wird. Reidy und Rasmussen (2016) postulierten aufgrund ihrer akribischen Analyse, dass eine Proteinsupplementierung keinen Zusatznutzen auf das Muskel- und Kraftwachstum hat, falls die tägliche Proteineinnahme ausreichend ist. Von einer Proteinsupplementierung könnten demnach in erster Linie Personen profitieren, bei denen die tägliche

Proteinzufuhr hinsichtlich Menge, Qualität und möglicherweise der zeitlichen Staffelung der Einnahme ungenügend ist.

Wie sind nun Werte von ca. 1,6 g/kg/d (Durchschnittswert) und 2,2 g/kg/d (obere Grenze des 95-Prozent-Konfidenzintervalls) relativ zu den Richtwerten der nationalen Ernährungsgesellschaften zur Proteinaufnahme zu interpretieren? Die meisten Ernährungsgesellschaften (z. B. der Schweiz, Österreich, Deutschland, USA und Kanada) empfehlen erwachsenen Personen als Richtwert (engl. *recommended dietary allowance*, RDA) die Zufuhr von 0,8 g/kg/d. Eine Person mit 80 kg Körpermasse sollte gemäß dieser Empfehlung 64 g Protein pro Tag aufnehmen. Der Wert von 0,80 g/kg/d wird dabei unabhängig vom Alter, dem Geschlecht und dem Trainings- und Bewegungspensum der Person angewandt und soll theoretisch bei gesunden Erwachsenen den minimalen Proteinbedarf in ca. 97,5 von 100 Fällen abdecken. Auch die *Proteinqualität* wird bei dieser Empfehlung nicht berücksichtigt. Aktuelle wissenschaftliche Studien mit genaueren Messmethoden (engl. *indicator amino acid oxidation* (IAAO) *method*) legen nun aber den Schluss nahe, dass der minimale Proteinbedarf maßgeblich unterschätzt wurde, und zwar vom Kindesalter bis zum Seniorenalter.

Mehrere Forschungskollegen vertreten basierend auf der neuesten Datenlage die Position, dass für optimale Auswirkungen auf die Gesundheit die Einnahme von 1,5–2,2 g/kg/d hochwertiges Protein (s. Abschn. 12.3 zum Thema Proteinqualität) eine vernünftige Empfehlung für Erwachsene darstelle. Andere sehen den optimalen Bereich für Erwachsene bei mindestens 1,2–1,6 g/kg/d. Die neuen wissenschaftlichen Empfehlungen zur täglichen Proteinaufnahme, die *notabene* auf den Erhalt und die Förderung der Gesundheit ausgerichtet sind, liegen ca. 2- bis 3-fach höher als die aktuell von den amtlichen Stellen empfohlene totale tägliche Proteinzufuhr. Nimmt man die oberen Werte dieser beiden Bandbreiten (1,6 bzw. 2,2 g/kg/d), so entsprechen diese ziemlich genau dem oben genannten mittleren Schwellenwert von 1,6 g/kg/d und der oberen Grenze des 95-Prozent-Konfidenzintervalls von 2,2 g/kg/d für Personen, die mittels Krafttraining Muskelmasse und -kraft steigern wollen. In diesem Sinne entspricht die notwendige Menge an täglich zugeführtem Nahrungsprotein für die Steigerung von Muskelmasse und -kraft durch Krafttraining der notwendigen Menge für die Erhaltung und Förderung der allgemeinen Gesundheit. Die Werte von 1,6 und 2,2 g/kg/d stimmen überdies auch ziemlich genau mit den kürzlich mittels IAAO-Methode an einem trainingsfreien Tag bei jungen Bodybuildern ermittelten Proteinbedarf überein.

Für den geschätzten durchschnittlichen Proteinbedarf wurde via IAAO-Methode ein Wert von 1,7 g/kg/d ermittelt, wobei die Obergrenze des 95-Prozent-Konfidenzintervalls für den RDA 2,2 g/kg/d betrug (Bandegan et al. 2017).

Wie ich detailliert beschrieben habe (s. Abschn. 12.4 und 12.6), sind manche Forschungskollegen und -kolleginnen der Ansicht, dass die totale tägliche Proteinmenge auf mehrere Mahlzeiten pro Tag (im Abstand von mind. 3–5 h) aufgeteilt werden sollte. In Tab. 14.1 und 14.2 finden Sie entsprechende Beispiele für die mögliche Aufteilung einer totalen täglichen Proteinaufnahme von 1,6 bzw. 2,2 g/kg/d.

Die Empfehlung für die Einnahme einer Proteinportion vor dem Zubettgehen basiert auf mehreren Forschungsarbeiten zum Thema

Tab. 14.1 Beispiel zur täglichen Proteinaufnahme von 1,6 g/kg für eine junge erwachsene Person mit 80 kg Körpermasse

Ungefäher Zeitpunkt	Proteinmenge (absolut und relativ)
Frühstück (Mahlzeit)	32 g (0,4 g/kg**)
Mittagessen (Mahlzeit)	32 g (0,4 g/kg**)
Nachmittag, unmittelbar ans Krafttraining (Proteinshake)	24 g (0,3 g/kg*)
Abendessen (Mahlzeit)	40 g (0,5 g/kg**)
Total	128 g (1,6 g/kg)

*Reine Proteinshakes auf Basis von hochwertigen Milchproteinen: mind. 0,24 g/kg, max. 0,30 g/kg

**Komplette Mahlzeiten: mind. 0,4 g/kg (0,3 g/kg + „Sicherheitsmarge“ von 0,1 g/kg für mögliche Unterschiede in der Proteinquelle bzw. Proteinqualität), s. auch Tab. 12.1 und 12.2

Tab. 14.2 Beispiel zur täglichen Proteinaufnahme von 2,2 g/kg für eine junge erwachsene Person mit 80 kg Körpermasse

Ungefäher Zeitpunkt	Proteinmenge (absolut und relativ)
Frühstück (Mahlzeit)	40 g (0,5 g/kg**)
Mittagessen (Mahlzeit)	40 g (0,5 g/kg**)
Nachmittag, unmittelbar ans Krafttraining (Proteinshake)	24 g (0,3 g/kg*)
Abendessen (Mahlzeit)	48 g (0,6 g/kg**)
1–3 h vor dem Zubettgehen („pre-sleep“ Proteinshake)	24 g (0,3 g/kg*)
Total	176 g (2,2 g/kg)

*Reine Proteinshakes auf Basis von hochwertigen Milchproteinen: mind. 0,24 g/kg, max. 0,3 g/kg

**Komplette Mahlzeiten: mind. 0,4 g/kg (0,3 g/kg + „Sicherheitsmarge“ von 0,1 g/kg für mögliche Unterschiede in der Proteinquelle bzw. Proteinqualität), s. auch Tab. 12.1 und 12.2

„pre-sleep protein“ (z. B. Res et al. 2012). Die Autoren dieser Studien schlagen vor, dass 1–3 h vor dem Zubettgehen mindestens 40 g tierisches Protein notwendig sei, um bei jungen Männern und möglicherweise auch bei Senioren die MPS während der nächtlichen Nahrungs- bzw. Proteinkarenz nachhaltiger zu stimulieren und um die nächtliche Stickstoffbilanz zu verbessern. So konnte gezeigt werden, dass die tägliche Einnahme eines „pre-sleep“ Proteinshakes im Vergleich zu einem Placebogetränk über einen Zeitraum von 12 Wochen mit 3 Krafttrainingseinheiten pro Woche bei jungen Männern zu einer größeren Zunahme von Muskelquerschnitt und -kraft führte (Snijders et al. 2015). Schaut man retrospektiv jedoch ein bisschen genauer hin, zeigt sich, dass sich die beiden Gruppen hinsichtlich der totalen täglichen Proteinaufnahme unterschieden. Während die Placebogruppe eine totale Proteinaufnahme von 1,3 g/kg/d aufwies, kam die Gruppe mit dem zusätzlichen „pre-sleep“ Shake auf Milchproteinbasis auf 1,9 g/kg/d (Snijders et al. 2015). Wie Sie nun wissen, deuten die neuesten Publikationen darauf hin, dass bis zu einer totalen Proteindosis von durchschnittlich 1,6 g/kg/d und angemessener Proteinqualität eine gegebene Proteinsupplementierung zu Vorteilen bezüglich Muskel- und Kraftzuwachs bei Krafttraining führen kann. Es ist somit unklar, ob die besseren Resultate für die „pre-sleep“-Gruppe auf den Zeitpunkt der Proteinaufnahme zurückzuführen sind, oder ob sie nicht vielmehr damit zusammenhängen, dass nur in dieser Gruppe die totale tägliche Proteinaufnahme mit 1,9 g/kg/d über dem Schwellenwert von 1,6 g/kg/d lag. Anders gesagt könnte man auch argumentieren, dass die Gruppenunterschiede dadurch zustande kamen, dass die Placebogruppe unterhalb und die „pre-sleep“-Gruppe oberhalb des vorgeschlagenen Schwellenwerts von 1,6 g/kg/d trainierte. Diese Interpretation wäre stimmig mit der Auffassung, dass das Timing der Proteinzufuhr eher eine untergeordnete Rolle spielt, solange die totale tägliche Proteinaufnahme stimmt. Es braucht daher mehr und bessere wissenschaftliche Studien, um diesbezüglich Klarheit zu schaffen.

Schließlich sei nochmals in aller Klarheit darauf hingewiesen, dass eine hinreichende Proteinzufuhr im Umfang der oben diskutierten Werte lediglich dabei helfen kann, den fruchtbaren Boden zu schaffen, auf dem Ihr Krafttraining optimal gedeihen kann. Weder mit „magischen“ Krafttrainingsprogrammen noch mit einer unverhältnismäßig hohen Proteinzufuhr kann man die genetische Prädisposition für die Körpermerkmale der Muskelmasse und -kraft sowie deren Anpassungsstärke an Umweltreize aushebeln.

Box 14.2 Verliert man bei negativer Energiebilanz zwingend auch Muskelmasse, wenn gleichzeitig Krafttraining betrieben wird?

Die wenigen Studien, die zu diesem Thema durchgeführt wurden, konzentrieren sich auf zwei Populationen: Ältere Menschen, die gemäß BMI stark übergewichtig oder adipös sind und sich zwecks Fettreduktion einer Diät unterziehen, und kompetitive Bodybuilder, die in der Wettkampfvorbereitungsphase stehen. In einer Studie führte man mit 16 Frauen im Alter von 68 Jahren und einem BMI von ca. 29 kg m^{-2} eine dreimonatige, energiereduzierte (um 2092 kJ bzw. 500 kcal pro Tag) Diät durch. Die Proteinzufuhr betrug dabei 1 g Protein pro Kilogramm Körpermasse pro Tag. Acht von 16 Frauen blieben während dieser Zeit sedentär, während die restlichen acht ein Krafttrainingsprogramm absolvierten (Campbell et al. 2009). Es zeigte sich, dass die Frauen, die während der Diät Krafttraining betrieben, im Vergleich zu den sedentären Frauen, ähnlich viel Fett verloren (Krafttraining: ca. -4,7 kg, kein Krafttraining: ca. -4,1 kg), keinen wasserbedingten Verlust an fettfreier Masse erlitten (Krafttraining: ca. -0,3 kg; kein Krafttraining: ca. -1,6 kg) und dass nur die Krafttrainingsgruppe das 1RM je nach Übung um 12–34 % verbesserte (Campbell et al. 2009). Anders gesagt, in keiner Gruppe kam es zu einer Abnahme der MPS (eher das Gegenteil war der Fall) und der Muskelproteinmasse, jedoch führte die Diät bei der Gruppe, die kein Krafttraining absolvierte, zu einer muskulären Hypohydratation (d. h. zu einem Wassermangel im Muskel).

Im kompetitiven Bodybuilding ist ein sehr geringer prozentualer Körperfettanteil für den Wettkampferfolg mitbestimmend. Daher passen Bodybuilder mehrere Wochen vor dem Wettkampf sowohl Diät als auch Training dem Ziel an, die Fettmasse zu reduzieren und gleichzeitig die Muskelmasse zu erhalten bzw. zu erhöhen. Außerhalb der Wettkampfvorbereitungsphase beträgt die tägliche Energiezufuhr bei Bodybuildern durchschnittlich ca. 173 kJ (ca. 41 kcal) pro Kilogramm Körpermasse pro Tag, bei Frauen ca. 125 kJ (ca. 30 kcal; Slater und Phillips 2011). Dabei beträgt die durchschnittliche Kohlenhydrataufnahme ca. 5,2 g (Männer) bzw. 4,3 g (Frauen) pro Kilogramm Körpermasse pro Tag und die tägliche Aufnahme von Nahrungsfett beläuft sich total auf ca. 115 g (Männer) bzw. 43 g (Frauen). Während der Wettkampfvorbereitungsphase drosseln Bodybuilder die Energiezufuhr aber massiv. Zum Beispiel konnte in einer Studie gezeigt werden, dass junge Bodybuilder, die zu dem Zeitpunkt anabole Steroide benutzten, während der zwölfwöchigen Vorbereitungsphase die tägliche Energiezufuhr von anfänglich ca. 11,8 MJ (Standardabweichung [SD] 3,1) bzw. ca. 2811 kcal (SD 747) sukzessive auf ca. 8,4 MJ (SD 2,4) bzw. ca. 2041 kcal (SD 586) reduzierten (Bamman et al. 1993). Dabei verloren sie durchschnittlich ca. 4,9 kg Fettmasse (von 8,3 auf 3,4 kg), während die fettfreie Masse von durchschnittlich 82,7 auf 80,3 kg abnahm. In der Vorbereitungsphase wurde demnach die Körpermasse um ca. 7,3 kg verringert und der aus den Hautfaltendicken berechnete prozentuale Körperfettanteil sank von durchschnittlich 9,1 auf 4,1 % (Bamman et al. 1993). Es gibt weitere Studien, die ebenfalls zum Schluss kommen, dass es bei Bodybuildern während der starken Reduktion des prozentualen Körperfettanteils nicht zu einem Verlust von Muskelmasse kommen muss. Es gibt aber ebenso viele andere Studien, die eher den Schluss nahelegen, dass es beim

Versuch der Reduktion des prozentualen Körperfettanteils auf extrem niedrige Werte zu einem Verlust an Muskelmasse kommen kann.

Dies lässt vermuten, dass der Effekt einer negativen Energiebilanz (*notabene* in Kombination mit Krafttraining) auf die Muskelmasse von mehreren Faktoren abhängig ist: Ausmaß und Dauer der Energierestriktion, relativer Anteil an Kohlenhydraten und Fett, Proteinzufuhr (Menge und Timing), Kraft- und Ausdauertraining (Art, Intensität, Dauer, Frequenz usw.) und die damit modulierte Substratutilisierung (d. h. ob während des Trainings und danach primär Kohlenhydrate oder Fett oxidiert werden). Dazu kommen sicher auch nutrigenetische Faktoren, das heißt genetische Faktoren, die mitbestimmen, auf welche Art der Energierestriktion (z. B. über eine alleinige Reduktion des Anteils an Kohlenhydraten oder Fett oder beides kombiniert) Sie mit einem stärkeren Fettverlust reagieren. Schließlich kann auch das Alter eine wichtige Rolle spielen (vgl. Abschn. 19.6). Klar ist: Eine längerfristige negative Energiebilanz durch Diät, ohne dass gleichzeitig Krafttraining betrieben wird, führt zu einem Verlust an Muskelmasse. Der negative Effekt kommt vermutlich durch die Anregung der MPB zustande, nachgewiesenermaßen aber nicht durch die Reduktion der MPS (Villareal et al. 2011). Krafttraining könnte in diesem Zusammenhang verhindern, dass es bei negativer Energiebilanz zu einer Steigerung des Muskelabbaus kommt.

14.8 Zusammenfassung

Nahrungsprotein und Krafttraining wirken synergistisch auf die Steigerung der MPS. So wie die Vergrößerungsfunktion eines Fotokopierers ein größeres Bild der Kopiervorlage erzeugt, vergrößert das Krafttraining den muskelaufbauenden Effekt von Nahrungsprotein, bzw. der darin enthaltenen essenziellen Aminosäuren. Krafttraining führt in diesem Sinne zu einer Vorkonditionierung des Muskels, wodurch der Muskel empfindlicher bzw. empfänglicher für die Aminosäuren aus der Nahrung wird. In Kombination mit Krafttraining führt die Einnahme von Nahrungsprotein folglich zu einer größeren und länger anhaltenden Steigerung der MPS. Auch in diesem Fall ist jedoch bei jungen erwachsenen Männern im Durchschnitt eine Proteindosis (in Form eines Proteinshakes aufgenommen) von ca. 0,24 g Molkeprotein pro Kilogramm Körpermasse pro Einnahmezeitpunkt ausreichend, um die MPS maximal zu stimulieren. Will jemand nicht auf den Mittelwert vertrauen, so sind es entsprechend maximal 0,3 g Protein pro Kilogramm Körpermasse.

Während des Trainings und kurz danach ist die MPS in den trainierten Muskeln gehemmt. Dieser Effekt dauert für eine gewisse Zeit an und hängt von der Intensität des Trainings ab. Das Nahrungsprotein sollte aus diesen Gründen idealerweise so zugeführt werden, dass der Zeitpunkt der höchsten Aminosäurenverfügbarkeit im Blut mit dem Zeitpunkt der

höchsten Muskelempfindlichkeit gegenüber Aminosäuren übereinstimmt. Dabei muss man nicht nur die Empfänglichkeit des Muskels gegenüber den essenziellen Aminosäuren berücksichtigen, sondern auch die Zeitdauer, die erforderlich ist, um das Nahrungsprotein zu verdauen. Aus diesen Gründen hängt der optimale Zeitpunkt der Proteinzufuhr (vor, während oder nach dem Krafttraining) davon ab, wie Sie konkret trainieren und wie lange das Training dauert. Generell empfiehlt es sich, das Protein unmittelbar nach dem Training zuzuführen.

Wenn sie eine Proteinquelle zu sich nehmen, die die hinreichende und notwendige Menge an Protein in der richtigen Qualität enthält, wird die MPS maximal stimuliert. Sind diese Voraussetzungen erfüllt, gibt es hinsichtlich des Anstiegs der MPS keinen Zusatznutzen für Kohlenhydrate. Kohlenhydrate können selbstverständlich eine wichtige Rolle bei der Wiederauffüllung des durch das Training teilweise entleerten Kohlenhydratspeichers im Muskel spielen. Bezogen auf die Größe des unmittelbaren Anstiegs der MPS durch eine Krafttrainingseinheit beeinträchtigt kurzfristig jedoch nicht einmal ein halbleerer Kohlenhydratspeicher den muskelaufbauenden Effekt des Krafttrainings. Bei Aufnahme der richtigen Proteindosis nach dem Training ist der Trainingseffekt auf den Muskelaufbau gleich groß wie beim Training mit vollem Kohlenhydratspeicher. Wenn Sie sich vielfältig und abwechslungsreich ernähren, nicht mehr als eine bis zwei Stunden pro Tag hart trainieren und/oder im Alltag körperliche Schwerarbeit leisten, besteht für Sie kaum ein Mehrbedarf an Kohlenhydraten. Demnach können Sie ohne Probleme auf Shakes verzichten, die mit Kohlenhydraten angereichert sind.

Die aktuellste wissenschaftliche Datenlage deutet darauf hin, dass die Supplementation von Nahrungsprotein das Muskel- und Kraftwachstum bei gesunden erwachsenen Männern und Frauen positiv beeinflussen kann, auch wenn diese Schlussfolgerung nicht unumstritten ist. Der mögliche positive Effekt auf die Steigerung der fettfreien Masse ist im Mittel bei einer täglichen Einnahme von ca. 1,6 g Protein pro Kilogramm Körpermasse (d. h. 1,6 g/kg/d) erreicht. Das 95-Prozent-Konfidenzintervall um den Mittelwert hat die Untergrenze 1,0 g/kg/d und die Obergrenze 2,2 g/kg/d. Dieses Intervall enthält mit 95-prozentiger Wahrscheinlichkeit den wahren Wert der Grundgesamtheit. Im Mittel sind somit 1,6 g/kg/d und in fast allen Fällen 2,2 g/kg/d ausreichend. Diese Mengen gelten jedoch nur, wenn das aufgenommene Protein eine angemessene Qualität aufweist. Bei einer rein pflanzlichen Ernährung ist zu erwarten, dass die Mengen aufgrund der tieferen Qualität von pflanzlichen Proteinen generell höher liegen, auch wenn verschiedene pflanzliche Proteinquellen kombiniert werden.

Praxistipps (Wichtigkeit in absteigender Reihenfolge):

1. Streben Sie pro Tag eine auf Ihre Körpermasse bezogene totale Proteinaufnahme von 1,6 bis zu 2,2 g/kg an, wenn Sie die (M)PS und die (Ganzkörper-)NBIL mit Krafttraining maximieren wollen. Diese Zahlen gelten für erwachsene Frauen und Männer, die nicht gleichzeitig unter Energierestriktion stehen (d. h. keine energiereduzierte „Diät“ absolvieren, s. u.). Obwohl in den zugrundeliegenden Studien mit nur limitiertem Datenanteil von Frauen keine Geschlechterunterschiede vorlagen, muss darauf hingewiesen werden, dass die experimentelle Datenlage bei Frauen im Vergleich zu Männern weit hinterherhinkt und dass definitiv Nachholbedarf besteht.
2. Verteilen Sie diese totale Dosis über den Tag verteilt im Abstand von 3–5 h auf einzelne Proteindosen und nehmen Sie eine Proteindosis unmittelbar im Anschluss an eine Krafttrainingseinheit ein. Wenn Sie Proteinshakes auf der Basis von Molke- oder Eiweißpulver konsumieren, gibt es keine Evidenz für den Einsatz von größeren Dosen als 0,3 g/kg pro Einnahmezeitpunkt. Im Rahmen von kompletten Mahlzeiten scheint unter Berücksichtigung der totalen täglichen Dosis in der Praxis keine obere Grenze für den anabolen Effekt zu bestehen. Aus Gründen der möglichen ungenügenden Qualität der zugeführten Proteinquellen scheint bei kompletten Mahlzeiten eine minimale Proteindosis von 0,4 g/kg empfehlenswert zu sein. Vergessen Sie jedoch nicht, dass das Timing der Proteinzufuhr kontrovers diskutiert wird. Manche Forschungskollegen sind der Ansicht, dass das Timing der Proteinzufuhr eher eine untergeordnete Rolle spielt, solange die totale tägliche Proteinaufnahme stimmt.
3. Nehmen Sie unter Berücksichtigung der totalen täglichen Proteineinnahme (s. Punkt 1) eine Proteindosis 1–3 h vor dem Zubettgehen ein, wenn Ihr Tagesplan dies erlaubt.
4. Wenn Sie eine energiereduzierte Diät durchführen, bzw. eine negative Energiebilanz aufweisen, sollten Sie das Ernährungsregime unbedingt mit Krafttraining begleiten, um den Verlust an Magermasse zu verhindern. Die täglichen Protein-Einnahmeempfehlungen diesbezüglich reichen von 1.6 bis 2.7 g/kg Körpermasse. Diese Einnahmeempfehlungen bedürfen aber klar einer breiteren experimentellen Abstützung.

Entspannen Sie sich. Die Muskelmasse, so zeigen wissenschaftliche Daten, ist zu ca. 70 % vererbt und zu 30 % durch Umwelteinflüsse geprägt (s. Abschn. 21.1). Auch die Steigerung der Muskelmasse, die Sie mit Training erzielen können, ist zu einem großen Teil erblich bedingt und wird in seiner Gesamtheit von Ihrer individuellen Reaktionsmatrix (s. Abschn. 20.7) bestimmt. Um eine außergewöhnlich große Muskelmasse und/oder Kraft zu haben, braucht es demnach v. a. geeignete (epi-)genetische Voraussetzungen, sowohl für hohe Ausgangswerte wie auch für die Trainierbarkeit. Durch hartes Training in Kombination mit sinnvoller (Protein-)Ernährung unterstützen Sie die maximale Entfaltung Ihres individuellen Potenzials. Sie können Letzteres aber (noch) nicht neu erfinden. Durch Proteinsupplemente mutieren Sie sicher nicht vom *low responder* zum *high responder* (s. Abschn. 21.1). Oder um es in Worten des berühmten Physiologen Per-Olof Åstrand zu sagen: „Das Wichtigste, was ein aufstrebender Athlet machen kann, ist, sich die richtigen Eltern auszusuchen“.

15

Hemmt Ausdauertraining das Muskelwachstum?

15.1 Wer beißt wen – das Krafttraining das Ausdauertraining oder umgekehrt?

Während seiner postdoktoralen Studienzeit glaubte Robert Hickson zu bemerken, dass ihm die langen Läufe mit seinem Mentor John Holloszy sprichwörtlich „ans Fleisch“ gingen (d. h. zum Verlust von Muskelmasse führten). Die beiden waren sich darüber einig, dass dies die erste Fragestellung sei, die Hickson untersuchen solle, sobald er eine selbständige Position innehaben würde. So publizierte Hickson im Jahr 1980 den viel zitierten ersten experimentellen Beleg für die Spezifität der Trainingsanpassung (Hickson 1980). Er ließ verschiedene Gruppen von jungen Erwachsenen (hauptsächlich Männer) während 10 Wochen entweder ein Krafttraining (KT), Ausdauertraining (AT) oder beides kombiniert (mit ein paar Stunden Pause dazwischen) absolvieren (Kombi). Er beobachtete dabei, dass sich in der ersten Hälfte der Trainingsphase das 1RM sowohl in der KT- wie auch Kombigruppe (nicht aber AT) kontinuierlich erhöhte. Während das 1RM in der KT-Gruppe danach aber noch weiter zunahm, blieb es in der Kombigruppe unverändert und nahm sogar wieder leicht ab. Die Zunahme des Oberschenkelumfangs war für die KT-Gruppe ebenfalls größer als für die Kombigruppe, wobei für die AT-Gruppe gar keine Veränderung des Oberschenkelumfangs zu verzeichnen war (Hickson 1980).

Die Schlussfolgerung von Hickson war, dass das zusätzlich zum Krafttraining absolvierte Ausdauertraining mit der Entwicklung des 1RMs und des Oberschenkelumfangs interferierte (daher der Begriff „Interferenzeffekt“),

dass also die Kombination aus zeitnahe Kraft- und Ausdauertraining im Vergleich zum alleinigen Krafttraining die typischen Anpassungen an das Krafttraining hemmte. Wohlgeachtet: Die Kombigruppe steigerte sowohl 1RM als auch Oberschenkelumfang signifikant, einfach nicht so viel wie die KT-Gruppe. Die AT-Gruppe konnte weder das 1RM noch den Oberschenkelumfang erhöhen.

Heute, gut 25 Jahre später, wissen wir wesentlich mehr über das Thema. Der Interferenzeffekt wurde in einer Vielzahl von Studien untersucht. Die ursprünglichen Beobachtungen von Robert Hickson konnten darin mehrfach repliziert werden. Es muss jedoch angemerkt werden, dass der Interferenzeffekt in Studien hauptsächlich bei jungen trainierten Männern beobachtet wurde (weniger oder gar nicht bei älteren Menschen und Frauen) und daher kein generalisierbares Resultat darstellt. Die Addition von Krafttraining zu einem Ausdauertrainingsprogramm führt hingegen nicht zu einer kompromittierten Anpassung an das Ausdauertraining. Dies ist eine wichtige Erkenntnis, insbesondere für Ausdauerathleten. Im Gegenteil: Das zusätzlich durchgeführte Krafttraining führt im Mittel zu einer Verbesserung der Ausdauerkapazität (s. Abschn. 15.4).

15.2 Warum die Muskelproteinsynthese bei gleichzeitigem Energiestress keine Priorität genießt

Skelettmuskeln benötigen sowohl für die Kraftproduktion als auch für die Proteinsynthese Energie in Form von ATP. Wenn nun ein Muskel zwecks Kraftproduktion eingesetzt wird, ist es aus anthropologischer Sicht (Flucht, Kampf) sinnvoll, wenn das vorhandene ATP für diesen Zweck eingesetzt wird, statt es für die Synthese von neuen Proteinen zu verwenden. Aus methodischen Gründen gibt es (fast) keine äquivalenten Studien beim Menschen (d. h. Messung der MPS während des Trainings). Eine Ausnahme bilden Dreyer et al. (2006), die belegen konnten, dass die MPS (gemischte Proteinfraktion) bei jungen Männern während eines Krafttrainings im nüchternen Zustand reduziert war. Dieses Resultat wurde von derselben Forschungsgruppe ein paar Jahre später auch für den Fall bestätigt, bei dem das Krafttraining 1 h nach Einnahme eines Drinks mit Aminosäuren und Kohlenhydraten durchgeführt wurde (Fujita et al. 2009). Die molekularen Mechanismen dieser akuten Hemmung sind noch nicht aufgeklärt. Oft wird angenommen, dass die Anreicherung von [AMP] und die dadurch

erfolgende Aktivierung der AMP-Kinase (AMPK) die Hemmung auslöst. Die AMPK hemmt nämlich den Anstieg der MPS, indem sie dominant den mTORC1-(*mechanistic target of rapamycin [C1]-*)Proteinkomplex hemmt. Alternativ besteht die Möglichkeit, dass die Proteinsynthese über calciumabhängige Kinasen negativ reguliert wird, die wiederum über die Fluktuationen in der intrazellulären Calciumkonzentration (Amplitude und Frequenz) beeinflusst werden. Letztere steht im Zusammenhang mit dem Muster der Muskelfaseraktivierung (Frequenz der Auslösung von Aktionspotenzialen auf der Zellmembran). Da die beschriebenen Prozesse innerhalb einzelner Muskelfasern ablaufen, sind diese lokal begrenzt. Der Interferenzeffekt gilt daher nur für diejenigen Muskeln, die zeitlich eng gestaffelt mit Kraft- und Ausdauertraining beansprucht werden.

Der hierin beschriebene Energiestress kann natürlich nicht nur beim Ausdauertraining entstehen, sondern bei allen Trainingsformen, die mit einem hohen Energieverbrauch im trainierten Muskel einhergehen. Dies schließt auch das Krafttraining selber mit ein. Der Interferenzeffekt kann demnach auch dann auftreten, wenn sie dieselbe Kraftübung viel zu viele Male wiederholen und somit zu lange trainieren. Es hört sich widersprüchlich an, dass man mit Krafttraining die typischen Anpassungsprozesse an das Krafttraining hemmen kann, aber es ist so.

15.3 Fehlkonzept der Periodisierung

Das Konzept der Trainingsperiodisierung umfasst im Wesentlichen die systematische, phasische bzw. zyklische Variation des Trainingsprogramms hinsichtlich der externen Kraft, Leistung, Arbeit usw. über einen bestimmten Zeitraum. Das Konzept ist sowohl bei Trainern und Athleten weitverbreitet und beliebt, insbesondere in Sportarten mit saisonal schwankenden Anforderungen. Ziel der Trainingsperiodisierung ist im Allgemeinen eine progressive bzw. optimale (z. B. verletzungsfreie Entwicklung) der Leistungsfähigkeit. Im Krafttraining werden beispielsweise Zyklen mit hoher Trainingslast alternierend zu Zyklen mit geringer Trainingslast absolviert, weil dadurch ein Übertraining bzw. ein Plateau oder die Abnahme der Leistungsfähigkeit verhindert werden soll. Aber warum kommt es unter Umständen überhaupt zu einem Plateau oder gar zur Abnahme der Leistungsfähigkeit?

Wie beschrieben (s. Abschn. 13.3 und 13.4), werden MPS und MPB durch mechanischen und metabolischen Stress direkt beeinflusst. Während der Kraftproduktion ist die MPS stillgelegt, weil dann die Energie in Form

von ATP primär für die Kraftproduktion und nicht die Proteinsynthese eingesetzt wird (s. Abschn. 15.2). Nach der Kraftproduktion kann die anabole Reaktion des Muskels in Abhängigkeit von der Trainingsintensität verzögert einsetzen. Schließlich gehen Mikrotraumata mit komplexen Degenerations- und Regenerationsprozessen einher, die einige Zeit in Anspruch nehmen können (s. Abschn. 7.5). Trainieren Sie folglich zu lange, zu häufig und/oder zu intensiv und sind die zeitlichen Abstände zwischen zwei Trainingseinheiten für denselben Muskel zu kurz bzw. nicht angemessen, so kann dies zum Phänomen des Übertrainings führen. Stimmt die Trainingsdosierung nicht, ist daher zu erwarten, dass Ihre Muskelmasse langsamer als möglich zunehmen oder im schlechtesten Fall sogar abnehmen wird.

Wenden Sie in einem hochintensiven Zyklus eine unangemessene Dosierung an, die zu einer längerfristigen Unterdrückung der MPS führt, so wird sich die MPS im nachfolgenden niedrigintensiven Zyklus eines Periodisierungsprogramms erholen. Es ist dann zu erwarten, dass die Muskelfaserquerschnitte während des niedrigintensiven Zyklus schneller zunehmen und die Hypertrophie trotz der geringeren Beanspruchung weiter zunehmen kann.

Dies deckt sich auch mit der folgenden experimentellen Beobachtung. Junge, untrainierte Männer absolvierten ein 16-wöchiges progressives (d. h. mit zunehmender Trainingslast erfolgreiches) Krafttraining für die Beinmuskulatur. Danach blieb die Intensität (d. h. in diesem Fall die Trainingslast) konstant, aber das Trainingsvolumen (d. h. Anzahl Übungen und/oder Sätze) wurde unterschiedlich stark (auf 1/3 oder 1/9) reduziert, um herauszufinden, mit welcher Trainingsdosis die während der 16 Wochen erzielten Resultate erhalten werden können (Abb. 15.1).

Zu Beginn der 16-wöchigen Trainingsphase führten die Männer an 3 Tagen (Montag, Mittwoch, Freitag) pro Woche je 3 Sätze Kniestrecken, Kniebeugen und Beinpresse à 8–12 Wiederholungen bei ca. 75–80 % des 1RMs durch (Schnelligkeit der Ausführung und Spannungsdauer usw. sind unbekannt). Danach steigerten Sie die Trainingslast progressiv. Nach 16 Wochen Training erzielten sie 22 und 37 % Muskelfaserhypertrophie für Typ-1- bzw. Typ-2-Fasern (Bickel et al. 2011). Die Männer wurden danach in zwei Gruppen eingeteilt. Die eine absolvierte in den folgenden 32 Wochen (d. h. von Woche 16 bis 48) nur noch einmal pro Woche ein Training bei gleicher Anzahl an Übungen und Sätzen (d. h. 1/3 des Volumens) während die andere sowohl die Anzahl Trainingstage (1 statt 3) als auch die Anzahl Sätze (1 statt 3) reduzierte (d. h. 1/9 des Volumens). Schon gespannt auf die Resultate?

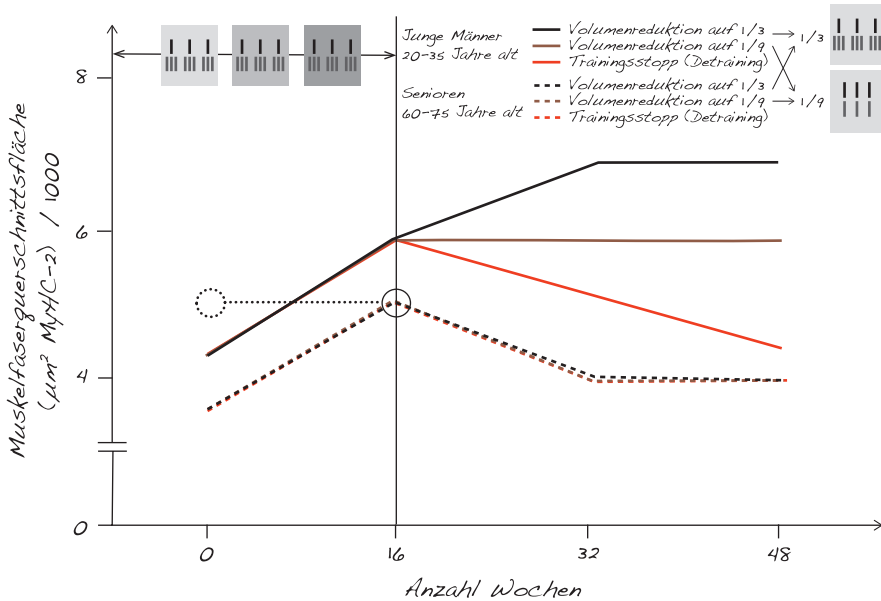


Abb. 15.1 Zeitverlauf der Entwicklung der gepoolten Typ 2 (MyHC-2A + MyHC-2X) Muskelfaserquerschnittsflächen bei einer anfänglichen 16-wöchigen Krafttrainingsphase, gefolgt von einer 32-wöchigen Phase mit reduziertem Trainingsumfang (1/3 oder 1/9 des ursprünglichen Trainingsumfangs oder kompletter Trainingsstopp) bei erwachsenen jungen Männern und Senioren. MyHC, engl. *myosin heavy chains* (s. Abschn. 5.3). (Nach Bickel et al. 2011)

Mit 1/9 des Trainingsaufwands (1 Training pro Woche à 3 Übungen à je 1 Satz pro Übung bei gleicher Last wie in den ersten 16 Wochen) blieben sowohl die Querschnitte von Typ-1- als auch die von Typ-2-Fasern in der nachfolgenden 32-wöchigen Trainingsphase erhalten. Mit 1/3 des Trainingsaufwands (1 Training pro Woche à 3 Übungen à je 3 Sätze pro Übung bei gleicher Last wie in den ersten 16 Wochen) nahmen die Querschnitte der Typ-2-Fasern in den nachfolgenden 16 Wochen weiter zu(!) und stabilisierten sich danach auf diesem Niveau für die restlichen 16 Wochen (Abb. 15.1). Aus diesen wissenschaftlichen Daten lernen wir, dass einerseits das Konzept der Periodisierung nicht den Mechanismus der Adaptation darstellt und daher nicht kausal mit dem Hypertrophieeffekt zusammenhängt, und dass Sie Ihr Training somit nicht zwingend periodisieren *müssen*, um massiv an Muskelmasse zuzulegen. Zweitens ist „mehr“ nicht automatisch auch „besser“. Die gängige Auffassung, wonach Sie grundsätzlich mehr trainieren müssen, je muskulöser und stärker Sie werden, ist falsch. Eher das Gegenteil dürfte der Fall sein.

Wie Sie aber Abb. 15.1 gleichwohl entnehmen können, war bei Senioren jede Reduktion des Trainingsvolumens mit einem Rückgang der Muskelfaserquerschnittsflächen verbunden. Bereits 16 Wochen nach der Reduktion des Trainingsvolumens (d. h. 32 Wochen nach Studienstart) lag die Größe der Faserquerschnittsflächen beinahe wieder auf dem Ausgangsniveau. Senioren scheinen daher auf ein größeres Trainingsvolumen und/oder eine größere Trainingsfrequenz angewiesen zu sein, um die durch Krafttraining erreichte Muskelhypertrophie (er-)halten zu können. Ich empfehle Ihnen daher einerseits, dass Sie sich vom Fehlkonzept lösen, dass mehr Training grundsätzlich und in jedem Fall mehr oder bessere Resultate bringt. Gleichzeitig empfehle ich Ihnen aber auch, sich vom Fehlkonzept zu lösen, dass Sie mit weniger Training in jedem Fall die bisher erzielten Resultate punkto Muskelzuwachs „erhalten“ können. Trainieren Sie immer mit dem Ziel, Aufbauprozesse auszulösen, denn es gibt mehr als genug Einflussfaktoren, welche bereits in die andere Richtung wirken. Schließlich sei noch darauf hingewiesen, dass die Größe der MyHC-2-Faserquerschnittsflächen nach 16 Trainingswochen bei den Senioren größer war als die MyHC-2-Faserquerschnittsflächen bei jungen Männern zum Zeitpunkt des Studienstarts (Zeitpunkt 0 in Abb. 15.1). Binnen 16 Wochen konnten die Senioren Ihre Typ 2-Faserquerschnittsflächen somit um mindestens 30 Jahre „verjüngen“ (vgl. Abschn. 19.7).

15.4 Macht Krafttraining für Ausdauersportler Sinn?

Der Ausdauersportler verfolgt ein hauptsächliches Trainingsziel. Er möchte während des sportlichen Wettkampfs die bestmögliche Leistungsfähigkeit aufweisen und abrufen. In den meisten Ausdauersportarten besteht die sportliche Aufgabe darin, eine vorgegebene, lange Strecke in möglichst kurzer Zeit zu absolvieren. Der Ausdauersportler, der die größte mechanische Leistung bzw. Geschwindigkeit aufweist und diese aufrechterhalten kann und/oder die Ermüdung besser als seine Mitstreiter hinauszögern kann, hat physisch die besten Karten in der Hand. Krafttraining kann nun auf verschiedene Arten diese Wettkampfleistung bzw. -geschwindigkeit beeinflussen. Bevor wir auf diese Punkte eingehen, muss jedoch eine Unterscheidung vorgenommen werden. In Ausdauersportarten, bei welchen der Sportler seine Körpermasse nicht selbst tragen muss, kann sich eine Zunahme der Muskelmasse direkt

positiv auf die Wettkampfleistung auswirken. Als Beispiel hierfür dient eine Rennradfahrerin auf einem mehr oder weniger flachen Rundkurs beim Zeitfahren. Eine Steigerung der Muskelmasse in den Beinen kann bei ihr zu einer Erhöhung der Spitzenleistung führen und zu einer Steigerung der durchschnittlichen Leistung während des Zeitfahrens. Ausgehend von Querschnittsuntersuchungen wurde postuliert, dass bei Elite-Rennradfahrerinnen ein enger Zusammenhang zwischen der Muskelmasse in den Beinen und der durchschnittlichen Leistung beim Zeitfahren besteht (Mujika et al. 2016). Eine andere Situation ergibt sich jedoch, wenn die Rennradfahrerin den Berg hochfährt oder wir den Fall des Langstreckenläufers betrachten. In beiden Fällen muss Arbeit gegen die Schwerkraft verrichtet werden, um die eigene Körpermasse den Berg hinaufzubringen oder die aufrechte Körperposition während des Laufens zu halten. In diesen Fällen kann sich eine große Zunahme der Muskelmasse möglicherweise negativ auf die Wettkampfleistung auswirken. Daher betrachten wir nun die Situation, in welcher das Krafttraining so durchgeführt wird, dass die Muskelmasse nicht oder nur geringfügig zunimmt.

Die Wettkampfleistung eines Ausdauersportlers setzt sich aus zwei Komponenten zusammen. Die erste Komponente ist die mechanische Leistung oder Geschwindigkeit, die er theoretisch unendlich lange erbringen kann. Diese „Basis“ wird üblicherweise als kritische Leistung bzw. kritische Geschwindigkeit (engl. *critical power*, *critical velocity*) bezeichnet. Die zweite Komponente entspricht dem begrenzten Energiespeicher, welchen der Sportler anzapfen muss, sobald er eine Leistung oder Geschwindigkeit produziert, die größer ist als die kritische Leistung bzw. Geschwindigkeit. Je größer dieser Energiespeicher ist, desto widerstandsfähiger ist der Sportler gegen Ermüdung während Zwischensprints, Steigungen im Gelände oder Gegenwind. Dem Energiespeicher kommt somit auch während des Schlusssprints eine entscheidende Bedeutung zu. Krafttraining führt zu einer Erhöhung dieses Energiespeichers, und dies auch bei gleich bleibender Muskelmasse.

Krafttraining führt bei Ausdauersportlern und -sportlerinnen auch zu effizienteren Bewegungen. In vielen Studien konnte gezeigt werden, dass die Sportler nach einer Krafttrainingsintervention für die gleiche erbrachte Leistung oder Geschwindigkeit weniger Sauerstoff aufnehmen müssen. Dies deutet darauf hin, dass die Bewegungen ökonomischer wurden und die Sportler weniger Energie benötigen, um dieselbe Leistung oder Geschwindigkeit aufrechtzuerhalten. Die Hintergründe für die beschriebene Steigerung der Effizienz sind noch nicht abschließend geklärt. Einige Forscher gehen jedoch davon aus, dass sich die Steifigkeit der

Muskel-Sehnen-Einheit durch das Krafttraining erhöht und dadurch mehr Energie während der zyklischen Bewegungen gespeichert und wieder freigesetzt werden kann.

Schließlich wirkt sich Krafttraining aber auch indirekt positiv auf die Ausdauerleistungsfähigkeit aus. Durch ein Ganzkörperkrafttraining kann die Rumpfmuskulatur neuromuskulär gestärkt werden, wodurch Fehlhaltungen beim Ausüben der Sportart hinausgezögert oder gar verhindert werden können. Diese Fehlbeanspruchungen können nämlich zu unerwünschten Schmerzen an heiklen Stellen führen, die den Sportler zur Aufgabe zwingen, obwohl er noch nicht sein Ausdauerlimit erreicht hat. Gesamthaft betrachtet macht richtig ausgeführtes Krafttraining für Ausdauersportler sehr wohl Sinn und es sollte unbedingt in der Trainingsplanung mitberücksichtigt werden.

15.5 Warum Krafttraining Ihr Herz kaum fitter macht

Körperliches Training ist ein grundlegender Bestandteil der Behandlung und Prävention von kardiovaskulären Krankheiten. Es führt bei den betroffenen Patienten über verschiedene Wirkungsmechanismen im Mittel zu einer Verbesserung der funktionellen Kapazität des Körpers und zu einer reduzierten Sterblichkeitsrate. Die funktionelle Kapazität des Körpers hängt von vielen Faktoren ab, u. a. von der Förderleistung des Herzens. Die Förderleistung besagt, wie viele Liter Blut die Herzmuskulatur pro Minute durch den Kreislauf pumpen kann. Folglich nennt man diese physiologische Größe das Herzminutenvolumen (engl. *cardiac output*). Es kann als Maß für die Pumpfunktion bzw. Pumpkapazität des Herzens verstanden werden und deutet somit auch auf die „Fitness“ des Herzens hin.

Das Herzminutenvolumen berechnet sich über die Multiplikation des Herzschlagvolumens (d. h. dem Blutvolumen, welches durch die linke Herzkammer über die Aorta in den Kreislauf ausgeworfen wird) mit der Herzfrequenz (d. h. die Anzahl Herzschläge pro Minute, auch Pulsfrequenz genannt). Folglich kann unter Belastung grundsätzlich ein höheres Herzminutenvolumen bewältigt werden, wenn das Schlagvolumen und die Herzfrequenz gesteigert werden.

Wenn Sie als gesunde Person beim Ausdauertraining mit einer tiefen Fahrradleistung (bzw. bei einer tiefen „Intensitätsstufe“) oder Laufgeschwindigkeit beginnen und alle 3–4 min die Fahrradleistung oder Laufgeschwindigkeit jeweils moderat steigern, so werden Sie feststellen (z. B. mittels Pulsuhr), dass Ihre Herzfrequenz nach jeder Steigerung zunimmt

und sich nach 3–4 min auf einem neuen, höheren Wert einpendelt. Gleichzeitig nimmt parallel dazu auch das Herzschlagvolumen zu, sodass insgesamt das Herzminutenvolumen mit zunehmender Fahrradleistung oder Laufgeschwindigkeit ebenfalls zunimmt. Welche Werte werden dabei erreicht? Bei jungen untrainierten gesunden (bzw. medizinisch unauffälligen) Studenten und Studentinnen ermittelte man maximale Herzfrequenzen von ca. 200 Herzschlägen pro Minute und maximale Herzschlagvolumina von ca. 100 (Männer) bzw. 70 (Frauen) Milliliter pro Herzschlag. Dies ergibt ein maximales Herzminutenvolumen von ca. 20 (Männer) bzw. 15 (Frauen) L Blut pro Minute. Zum Vergleich: In Ruhe betrug das Herzminutenvolumen bei Männern ca. 5 L pro Minute (Herzfrequenz von ca. 70 Herzschlägen pro Minute mal Schlagvolumen von ca. 70 ml pro Herzschlag) und bei Frauen 3,5–4 L pro Minute (Herzfrequenz von ca. 70 Herzschlägen pro Minute mal Schlagvolumen von ca. 55 ml pro Herzschlag). Junge untrainierte gesunde Personen können somit während einer Ausdauerbeanspruchung bis zum Toleranzlimit die Förderleistung ihres Herzens um ca. das Vierfache steigern!

Die Anpassungsfähigkeit von Herz und Kreislauf an körperliches Training ist bemerkenswert und faszinierend zugleich. Die Herzanpassungen sind jedoch trainingsspezifisch, was bedeutet, dass je nach Trainingsart und Trainingsmethodik unterschiedliche Resultate erzielt werden. Zum Beispiel führt hochintensives intervallartiges Ausdauertraining (engl. *high-intensity interval training*, HIIT oder HIT abgekürzt) im Mittel zu einer Steigerung des maximalen Herzschlagvolumens und somit zu einer Steigerung des maximalen Herzminutenvolumens, während dies bei hochintensivem Krafttraining typischerweise nicht der Fall ist. Anders gesagt steigert HIIT im Unterschied zu Krafttraining bei gesunden jungen Personen die Pumpkapazität des Herzens.

Der Grund für die unterschiedlichen Effekte von HIIT und intensivem Krafttraining liegt in der unterschiedlichen „Codierung“ des Trainingsreizes, welcher der Herzanpassung zugrunde liegt. Beim HIIT ist das Herzschlagvolumen in Abhängigkeit der Höhe der Leistung (z. B. der Leistung auf dem Fahrrad) oder der Laufgeschwindigkeit u. U. mehrmals bis zum momentan möglichen Spitzenwert erhöht und wird bei diesem Wert auch mehrere Sekunden oder Minuten aufrechterhalten. Je höher die produzierte externe mechanische Leistung oder Geschwindigkeit, desto höher ist prinzipiell das generierte Herzschlag- und Herzminutenvolumen, desto kürzer ist aber auch die Zeitdauer, während der Sie diese Leistung oder Geschwindigkeit aufrechterhalten können. Im Gegensatz dazu bleiben beim Krafttraining das Herzschlagvolumen und das Herzminutenvolumen praktisch unverändert oder nehmen nur geringfügig zu.

Bei beiden Trainingsformen kann während des hochintensiven Trainings der periphere Gefäßwiderstand zunehmen. Beim peripheren Gefäßwiderstand handelt es sich im Wesentlichen um den Widerstand, den die Blutgefäße außerhalb des Herzens (Arterien, Venen, Kapillaren) dem strömenden Blut entgegensetzen. Durch die Erhöhung des peripheren Gefäßwiderstandes erhöht sich vorübergehend, u. U. aber markant, der mittlere arterielle Blutdruck. Allerdings ist der Blutdruckanstieg beim hochintensiven Krafttraining an der Beinpresse um ein Vielfaches größer als beim HIIT auf dem Fahrrad.

Zusammengefasst muss das Herz während eines HIITs in erster Linie eine große Pumpleistung gegen einen vergleichsweise leicht erhöhten peripheren Gefäßwiderstand vollbringen. Beim hochintensiven Krafttraining muss das Herz hingegen das Blut bei ungefähr gleichbleibender Pumpleistung gegen einen großen Gegendruck aus dem Herzen auswerfen. Als Resultat führt die regelmäßige Einbindung von HIIT-ähnlichen Trainingseinheiten über Monate hinweg zu einer balancierten Zunahme von Herzmasse und Herzvolumen (eine sogenannte „exzentrische“ Herzhypertrophie), während beim hochintensiven Krafttraining v. a. die Herzmasse, nicht aber (oder nur geringfügig) das Herzvolumen, zunimmt („konzentrische“ Herzhypertrophie). Klassisch durchgeführtes Krafttraining (ein Satz oder mehrere Sätze mit je mehreren aneinandergereihten Wiederholungen mit langsamem oder moderatem Bewegungsrhythmus gegen einen hohen Widerstand) ist demnach bestimmt nicht die Methode der Wahl, wenn Sie das Herzminutenvolumen, eine zentrale Komponente Ihrer Ausdauerleistungsfähigkeit, steigern möchten. Dabei hilft es Ihnen auch nichts, wenn Sie zwischen den einzelnen Kraftübungen die Pausen kurzhalten – die Höhe der Herzfrequenz ist kein Maß für den Trainingsreiz. Wäre dem so, würde es als Marathonvorbereitung ja genügen, ein paar aufregende Filme zu schauen! Beide Trainingsformen, HIIT und Krafttraining (insbesondere isometrisches Krafttraining), wirken sich aber wohlgemerkt positiv auf die Blutdruckwerte in Ruhe aus und sind in dieser Hinsicht gleichsam zu empfehlen (bei Personen mit Bluthochdruck nach ärztlicher Abklärung).

15.6 Zusammenfassung

Die Kombination von Kraft- und Ausdauertraining macht aus gesundheitlicher und sportlicher Sicht oft nicht nur Sinn, sondern sie ist gar notwendig. Durch Krafttraining allein wird die funktionelle Kapazität Ihres Herz-Kreislauf-Systems nämlich nicht gefördert. Bei der Kombination

von Kraft- und Ausdauertraining kann es aber zu einem Interferenzeffekt kommen, indem das Ausdauertraining unter bestimmten Bedingungen die typischen Anpassungen an das Krafttraining (Zunahme von Muskelmasse und –kraft) hemmen kann. Dies gilt für diejenigen Muskeln, die zeitlich eng gestaffelt mit Kraft- und Ausdauertraining beansprucht werden, also z. B. Beintraining im Fitnesscenter mit unmittelbar anschließendem Jogging.

Je nach Ausmaß der Hemmung und der Zielsetzung der Trainierenden kann aus praktischer Sicht der mögliche Interferenzeffekt bedeutend oder unbedeutend sein. Bei Spitzensportlern bestimmen im Wettkampf oft Millisekunden über Sieg oder Niederlage. Die Kombination von Kraft- und Ausdauertraining sollte demnach möglichst optimal konzipiert sein, damit sich die Trainingsanpassungen maximal entfalten können. Dies kann ebenso für Patienten in der Rehabilitation oder als Vorbereitung auf eine Operation („Prähabilitation“) wichtig sein. Hingegen ist der mögliche Interferenzeffekt völlig unbedeutend für Personen (Spitzensportler eingeschlossen), die weder die eine noch die andere Trainingsform richtig ausführen, d. h. die hinsichtlich der Qualität, Intensität, Häufigkeit, Dauer etc. nicht richtig trainieren oder die ihr Training ohne Anstrengung abspulen.

Um mögliche Interferenzeffekte zu minimieren, empfiehlt sich aufgrund von molekularbiologischen Forschungsinformationen das Folgende:

Zwischen einer hochintensiven Ausdauertrainingseinheit (engl. *high-intensity interval training*, HIT, oder HIIT) und dem Krafttraining sollte für die Muskeln, die beim Ausdauertraining primär beansprucht wurden, mindestens 3 h Pause liegen. Der Grund hierfür ist, dass die molekularen Signale, die durch Kraft- und Ausdauertraining ausgelöst werden und die Grundlage für die Trainingsanpassung darstellen, unterschiedlich lang andauern. Beim HIIT sind sie nach 3 h mehrheitlich wieder abgeklungen, während die muskelaufbauenden Signale nach einem Krafttraining mindestens 18 h andauern (s. Kap. 13). Damit das HIIT die muskelaufbauenden Signalwege des Krafttrainings nicht oder nur wenig stört, sollten die beiden Trainings zeitlich getrennt durchgeführt werden, z. B. (früh-)morgens HIIT und am Nachmittag bzw. Abend das Krafttraining.

- Zwischen den beiden Trainingseinheiten (am Morgen HIIT bzw. Ausdauertraining, am Nachmittag oder Abend Krafttraining) sollten die Energiespeicher im Muskel wenn möglich wieder aufgefüllt werden.
- Unmittelbar nach dem Krafttraining und vor der Bettruhe sollte eine optimale Nahrungsproteinquelle in der richtigen Menge zugeführt werden.

- Führt man unmittelbar an ein tiefintensives Ausdauertraining für die dabei trainierten Muskeln ein Krafttraining durch (d. h. in der gleichen Trainingseinheit), so werden die Anpassungen an das Ausdauertraining verstärkt, ohne dass dabei die muskelaufbauenden Prozesse des Krafttrainings gestört würden. In diesem Fall verstärkt das Krafttraining gar den Anpassungseffekt an das Ausdauertraining. Zudem interferiert das tiefintensive Ausdauertraining in diesem Fall nicht mit der Anpassung an das Krafttraining. Wenn Sie also nur ein tiefintensives Ausdauertraining absolvieren, so können Sie dieses zusammen mit dem Krafttraining in der gleichen Trainingseinheit kombinieren, wobei Sie das tiefintensive Ausdauertraining dem Krafttraining zeitlich vorziehen sollten.
- Wenn Sie Ihr Krafttraining im Rahmen eines Split-Programms organisiert haben, so ist es denkbar (wissenschaftliche Fakten gibt es hierzu noch keine), dass Sie in der gleichen Trainingseinheit sowohl ein Krafttraining wie auch ein HIIT absolvieren. Voraussetzung hierfür ist, dass die beim HIIT trainierten Muskeln nicht die gleichen sind, die gemäß Split-Programm trainiert wurden. Eine mögliche Kombination wäre beispielsweise Brust/Trizeps im Krafttraining gefolgt von HIIT auf dem Veloergometer. Führen Sie in diesem Fall das Krafttraining vor dem HIIT durch.
- Wie erwähnt, ist der Begriff „Ausdauertraining“ im Kontext des Interferenzeffekts im Sinne von „Energistress“ zu verstehen. Energistress kann natürlich nicht nur beim Ausdauertraining entstehen, sondern bei allen Trainingsformen, die mit einem hohen Energieverbrauch im trainierten Muskel einhergehen. Dies schließt auch das Krafttraining selber mit ein und bedeutet, dass der Interferenzeffekt auch dann auftreten kann, wenn Sie die gleiche Kraftübung viel zu viele Male wiederholen und somit zu lange trainieren.
- Schließlich können Sie den möglichen Interferenzeffekt auch gezielt nutzen, um die Muskelhypertrophie zu mindern bzw. vermeiden. Es gibt Frauen und Männer, die auf ein Krafttrainingsprogramm mit einer überdurchschnittlich starken Muskelhypertrophie reagieren. Dies ist aber in Abhängigkeit vom individuellen Schönheitsideal nicht immer in einem solchen Ausmaß erwünscht, insbesondere wenn dabei die Fettmasse unverändert bleibt. In solchen Fällen ist oft „mehr Kraft ohne Muskeln“ erwünscht. Eine mögliche Strategie für diesen Effekt ist die Ausführung eines HIIT oder eines sehr langen Ausdauertrainings auf dem Laufband, Velo, Stepper o. Ä. unmittelbar nach dem Krafttraining für die Beine.

Zusammenfassend kann man sagen:

- Wenn Sie die beiden Trainingsformen nicht in der gleichen Trainingseinheit ausführen können, so absolvieren Sie zuerst das HIIT und frühestens 3 h später das Krafttraining. Eine gute praktische Umsetzung wäre beispielsweise, dass Sie an einem Tag das Krafttraining und am nächsten Tag das Ausdauertraining durchführen und dies dann je nach Programm oder Zielsetzung im Wochenverlauf (mehrmals) wiederholen.
- Absolvieren Sie ein tiefintensives Ausdauertraining, so ist es für die Ausdauersteigerung und den Muskelaufbau gewinnbringend, das Krafttraining in der gleichen Trainingseinheit nach dem Ausdauertraining durchzuführen.
- Ein hartes Beintraining im Krafraum gefolgt von einem HIIT (Beinmuskulatur) ergibt wenig Sinn, wenn Sie Ihre Muskelmasse und -kraft maximal ausbilden wollen. Wenn Sie es trotzdem nicht anders wollen, sollten Sie in diesem Fall das Krafttraining vor dem HIIT ausführen.
- Trainieren Sie im Krafraum so hart wie möglich aber so kurz wie nötig. Zu viele Übungssätze für den gleichen Muskel können den muskelaufbauenden Effekt des Krafttrainings unter Umständen abschwächen.
- Vergessen Sie den Interferenzeffekt, wenn Sie schon die Grundvoraussetzung für jede Trainingsanpassung nicht erfüllen, nämlich ein qualitativ und quantitativ korrektes Training, welches nicht alibimäßig abgespult wird.
- Vergessen Sie den Interferenzeffekt auch, wenn es Ihnen beim Training primär um die gesundheitlichen Effekte geht, denn die allgemeine Sterblichkeitsrate nimmt mit zunehmender Fitness prozentual am meisten ab, wenn Sie sich von unfit zu fit bewegen (und nicht von fit zu maximal fit). Diesen Übergang, d. h. von unfit zu fit, schafft man im Durchschnitt gut auch trotz eines allfälligen Interferenzeffektes!

16

Die Jagd nach hormonellen Geistern

16.1 Ganzkörper- oder Splittraining?

Zum täglichen Brot in einem Fitnessstudio gehört neben dem Training auch die ermüdende Debatte, welcher Trainingsstil denn nun vorzuziehen sei: das Ganzkörper- oder das Splittraining. Wie der Name bereits errahnen lässt, werden beim Ganzkörpertraining die meisten Muskelgruppen (Bein-, Brust-, Rücken-, Arm-, Schulter- und Rumpfmuskulatur) zusammen an einem Trainingstag trainiert, und dies ein- bis dreimal pro Woche (d. h. im Abstand von 48–72 h bis zu 7 Tagen). Beim aufgeteilten Training, dem Splittraining (engl. *to split*, spalten, aufteilen) wird das Training der verschiedenen Muskelgruppen auf verschiedene Wochentage verteilt. Zum Beispiel wird die Brust-, Rücken- und Armmuskulatur am Montag und Donnerstag trainiert, während die Bein-, Rumpf- und Schultermuskulatur am Dienstag und Freitag beansprucht wird.

Aus mir unerklärlichen Gründen wird der Modus des Splittrainings üblicherweise den Fortgeschrittenen, derjenige des Ganzkörpertrainings den Neulingen zugeordnet. Dabei hat der Trainingsmodus *a priori* überhaupt nichts mit Ihrer persönlichen Trainingsgeschichte zu tun. Welcher Modus gewählt wird, sollte sich primär nach Ihren Zielen richten (siehe unten). Das primäre Verkaufsargument jedenfalls, mit dem Fitnessstudiobetreiber bzw. ihre Instrukturen das Ganzkörpertraining vermitteln, basiert auf dem „Ausbreitungseffekt“.

Wie ich Ihnen dargelegt habe, gibt es zelluläre Ausbreitungseffekte (s. Abschn. 9.15 und 9.16), doch die sind hier nicht gemeint. Die Vertreter

des Ganzkörpertrainings behaupten, dass durch das Trainieren großer Muskelgruppen wie der Bein- und Gesäßmuskulatur verstärkt anabole Hormone ausgeschüttet und dass diese die Hypertrophie und den Kraftzuwachs der gesamten Körpermuskulatur bzw. auch der kleineren Muskeln begünstigen würden. Der Ausbreitungseffekt kommt in dieser Vorstellung also durch die höhere Blutkonzentration von anabolen Hormonen zustande. Ist da wirklich etwas dran? Profitieren bei einem Ganzkörpertraining Ihre Arm-, Schulter-, Rücken- oder Brustmuskeln hinsichtlich Muskelhypertrophie, wenn beim Mittrainieren der Beine verstärkt anabole Hormone ausgeschüttet werden? Und was versteht man überhaupt unter der Bezeichnung „anabole Hormone“?

Zuerst zur letzten Frage. Hormone sind biochemische Botenstoffe, die in hormonspezifischen Drüsenzellen produziert werden. Sie werden in praktisch allen Fällen ins Blut ausgeschüttet und können so über den Blutkreislauf an ihre Zielzellen gelangen, an diese binden oder in die Zelle diffundieren und dort ihre Funktionen ausüben. Gelangen Hormone über den Blutkreislauf zu ihren Zielzellen, so spricht man von einem endokrinen Sekretionsmodus. Hormone können von den Drüsenzellen aber auch in ihre unmittelbare Umgebung abgegeben werden und ohne Blutgefäßpassage direkt auf benachbarte Zellen wirken, in diesem Fall liegt ein parakriner Sekretionsmodus vor. Auch die Skelettmuskelzellen wirken über die oben beschriebenen Sekretionsmodi auf ihre Zielzellen ein (s. auch Abschn. 8.1). Der Muskel kann daher auch als drüsenähnliches Organ verstanden werden. Jedes Hormon hat meistens vielfältige biochemische Funktionen und ist in mehrere komplexe Wechselwirkungen und metabolische Prozesse eingebunden. Der Begriff „anabol“ bezieht sich im Kontext unserer Diskussion auf die potenziellen muskel- und kraftaufbauenden Funktionen des Hormons.

16.2 Warum Testosteron als anaboles Hormon überbewertet ist

Betrachtet man Bau und Zusammensetzung des männlichen und weiblichen Körpers, so fällt unter anderem auf, dass der männliche Körper im Durchschnitt muskulöser ist als der weibliche (s. Abschn. 5.4). Die Entwicklung dieses geschlechtsspezifischen Unterschieds bildet sich während der Pubertät aus und geht mit der stark steigenden Testosteronproduktion bei männlichen Jugendlichen einher. Nach Abschluss der Pubertät bis zum

Alter von ca. 40 (beim Mann) bzw. 45 Jahren (bei der Frau) bleibt die durchschnittliche Testosteronkonzentration im Blut mehr oder weniger konstant. Bei gesunden, nichtrauchenden, amerikanischen Männern aus Framingham (Massachusetts) beträgt sie im Mittel ca. 724 ng dl^{-1} . Die Streuung ist aber sehr groß und reicht von ca. $282\text{--}1322 \text{ ng dl}^{-1}$. Bei gesunden, nichtrauchenden Frauen in derselben amerikanischen Region schwanken die Werte je nach Phase im Menstruationszyklus. Follikelphase (ca. die ersten 10 Tage des Zyklus): ca. $8\text{--}48 \text{ ng dl}^{-1}$ (Median: $23,7 \text{ ng dl}^{-1}$), Lutealphase (ca. die letzten 14 Tage des Zyklus): ca. $11\text{--}63 \text{ ng dl}^{-1}$ (Median: $28,5 \text{ ng dl}^{-1}$), Ovulation (Übergangszeit zwischen Follikel- und Lutealphase): ca. $10\text{--}48 \text{ ng dl}^{-1}$ (Median: $34,7 \text{ ng dl}^{-1}$). Die Werte sind in der Lutealphase signifikant höher als in der Follikelphase. Diese zyklusabhängige Schwankung scheint klinisch aber nicht von Relevanz zu sein, da bereits die täglichen Schwankungen im selben Individuum größer sind.

Testosteron scheint also irgendwie in den Muskelbildungs- und -aufbauprozess bei der Erlangung der Geschlechtsreife involviert zu sein. Der sträfliche Denkfehler geschieht, wenn man aus der eingangs erwähnten Korrelation zwischen steigender Testosteronkonzentration im Blut von Jungen und steigender Muskelmasse erstens einen generellen und somit allgemeingültigen Kausalzusammenhang ableitet und zweitens den vermeintlichen Kausalzusammenhang auf den erwachsenen Organismus anwendet. Das zusammengereimte Konzept wäre demnach, dass trainingsbedingte Schwankungen in der Konzentration dieses anabolen Hormons beim Erwachsenen zu quantitativen Veränderungen in Muskelkraft und -masse führen *müssen*.

16.3 Wie beeinflusst Krafttraining die Blutkonzentration von anabolen Hormonen?

Wie oben bereits angesprochen, haben alle Hormone mehr als nur eine Funktion. So sind alle anabolen Hormone in irgendeiner Form am Energiehaushalt des Körpers beteiligt. Das Testosteron und auch das Wachstumshormon spielen beim Glykogenabbau und bei der Fettmobilisierung eine wichtige metabolische Rolle. Insulin und IGF-1 (engl. *insulin-like growth factor 1*, insulinähnlicher Wachstumsfaktor 1) sind vor allem am Glucosestoffwechsel beteiligt. Bei der Aufrechterhaltung einer externen Leistung oder Geschwindigkeit (intervallmäßig oder konstant) hängt die Substratverwertung (Fett und Kohlenhydrate

bzw. Fettsäuren und Glykogen oder Glucose) unter anderem von der Höhe und Dauer der Beanspruchung ab (vgl. Abschn. 6.8). Zum Beispiel beeinflusst der trainingsbedingte Anstieg der Konzentration an Adrenalin und Noradrenalin je nach Lage bzw. Dichte der entsprechenden Rezeptoren auf der Zellmembran von Fettzellen die Freisetzung von freien Fettsäuren in das Blut. Daher liegt die Annahme auf der Hand, dass während der muskulären Beanspruchung metabolisch aktive Hormone ausgeschüttet werden, die die Mobilisierung von Energiereserven im Körper begünstigen (oder hemmen). Eine körperliche Belastung würde in diesem Sinne als Stressor fungieren und eine stressabhängige Hormonausschüttung auslösen.

Tatsächlich konnte verschiedentlich gezeigt werden, dass es beim Krafttraining akut zu einer Ausschüttung von anabolen Hormonen und zum Anstieg ihrer Blutkonzentration kommen kann. Nebenbei erwähnt trifft dies nicht nur für anabole, sondern auch für katabole Hormone wie Cortisol zu. Die Blutkonzentration anaboler und kataboler Hormone steigt primär unmittelbar nach der Beanspruchung von großen Muskelgruppen (z. B. Bein- und Gesäßmuskulatur). Dies ist aus physiologischer Sicht auch naheliegend, da voluminöse Muskeln unter Beanspruchung hohe metabolische Anforderungen stellen. Doch wie stark steigen dabei die Konzentrationen tatsächlich und wie schnell sinken sie wieder ab?

Die Testosteronkonzentration im Blut unterliegt beim Mann einem diurnalen Zyklus, das heißt am Morgen ist sie am höchsten, nimmt dann im Tagesverlauf bis abends linear um ca. 20–30 % ab und baut sich nachts wieder auf. Nachmittags, um ca. 17 Uhr, ist die Testosteronkonzentration von jungen Männern bereits um ca. 18–20 % gefallen. Führt man dann mit ihnen ein intensives Krafttraining für die Beine durch, so steigt die Testosteronkonzentration schnell an und erreicht um 19 Uhr einen Wert, der sehr nahe beim morgendlichen Ruhewert (Spitzenwert) ist. Um 20 Uhr ist der Wert jedoch bereits wieder auf dem Wert, der ohne Training zu dem Zeitpunkt zu erwarten wäre. Typischerweise führt die trainingsinduzierte Ausschüttung von Testosteron daher zwar zu einer vorübergehenden, kurzen (ca. halbstündigen) Steigerung der Blutkonzentration von Testosteron, diese ist aber nicht oder nicht markant höher als der morgendliche Spitzenwert.

Dieser Zustand muss klar von einer Zufuhr von exogenem Testosteron unterschieden werden. Bekannterweise ist die Verabreichung von exogenen Hormonen (z. B. von sogenannten anabolen Steroiden) zwecks Leistungssteigerung im Sport zwar verboten (Stichwort Doping), aber trotzdem weitverbreitet. Zudem geht man davon aus, dass der Einsatz von anabolen Steroiden auch im Breitensport bzw. im Umfeld von Fitnesstraining und Bodybuilding sehr verbreitet ist. Dass die Zufuhr von exogenem Testosteron

mit unterschiedlicher Nachhaltigkeit massiv in den menschlichen Hormonhaushalt eingreift und zu ernsthaften Nebenwirkungen führen kann, ist an dieser Stelle wohl überflüssig zu erwähnen und soll auch nicht weiter diskutiert werden. Die Verabreichung von Testosteron führt jedenfalls im Vergleich zu trainingsinduzierten Testosteronausschüttung sowohl zu einer markant höheren Spitzenkonzentration von Testosteron im Blut als auch zu einer anhaltend hohen Testosteronkonzentration.

In Studien zur Dosis-Wirkungs-Beziehung konnte bei jungen untrainierten und nicht trainierenden Männern gezeigt werden, dass die Verabreichung von 600 mg Testosteronenanthat (eine mögliche Verabreichungsform), während 16 Wochen je einmal wöchentlich als intramuskuläres Depot in den Muskel gespritzt, etwa zu einer Vervierfachung der basalen Testosteronkonzentration im Blut führte; bei 300 mg war es ca. eine Zweifachung. Das Muskelvolumen des M. quadriceps nahm über einen Verabreichungszeitraum von insgesamt 20 Wochen um ca. 9 (300-mg-Dosis) bis 14 % (600-mg-Dosis) zu. Als Grund für die Zunahme des Muskelvolumens gilt, wie in mehreren Nachfolgestudien gezeigt wurde, die Hypertrophie bzw. die Zunahme der Querschnittsfläche von Typ-1- und Typ-2-Fasern über fördernde Veränderungen in MPS, MPB sowie Satellitenzellenfunktion.

In diesem Zusammenhang sei daher erwähnt, dass bei gesunden Männern das Verabreichen (und später das Absetzen) von rezeptpflichtigen Testosteronpräparaten den Proteinstoffwechsel chronisch verändern kann, zum Beispiel indem der *muscle full*-Effekt nach Training und Proteinzufuhr verzögert eintritt. Begehen Sie daher nicht den Denkfehler, die überdurchschnittlich große Muskelmasse von kompetitiven Bodybuildern in jedem Fall mit dem höheren Proteinkonsum in einen Kausalzusammenhang zu bringen. Durch das mögliche Doping wird nämlich die Stoffwechselbasis für den Proteinaufbau und -abbau verändert.

Aus diesen Betrachtungen wird klar, dass die trainingsinduzierte Ausschüttung von Testosteron in keinsten Weise mit der Verabreichung von Testosteronformen verglichen werden kann, weder was die Höhe der Konzentrationsänderung noch deren Veränderung über die Zeit betrifft (Abb. 16.1). Die bei jungen Männern durch die Zufuhr (600-mg-Dosis) um ca. das Vierfache gesteigerte Testosteronkonzentration gleicht von der Größenordnung her eher dem Unterschied zwischen der höchsten normalen Testosteronkonzentration bei einer Frau und der niedrigsten normalen Konzentration bei einem Mann (siehe oben).

Um zu testen, ob es einen Kausalzusammenhang zwischen der Ausschüttung von anabolen Hormonen beim Training und der Hypertrophieantwort

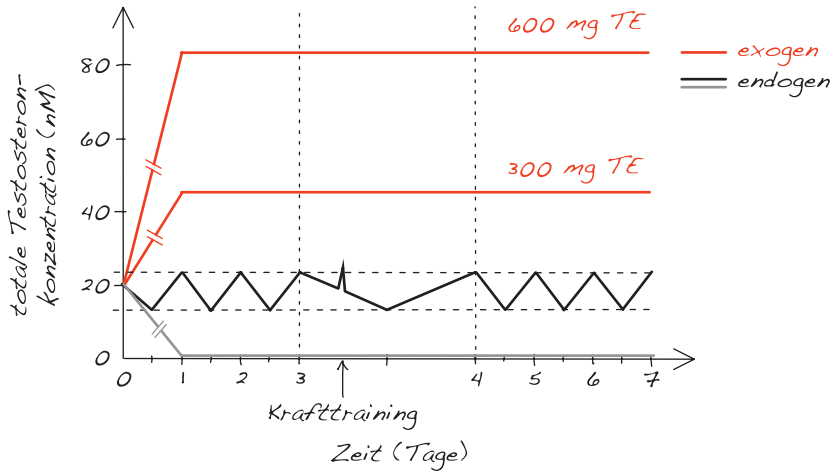


Abb. 16.1 Natürliche tägliche Schwankung der Testosteronkonzentration im Blut von Männern. Die natürliche Konzentration des endogen produzierten Testosterons ist morgens am höchsten, nimmt im Tagesverlauf ab und wird dann über Nacht regeneriert (schwarze Kurve). Eine einzelne Krafttrainingseinheit führt zu einem kleinen und kurzlebigen Anstieg der Testosteronkonzentration. Im Vergleich dazu ist die Veränderung der Testosteronkonzentration bei einer regelmäßigen Applikation von verschiedenen supraphysiologischen Dosen exogenen Testosterons dargestellt (z. B. als Testosteronenanthat wöchentlich in die Muskeln gespritzt; rote Kurven). Wird exogenes Testosteron verabreicht, so nimmt die endogene Produktion von Testosteron in den Hoden aufgrund der negativen Rückkopplung ab (graue Kurve). TE, Testosteronenanthat

gibt, könnte ein mögliches Studiendesign sein, dass man Probanden während 15 Wochen mit der Übung „Armbeugen“ die Oberarme trainieren lässt. Jeder Arm wird im Abstand von ca. 48–72 h je an einem separaten Tag trainiert und unmittelbar nach dem Krafttraining werden ca. 20 g Protein verabreicht. Der eine Arm wird immer isoliert, der andere immer zusammen mit der Beinmuskulatur trainiert (unmittelbar vor oder nach dem Beintraining). Ich werde diese beiden Bedingungen nachfolgend entsprechend mit A (Arm) und AB (Arm plus Beine) abkürzen.

Zu Beginn der Trainingsphase werden die Blutkonzentrationen der anabolen Hormone vor, während und nach dem Krafttraining gemessen. Zeitgleich wird die akute Reaktion der MPS auf die beiden Trainingsreize (A *vs.* AB) ermittelt. Schließlich wird nach der 15-wöchigen Trainingsphase das willkürliche Spitzendrehmoment sowie das Muskelvolumen des M. biceps brachii mittels Magnetresonanztomografie (MRT) gemessen.

Ausgehend von der Theorie des Ausbreitungseffektes wären die Hypothesen wie folgt:

- Krafttraining führt nur bei AB zu einer signifikanten Zunahme der Blutkonzentration an anabolen Hormonen.
- Die Zunahme der Konzentration von anabolen Hormonen bei AB geht mit einer höheren akuten MPS, also mit einer höheren akuten anabolen Muskelreaktion einher.
- Nach der mehrwöchigen Trainingsphase hat AB relativ zu A zu einer stärkeren Muskelhypertrophie (einem größeren Muskelvolumen) geführt und kann ein stärkeres Drehmoment generieren.
- Die stärkere Muskelhypertrophie durch AB relativ zu A ist proportional zur stärkeren akuten Ausschüttung der anabolen Hormone nach dem Training bzw. zum stärkeren Anstieg der MPS bei AB relativ zu A.

Sie ahnen es vermutlich bereits – am Ausbreitungseffekt ist nichts dran. Abgesehen vom ersten Punkt trifft keine der Hypothesen zu (West et al. 2009). Die Konzentrationen von anabolen (Wachstumshormon, IGF-1 und Testosteron) und katabolen (Cortisol) Hormonen steigen zwar ausschließlich mit AB rapide und signifikant an, die MPS steigt nach AB aber nicht stärker als nur nach A. Zudem ist die akute Steigerung der Hormonkonzentration (Testosteron und Wachstumshormon) während des Trainings nicht proportional zur Muskelhypertrophie nach der 15-wöchigen Trainingsphase, das heißt die Probanden mit dem höchsten akuten Konzentrationsanstieg des anabolen Testosterons oder Wachstumshormons im Blut sind nicht die mit der stärksten Muskelhypertrophie. Ob Sie Ihren Bizeps allein (d. h. in einem Splittraining) oder zusammen mit anderen Muskelgruppen (z. B. in einem Ganzkörpertraining) beanspruchen, spielt für die akute MPS und die kurz- bis mittelfristige Hypertrophie und Drehmomentsteigerung keine Rolle. Wie bereits vorher erwähnt, scheinen die lokalen muskelintrinsischen Mechanismen wie beispielsweise Vorgänge, die mit der Zellmembran oder der Spannungssensorik verknüpft sind, die primär treibenden Kräfte hinter der Muskelhypertrophie zu sein.

16.4 Zusammenfassung

Wenn Sie mit Krafttraining beginnen, kann das Ausmaß des damit erzielten Muskelwachstums aktuell nicht vorausgesagt werden. Aus diesem Grund sollten Sie sich in erster Linie auf die Trainingsqualität

konzentrieren. Grundsätzlich ist Muskelhypertrophie ein intrinsischer Prozess, das heißt er startet und endet im Muskel, der trainiert wurde. Ob Sie für einen bestimmten Muskel ausschließlich die spezifischen Übungen A, B und C durchführen, oder diese drei spezifischen Übungen im Rahmen eines Ganzkörperprogramms absolvieren, spielt hinsichtlich der erzielten Muskelhypertrophie für den entsprechenden Muskel grundsätzlich keine Rolle – sofern der Muskel mechanisch und metabolisch „gleich“ beansprucht wird. Die Organisationsform Ihres Trainings ist daher grundsätzlich von untergeordneter Bedeutung für den Muskelaufbau.

Wenn Sie allerdings alles tun möchten, um das Hypertrophiepotenzial eines Muskels auszuschöpfen, ist es empfehlenswert, wenn Sie für diesen Muskel funktionell unterschiedliche Übungen ausführen (s. Abschn. 9.14 und 9.18). Dies lässt sich in einem Ganzkörperprogramm weniger gut realisieren, vor allem weil nicht unendlich viele Übungen in einem Training mit der gleichen Trainingsqualität und -intensität ausgeführt werden können. Mit einem Split-Programm steigt zwar die Anzahl Trainingseinheiten pro Woche, dafür reduziert sich der Zeitaufwand pro Trainingseinheit. Die Entscheidung liegt bei Ihnen.

17

Männer sind keine Marsianer und Frauen keine Venusianer

17.1 Was hat die Planetenkunde mit dem geschlechtsspezifischen Muskelaufbau zu tun?

Wie bereits erwähnt, haben Männer im Mittel mehr Muskelmasse als Frauen und es wurden schon verschiedentlich wissenschaftliche Bestrebungen unternommen, um diesen Unterschied bei Erwachsenen zu erklären. Unter anderem wurden die basalen Raten für die MPS und die MPB gemessen. Abgesehen von einer einzigen Studie, bei der für Frauen im Vergleich zu Männern eine höhere (nicht geringere!) basale MPS gemessen wurde, konnten alle anderen Studien keine geschlechtsspezifischen Unterschiede festmachen, weder basal noch nach Nahrungsproteinzufuhr und/oder Krafttraining. Zwei Probleme, die jedoch allen Studien anhafteten, waren einerseits, dass nicht der maximale stimulierende Effekt nach Protein- und/oder Kohlenhydratzufuhr untersucht wurde, und andererseits, dass man nicht die gesamte Phase des erhöhten Muskelanabolismus nach einem Krafttraining betrachtete.

Kürzlich wurde diese Wissenslücke aber experimentell geschlossen. So zeigten West et al. (2012), dass sich die MPS von jungen Männern für die folgenden Umstände nicht von der von Frauen unterschied: erstens morgens in Ruhe und im nüchternen Zustand, zweitens morgens in Ruhe nach Aufnahme der maximal anabolen Menge an Molkeprotein (s. Abschn. 12.4), und drittens unmittelbar und bis 28 h nach einem Krafttraining (Beinmuskulatur) und der Aufnahme der maximal anabolen Menge an Molkeprotein. Diese

Daten bestätigen demnach den bisherigen wissenschaftlichen Konsens, dass sich die MPS von jungen Männern und jungen Frauen nicht unterscheiden, weder basal im nüchternen Zustand, noch nach maximaler Protein- und Trainingsstimulation.

Interessanterweise wurden in dieser Studie auch die vorher erwähnten anabolen und katabolen Hormone während des Trainings und danach gemessen. Diese Daten will ich Ihnen natürlich nicht vorenthalten. Während die Konzentration für das Wachstumshormon, IGF-1 und Cortisol bei beiden Geschlechtern in Ruhe ca. gleich groß war und durch das Training genauso schnell und hoch stieg, blieb die viel geringere basale Testosteronkonzentration der Frau im Unterschied zu der des Mannes durch das Training unbeeinflusst. Bei den Frauen kam es daher zu keinem trainingsinduzierten Anstieg des Testosteronspiegels und doch nahm die MPS gleich stark zu, ausgehend von einer gleichen MPS in Ruhe. Die trainingsinduzierte Ausschüttung von Wachstumshormon unterschied sich aber praktisch nicht von derjenigen des Mannes. Diese Resultate zeigen klar, dass die trainingsbedingte Zunahme der MPS unabhängig von der Höhe der Testosteronkonzentration nach dem Training ist und dass die Stimulation der MPS auch bei der relativ geringen Blutkonzentration von Testosteron bei jungen Frauen effektiv vonstatten geht.

Es scheint daher relativ sicher zu sein, dass dem Gerücht, wonach die MPS von Frauen und Männern unterschiedlich ist, mit dieser Studie der Gnadenstoß versetzt wird. Auf den ersten Blick mag es nicht intuitiv sein, dass sich erwachsene Männer und Frauen bezüglich der MPS nicht unterscheiden. Doch erstaunt uns dies wirklich? Aufgrund der Argumentation in den vorangehenden Abschnitten und Kapiteln wohl kaum. Die Muskelmasse bleibt bei untrainierten Erwachsenen unabhängig vom Geschlecht nach Abschluss der Pubertät bis in die vierte bis fünfte Lebensdekade relativ konstant und die relative Zunahme von Muskelmasse und -kraft durch Krafttraining ist zwischen den Geschlechtern nicht unterschiedlich (Roth et al. 2001; Walts et al. 2008). Prozentual zum Ausgangswert gesehen gewinnen Frauen durch Krafttraining im Durchschnitt also etwa gleich viel Muskelmasse und -kraft wie Männer. Dass Frauen diesbezüglich „von Natur aus“ benachteiligt seien, ist ein Märchen.

Auch wenn man Unterschiede von MPS und MPB zwischen Männern und Frauen im jungen und mittleren Alter finden würde, so würden diese nur Unterschiede im Proteinumsatz (d. h. in der Erneuerungsrate von bestehendem Muskelprotein) bedeuten. Solche Unterschiede können *a priori* nicht erklären, warum Männer im Durchschnitt mehr Muskelmasse als Frauen

aufweisen. Um diese Mechanismen zu klären, sind mehr Experimente im Kindes- und Jugendalter notwendig, was aus ethischer und medizinisch-rechtlicher Sicht nicht gerechtfertigt ist und/oder fragwürdig sein kann. Auf jeden Fall sind auch bei Frauen und Männern weitere Studien notwendig, und zwar um die scheinbaren Unterschiede zwischen den Geschlechtern bezüglich der Schnelligkeit des Muskelmassenverlustes im Alter, bei körperlicher Inaktivität und bei muskeltatabolen Krankheiten zu erklären.

Zusammenfassend kann man, zurückkommend auf die Frage, was Planetenkunde mit geschlechtsspezifischem Muskelaufbau zu tun hat, sagen, dass Frauen und Männer nicht von unterschiedlichen Planeten stammen und sich im Erwachsenenalter bezüglich der anabolen Reaktivität auf Krafttraining, definiert durch die Anregung der MPS, entgegen der landläufigen Meinung, nicht signifikant unterscheiden. Die Antwort auf die Frage, ob der Muskelproteinstoffwechsel zwischen jungen Männern und Frauen unterschiedlich ist, scheint definitiv „nein“ zu sein. Folglich gibt es auch keine Basis für geschlechtsspezifische Trainingsprogramme und schon gar nicht für die Idee, dass Muskeltraining Männersache sei. Es ist vielmehr höchste Zeit, dass sich Männer und Frauen auch in der Trainingspraxis auf Augenhöhe begegnen. Ich plädiere daher mit Nachdruck für die Entmystifizierung des Klischees, wonach sich das „schwache Geschlecht“ im Fitnessstudio primär mit Gruppenkursen (Aerobic, Yoga usw.) und Ausdauertraining zu beschäftigen hat, und möchte allgemein alle und insbesondere auch Frauen und ältere Menschen dazu ermutigen, Muskeln und Kraft aufzubauen bzw. zu erhalten. Trotz aller Gleichheit bezüglich des Muskelproteinstoffwechsels zwischen jungen Frauen und Männern gilt es aber zu bedenken, dass die Muskeln von älteren Männern und Frauen unterschiedlich auf den Alterungsprozess, Trainingsmangel und krankheitsbedingten Muskelverlust zu reagieren scheinen. Dieser mögliche geschlechtsspezifische Unterschied bedarf einer weiteren wissenschaftlichen Abklärung.

17.2 Wie die Antibabypille Ihre Muskelmasse beeinflussen kann

Im Zusammenhang mit dem Menstruationszyklus der Frau stellt sich die Frage, ob sich bei Frauen die anabole Reaktivität der Muskeln in der Follikel- und der Lutealphase des Menstruationszyklus unterscheidet und ob die Einnahme eines oralen Kontrazeptivums (Verhütungspille oder einfach Pille) die MPS beeinflusst. Es zeigte sich, dass die myofibrilläre MPS bei jungen

Frauen – gemessen in Ruhe wie auch 24 h nach dem Krafttraining (2,5-fach erhöht relativ zum Ausgangswert in Ruhe) – in beiden Phasen gleich war (Miller et al. 2006). Das gleiche galt auch für die Kollagensyntheserate im Muskel. Die Östradiol- und Progesteronkonzentration im Blut war dabei in Übereinstimmung mit der Definition des Menstruationszyklus in der Lutealphase höher als in der Follikelphase.

Ungefähr die Hälfte aller jungen Frauen in den sogenannten Industrie-, bzw. Dienstleistungsstaaten nehmen ein niedrig dosiertes ($<50\text{ }\mu\text{g}$ Ethinylöstradiol) orales Kontrazeptivum (Verhütungspille) (Lidegaard et al. 2001; Thomson et al. 2007). Verhütungspillen der dritten Generation enthalten zusätzlich zum Ethinylöstradiol auch die Progestine (synthetische Gestagene, siehe oben) Desogestrel oder Gestoden (Thomson et al. 2007). Hansen et al. (2011) konnten nachweisen, dass Frauen, die eine Verhütungspille der dritten Generation einnahmen (in diesem Fall Lindynette: $30\text{ }\mu\text{g}$ Ethinylöstradiol und $0,0075\text{ mg}$ Gestoden pro Tag) eine geringere myofibrilläre MPS aufwiesen (in Ruhe als auch nach dem Krafttraining) als Frauen mit Menstruationszyklus oder solche, die eine Verhütungspille der zweiten Generation einnehmen (Cilest: $35\text{ }\mu\text{g}$ Ethinylöstradiol und $0,25\text{ mg}$ Norgestimat pro Tag). Bezüglich der MPB waren keine Unterschiede zu verzeichnen.

Dieselbe Forschergruppe konnte in früheren Untersuchungen zudem zeigen, dass die Syntheserate von Sehnen- als auch Muskelkollagen in Ruhe und nach dem Krafttraining bei Frauen geringer war, die ein orales Kontrazeptivum (mit Ethinylöstradiol) einnehmen. Diese Resultate könnten darauf hindeuten, dass orale Kontrazeptiva je nach Typ einen negativen Effekt auf die Adaptationsfähigkeit von Muskeln und Sehnen bei Frauen haben könnten. Dies steht möglicherweise im Zusammenhang mit der Tatsache, dass die Inzidenz von Sportverletzungen (Anzahl an neu verletzten Personen) bei Frauen höher ist als bei Männern. Es sind eindeutig mehr Studien nötig, die den Zusammenhang zwischen endogen gebildeten und verabreichten, exogenen Sexualhormonen und der Anpassung des muskuloskelettalen Systems bei der Frau untersuchen, im Speziellen auch hinsichtlich der unterschiedlichen Wirkung verschiedener Pillenpräparate.

17.3 XXY

Im Zusammenhang mit der Rolle der Hormone beim Einsetzen und während der Pubertät sei auch auf das 47-, XXY- oder Klinefelter-Syndrom hingewiesen. Die Zahl 47 deutet darauf hin, dass die Körperzellen von

männlichen Personen mit dieser chromosomalen Abweichung 47 statt 46 Chromosomen in sich tragen. Dieser Unterschied kommt durch das doppelte Vorhandensein des X-Chromosoms zustande (daher XXY statt normalerweise XY bei Männern). Beim Klinefelter-Syndrom handelt es sich um die am häufigsten vorkommende chromosomale Abweichung bei Männern. Sie ist zu Beginn der Pubertät mit geringen Testosteronwerten assoziiert, die durch eine Funktionsstörung der Hoden bedingt ist.

Die erhöhte Konzentration an Östradiol (eines der wichtigsten Estrogene) kommt durch die Überexpression der Aromatase CYP19 zustande, die die Konversion von Testosteron zu Östradiol katalysiert. Aufgrund dieses Stoffwechselweges kann es übrigens bei der Applikation von Testosteronpräparaten bei Männern auch zur sogenannten Gynäkomastie, der Vergrößerung der Brustdrüsen beim Mann, kommen. Die verminderte Testosteronproduktion zu Beginn der Pubertät und die dadurch ausbleibende Wirkung des Hormons auf die Zielorgane führt bei Männern mit Klinefelter-Syndrom zu einer verzögerten Progression der Pubertät. Mögliche bzw. typischerweise beobachtete Folgen sind eine verminderte Ausbildung von Gesichts- und Körperbehaarung, Muskel- und Knochenmasse und Gynäkomastie.

17.4 Zusammenfassung

Gesunde erwachsene Frauen weisen im Durchschnitt eine tiefere Muskelmasse auf als Männer im gleichen Alter. Dieser geschlechtsspezifische Unterschied in der Muskelmasse bildet sich während der Pubertät aus und ist in der Tat wahrscheinlich damit verknüpft, dass in dieser frühen Entwicklungsphase bei Jungen im Vergleich zu Mädchen die Testosteronwerte langfristig auf ein markant höheres Niveau steigen. Es wäre jedoch ein Trugschluss, zu glauben, dass im Erwachsenenalter die so etablierten hormonellen Unterschiede den Trainingserfolg beim Krafttraining entscheidend beeinflussen. Prozentual zum Ausgangswert gesehen, legen erwachsene Frauen durch ein mehrmonatiges Krafttraining nämlich etwa gleich viel an Muskelmasse zu wie Männer im gleichen Alter. Bei der prozentualen Veränderung der Muskelkraft haben die Frauen sogar ein bisschen die Nase vorn.

Generell ging man bis vor kurzem davon aus, dass die Pilleneinnahme bei Frauen keinen Einfluss auf die Magermasse hat. Über die direkte Wirkung der Pille auf die Vorgänge des Muskelaufbaus und -abbaus ist allerdings wenig bis nichts bekannt, insbesondere in Kombination mit Krafttraining. Erste verfügbare Daten dazu deuten darauf hin, dass Pillen

der dritten Generation den Muskelaufbau deutlich hemmen können. Es wird vermutet, dass dies mit der Art des in der Pille enthaltenen Gestagens zu tun hat. Über die Effekte auf den direkt gemessenen Muskelabbau ist aber noch nichts bekannt, ebenso wenig über die isolierten Effekte von Östrogen und Gestagen. Auch ist mehrheitlich unklar, ob die Einnahme bestimmter Pillenarten den ankurbelnden Effekt von Krafttraining auf den Muskelaufbau dämpfen können. Trotz der momentan spärlichen Datenlage lohnt es sich, in Absprache mit der Ärztin oder dem Arzt diesen Aspekt zu prüfen, falls trotz eines korrekt ausgeführten Krafttrainings in Kombination mit einer vernünftigen Ernährung keinerlei Trainingsfortschritte erzielt werden.

18

Spezifität der Anpassung an Training

18.1 Profitiert Ihr rechter Arm, wenn Sie den linken trainieren?

Man liest in der Literatur vom Kreuzeffekt, dass also beim alleinigen Training einer Körperseite die gegenüberliegende Körperseite ebenfalls vom Krafttraining profitiert, primär aus neuronalen Gründen (Steigerung der Feuerfrequenz; s. Abschn. 4.2). Resultate aus Metaanalysen zeigen, dass der gepoolte Effekt von unilateralem Training auf die willkürliche maximale Kraftanstrengung der kontralateralen (gegenüberliegenden) Seite 7,8 % beträgt. Dies entspricht 35 % des Effektes auf die ipsilaterale (gleiche) Seite. Eine Zusammenführung aller zur Verfügung stehenden Daten führte zur Schlussfolgerung, dass unilaterales Krafttraining zu bescheidenen Kraftsteigerungen im kontralateralen Glied führen kann.

18.2 Anfangs mit der Schrotflinte, später mit dem Präzisionsgewehr

Die Spezifität der Trainingsanpassung spiegelt sich auch in der akuten Stimulation der MPS für die verschiedenen Proteinfractionen im Muskel wider. Wilkinson et al. (2008) trainierten während je 10 Wochen den linken oder rechten Oberschenkel von jungen Männern mit Krafttraining (5 Sätze à 8–10 Wiederholungen bei 80 % des 1RMs, Spannungsdauer und Bewegungsschnelligkeit unbekannt) oder Ausdauertraining (45 min

einseitiges Radfahren bei einer Leistung, die der Leistung bei 75 % der maximalen Sauerstoffaufnahme entsprach). Vor und nach der zehnwöchigen Trainingsphase (d. h. im untrainierten und trainierten Zustand) maßen die Forscher die myofibrilläre und mitochondriale MPS akut (4 h) nach dem jeweiligen Training mit gleicher relativer Beanspruchung.

Es zeigte sich, dass die akute Krafttrainingseinheit im untrainierten Zustand für beide Proteinfractionen zu einem unspezifischen Anstieg der MPS führte. Dies bedeutet, dass ein Krafttraining je nach Trainingszustand bzw. Dekonditionierungsstatus initial zur Herstellung von mitochondrialen Proteinen führen kann. Dies ist wahrscheinlich der Grund, warum sich die maximale Sauerstoffaufnahme bei untrainierten Menschen anfänglich erhöhen kann, wenn sie mit Krafttraining beginnen. Die Effekte sind verglichen mit denen eines Ausdauertrainings aber gering.

Im Zuge der Durchführung von immer mehr Trainingseinheiten während der zehnwöchigen Trainingsphase wurde auch die Stimulation der MPS insofern spezifischer, als dass nach einer akuten Krafttrainingseinheit ausschließlich die myofibrilläre (und nicht die mitochondriale) MPS zunahm. Im Unterschied dazu stimulierte die akute Ausdauertrainingseinheit sowohl vor als auch nach der Trainingsphase ausschließlich die mitochondriale Proteinsynthese. Einbeiniges Ausdauertraining konnte demnach nie (d. h. weder im untrainierten noch im trainierten Zustand) akut die myofibrilläre MPS steigern. Es ist durchaus denkbar, dass es bei Ausführung eines Ausdauertrainings mit höherer relativer Leistung, zum Beispiel im Sinne eines HIIT (engl. *high-intensity interval training*), bei sehr untrainierten Personen zu Beginn parallel zur Steigerung der Spitzenleistung auch zu Muskelhypertrophie kommen kann. Aber auch hier sind die möglichen Effekte im Vergleich zu einem Krafttraining eher gering.

18.3 Exercenticals

Die Spezifität der Trainingsanpassung und mögliche Interferenzeffekte sind aber nicht primär auf äußere Bewegungsmuster bzw. Phänomene wie das Ausdauertraining oder Krafttraining gemünzt, denn wie nur soll ein Muskel wissen, ob Sie nun Radfahren, Laufen oder Kniebeugen ausführen? Wozu Sie den Muskel brauchen, ist diesem hinsichtlich der Anpassung prinzipiell egal. Entscheidend ist die mechanische und metabolische Prägung, die der Muskel dabei in Form von aktiver und passiver Muskelfaserkraft, -leistung, -energieproduktion und/oder -energiedissipation erfährt. Die gesamte aktivierte intra- und interzelluläre Signalgebung wird an mehr oder weniger

lokalisierten Stellen integriert und führt schließlich zu transkriptionellen und/oder (post-) translationalen Veränderungen (s. Abschn. 8.2), die den strukturellen Anpassungen vorangehen. Von daher kann eben auch wie oben beschrieben ein Krafttraining die MPS (vorübergehend) hemmen, wenn der Energiestress (zu viele Übungen und Sätze) zu groß ist.

Anders ausgedrückt bestehen alle Trainingsreize, egal ob sie als Ausdauer- oder Krafttraining etikettiert werden, grundsätzlich aus exakt denselben mechano-biologischen Determinanten (Toigo 2006a, b; Toigo und Boutellier 2006): zum Beispiel die Muskelfaserkraftveränderung über die Zeit als Funktion der Längenänderung, Kraft- und Längenänderungsfrequenz, Muskelfaserenergieproduktion und -dissipation. Der resultierende, qualitative und quantitative Mix aus diesen Determinanten bestimmt die Reizprägung, integrierte Signalauslösung und -hemmung sowie die Adaptation. Ich nenne diese einzelnen Determinanten *Exerceuticals* in Anlehnung an den englischen Begriff *pharmaceuticals*.

Dieser Argumentation folgend wird klar, dass klassische Bewegungsmuster oder eben Trainingsmodalitäten gezielt modifiziert werden können, um spezifische, kombinierte bzw. zeitgleiche Anpassungen zu erzielen. In einer Reihe von Experimenten mit jungen untrainierten Frauen, krafttrainierten Männern und gut trainierten Ausdauerathleten konnten wir belegen (Item et al. 2011, 2013; Müller et al. 2014), dass die Überlagerung von klassischen Kniebeugen (Spannungsdauer ca. 100 s, voller ROM, langsame Bewegungsausführung bis zur Erschöpfung) mit Galileo-Vibration (d. h. seitenalternierender Ganzkörpervibration) und anhaltender vaskulärer Okklusion (Stoppen des Blutflusses zu und aus den Beinen) während der Kniebeugen und 3 min danach zu gleichzeitigen Kraft- und Ausdaueranpassungen führte (u. a. Muskelfaserhypertrophie, Zunahme der Magermasse, des 1RMs, des Spitzendrehmoments und der maximalen Leistung, der Kapillarisierung und der Ausdauerkapazität). Wir nennen diese Art der Konditionierung *vibroX* (von engl. *side-alternating vibration + resistance + sustained vascular occlusion exercise*).

18.4 Zusammenfassung

Beginnt eine bisher untrainierte Person mit Krafttraining, steigen bei den ersten Trainingseinheiten sowohl die myofibrilläre wie auch die mitochondriale MPS an. Im untrainierten Zustand werden durch das Krafttraining somit der Muskelaufbau und die mitochondriale Biogenese stimuliert. Dieser mehrseitige Trainingseffekt schwindet jedoch mit jeder weiteren

Trainingseinheit und ist nach wenigen Wochen nicht mehr messbar. Anders gesagt wird der Trainingseffekt hinsichtlich der Steigerung der Proteinsyntheseraten mit der Zeit spezifischer. So wird beim Krafttraining nach nur wenigen Trainingswochen primär die myofibrilläre MPS, nicht aber die mitochondriale MPS angeregt. Dies ist einer der Gründe, warum Krafttraining im Allgemeinen keine effektive Methode zur Steigerung der maximalen Sauerstoffaufnahme darstellt.

Kraft- und Ausdauertraining stellen auf dem Kontinuum der Trainingsformen die beiden Endpunkte dar. Dazwischen gibt es viele andere Trainingsformen. Den Muskel interessiert es nicht, wie die Bezeichnung der gerade durchgeführten Trainingsform ist. Er decodiert ganz einfach die auf ihn einwirkenden mechano-biologischen Determinanten, bzw. Exerceuticals, die man sich als eine Art Barcode vorstellen kann. Jede Trainingsform besteht schlussendlich aus den exakt gleichen mechano-biologischen Determinanten, nur sind sie unterschiedlich zusammengestellt (quantitativ und qualitativ), d. h. sie weisen einen anderen Barcode auf. Wie sich ein Muskel schließlich an das Training anpasst, hängt von den einwirkenden Exerceuticals ab.

19

Warum Muskeltraining nicht optional ist

19.1 Die verborgenen Seiten der Skelettmuskulatur

Die Aufrechterhaltung der Proteinmasse von essenziellen Geweben und Organen wie Haut, Gehirn, Herz und Leber sind für unser Überleben zentral. Im Nüchternzustand sind diese essenziellen Gewebe und Organe auf die stetige Versorgung mit Aminosäuren aus dem Blut angewiesen. Diese Aminosäuren dienen als Vorläufer für die Synthese von neuen Proteinen, die dazu dient, den in allen Geweben natürlich auftretenden Proteinabbau zu kompensieren. Der Skelettmuskel stellt das größte Aminosäurereservoir im menschlichen Körper dar. Im Nüchternzustand werden Aminosäuren im Muskel durch Proteinabbau mobilisiert und dem Blutkreislauf zugeführt, um den Aminosäurebedarf der lebensnotwendigen Gewebe und Organe zu decken. Zudem dienen diese Aminosäuren als Vorläufer für die hepatische Gluconeogenese (Zuckerbildung in der Leber). Diese ist für die Aufrechterhaltung der Blutzuckerkonzentration wichtig, insbesondere in Phasen der Nüchternheit. Die Proteinmasse der essenziellen Gewebe und Organe sowie die Blutglucosekonzentration im Nüchternzustand können somit dank des Muskelproteins relativ konstant gehalten werden. Dies trifft jedoch nur zu, solange genügend Muskelmasse vorhanden ist und/oder der Bedarf an Aminosäuren nicht zu stark steigt.

Bei körperlichen Stresszuständen nämlich, ausgelöst durch Sepsis (systemische Entzündungsreaktion des Organismus auf eine Infektion z. B. durch Bakterien und Viren), Krebs im fortgeschrittenen Stadium,

AIDS, Verbrennungen, traumaartige Verletzungen usw., ist der Bedarf an Aminosäuren aus dem Muskelproteinabbau markant höher als im Nüchternzustand. Bei schweren Brandverletzungen beispielsweise kann der tägliche Proteinbedarf von ca. 1 auf über 4 g pro Kilogramm Körpermasse steigen. In solchen Fällen wird die MPB stark angeregt und ist auch mit intravenösen Gaben von Aminosäuren kaum zu stoppen. Es erstaunt daher nicht, dass Menschen mit limitierter Größe des Muskelproteinspeichers schlechter auf solche Stresszustände reagieren, als solche mit einem guten Muskelproteinspeicher. So ist die Überlebenswahrscheinlichkeit von Personen mit hohem Verbrennungsgrad bei kleiner Muskelmasse geringer als bei großer Muskelmasse (Verbrennungen werden je nach beteiligten Hautschichten und Ausdehnung in vier Grade eingeteilt). Weniger bekannt ist, dass der Muskelproteinstoffwechsel wesentlich zum täglichen Energieumsatz beitragen und daher auf lange Sicht bei der Prävention von fettbedingtem Übergewicht und Fettleibigkeit eine wichtige Rolle spielen kann. Der Grund dafür ist, dass sowohl die MPS als auch die MPB energieaufwendige Prozesse sind, die wie beschrieben ständig ablaufen. Die genaue Energetik zum Muskelproteinumsatz beim lebenden Menschen ist noch unbekannt, jedoch kann basierend auf der MPS eine konservative Schätzung dazu abgegeben werden: Die durchschnittliche MPS (d. h. die täglichen nahrungsabhängigen Schwankungen sind berücksichtigt) beträgt ca. 0,075 % pro Stunde. Somit werden pro Tag ca. 1,8 % der bestehenden Proteinmasse resynthetisiert. Die absolute Proteinsynthese lässt sich folglich aus der reinen Muskelmasse berechnen. Angenommen ein junger Mann hat eine Muskelmasse von 50 kg, dann beträgt die tägliche Proteinsynthese zum Erhalt dieser Masse ca. 0,9 kg. Im Unterschied dazu kann bei einer Seniorin mit 13 kg Muskelmasse die tägliche Muskelproteinsynthese 0,23 kg betragen. Da der Einbau von 1 mol Aminosäuren ca. 4 mol ATP an Energie erfordert und 1 mol ATP ca. 20 kcal (83,7 kJ) Energie enthält, beträgt der MPS-bedingte Energieverbrauch im Beispiel des jungen Mannes ca. 485 kcal (2,03 MJ) pro Tag, während für die Seniorin mit ca. 120 kcal (502,4 kJ) pro Tag zu rechnen sind. Der hypothetische Unterschied von 27 kg Muskelmasse schlägt sich also in einem entsprechenden energetischen Unterschied von ca. 365 kcal (1,53 MJ) pro Tag aus. Betrachtet man Extreme, zum Beispiel einen sehr gut trainierten Bodybuilder mit einem gebrechlichen Senior, so sind die Unterschiede natürlich noch größer.

Sehr konservativ geschätzt, steigt oder sinkt der Energieverbrauch für die MPS für jedes zusätzliche bzw. verlorene Kilogramm Muskelmasse um ca. 10 kcal (42 kJ) pro Tag. Verliert nun der junge Mann im Zeitverlauf aufgrund von mangelnder und/oder nicht wirksamer Proteinzufuhr kombiniert

mit fehlendem Training 10 kg Muskelmasse, nimmt aber weiterhin unverändert viel Energie zu sich, so würde dies langfristig theoretisch zu einem täglichen Energieüberschuss von 100 kcal (420 kJ) führen. In einem Kilogramm Körperfett sind ca. 7700 kcal (32,24 MJ) Energie enthalten (d. h. 7,7 kcal pro Gramm Fettgewebe). Somit würde der Überschuss von ca. 100 kcal pro Tag zu einer täglichen Zunahme von ca. 13 g Fett führen. Bei gleichen Rahmenbedingungen bedeutet dies eine jährliche Fettzunahme von ca. 4,7 kg.

Die energetischen Auswirkungen der Aufrechterhaltung der Muskelmasse auf den Energiehaushalt des gesamten Körpers sind daher nicht zu vernachlässigen. Dies trifft insbesondere auch vor dem Hintergrund zu, dass der Energieaufwand für die MPB bei der obigen Berechnung nicht berücksichtigt wurde und der tatsächliche Energieaufwand eher unter- als überschätzt wurde. Daher kann der Energieumsatz einer angemessen großen Muskelmasse zur Prävention von fettbedingtem Übergewicht oder Fettleibigkeit (Adipositas) beitragen.

Störungen im Muskelstoffwechsel aufgrund von Nichtgebrauch bzw. vermindertem Gebrauch können sich auch anderweitig auf chronische Stoffwechselerkrankungen auswirken. So ist bekannt, dass muskulärer Mindergebrauch zu einer verminderten Empfindlichkeit (Sensitivität) des Muskels gegenüber Insulin führt. Die Folgen davon sind eine systemische Hyperinsulinämie (erhöhte Blutinsulinkonzentration) und Hyperglykämie (erhöhte Blutzuckerkonzentration) und die graduelle Entwicklung eines Typ-2-Diabetes (Altersdiabetes) inklusive der damit assoziierten kardiovaskulären Erkrankungen.

Schließlich passt sich unsere Knochenstärke, beeinflusst von Modulatoren, an die einwirkenden Muskelkräfte an (Toigo 2013, s. Abschn. 19.2 und 19.3). Die Entwicklung von Muskelkraft und -masse in der Jugend sowie die Erhaltung dieser beiden Größen im Alter sind somit für die Knochengesundheit bzw. zur Prävention von Osteoporose (Knochenschwund) und Knochenfrakturen wichtig.

Diese Aufzählung von Interaktionen zwischen der Skelettmuskulatur und anderen Organsystemen ist keinesfalls vollständig. So „kommuniziert“ der Skelettmuskel unter anderem auch mit dem Gehirn, der Leber, dem Pankreas und dem Fettgewebe. Zu den Kommunikationsmitteln gehören, wie beschrieben, mechanische Kräfte (im Fall der Muskel-Knochen-Interaktion) und chemische Faktoren, sogenannte Myokine (in Anlehnung an gr. *myos* für Muskel und den Begriff Zytokin). Zu diesen Myokinen gehören alle Zytokine und andere Peptide, die in den Muskelfasern produziert und über autokrine, parakrine oder endokrine Ausschüttungsmechanismen lokal oder im Körper verbreitet werden.

Der Skelettmuskel muss als größtes Organ im menschlichen Körper nicht nur als Teil unseres Systems zur Fortbewegung, sondern gleichzeitig auch als sekretorisches Organ, d. h. als Drüse, verstanden werden. In den letzten Jahren wurden mehrere Hundert Peptide identifiziert, die von Muskelzellen bei Aktivität ausgeschüttet werden und in anderen Zielorganen ihre Wirkung entfalten. Die Erkenntnis, dass der Skelettmuskel in Abhängigkeit von seiner Beanspruchung unterschiedliche Signale zu anderen Körperorganen aussendet, bildet somit die konzeptuelle Basis bzw. ein neues Paradigma, um die unbestrittenen positiven gesundheitlichen Effekte von Training auf die menschliche Gesundheit zu untersuchen und zu verstehen.

19.2 Die Muskel-Knochen-Einheit

In der Kindheit und Jugend passen sich die Knochen und Gelenksflächen während des Wachstums an die alltäglichen mechanischen Belastungen an. Das Ziel dieses Anpassungsprozesses liegt in der Verbesserung der Knochenfestigkeit bei gleichzeitiger Minimierung des Frakturrisikos und des hierfür benötigten „Materialeinsatzes“ (d. h. Knochenmasse). Die zugrundeliegenden Mechanismen laufen auch im Erwachsenenalter ab, wobei nach dem Schließen der Wachstumsfugen kein Längenwachstum der Knochen mehr stattfindet. Beim Gesunden werden Knochenmasse und -geometrie durch die gegenläufigen Mechanismen des Knochenaufbaus (Knochenablagerung) und -abbaus (Knochenresorption) reguliert. Das Verhältnis zwischen Knochenaufbaurate und -abbaurate bestimmt somit in jedem definierten Zeitintervall, ob Knochenmasse auf- oder abgebaut wird. Die Veränderung des Knochens ist jedoch nicht nur auf die Veränderung der Größe (d. h. Länge und/oder Durchmesser) limitiert, sondern beinhaltet auch Veränderungen in der Knochengeometrie, d. h. in der räumlichen Anordnung der Knochenmasse. Vom Prinzip her gleicht die Regulation der Knochenmasse demnach der Regulation der Muskelmasse über die Stellglieder der MPS und MPB.

Es existieren mehrere Theorien, anhand derer versucht wurde zu erklären, wie und wann sich Knochen in Abhängigkeit der mechanischen Situation anpassen. Eine der bekanntesten Theorien in diesem Zusammenhang ist die „Mechanostat-Theorie“ (Frost 1987). Im Zentrum dieser Theorie steht das Konzept, dass mechanische Kräfte und Knochen einen Regelkreis mit negativer Rückkopplung darstellen. Ein sogenannter „Mechanostat“ erfasst in diesem Regelkreis die Knochenverformung und analysiert sie im Sinne eines Vergleichs zwischen Istwert und Sollwert. Abweichungen des

Istwerts vom Sollwert beantwortet der „Mechanostat“ mit einer Adaptation der Stellgröße, die den Ist- dem Sollwert angleicht. Beim Regler bzw. „Mechanostat“ handelt es sich im Knochen um das Netzwerk von reifen Knochenzellen (Osteozyten). Die Stellglieder, welche den Ist- dem Sollwert angleichen, werden durch Osteoblasten (spezialisierte aufbauende Knochenzellen) und Osteoklasten (Gegenspieler der Osteoblasten) wiedergegeben. Die Knochenverformung stellt in diesem Regelkreis demnach die Regelgröße dar, welche konstant gehalten wird, wobei u. a. Hormone und Zytokine die Empfindlichkeit des Reglers bzw. Mechanostats modulieren können. Knochenmasse und -geometrie (als Surrogate für die Knochenfestigkeit) werden demnach so an die einwirkenden mechanischen Kräfte angepasst, dass die regelhafte Einleitung derselben Kräfte eine jeweils gleiche Knochenverformung hervorruft. Da die Knochenverformung durch eine Vielzahl von Eigenschaften charakterisiert werden kann (z. B. Deformationsschnelligkeit, Frequenz und Art der Knochendeformation), die die funktionelle Adaptation des Knochens beeinflussen können, spricht man heutzutage vom habituellen Deformationsreiz, um sich nicht auf einzelne Eigenschaften festlegen zu müssen. In der Mechanostat-Theorie wird jedoch keine Annahme über den Ursprung der mechanischen Kräfte getroffen, die zur Knochenverformung führen. In Übereinstimmung mit Thompson's (1917) Vorstellung, dass die Knochenmasse von der Entwicklung der Muskelmasse abhängig ist und basierend auf den Daten von Zanchetta et al. (1995), postulierten Schiessl et al. (1998), dass aufgrund der anatomischen Hebelverhältnisse die größten, wiederholt auf den Knochen einwirkenden Kräfte unter physiologischen Bedingungen nicht von der Gravitation, sondern von den Muskeln stammen („Muskel-Knochen-Hypothese“). Als Konsequenz bilden Muskeln (resp. die Muskelkraft) und Knochen (resp. die Knochenfestigkeit) eine funktionelle Einheit, die sogenannte Muskel-Knochen-Einheit (Anliker und Toigo 2012; Schonau et al. 1996; Toigo 2013).

In einer groß angelegten Querschnittstudie konnten wir die starke positive Korrelation zwischen der maximalen (Muskel-)Kraft und der Knochenfestigkeit beim Menschen *in vivo* erstmals belegen (Anliker et al. 2011). 323 weibliche und männliche Versuchsteilnehmende im Alter zwischen 8 und 82 Jahren führten mehrfaches einbeiniges Hüpfen zwecks Bestimmung der maximalen willkürlichen Bodenreaktionskraft (s. Abschn. 2.3) durch und zusätzlich wurden mittels peripherer quantitativer Computertomographie die Knochenvariablen des Unterschenkels bestimmt. Ein wichtiges Resultat war, dass mit der gemessenen maximalen willkürlichen Kraft 84 % der Variabilität in der gemessenen

Knochenfestigkeit erklärt werden konnte. Weitere Studien aus unserem Labor belegten diesen starken Zusammenhang zwischen der maximal willkürlichen Kraft und der Knochenmasse/-geometrie des Unterschenkels in Schulkindern, jungen Fußballspielern, vormals anorektischen Frauen und Frauen mit unterschiedlichem Körperfettanteil.

Neben diesem starken mechanischen Einfluss auf den Knochen schält sich jedoch immer mehr heraus, dass auch nicht-mechanische Faktoren den Knochen positiv oder negativ beeinflussen können. Neuere Forschungsergebnisse deuten darauf hin, dass Muskeln und Knochen über chemische Signale miteinander und mit anderen Organen kommunizieren. Die Gesamtheit der löslichen Faktoren, die vom Muskel und Knochen ausgeschüttet werden, nennt man das Muskel- bzw. Knochensekretom. Das Sekretom ist zu jedem betrachteten Zeitpunkt abhängig von allen kombinierten systemischen und lokalen Einflüssen (z. B. Bewegung, Ernährung, Hormone) auf das Gewebe. Zwischen Muskeln und Knochen fließt folglich nicht nur mechanische Information in Form von Kraft, sondern es werden in beide Richtungen auch chemische Informationen ausgetauscht. Diese nicht-mechanischen Faktoren können unabhängig vom mechanischen Reiz eine Wirkung entfalten.

Über den relativen Einfluss der mechanischen und nicht-mechanischen Faktoren auf den Knochenumbau ist noch relativ wenig bekannt. Bei gesunden post-menopausalen Frauen wurde geschätzt, dass mechanische und nicht-mechanische Faktoren den Knochenumbau im unteren Teil der Tibia zu je ca. 50 % mitbestimmen (Christen et al. 2014). Eigene Studiendaten deuten zudem darauf hin, dass eine hohe Fettmasse zusammen mit einer niederschweligen chronischen Entzündung die Knochenmasse und -festigkeit bei prä-menopausalen Frauen negativ beeinflussen kann. In diesem Bereich sind jedoch deutlich mehr Studiendaten notwendig, um ein umfassenderes Bild des Einflusses der nicht-mechanischen Faktoren auf die Muskel-Knochen-Einheit zu erhalten.

19.3 Das knochenaufbauende Potenzial von Training und Bewegung rein aus Sicht der erzielten Knochen deformation: Praxistipps

Wie erwähnt stammt die größte, wiederholt auf den Knochen einwirkende Kraft von der aktiv produzierten Muskelkraft. Somit stammen auch die größten willentlichen Knochenverformungen bei Alltagsaktivitäten, im Sport oder beim Training von der Muskelkraft. Betrachtet man nun

ausschließlich die mechanische Komponente der Knochenadaptation, so kann man das „anabole Potenzial“ verschiedener Bewegungs- bzw. Beanspruchungsmuster miteinander vergleichen. Allgemein nimmt man aufgrund des Begriffes „Krafttraining“ an, dass dies die beste Trainingsform sei, um die Knochen zu stärken. Wenn dem wirklich so wäre, müssten beim Krafttraining im Vergleich zu anderen Trainingsformen oder Sportarten die größeren Knochendeformationen auftreten. Doch trifft das wirklich zu?

Um den potenziellen knochenstärkenden Effekt einer Trainingsform zu untersuchen, braucht man zuerst einen Anhaltspunkt. Strikt auf die Tibia bezogen, entspricht dieser Anhaltspunkt der Knochendeformation, die beim Gehen (5 km/h) auftritt. Grund hierfür ist, dass bei post-menopausalen Frauen normales Gehen im Normalfall zu keiner oder nur zu einer minimalen Zunahme der Knochenstärke führt (Cavanaugh und Cann 1988; Nelson et al. 1991). Für Trainingsformen, die im Grad und in der Schnelligkeit der Knochendeformation ähnlich oder tiefer liegen als das Gehen, ist bei Erwachsenen die Wahrscheinlichkeit demnach von vornherein nur klein, dass sie den Knochen weiter zur Stärkung anregen können. Zu solchen Trainingsformen, so zeigte sich in wissenschaftlichen Studien, gehören beispielsweise das Radfahren, das Training auf dem Crosstrainer und das Krafttraining an der Beinpressmaschine (Milgrom et al. 2000a). Anders beim schnellen Laufen im Freien (17 km/h) und bei einfachen Sprungübungen (z. B. einbeiniges Hüpfen und Zickzack-Sprünge auf harter Unterlage): Im Vergleich zum Gehen führten diese Trainings- bzw. Beanspruchungsformen zu deutlich höheren Knochendeformationen als beim Gehen (Burr et al. 1996). Mindestens gleich hohe Knochen-deformationswerte wie beim schnellen Laufen und Hüpfen zeigten sich übrigens beim Basketball Rebounding (Milgrom et al. 2000b).

Aus Sicht des habituellen Knochendeformationsreizes am Unterschenkel scheinen demnach von den untersuchten Trainingsformen nur sehr schnelles Laufen bzw. Sprinten, maximale einbeinige Sprünge in verschiedene Richtungen und Sportarten wie Basketball das Potenzial aufzuweisen, wirkungsvolle Kräftigungsübungen für die Tibia zu sein. Immer vorausgesetzt natürlich, dass sich die Knochenstärke der trainierenden Person überhaupt noch steigern lässt und dass das nicht-mechanische molekulare und zelluläre Milieu dies zulässt.

Interessant ist, dass dabei weniger die Absprünge für die größten Tibiadeformationen verantwortlich sind. Vielmehr sind es die Landungen auf dem Vorfuß (ohne Fersenkontakt), insbesondere wenn sie mit einem erneuten Hochschnellen gekoppelt sind. Warum treten die größten Knochendeformationen bei der Landung auf? Weil nur die maximale

Muskelkraft zur größten Knochenverformung führt und die Muskeln ihre maximale Kraft nur unter pliometrischen Bedingungen entfalten können (Anliker und Toigo 2012). Dies ist während der Landung bzw. Bremsphase genau der Fall.

Hier ein paar einfache Tipps, wie Sie im Alltag mit einfachen Mitteln versuchen können, die Knochen zu stimulieren:

- Absolvieren Sie täglich so viele Schritte wie möglich.
- Nehmen Sie wann immer vorhanden die Treppe.
- Beim Hinaufsteigen der Treppen achten Sie darauf, falls möglich, zwei Stufen auf einmal zu nehmen. Setzen Sie dabei den Körper auf dem Vorfuß auf.
- Beim Hinabsteigen setzen Sie ebenfalls ab und zu bewusst Ihren Körper auf dem Vorfuß auf. Halten Sie dabei das Knie und die Hüfte gestreckt, sodass Sie die Abwärtsbewegung Ihres Körpers allein mit der Wadenmuskulatur abbremsen müssen. Lassen Sie die Ferse nicht aufprallen.
- Wechseln Sie ab und zu die Ausrichtung Ihres Oberkörpers beim Hinauf- und Hinabsteigen der Treppen: Stellen Sie sich z. B. seitlich zur Treppe hin und nehmen Sie die Stufen seitlich.
- Kaufen Sie sich ein Springseil und führen Sie die Sprünge barfuß auf dem Vorfuß mit gestreckten Knien und Hüften durch, ohne dass die Fersen dabei den festen Boden berühren.
- Führen Sie ab und zu ein paar Sprints im Freien durch. Intervallartiges schnelles Joggen (engl. *high-intensity interval running*) tut es auch.
- Beachten Sie allgemein, dass sowohl eine starke (Turn-)Schuhdämpfung wie auch Laufbänder oder weiche bzw. flexible Oberflächen den Grad der Knochenverformung reduzieren und somit aus Sicht des Knochens nicht zu bevorzugen sind.
- Ein bisschen Abwechslung im Leben kann nicht schaden: „Himmel und Hölle“, „Schnecke“, „Hexentanz“ und „Auf Zack“... sind Hüpfspiele, die Sie mit Ihren Kindern, Neffen und Enkeln gemeinsam spielen können.

Zu guter Letzt: Für die Stärkung der Unterarmknochen sind (Negativ-) Klimmzüge aus Sicht des dabei erzielten Knochendeformationsreizes effektiver als Hantelübungen oder Maschinenübungen für den Oberarm bzw. Unterarm (Földhazy et al. 2005). Eine weitere gute Übung ist das Abbremsen des zu Boden fallenden Oberkörpers, z. B. aus einer knienden Position am Boden. Sehr Fortgeschrittene können sich auch stehend mit gestrecktem Körper nach vorne fallen lassen und den fallenden Körper dabei mit den Armen zum Stillstand abbremsen, bevor dieser den

Boden berührt. Fazit: Negativtraining (d. h. Training mit pliometrischer Muskelkraftherzeugung) mit maximaler Kraftanstrengung ist bezüglich des Deformationsreizes positiv für Ihre Knochen!

Neben diesen Beanspruchungsformen empfiehlt es sich aufgrund der mehrheitlich noch unbekannten nicht-mechanischen Einflüssen aber auch dringend, das Muskel- und Kreislaufsystem möglichst vielfältig zu beanspruchen. Hierzu gehören alle evidenzbasierten Trainingsmaßnahmen, die positive gesundheitliche Effekte mit sich bringen.

19.4 Training in der Schwangerschaft

Im Zusammenhang mit den pleiotropen Effekten eines Trainings und den gesundheitlichen Effekten für die Mutter wie auch das Kind muss unbedingt auch auf die wichtige Rolle des Trainings in der Schwangerschaft hingewiesen werden. Früher befürchtete man, dass sich das Training während der Schwangerschaft negativ auf den Fötus auswirken könnte. Diese Befürchtungen haben sich aber nicht bewahrheitet bzw. konnten mit wissenschaftlichen Studien nicht belegt werden, im Gegenteil. Es gibt einen großen Fundus an Daten, die klar darauf hindeuten, dass sich das Training in der Schwangerschaft auf mehrere Gesundheitsparameter von Mutter und Kind positiv auswirkt. Eine Zusammenfassung der wissenschaftlichen Datenlage aus epidemiologischen Studien in den USA, Kanada und Skandinavien zeigt klar, dass ein Training in der Schwangerschaft Schwangerschaftsdiabetes, Bluthochdruck und einer übermäßigen Zunahme der Körpermasse vorbeugt. Zudem wirkt sich das Training positiv auf den Geburtszeitpunkt, die Körpermasse und -zusammensetzung des Kindes und die Lernentwicklung während der Kindheit aus (Mudd et al. 2013). Die Prävention von chronischen Erkrankungen und möglicherweise auch die Basis für die spätere Gesundheit des Kindes beginnt daher bereits im Mutterleib. Das Konzept der Myokine bildet daher eine logische Basis, um die Übertragung von Trainingseffekten von der Mutter auf das Kind besser zu verstehen.

19.5 „Ab 25 Jahren geht es mit Kraft und Muskeln abwärts“ – wer's glaubt!

Aufgrund der demografischen Entwicklung wird sich gemäß den Schätzungen der Weltgesundheitsorganisation (WHO) der Anteil der über 60-jährigen Personen zwischen den Jahren 2000 und 2050 weltweit von

ca. 600 Mio. auf ca. 2 Mrd. vervielfachen. Ein Resultat dieser Entwicklung ist, dass in den Industrie- bzw. Dienstleistungsländern die Altersgruppe der über 80-Jährigen zahlenmäßig am schnellsten zunimmt. Dies stellt für das Gesundheitswesen eine große Herausforderung dar, denn das Altern geht mit einer erhöhten Prävalenz von mehreren pathologischen Zuständen wie Gefäßerkrankungen, Typ-2-Diabetes und Osteoporose einher. Der altersassoziierte Verlust von Muskelmasse, Sarkopenie genannt (Janssen und Ross 2005), kann einerseits das Risiko für diese Erkrankungen erhöhen und andererseits voraussagend für die Leistungsabnahme und den Mobilitätsverlust sein.

So stehen die Abnahme des Querschnitts und die Anzahl von Typ-2A-Muskelfasern im Verhältnis zur Abnahme der Schnelligkeit der Kraft- oder Drehmomententwicklung (RFD, s. Abschn. 22.5), der externen mechanischen Leistung oder des Spitzendrehmoments (s. Abschn. 1.9 und 1.11). Weiter kommt es mit zunehmendem Alter vermehrt zu einer Infiltration von Fett ins Muskelgewebe und zu Veränderungen, die das Bindegewebe (Sehnen, Faszien usw.) betreffen. Diese Veränderungen können die laterale und longitudinale Kraftübertragung (s. auch Abschn. 4.5 und 9.15) negativ beeinflussen, auch ohne dass sich dabei die Faserquerschnitte und/oder die Fasertypverteilung ändern würden. Ein weiterer Grund für die beobachtete Leistungsabnahme ist wahrscheinlich der Koordinationsverlust, wohlgermerkt als neuromuskuläre Codierung der Bewegung verstanden. Unabhängig von den Ursachen kann sich die Abnahme in der RFD negativ auf die motorische Funktion auswirken und mit der erhöhten Inzidenz von Stürzen assoziiert sein (Janssen et al. 2004).

Die altersassoziierte Sarkopenie beginnt im Mittel zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr (aber Achtung: die Abnahme der maximalen externen mechanischen Leistung beginnt trotz Trainings bereits im jungen Erwachsenenalter) und schreitet mit ca. 6 % pro Jahrzehnt voran (Janssen 2010). Obwohl die Sarkopenie ein generelles Phänomen ist, kann das Ausmaß der individuellen Betroffenheit bezüglich des Zeitpunktes des Einsetzens, der Größenordnung und der Schnelligkeit der Abnahme wie auch die vorgängige Spitzenmuskelmasse individuell verschieden sein. Ausmaß und Schnelligkeit der Muskelmassenabnahme müssen daher nicht zwingend in jedem Fall zu bedrohlichen gesundheitlichen Beeinträchtigungen führen. Gerade bei älteren Menschen führen aber Phasen des muskulären Mindergebrauchs bzw. der Immobilisierung (z. B. als Folge von Krankheit/eines Krankenhausaufenthalts) zu einer verschärften Muskelmassenabnahme (Suetta et al. 2009). Auch eine banal erscheinende Reduktion der Schrittzahl pro Tag kann bei älteren Menschen demnach

bereits den Muskelmassenverlust beschleunigen. Bei 70-jährigen gesunden Männern führte eine Reduktion der Schrittzahl pro Tag auf ca. 1500 (Reduktion um ca. 75 %) innerhalb von 2 Wochen zu einer reduzierten MPS, einer messbaren Abnahme der fettfreien Masse, der Abnahme der Insulinsensitivität und einer Zunahme von Inflammationsmarkern (Breen et al. 2013).

19.6 Die anabole Resistenz

Als anabole Resistenz bezeichnet man allgemein eine relative Unempfindlichkeit gegenüber anabolen Reizen wie Nahrungsprotein (bzw. essenzielle Aminosäuren) und/oder Krafttraining. Obwohl verschiedene Ursachen zu einer vorübergehenden oder anhaltenden anabolen Resistenz führen können, wurde der Begriff v. a. mit dem Alterungsprozess in Verbindung gebracht. Grund hierfür ist, dass in mehreren Studien der gleichen Forschungsgruppen beobachtet wurde, dass ältere Menschen – im Vergleich zu jungen – auf die gleichen anabolen Reize (Krafttraining und/oder Zufuhr von essenziellen Aminosäuren) mit einer geringeren Steigerung der MPS reagieren (Abb. 19.1) und dass diese relative Resistenz (teilweise) durch höhere Proteingaben überwunden werden kann (s. Abschn. 12.4 und 14.1). So wurde die Bezeichnung der „Anabolen Resistenz im Alter“ geboren. Als mögliche Gründe für eine mögliche relative anabole Resistenz im Alter wurden mehrere Faktoren ins Feld geführt, so z. B. eine beeinträchtigte Verdauung und Absorption von Nahrungsprotein, ein erhöhter Verbleib der Aminosäuren in der splanchnischen Region (in den Eingeweiden), eine Abnahme der Aminosäureverfügbarkeit nach einer Mahlzeit, eine geringere Muskeldurchblutung (möglicherweise aufgrund einer Insulinresistenz, siehe unten), eine Abnahme des Aminosäuretransports und/oder der Aufnahme der Aminosäuren durch die Muskelfasern, und schließlich tiefgradige bzw. unterschwellige Inflammationsprozesse. Was den letzten Punkt angeht, konnte man bei älteren Menschen sowohl im Blut als auch in der Muskulatur erhöhte Spiegel an entsprechenden Entzündungsmarkern messen. Da gerade aber muskuläre bzw. körperliche Inaktivität (d. h. Trainingsmangel) als *die* Ursache für chronische Entzündungsprozesse im Körper angesehen wird, liegt der Schluss nahe, dass die mit dem Alter assoziierte Abnahme der Muskelaktivität und nicht das Alter *per se* für die mögliche anabole Resistenz verantwortlich ist. In der Tat deuten neueste Studienresultate darauf hin, dass bei gesunden, körperlich aktiven älteren Menschen keine anabole Resistenz gegenüber

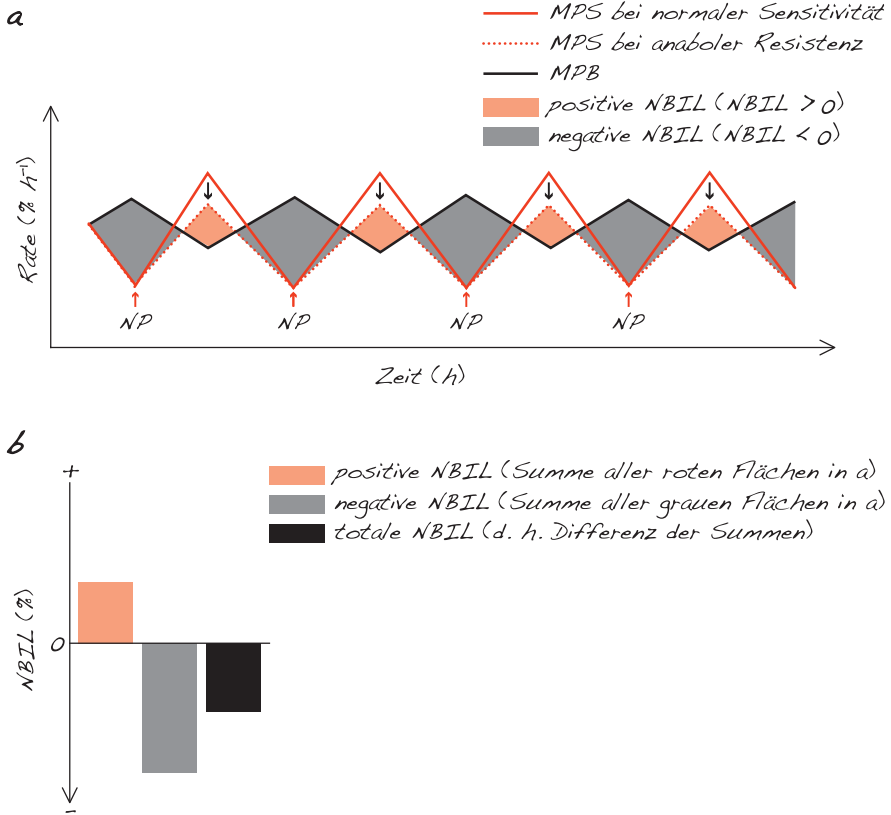


Abb. 19.1 Anabole Resistenz. **a** Für eine definierte Menge an Nahrungsprotein (NP) kann der Anstieg der MPS im Falle einer anabolen Resistenz kleiner sein (bei gleicher aufgenommener Proteinmenge). **b** Das Resultat ist, dass die Netto-Muskelproteinbilanz (NBIL) über Wochen, Monate und Jahre betrachtet negativ werden kann ($NBIL < 0$). Dies kann zum Verlust an Muskelmasse führen. Beachten Sie, dass der Muskelmassenverlust über die Zeit durch eine verminderte anabole Muskelreaktion auf Nahrungsprotein zustande kommt, nicht durch eine Erhöhung der Abbaurate oder einer allgemeinen Senkung der MPS. Die relativ verminderte anabole Reaktivität kann sich auch bei anderen anabolen Reizen wie dem Krafttraining manifestieren. MPS, Aufbaurrate des Muskelproteins; MPB, Abbaurate des Muskelproteins; NBIL, Netto-Muskelproteinbilanz; NP, Nahrungsprotein

Krafttraining und/oder essenziellen Aminosäuren existiert (Moro et al. 2018, s. Abschn. 12.3.2, 13.1 und 14.1).

Vermutlich ist das Phänomen der anabolen Resistenz dem der Insulinresistenz ähnlich: In beiden Fällen führt der Mindergebrauch der Skelettmuskeln zu einer relativen Unempfindlichkeit – im Fall der Insulinresistenz gegenüber Insulin (die Muskelfasern nehmen folglich

weniger Glucose aus dem Blut auf), im Fall der anabolen Resistenz gegenüber Aminosäuren und/oder Krafttrainingsreizen. Allgemein viel Bewegung im Alltag dürfte daher von Vorteil sein, ebenso häufiges, regelmäßiges Ausdauertraining und/oder sonstige Sportarten (bei älteren Personen tritt meistens kein Interferenzeffekt auf, s. Abschn. 15.1). Polysportives Training kann sich also sehr positiv auf den kombiniert anabolen Effekt von Krafttraining und Nahrungsprotein auswirken, indem die Sensitivität des Muskels gegenüber diesen anabolen Reizen gesteigert wird. Das ist ein Punkt, den sich sicher auch junge Muskeltrainierende zu Herzen nehmen sollten.

Eine weitere mögliche Ursache für die Sarkopenie ist die verminderte Aktivierung von Satellitenzellen als Reaktion auf Training oder allgemein Muskelbeanspruchung. Dies betrifft insbesondere die Satellitenzellen, die sich um die Typ-2A-Muskelfasern herum befinden. Erinnern Sie sich daran, dass Satellitenzellen muskelspezifische Stammzellen sind (s. Abschn. 8.3)? Als Reaktion auf muskuläre Beanspruchung bzw. Training können Satellitenzellen proliferieren, differenzieren und fusionieren, um segmentale Muskelfaserverletzungen zu reparieren.

Es ist daher naheliegend, dass eine Abnahme der Zahl an Satellitenzellen einer Abnahme in der Regenerationsfähigkeit (oder allgemeiner ausgedrückt im Adaptationspotenzial) gleichkommt. Folglich kann es durch die verringerte Satellitenzellzahl zu einer Störung der Skelettmuskelfunktion im Alter kommen, was wiederum die häufigeren Muskelverletzungen und die längere Regenerationszeit bei Senioren im Vergleich zu jüngeren Menschen erklären könnte. Als Grund für diese beeinträchtigte anabole Reaktivität der Satellitenzellen wird oft die lokale molekulare und zelluläre Umgebung genannt, in der sich die Satellitenzellen befinden.

Man vermutet, dass diese Umgebung im Alter durch die beschriebene Fett- und Bindegewebsinfiltration, die verminderte Kapillarisation, tiefgradige Entzündungsprozesse sowie markante hormonelle Veränderungen die Funktion der Satellitenzellen beeinträchtigen kann. *Notabene* konnte gezeigt werden, dass Satellitenzellen, wenn man sie aus Muskeln älterer untrainierter Menschen isoliert und in Zellkultur züchtet, bis zur Ausschöpfung ihrer Teilungsfähigkeit gleich viele Zellteilungen vollbringen können, wie isolierte Satellitenzellen aus Muskeln junger Menschen (Mouly et al. 2005). Es scheint daher so, als ob die proliferative Kapazität von Satellitenzellen im Alter nicht *per se* beeinträchtigt sein muss, sondern deutet mehr auf ein weniger anaboles Milieu hin.

19.7 Der Anti-Aging-Effekt von Krafttraining

Mit zunehmendem Alter kann also die anabole Reaktivität abnehmen bzw. die anabole Resistenz zunehmen. Es gibt dafür, wie beschrieben, verschiedene Erklärungsansätze, deren gemeinsamer Nenner wahrscheinlich jedoch das (zu) geringe Niveau der muskulären ATP-Produktion (d. h. der muskulären Aktivität) ist, sei dies bei Alltagsaktivitäten oder im Training. Dies heißt aber keinesfalls, dass sich die Muskeln von älteren Menschen absolut gesehen schlecht an Training anpassen können – im Gegenteil! Ich kenne keine andere Maßnahme, die dem Krafttraining bezüglich des Anti-Aging-Effektes das Wasser reichen könnte.

Wie weit zurück, glauben Sie, können Sie das Rad der Zeit drehen, wenn Sie mit Krafttraining beginnen? Um wie viele Jahre werden Sie funktionell betrachtet jünger? Mindestens 30 Jahre! Hierzu gibt es zwei Arten der wissenschaftlichen Untermauerung, die aus sogenannten Querschnitt- und aus Längsschnittstudien stammen.

In Querschnittstudien werden zum Beispiel verschiedene Altersklassen bezüglich eines oder mehrerer Merkmale miteinander verglichen. Dabei sind die Personen in den unterschiedlichen Altersgruppen aber nicht dieselben, das heißt für das oben genannte Beispiel, dass es sich bei den jungen Menschen um andere Personen handelt als bei den älteren.

In einer Querschnittstudie wurden beispielsweise männliche Hochleistungssprinter zwischen 20 und 80 Jahren miteinander verglichen. Athleten im Alter ab 35 Jahren, die Hochleistungssport betreiben, nennt man übrigens Masterathleten. Man nimmt Masterathleten gerne als wissenschaftliches Modell, um die Effekte des Alterns *per se* von der üblicherweise mit dem Alter auftretenden Abnahme an muskulärer Aktivität zu isolieren. Eines von mehreren Problemen ist jedoch, dass es sich bei Masterathleten bereits um für bestimmte mechanische und physiologische Eigenschaften (genetisch) selektionierte Individuen handelt. Es ist daher unklar, ob und wie stark die Ergebnisse auf alle anderen Personen übertragbar sind.

Ein weiteres Problem ist, dass das Training für typische Sportarten mit dem Alter ebenfalls drastisch abnehmen kann. Im Beispiel der oben genannten Sprinter trainierten die 18- bis 33-jährigen Sprinter ca. 11,5 h pro Woche, während die 70- bis 84-jährigen Sprinter noch ca. 5,9 h pro Woche aktiv waren (ca. 6 *vs.* 4 Trainingseinheiten). Auffallend ist, dass der Trainingsaufwand (nicht zu verwechseln mit der effektiven Trainingszeit) für das Krafttraining markant abnahm: von 5,2 auf 0,9 h pro Woche. Vor dem Hintergrund, dass diese Menschen kaum nach den in diesem Buch

dargelegten Aspekten trainierten, ist klar, dass der Begriff „Masterathlet“ relativ ist bzw. bei Weitem nicht den „Idealzustand“ ausdrückt. Es wäre mit größter Wahrscheinlichkeit aufschlussreicher, wenn man Menschen untersuchen würde, die das Muskeltraining von außen betrachtet scheinbar unspektakulär als natürlichen und festen Bestandteil in ihr Leben integriert haben und gemäß den Konzepten und Rezepten in diesem Buch vorgehen.

Auf jeden Fall scheinen auch die Spitzensprinter nicht vor den eingangs erwähnten generellen Anpassungen gefeit zu sein: Abnahme des Querschnitts von Typ-2A- und Typ-2X-Muskelfasern und Muskelquerschnittsflächen des M. vastus lateralis, der Schnelligkeit der Kraftentwicklung und der isometrischen Spitzenkraft (Korhonen et al. 2006). Die Verteilung der Muskelfasertypen bezüglich der Anzahl an Muskelfasern pro Typ blieb unverändert. Aufgrund der veränderten Faserquerschnittsflächen ergab sich daher eine unterschiedliche flächenmäßige Verteilung der Muskelfasertypen: von durchschnittlich ca. 41 % Typ-1-Fasern zwischen 22 und 35 Jahren auf ca. 47 % mit 70 bis 84 Jahren. *Notabene* veränderten sich die Querschnittsflächen für die Typ-1-Fasern nicht, sodass die Verschiebung der flächenmäßigen Verteilung der Muskelfasertypen durch die Abnahme der Querschnittsflächen der Typ-2-Fasern zustande kam.

Dies wiederum könnte einen Teil der beobachteten Verlangsamung der Kraftentwicklung und, zusammen mit der Abnahme der Muskelquerschnittsfläche, auch die Abnahme der isometrischen Spitzenkraft erklären. Da leider nicht bekannt ist, wie das Krafttraining dieser Probanden konkret konzipiert war, bleibt trotz des Masterstatus unklar, ob die Abnahmen altersbedingt oder vielleicht zum Teil doch trainingsbedingt waren.

Der wichtigere Aspekt folgt aber jetzt. Man verglich nämlich die Werte der 70-jährigen Sprinter mit denjenigen von 40-jährigen untrainierten Männern. Das Resultat des Vergleichs war, dass sich 70-jährige Sprinter von den um 30(!) Jahre jüngeren untrainierten Männern bezüglich der Muskelfaserquerschnittsfläche, der isometrischen Spitzenkraft und der Schnelligkeit der Kraft- oder Drehmomententwicklung (RFD) nicht unterschieden. Studien, die retrospektiv (zurückblickend) die jahrelangen Trainingsmuster von Individuen mit dem Muskelzustand im Alter in Verbindung bringen, brachten Ähnliches hervor: Die Muskelfaserquerschnittsflächen aller MyHC-Fasertypen im M. vastus lateralis waren bei Menschen, die bereits jahrelang ein Krafttraining durchführten (mehr als 50 Jahre Sportererfahrung in Sprinttraining, Kugelstoßen, Hoch- und Weitsprung mit regelmäßigem Krafttraining an 2–3 Tagen pro Woche), größer als für jahrelang inaktive Personen (mehr als 50 Jahre kein reguläres Training)

oder Ausdauertrainierte (mehr als 50 Jahre drei- bis fünfmal pro Woche Langstrecken- oder Orientierungslauf oder Radfahren) (Aagaard et al. 2007). Ausdauertraining scheint daher auch aus diesem Blickwinkel betrachtet bezüglich radialer Hypertrophie nicht die Methode der Wahl zu sein, was vor dem Hintergrund der in Abschn. 15.1 und 15.2 dargelegten Konzepte auch nicht weiter erstaunlich ist.

Längsschnittstudien untersuchen, im Unterschied zu Querschnittstudien, die Entwicklung innerhalb derselben Individuen einer Gruppe über die Zeit. Die untersuchte Zeitspanne kann enorm variieren, von ein paar Tagen bis zu mehreren Jahrzehnten. Letzteres ist aber aus Gründen der Machbarkeit sehr selten. Gerade was Training anbelangt, gibt es keine kontrollierten prospektiven Langzeitstudien (z. B. von der Pubertät bis ins hohe Alter). Es gibt aber viele Trainingsstudien, die die Effektivität von Krafttraining belegen. So konnten z. B. Kosek et al. (2006) und Bickel et al. (2011) nachweisen, dass 65-jährige, vormals untrainierte Männer und Frauen innerhalb von 4 Monaten(!) die Faserquerschnittsfläche von Typ-2-Fasern des M. vastus lateralis auf das Niveau von 30-jährigen Untrainierten steigern konnten (vgl. Abschn. 15.3 und Abb. 15.1). Das Krafttraining bestand aus drei Übungen (Kniestrecken, Beinpresse und Kniebeugen). Für diese drei Übungen wurde an 3 Tagen pro Woche (z. B. Montag, Mittwoch und Freitag) je 3 Sätze à 8–12 Wiederholungen durchgeführt (90 s Pause zwischen den Sätzen). Leider gibt es auch hier keine bessere Beschreibung des Trainingsreizes, und die Ernährung (im Speziellen die Proteinzufuhr) wurde nicht kontrolliert bzw. optimiert. In derselben Zeitspanne nahm die Ganzkörpermagermasse signifikant um ca. 1 kg zu, während die Fettmasse um ca. 1,5 kg abnahm. Auch bezüglich der Kraft (als 1RM gemessen) waren markante Steigerungen um bis zu 49 % zu verzeichnen (Kosek et al. 2006), was klar auch auf wesentliche neuronale Anpassungen hindeutet.

Lassen Sie sich daher nicht einreden, dass Sie sich aufgrund Ihres Alters sowieso auf dem absteigenden Ast befänden. Umgekehrt rate ich Ihnen davon ab, dasselbe Fehlargument als Ausrede einzusetzen, um kein Training zu betreiben. Als ältere Person weisen Sie relativ zu jungen Personen zwar wahrscheinlich eine geringere anabole Reaktivität auf und die strukturellen Anpassungen an das Training sind weniger akzentuiert. Trotzdem zeigen ältere Muskeln eine bemerkenswerte Anpassungsfähigkeit an Training, die unbedingt ausgeschöpft werden sollte. Dies sollte insbesondere dann zutreffen, wenn das Training und die (Protein-)Ernährung richtig konzipiert und durchgeführt werden. Packen Sie es an und schöpfen Sie aus dem Jungbrunnen des Muskeltrainings!

19.8 Zusammenfassung

Muskeln haben nicht nur einen Einfluss auf das äußere Erscheinungsbild und die Fortbewegung, sondern erfüllen sehr viele lebensnotwendige Funktionen. Erstens stellen Muskeln das größte Aminosäurenreservoir im menschlichen Körper dar. Von diesem Reservoir zehrt der Körper in vielen lebensnotwendigen Situationen. Im Nüchternzustand und viel mehr bei körperlichen Stresszuständen (z. B. Entzündungsreaktionen, Krebs, Verbrennungen) ist der Körper auf den Muskel als Proteinspeicher angewiesen, um den erhöhten Protein- bzw. Energiebedarf zu decken. Zweitens sind die Aufrechterhaltung und der Umbau der Muskelmasse mit Energieaufwand verbunden. Mit der Zu- oder Abnahme der Muskelmasse verändert sich folglich auch der tägliche Energieumsatz. Drittens versorgen Sie mit Training nicht nur Ihre Muskeln, sondern praktisch alle Organsysteme in Ihrem Körper mit lebensnotwendigen Informationen. Die Muskeln schütten bei Aktivität chemische Faktoren aus, welche via Blutkreislauf an andere Organe gesendet werden. Das ist u. a. die ursächliche Erklärung dafür, warum Muskeltraining gesund ist und warum Inaktivität langfristig krankmachen kann.

Die Anpassung des Knochens geschieht nach dem „Minimax“-Prinzip. Der Knochen soll möglichst leicht sein, aber trotzdem eine möglichst hohe Knochenfestigkeit aufweisen, um der habituellen Beanspruchung standzuhalten. Um dieser Aufgabe gerecht zu werden, wird die Knochenmasse und -architektur laufend der Beanspruchung angepasst, indem die auftretenden Knochenverformungen mit dem Sollwert abgeglichen werden und Auf- bzw. Abbauprozesse aktiviert werden. Die größten, wiederholt auf den Knochen einwirkenden Kräfte entstammen der willentlich erzeugten Muskelkraft. Möchten Sie nun gezielt Ihren Knochen stärken, müssen Sie den Knochen über die habituelle Beanspruchung hinaus belasten. Aus Sicht der Knochenverformung am Unterschenkel scheinen demnach nur sehr schnelles Laufen bzw. Sprinten, maximale einbeinige Sprünge in verschiedene Richtungen und Sportarten wie Basketball das Potenzial aufzuweisen, wirkungsvolle Kräftigungsübungen für den Unterschenkelknochen zu sein. Es darf jedoch nicht vergessen werden, dass jede Form der körperlichen Aktivität zu einer Ausschüttung chemischer Faktoren aus dem Muskel führt und dadurch die Knochengesundheit positiv beeinflussen kann.

Senioren reagieren im Vergleich zu jüngeren auf den gleichen anabolen Reiz im Durchschnitt mit einer geringeren Steigerung der MPS. Diesen Effekt bezeichnet man als „anabole Resistenz“. Bei gleichbleibender MPB

überwiegen daher über einen längeren Zeitraum betrachtet die Phasen mit negativer NBIL die Phasen mit positiver NBIL, was zu Muskelabbau führt. Als Grund für die anabole Resistenz werden meistens tiefgradige bzw. unterschwellige Entzündungsprozesse im Körper genannt. Da körperliche Inaktivität meist als Ursache für diese Entzündungsprozesse angesehen wird, kann vermutet werden, dass die abnehmende körperliche Aktivität im Alter eine wichtige Ursache für die verminderte anabole Antwort ist und nicht der Alterungsprozess *per se*. Körperliche Aktivität scheint daher die beste Option zur Reduktion dieser verminderten anabolen Antwort zu sein. Zudem kann Krafttraining auch bei älteren Personen zu beträchtlichen Zunahmen der Muskelmasse und Kraft führen. Innerhalb von wenigen Monaten können vormals untrainierte Senioren die Querschnittsfläche ihrer Muskelfasern auf das Niveau von untrainierten jungen Personen steigern. Die positiven Effekte des Krafttrainings sollten daher in jedem Lebensalter ausgeschöpft werden.

20

Was macht Sie letzten Endes ästhetisch?

20.1 Der Unterschied zwischen Muskel- und Körpermasse

Wenn Sie sich zu Hause auf die Waage stellen, so zeigt die Waage eine Masse in Kilogramm an – Ihre Körpermasse. Die Körpermasse ist wiederum die Summe der Massen der einzelnen Körperbestandteile. Chemisch betrachtet stellt Ihre Körpermasse demnach die Summe aus Fett, Protein, Kohlenhydraten, Wasser und Mineralien dar. Anatomisch betrachtet ist Ihre Körpermasse hingegen die Summe aus Fettgewebe, Muskelgewebe, inneren Organen, Knochen und restlichen Bestandteilen. Durch Training und Ernährung kann die Masse dieser Körperkomponenten beeinflusst werden, wobei die Effekte je nach Reizsetzung für die verschiedenen Komponenten unterschiedlich ausfallen können.

Ihre Waage kann Ihnen keine Auskunft darüber geben, was im Inneren Ihres Körpers passiert ist. Wenn sie plötzlich mehr Körpermasse anzeigt, so können Sie nicht automatisch annehmen, dass es sich hierbei um mehr Muskelmasse handelt. Eventuell haben Sie als Nebeneffekt des Trainingsalltags einfach mehr Energie aufgenommen als benötigt. Dies würde zur Zunahme der Fettmasse und somit auch der Körpermasse führen.

Im Normalfall sind sowohl eine große Körpermasse als auch ein hoher Body-Mass-Index (BMI, Körpermasse in Kilogramm geteilt durch die Körperlänge in Metern im Quadrat) vielmehr für die Fett- als die

Muskelmasse einer Person repräsentativ. Bei Menschen mit überdurchschnittlich stark ausgebildeten Muskeln (z. B. Bodybuildern) kann es aber gut sein, dass sie gemäß BMI als übergewichtig ($\text{BMI} \geq 25$ und $< 30 \text{ kg m}^{-2}$) oder sogar adipös ($\text{BMI} \geq 30 \text{ kg m}^{-2}$) klassifiziert werden. Im Unterschied zu untrainierten Personen handelt es sich in solchen Fällen aber nicht um fett- sondern muskelbedingtes Übergewicht. Daher ist der BMI bei stark muskulösen Personen nicht geeignet, um ein eventuell vorhandenes fettbedingtes Übergewicht festzustellen. Umgekehrt bedeutet ein BMI im Bereich des Normalgewichts ($\text{BMI} \geq 18,5$ und $< 25 \text{ kg m}^{-2}$) oder gar Untergewichts ($\text{BMI} < 18,5 \text{ kg m}^{-2}$) nicht automatisch, dass Ihre Fettmasse normal oder niedrig ist. Es könnte auch sein, dass Sie einfach eine (zu) niedrige Muskelmasse aufweisen.

Im Gegensatz zu manchen Sportarten (z. B. Marathonlauf, Radfahren am Berg usw.), bei denen die Körpermasse ein die Performance beeinflussender oder limitierender Faktor sein kann und/oder die Wettkämpfe nach Gewichtsklassen erfolgen (z. B. Boxen, Ringen usw.), ist für Ihr äußeres Erscheinungsbild mehr die Körperzusammensetzung als die Körpermasse entscheidend. Es lohnt sich daher kaum, krampfhaft zu versuchen eine bestimmte Körpermasse zu erreichen. Konzentrieren Sie sich stattdessen lieber auf Ihre Körperzusammensetzung, denn Sie können Ihr Aussehen durch Fettabbau und Muskelaufbau markant verändern, ohne dass sich dabei Ihre Körpermasse verändert. Ähnliches gilt auch für das Messen von Umfängen, zum Beispiel des Oberarms. Auch im einfachsten Fall, für den wir nur drei große Komponenten annehmen (Muskel-, Fett- und Knochenvolumen), können Sie von einer Änderung des Umfangs nur dann auf eine Änderung des Muskelvolumens schließen, wenn die anderen beiden Variablen konstant sind, sich in derselben Zeitspanne also nicht ändern. Wie früher erwähnt, ist die Knochenmasse bei aktiven Erwachsenen relativ konstant (s. Abschn. 19.2), nicht aber die Fettmasse. Es bringt daher nicht viel, Umfänge zu vergleichen (noch weniger zwischen Personen), sofern Sie die Zusammensetzung nicht kennen. Für das Aussehen ist weniger der Umfang wichtig, sondern, dass das Muskelvolumen (bzw. die Muskelmasse oder die Muskelquerschnittsfläche) relativ groß und das Fettvolumen (bzw. die Fettmasse oder die Fettquerschnittsfläche) relativ klein ist (Abb. 20.1).

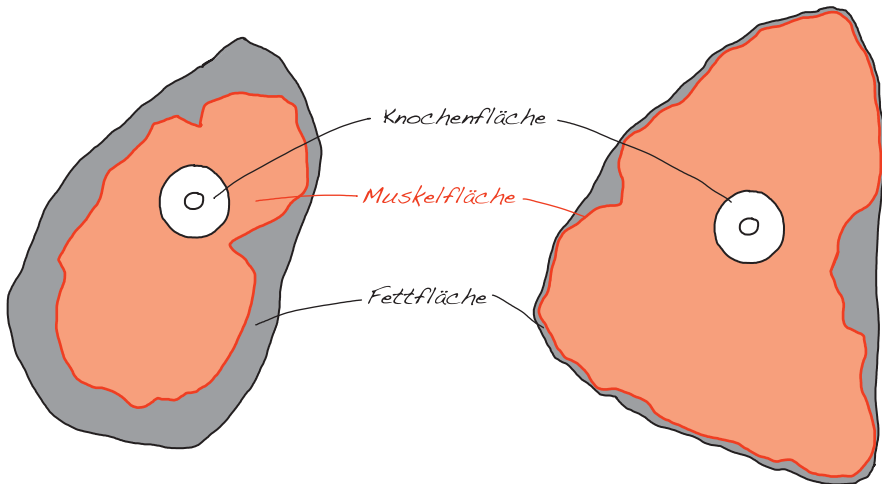


Abb. 20.1 Querschnitt durch einen untrainierten (links) und einen trainierten (rechts) Oberarm. (Die vordere und die hintere Oberarmmuskulatur ist als eine Fläche dargestellt.) In diesem Beispiel stehen die Flächen symbolisch für die Massen. Beim trainierten Oberarm ist das Verhältnis von Muskel- zur Fettmasse wesentlich größer als beim untrainierten Oberarm. Um die Muskeln deutlicher hervortreten zu lassen, muss der prozentuale Fettanteil reduziert werden, und zwar durch eine Erhöhung der Muskelmasse kombiniert mit einer Reduktion der Fettmasse. Je nach Messmethode bezieht sich der prozentuale Fettanteil auf die Masse, Fläche oder das Volumen des betrachteten Körpers oder Körpersegments

20.2 Wenn messen, dann richtig

Wenn Sie etwas messen, dann sollten Sie hierzu eine Methode wählen, die den wissenschaftlichen Standards genügt. Dies ist der Fall, wenn die Messvorrichtung präzise und genau ist, wobei die Präzision allein die Messgenauigkeit des Geräts bzw. den Messgerätefehler umfasst, der bei wiederholtem Messen unter identischen Bedingungen auftritt. Die Genauigkeit bezeichnet den Grad der Übereinstimmung zwischen dem erhaltenen Wert und dem richtigen bzw. wahren Wert der zu messenden Größe und den Anteil am Messfehler, der nicht durch den Messgerätefehler verursacht wird. Der wahre Wert ist meist nicht bekannt. Präzision und Genauigkeit eines Messwerts bzw. einer Messmethode werden meist unter dem Begriff „Test-Retest-Reliabilität“ angegeben. Die Kenngröße für die Test-Retest-Reliabilität ist ein prozentualer Wert, der dem typischen totalen Messfehler entspricht. In diesem Prozentwert sind der Gerätemessfehler und die Fehler, die von der bedienenden Person (z. B. durch unterschiedliche Handhabung oder Positionierung von Gerätebestandteilen usw.) oder durch den Probanden selbst (einmal erscheinen Sie nüchtern, ein andermal nach

dem Essen, einmal vor dem Training, ein andermal nach dem Training usw.) eingeführt werden. Ich weiß, das klingt alles sehr theoretisch und Sie fragen sich vielleicht, welche Relevanz das für Sie persönlich hat?

Nehmen Sie den Fall an, dass Sie im Fitnessstudio die Fettmasse Ihres Körpers messen. Danach beginnen Sie Ihr Trainingsprogramm und möchten nach einem halben Jahr überprüfen, ob und wie stark das Training gefruchtet hat, das heißt Sie möchten wissen, wie sich Ihre Körperzusammensetzung in der Zeit entwickelt hat. Um diese Frage beantworten zu können, müssen Sie bzw. diejenigen Personen, die die Messungen durchführen, die Test-Retest-Reliabilität für alle erhobenen Messwerte kennen. Im Speziellen muss bekannt sein, wie groß die kleinste statistisch signifikante Veränderung ist (engl. *least significant change*, LSC). Der LSC-Wert gibt an, wie groß die gemessene Veränderung (Zunahme oder Abnahme) mindestens sein muss, um von einer realen Veränderung sprechen zu können. Er entspricht dem 1,5- bis 2-fachen des typischen prozentualen Messfehlers (siehe oben).

Hier ein praktisches Beispiel. Beim Eingangstest wurde eine Fettmasse von 20 kg bestimmt. Nehmen wir an, dass der LSC für die Fettmasse in Kilogramm für die verwendete Messmethode 10 % beträgt. In diesem Fall muss sich die Fettmasse bei der Kontroll- bzw. Wiederholungsmessung um mindestens 2 kg vom Ausgangswert unterscheiden, um von einer tatsächlichen Veränderung sprechen zu können. Es ist sinnlos, in diesem Fall Veränderungen von ein paar Hundert Gramm zu diskutieren, denn solche Schwankungen liegen im Bereich des Messfehlers. Je genauer die Messapparatur und je kleiner der LSC, desto kleiner müssen die Veränderungen sein, um gültige Aussagen über den Trainingserfolg machen zu können. Erkundigen Sie sich daher vor einer Messung über den LSC, der den verschiedenen Messvariablen anhaftet, und wie groß die Änderungen sein sollten, um überhaupt zuverlässige Aussagen machen zu können. So bekommen Sie unter anderem einen Eindruck über die Kompetenz des Fachpersonals und auch eine Entscheidungsgrundlage, ob die Messung im vorgeschlagenen Zeitintervall überhaupt sinnvoll ist.

20.3 Fettabbau

Ist der Energieumsatz Ihres Körpers höher als die Energie, die Sie ihm über die Nahrung zuführen, liegt eine sogenannte negative Energiebilanz, oder anders gesagt ein Energiedefizit vor. Hält dieser Zustand der negativen Energiebilanz über einen längeren Zeitraum an, verlieren Sie Körpermasse. Diese Körpermasse geht verloren, weil der Körper sich selber verwertet,

um das Energiedefizit zu decken. Dies tut er, indem er seine körpereigenen Energiereserven teilweise auflöst. Als körpereigene Energiespeicher stehen die Glykogenspeicher in Muskel und Leber, das Fettgewebe, aber auch die Muskeln zur Verfügung. Ziel einer bewusst induzierten negativen Energiebilanz stellt natürlich in den allermeisten Fällen die Reduktion der Fettmasse dar. Grundsätzlich kann eine negative Energiebilanz auf drei Arten erreicht werden: 1) Erhöhung des Energieumsatzes durch mehr körperliche Aktivität, 2) Reduktion der Energie, die mit der Nahrung aufgenommen wird, 3) eine Kombination der beiden genannten Punkte. Betrachtet man nun den Effekt der drei Arten auf die Körperzusammensetzung nach einer Intervention ergeben sich unterschiedliche Resultate.

Auf die Fettmasse hat die Art des Erreichens der negativen Energiebilanz keinen Einfluss. Untrainierte übergewichtige Frauen und Männer im jungen und mittleren Erwachsenenalter nehmen bei allen drei Varianten bei gegebenem Energiedefizit an Fettmasse ab. Anders sieht dies jedoch beim Erhalt der Muskelmasse aus. Wenn das Energiedefizit rein durch eine Diät erzeugt wird, ist die Wahrscheinlichkeit groß, dass auch fettfreie Masse verloren geht. Da die Muskelmasse ein großer Bestandteil der fettfreien Masse ist, führt eine Diät zu einem Muskelmassenverlust, falls nicht gleichzeitig ein Krafttraining durchgeführt wird. Falls längerfristig eine negative Energiebilanz angestrebt wird, sollte diese folglich immer von einem Krafttraining begleitet werden. Zudem reichen die Einnahmeempfehlungen für Protein zur Reduktion des Verlusts der fettfreien Masse von 1.6 bis 2.7 g/kg/d. Die Größe des Energiedefizits, sowie die Art und Intensität des Trainings haben ebenfalls einen Einfluss auf die Veränderung der Muskelmasse.

20.4 Warum Sie trotz noch mehr Sport nicht weiter abnehmen

Die Energiemenge, die ein Mensch pro Tag total benötigt, um all seine Lebensvorgänge zu bewältigen bzw. aufrechtzuerhalten, nennt man den totalen täglichen Energieumsatz (TTE), der in Kilojoule¹ pro Tag bemessen

¹Die Abkürzung für Kilojoule lautet kJ. Ein kJ entspricht 1000 J, wobei 1 J ungefähr 0,24 Kalorien (cal) entspricht. 10.000 kJ bzw. 10 Megajoule (MJ) entsprechen demnach ca. 2400 Kilokalorien (kcal). Beachten Sie, dass die Angabe in cal oder kcal veraltet ist und allmählich verschwinden wird.

wird. Der TTE reflektiert die Summe sämtlicher Stoffwechselaktivitäten im Körper, die von den verschiedenen Organsystemen wie beispielsweise dem Immunsystem, dem Fortpflanzungssystem, dem Verdauungssystem, dem muskuloskelettalen System etc. ausgehen. Diese Stoffwechselaktivitäten dienen u. a. dazu, die Körperfunktionen im physiologischen Gleichgewicht zu halten, Strukturen zu erhalten, diese zu erneuern oder umzubauen, Wachstums- und Abbauprozesse zu ermöglichen und die Körpertemperatur zu regeln. Sie dienen aber auch dazu, unseren Körper – oder ganz allgemein Gegenstände – zu bewegen, abzubremsen und gegen die Schwerkraft still zu halten.

Gerade dieser Energieumsatz, der vom muskuloskelettalen System (d. h. vom Bewegungsapparat) ausgeht, kann von Tag zu Tag sehr variieren. Es gibt Tage, an denen Sie sich wahrscheinlich kaum bewegen, sei es wegen einer durchzechten Nacht, des Regenwetters oder wegen anderer Gründe bzw. Ausreden. In diesem Fall trägt der Energieumsatz des Bewegungsapparates nur sehr wenig zum TTE bei. An anderen Tagen wiederum bewegen Sie sich überdurchschnittlich viel, z. B. weil Sie alle Hausarbeiten, Gartenarbeiten und Einkäufe tätigen und zudem noch ins Training gehen. An Tagen mit viel und/oder anstrengender körperlicher Arbeit kann der Energieumsatz des Bewegungsapparates leicht den kombinierten Energieumsatz aller anderen Organsysteme übertreffen und bestimmt dann den Großteil des TTE.

Zusammenfassend kann man den TTE grob gesagt zwei Quellen von Stoffwechselaktivität und den damit verbundenen Energieumsätzen zuordnen:

- a) Muskuloskelettale Stoffwechselaktivität bzw. muskuloskelettaler Energieumsatz (MSE)
- b) Nicht-MSE, d. h. alle übrigen Stoffwechselaktivitäten im Körper.

Die unzähligen positiven gesundheitlichen Effekte, die mit dem MSE einhergehen, sind wissenschaftlich unbestritten. Es ist jedoch praktisch unbekannt, wie sich eine Steigerung des MSE in Abhängigkeit der Größe der Steigerung langfristig auf den TTE auswirkt. „Waaaaaaas?“...denken Sie sich jetzt wahrscheinlich. „Das ist doch klar! Je größer der MSE, oder anders gesagt, je mehr Bewegung und Training im Alltag, desto größer wird der TTE.“ In der Tat entspricht diese Auffassung, wonach mit jeder Zunahme des MSE auch der TTE linear (d. h. proportional zum MSE) zunimmt, der noch vorherrschenden wissenschaftlichen und medizinischen Meinung, die auch von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) vertreten wird.

Dieses Verständnis hat die institutionelle Gesundheitsförderung dahingehend geprägt, die Steigerung des TTE über die Zunahme des MSE als Teil

der Maßnahmen zur Bekämpfung bzw. der Prävention von fettbedingtem Übergewicht zu empfehlen. Die zugrundeliegende Idee ist hierbei, den TTE über eine Steigerung der MSE so anzuheben, dass er größer wird als die totale tägliche Energieaufnahme über die Nahrung. Ist dies der Fall, spricht man von einer „negativen Energiebilanz“. Da Energie jedoch weder vernichtet noch erzeugt werden kann, bedeutet diese Situation theoretisch, dass der Körper seine eigenen Energiespeicher zur Deckung des Energiedefizits einsetzen muss. Die Hoffnung ist natürlich immer, dass hierbei primär die Fettspeicher salopp gesagt dran glauben müssen.

Klar haben auch viele vermeintliche Trainings- und Ernährungsexperten dieses Konzept verinnerlicht und erzählen darum ihren abnehmwilligen Lesern und Kunden, dass sie mehr Fett verlieren werden bzw. verlieren müssten, je mehr, länger und/oder härter sie bei konstanter, möglicherweise reduzierter Energiezufuhr trainieren.

Entgegen diesen Annahmen legt jedoch eine zunehmende Anzahl von wissenschaftlichen Studien zum langfristigen Effekt von Training auf die Stoffwechselraten den Schluss nahe, dass der Zusammenhang zwischen MSE und TTE weit komplexer ist als bisher angenommen: Anstatt den TTE linear mit zunehmendem MSE zu steigern, scheint sich unser Stoffwechsel so anzupassen, dass ab einem gewissen MSE der Anstieg im TTE entgegen den Erwartungen gedämpft wird, d. h. nicht weiter linear zunimmt (Pontzer 2015). Anders gesagt existiert wahrscheinlich ein individuell unterschiedlicher Sättigungspunkt im TTE, ab dem jede weitere Steigerung des MSE keine weitere Zunahme des TTE zur Folge hat. Bis zu diesem Sättigungspunkt nimmt die TTE jedoch linear mit zunehmendem MSE zu.

Wenn ab einem gewissen Punkt, dem Sättigungspunkt, der TTE trotz zunehmendem MSE nicht weiter zunimmt, so kann dies nur bedeuten, dass der nicht-MSE ab dann abnimmt. Dies würde bedeuten, dass im Falle eines (zu) hohen MSE der Körper die übrigen Stoffwechselprozesse drosseln würde, z. B. die Produktion von Schilddrüsenhormonen, Geschlechtshormonen etc. Dies kann wiederum langfristig negative Effekte auf den nicht-MSE, den generellen Antrieb (Müdigkeit, Erschöpfung), die Fortpflanzungsfähigkeit, die Infektanfälligkeit (Immunsystem), die Verletzungsanfälligkeit etc. haben. Die Reduktion im nicht-MSE ist sozusagen der evolutionäre Preis, den wir für die Beschränkung des TTE bezahlen müssen. Die Erhöhung des MSE über den Sättigungspunkt des TTE hinaus kann sich in diesem Sinne ähnlich negativ auf den nicht-MSE auswirken wie eine übermäßige Reduktion der Nahrungs- bzw. Energieaufnahme (d. h. eine relativ zu Ihrem Energiebedarf stark energiereduzierte Diät). Es sei an dieser Stelle aber erwähnt, dass der dämpfende Effekt auf den nicht-MSE

nicht unbedingt nur negativ sein muss. Im Gegenteil, durch die Reduktion des nicht-MSE werden wahrscheinlich auch entzündliche Prozesse im Körper reduziert. So ist gerade der anti-entzündliche Effekt von Training, z. B. bei kardiovaskulären und rheumatischen Erkrankungen, in der wissenschaftlichen Literatur gut dokumentiert.

Aus evolutionsbiologischer Sicht scheint die Strategie, den TTE nach oben zu beschränken, für die natürliche Selektion von Vorteil zu sein, und zwar für jedes erdenkliche ökologische Szenario. Beispielsweise sind für viele Organismen Hungerphasen bzw. Phasen der Nahrungsbeschaffung mit einer Zunahme des MSE, d. h. mit Bewegung, zwingend verbunden. Ohne Bewegung kann für diese Organismen keine Nahrungs- bzw. Energieaufnahme erfolgen. Dies war wohl auch für unsere Vorfahren aus der Zeit der Jäger und Sammler der Fall. Würde in einer solchen Situation der TTE linear und unlimitiert mit dem zunehmenden MSE steigen, so würde der TTE genau in der zeitlichen Periode maximiert, in denen der körperliche Energiebedarf bzw. das Risiko einer Hungersnot am größten ist. Die Überlebenschance würde sinken. Im Gegenteil dazu würde bei zunehmendem MSE die Beschränkung des TTE zu Lasten des nicht-MSE den Energiebedarf limitieren und das Sterblichkeitsrisiko somit reduzieren. Es gibt aber auch Organismen, bei denen der MSE beim Anlegen von Nahrungsvorräten in Zeiten großer Nahrungsverfügbarkeit am größten ist. Ein solches Szenario, d. h. hohe Nahrungsverfügbarkeit und -aufnahme bei beschränkter Zunahme des TTE durch körperliche Arbeit, würde die körperlichen Energiereserven (sprich Fett, Kohlenhydrate und Protein) maximieren. Ich befürchte, dass dies der Situation von Personen entspricht, die zwar körperlich sehr aktiv sind bzw. sehr viel trainieren oder körperlich arbeiten, gleichzeitig aber auch übermäßig viel Energie über die Nahrung aufnehmen.

Obwohl wir in dieser wichtigen Fragestellung wissenschaftlich erst am Anfang stehen, gibt es doch gute Daten, die darauf hindeuten, dass bei uns Menschen der TTE eine geregelte Größe darstellt. Sollte sich dieser Sachverhalt durch viele weitere Studien definitiv erhärten, so hätte er für die Gesellschaft eine enorm große Praxisrelevanz, nicht nur für Mediziner und Ernährungsberater, sondern auch für den allgemeinen Fitnessbereich und den (Spitzen-)Sport. Es ist nämlich zu vermuten, dass gerade Spitzensportler mit sehr hohem MSE (im Training und im Wettkampf) über einen viel höheren Sättigungspunkt im TTE verfügen, wahrscheinlich primär genetisch und/oder durch das jahrzehntelange Training bedingt. Dadurch wären Sie gegenüber MSE toleranter als der Durchschnittsmensch, was für den Spitzensport einen Selektionsvorteil darstellt. Solche Athleten sind demnach

in erster Linie nicht unbedingt darum erfolgreich, weil sie so oft, lang und hart trainieren, sondern weil sie diese Trainings- und Wettkampfpensen ohne, oder zumindest mit weniger, Einbußen für den nicht-MSE bewältigen können. Anders gesagt können Spitzenathleten wahrscheinlich solch hohe Energiepensen bewältigen, während andere an der Stelle schon längst in einem Bereich gelandet wären, den man allgemein noch als „Übertraining“ bezeichnet.

Zusammenfassend rate ich Ihnen deshalb Folgendes:

- Wenn Sie noch nicht damit begonnen haben, starten Sie jetzt und steigern Sie Ihren MSE durch Bewegung im Alltag, Sport und Training, denn das ist gesund. Die meisten von Ihnen sind wahrscheinlich noch weit vom energetischen Sättigungspunkt (siehe oben) entfernt.
- Trainieren Sie und treiben Sie Sport, um in erster Linie fit zu werden oder dies zu bleiben und nicht, um für Ihre „Ess-Sünden“ vermeintlich Buße zu tun. Das darf durchaus auch Spaß machen, muss es aber nicht zwingend.
- Trainieren Sie mit Köpfchen. Seien Sie sich u. a. darüber bewusst, was Sie eigentlich genau trainieren wollen und wie Sie dieses Ziel am effizientesten und effektivsten erreichen können. Verschenden Sie keine unnötige Trainingszeit, d. h. Zeit, die Ihnen trotz des Trainings keinen körperlichen oder seelischen Mehrwert bringt.
- Setzen Sie Trainingsformen ein, die kurz- und langfristig dazu führen, dass Ihr nicht-MSE erhöht wird, d. h. dass Sie auch in Ruhe mehr Energie umsetzen. Krafttraining, genauer gesagt Muskelaufbautraining, eignet sich gut hierfür.
- Begehen Sie nicht den Denkfehler, dass „mehr“ in jedem Fall gleich „besser“ ist. Wenn Sie trotz kontinuierlicher Steigerung des Trainingsvolumens bzw. des MSE Ihren ästhetischen Zielsetzungen nicht näherkommen, sollten Sie diesem Pfad nicht weiter blindlings folgen und die MSE noch mehr erhöhen, nur weil es „theoretisch“ doch funktionieren müsste. Das Gleiche gilt auch für übertriebene Reduktionen der Energieaufnahme.
- Akzeptieren Sie den Fakt, dass die Wahrscheinlichkeit, dass Sie jemals ein echtes Sixpack haben werden, relativ klein ist und dass die Wahrscheinlichkeit, dieses Sixpack dann über das ganze Jahr und über Jahrzehnte hinweg erhalten zu können, noch ganz viel kleiner ist.
- Essen Sie vernünftig, d. h. nehmen Sie nicht mehr Energie auf, als es für Sie möglich ist, umzusetzen. Wie viel das ist, kann individuell sehr unterschiedlich sein.

- Kopieren Sie nicht die enormen Trainingspensen und folglich den extrem hohen mittleren MSE von Spitzenathleten, denn diese Athleten sind wahrscheinlich nicht wegen, sondern trotz dieser Trainingsvolumina an der Spitze. D. h. dass eine der wichtigen Voraussetzungen für bestimmte Sportarten (z. B. Triathlon) eben die „Toleranz“ für einen überdurchschnittlich hohen MSE ist.

Seien Sie kritisch bzw. skeptisch gegenüber sogenannten „Stoffwechselanalysen“, die heutzutage auf dem öffentlichen Fitnessmarkt angepriesen werden. Es existieren nämlich keine offiziellen, wissenschaftlich validierten Regeln, wie die Testresultate interpretiert werden müssen und v. a. welche Verhaltensänderungen punkto Training und Ernährung etc. daraus abgeleitet werden dürfen. Fehlinterpretationen richten mehr Schaden an, als sie Nutzen erzeugen können. Abgesehen davon kann die wissenschaftliche Gültigkeit und Wiederholbarkeit solcher Analyseresultate grundsätzlich infrage gestellt werden.

20.5 Über Problemzonen und Cellulitis

Auf die Frage nach den Zielsetzungen bzw. Vorstellungen erhalten Fitnesstrainer von Frauen oft die gleiche Antwort: die Straffung von Problemzonen (Bauch, Beine, Po) oder allgemein die Körperstraffung. Wie reagieren die Trainer? Im Idealfall klären sie die Trainingsinteressierten darüber auf, welche Faktoren das äußere Erscheinungsbild beeinflussen, welche dieser Faktoren durch Training und Ernährung wie veränderbar sind und was man wie messen kann. Im schlechteren Fall empfiehlt der Trainer reflexartig (d. h. unreflektiert oder unwissend) zwecks Behebung der Problemzonen die Ausführung von spezifischen Bauch-, Bein- und Gesäßübungen. Sie werden dann nach Wochen oder Monaten frustriert feststellen, dass sich die Straffheit Ihres Bauches nicht verändert hat und dass sich die Form Ihres Gesäßes und Ihrer Oberschenkel vielleicht sogar entgegengesetzt zur erwünschten Richtung entwickelt hat. Dies kann beispielsweise dann der Fall sein, wenn Ihre Muskeln überdurchschnittlich stark hypertrophieren, die Fettmasse aber unverändert bleibt. In einem solchen Szenario nehmen die Wölbungen bzw. das Volumen der Körperregion (z. B. Oberschenkel/Gesäß) zu.

20.5.1 Lokale Fettverbrennung – Schwindet durch Bauchübungen das Fett am Bauch?

Eine Wunschvorstellung vieler ist, dass das Absolvieren von spezifischen Übungen für Bauch, Beine oder Po die Fettpolster an diesen Stellen schwinden lässt. Bei der Wortwahl für ein solches Phänomen sind der Fantasie keine Grenzen gesetzt – von „Wegschmelzen“ oder gar „Wegtrocknen“ ist die Rede, Vorstellungen, die natürlich auch durch unzählige TV-Werbespots über kuriose Trainingsgeräte genährt werden. Die Idee ist, dass durch die spezifische Übung *per se* und durch die vielfache Wiederholung derselben Bewegung der Effekt der punktuellen Fettverbrennung eingeleitet wird. Ich befürchte, dass es beim Wunschdenken bleiben wird.

Trotzdem wissen Sie, vielleicht auch aus Beobachtungen des eigenen Körpers, dass sich bestimmte Fettdepots hartnäckiger halten als andere. Um zu verstehen, ob eine lokale Fettverbrennung (engl. *spot reduction*) theoretisch überhaupt möglich ist, müssen wir uns kurz mit den Mechanismen der Lipolyse (Fettabbau) im menschlichen Körper beschäftigen. Menschliche Fettzellen, sogenannte Adipocyten, enthalten Fetttropfchen, in denen sich Triacylglycerine (drei Fettsäuren, die mit Glycerin verestert sind) befinden. Ob solche Triacylglycerine aus den Fetttropfchen mobilisiert werden und als abgespaltene Fettsäuren und Glycerin in den Blutkreislauf gelangen, hängt vom Gleichgewicht zwischen pro- und antilipolytischen Einflüssen auf die Fettzelle ab.

Diese Einflüsse hängen wiederum von der Signalgebung von verschiedenen Rezeptoren in der Zellmembran der Fettzellen ab. Bindet beispielsweise Insulin an die Insulinrezeptoren der Fettzelle, so wirkt sich dies antilipolytisch, das heißt hemmend auf die Lipolyse, aus. Umgekehrt hat die Bindung von Catecholaminen (z. B. Adrenalin und Noradrenalin, die unter anderem beim Training ausgeschüttet werden) an $\beta_{1/2/3}$ -adrenerge Rezeptoren einen prolipolytischen Effekt. Die Bindung von Catecholaminen an α -adrenerge Rezeptoren wirkt sich dagegen antilipolytisch aus. Es ist bekannt, dass je nach Körperregion und Geschlecht die Fettzellen auf ihrer Oberfläche einen unterschiedlichen Mix an pro- und antilipolytischen Rezeptoren aufweisen. Ob Fettsäuren und Glycerin aus Fettzellen mobilisiert werden können, hängt also einerseits von der Empfänglichkeit der Fettzelle gegenüber prolipolytischen Signalen ab und andererseits von der molekularen und zellulären „Nische“, das heißt von den pro- und antilipolytischen Wirkstoffen (Hormone, Cytokine usw.) in der unmittelbaren Umgebung der Fettzelle.

Männer haben im Vergleich zu Frauen mehr α_2 -adrenerge Rezeptoren in den Zellen des Bauchfettes. Dies könnte mit ein Grund dafür sein, warum Männer relativ zu Frauen stärker dazu tendieren, Fett in der Bauchregion anzusammeln. Ähnlich könnte bei Frauen die bevorzugte Fettansammlung in der Gluteofemoralregion (oberer Oberschenkelbereich und Gesäß bzw. Hüfte) unter dem Einfluss einer örtlich stärkeren antilipolytischen Rezeptorfunktion stehen. Es wird vermutet, dass auch Sexualhormone die Verteilung und Ausbildung der Fettdepots beeinflussen. So ist die gluteofemorale Einlagerung von Fett mit der erhöhten Produktion von Östrogenen bei Mädchen bzw. Testosteron bei Jungen in der Pubertät assoziiert. Ein Teil des Testosterons wird zu Östradiol (s. auch Abschn. 17.3) aromatisiert und könnte daher eine wichtige Rolle bei der Ausbildung der gluteofemoralen Fettdepots spielen. Es ist allgemein aber noch nichts bis wenig über die örtlichen und geschlechtsspezifischen Unterschiede in der $\beta_{1/2/3}$ - und α -adrenergen Rezeptorfunktion und ihre Regulation bekannt. Auf jeden Fall scheint sich Training lokaler Muskelgruppen nicht merklich darauf auszuwirken.

20.5.2 Krafttraining gegen Cellulitis?

Bei der Cellulitis („Orangenhaut“) handelt es sich um eine kosmetisch störende Dellen- und Grübchenbildung der Haut und nicht um eine krankhafte Hautveränderung. Die Cellulitis betrifft fast ausschließlich Frauen. Zwischen 85 und 98 % aller Frauen über 20 Jahren zeigen Anzeichen davon, wobei die Häufigkeit des Auftretens je nach ethnischer Gruppe variieren kann. Die Cellulitis kann aber auch bei Männern vorkommen, allerdings meist als Begleiterscheinung bei bestimmten Krankheitsbildern wie Hypogonadismus (abnormal niedrige Testosteronwerte).

Man unterscheidet vier Schweregrade der Cellulitisausprägung:

- Grad 0 ist durch eine glatte Hautoberfläche im Liegen und Stehen gekennzeichnet. Kneift man in die Haut, ziehen sich zwar Falten und Furchen, das typische Matratzenphänomen ist aber nicht sichtbar.
- Grad 1 ist durch eine glatte Hautoberfläche im Liegen und Stehen bestimmt. Beim Kneifen zeigt sich das typische Matratzenphänomen.
- Grad 2 ist durch eine glatte Hautoberfläche im Liegen charakterisiert, im Stehen zeigt sich spontan das Matratzenphänomen.
- Grad 3 manifestiert sich durch das Matratzenphänomen spontan im Liegen als auch im Stehen.

Als Ursache für eine Cellulitis werden vier hauptsächliche Faktoren vermutet:

- geschlechtsspezifische Unterschiede in der Struktur und im Aufbau von Haut und Unterhautfettgewebe: Bei den Betroffenen scheint das Bindegewebe an der Grenze zwischen Dermis und Subcutis (Grenzlamelle) schwächer zu sein. Das subcutane Fettgewebe hat dadurch eine verstärkte Tendenz, sich nach außen – also in die Dermis – vorzuwölben. Als klinisches Korrelat kommt es zur Ausbildung der typischen Cellulitisercheinungen: Dellen und Grübchen. Zudem weist das subcutane Fettgewebe von Betroffenen weniger Bindegewebssepten und folglich größere Fettläppchen auf.
- vaskuläre Veränderungen
- chronische entzündliche Prozesse
- genetische Prädisposition

Die Behandlungsversuche reichen von örtlich angewendeten Hautcremes bis zu invasiven Methoden wie der laserunterstützten Lipolyse oder der Liposuktion (Fettabsaugung). Aufgrund der komplexen und multifaktoriellen Ätiologie (Entstehungsgeschichte) ist es aber nicht erstaunlich, dass ein einzelner Behandlungsversuch nicht sehr effektiv ist. Im Kontext dieses Buches stellt sich die Frage, was hinsichtlich des Effektes von Training und Ernährung auf Cellulitis bekannt ist.

Die Antwort ist: nicht sehr viel. So viel ist aber klar: Bei höherem Schweregrad einer Cellulitis führt eine alleinige Abnahme der Körpermasse, des BMIs und des Oberschenkelumfangs zu keiner signifikanten Verbesserung des Hautbildes. In einer Studie an 51 Teilnehmerinnen mit sichtbarer Cellulitis wurde der Effekt eines Gewichtsreduktionsprogramms auf den Schweregrad untersucht (Smalls et al. 2006). Die Maßnahmen reichten von bariatrischer Chirurgie (z. B. Einsetzen eines Magenbandes) über eine medikamentöse Behandlung bis zu fettreduzierten Diäten.

Bei den meisten Probandinnen konnte die Verbesserung des Cellulitisbildes beobachtet werden, allerdings verschlechterte es sich bei einigen auch. Verbesserungen traten in solchen Fällen auf, in denen der Verlust an Körpermasse signifikant war, der prozentuale Fettanteil in den Beinen abnahm und BMI und Schweregrad der Cellulitis zu Beginn der Studie hoch waren. Die Cellulitis verschlechterte sich in Fällen, in denen der BMI zu Beginn niedriger war, die Reduktion der Körpermasse geringer ausfiel und vor allem sich der prozentuale Fettanteil in den Beinen nicht veränderte; dafür war aber eine Abnahme der Hautspannung zu verzeichnen.

Ein (diätbedingter) Verlust an Körpermasse *per se* führt demnach nur zur Reduktion von Cellulitis, wenn der prozentuale Fettanteil in der betroffenen Region vermindert wird. Dieser Fall tritt ein, wenn die Fettmasse stärker abnimmt als die Muskelmasse oder die Fettmasse abnimmt während die Muskelmasse unverändert bleibt. Allerdings kann dies immer noch ohne Wirkung auf die Cellulitis sein, falls die Haut durch die vorgängige Ausdehnung weniger Spannung hat.

Obwohl es noch keine Studien zum spezifischen Effekt von verschiedenen Trainingsinterventionen auf eine Cellulitis gibt, kann aufgrund der oben gemachten Beobachtungen Folgendes angenommen werden: Wird durch Training und Ernährung der Fettanteil im Körper so reduziert, dass auch die infrage stehenden Regionen betroffen sind *und* wird gleichzeitig die Muskelmasse in der Zielregion erhöht, so sollte der prozentuale Fettanteil in der Cellulitisregion und somit der Anti-Cellulitis-Effekt am größten sein. Gleichzeitig kann durch die verminderte Volumenabnahme (aufgrund der Muskelmassenzunahme) die Bildung von Hautfalten vermindert oder sogar verhindert werden. Das hypothetische Resultat aus gleichzeitiger Fettreduktion und Muskelmassenzunahme ist die relative Hautstraffung.

20.6 Gibt es den optimalen Tageszeitpunkt für Muskeltraining?

Eine Frage, die von Trainierenden oft gestellt wird, ist, ob es eine optimale Tageszeit fürs Krafttraining gibt. Zugegebenermaßen stellt sich für die meisten Menschen diese Frage gar nicht, da sie mit dem Problem kämpfen, Training *überhaupt* in den Alltag zu integrieren. Weiterhin ist oft unklar, was mit „optimal“ eigentlich gemeint ist, denn der gefühlsmäßig optimale Zeitpunkt (z. B. am meisten Motivation oder Ähnliches) muss nicht zwingend mit dem Trainingszeitpunkt übereinstimmen, der zur optimalen Adaptation führt (wenn es letzteren Zeitpunkt denn gibt).

Trotzdem ist die Frage generell sehr interessant, denn Sie ist möglicherweise, langfristig gesehen, relevant für die Gesundheit des gesamten Organismus. Die der Frage zugrunde liegende Beobachtung ist, dass praktisch alle Organismen (vom Bakterium über Pflanzen zu Tieren) physiologische, biochemische und verhaltensbezogene Rhythmen aufweisen. Bei Säugetieren werden Schlaf-Wach-Rhythmus, Herzfrequenz, Blutdruck, Körpertemperatur, Nierenaktivität, Leberstoffwechsel und die Sekretion vieler Hormone durch ein endogenes Zeitmessungssystem kontrolliert. Dieses endogene

Zeitmessungssystem nennt man die circadiane Uhr (von lat. *circa* für um etwas herum/ungefähr und *dies* für Tag). Circadiane Rhythmen umfassen biologische Zyklen mit einer Periodendauer von ungefähr 24 h. Ihre Funktion ist, den Körper auf die täglichen Veränderungen der Umwelteinflüsse vorzubereiten. In der Leber beispielsweise codieren die meisten Gene (s. Abschn. 8.2) mit einem rhythmischen Expressionsmuster Enzyme und regulatorische Proteine, die in die Verarbeitung von Nahrung und den Energiestoffwechsel involviert sind. Die Expression dieser Proteine schwankt demnach gemäß dem Muster der Nahrungsaufnahme bzw. antizipiert sie.

Der zentrale circadiane Schrittmacher befindet sich im suprachiasmatischen Nucleus (SCN) des Hypothalamus, ein Abschnitt des Zwischenhirns. Der SCN als zentrale Uhr funktioniert unabhängig von äußeren Einflüssen. Fehlt der SCN, so kommt es zu arrhythmischen Verhaltensmustern. So konnte bei Hamstern gezeigt werden, dass die Entfernung des SCN zu einem Verlust des üblichen tages- und nachtabhängigen Trink- und Bewegungsverhaltens führte. Die Transplantation eines gesunden SCN (entweder von einem Hamster oder einer Maus) stellte die Rhythmen wieder her, und zwar gemäß den Rhythmen des Spenders, das heißt der Trink- und Bewegungsrhythmus eines Hamsters mit implantiertem SCN einer Spendermaus entsprach dem einer Maus.

Man fand später aber heraus, dass die peripheren Gewebe (wie oben erwähnt, beispielsweise Leber, Niere usw., aber auch der Skelettmuskel) unabhängig von systemischen Einflüssen über eigene circadiane Rhythmen verfügen. Als eigentliche Basis für die zentralen und peripheren circadianen Rhythmen gelten Mechanismen rund um die molekulare Uhr, das heißt die molekulare Signalgebung, die vor allem im Zellkern der meisten (wenn nicht aller) Zelltypen in unserem Körper stattfindet. Auf der Stufe der einzelnen Zelle, also auch der Muskelfaser, gilt das Vorhandensein einer molekularen Uhr als notwendiger Mechanismus, um die Zellaktivität auf die täglichen Änderungen der Umwelt abzustimmen. Aus der Sicht der Evolution stellt demnach die Fähigkeit, die molekulare Uhr und somit die intrazelluläre Physiologie mit den Uhren anderer Gewebe und dem externen Tag-Nacht-Zyklus zu synchronisieren, eine wichtige Voraussetzung für die Anpassung an veränderte Umwelteinflüsse dar.

Es gilt als sicher, dass der Mechanismus der molekularen Uhr jeder einzelnen Körperzelle eigen ist und autonom ablaufen kann. Der Clou ist aber, dass die Zeitgebung der molekularen Uhr durch Umgebungsreize beeinflusst werden kann. Dies kann insofern geschehen, als dass der Rhythmus der molekularen Uhr verstellt oder zurückgestellt wird. Solche Reize nennt man Zeitgeber. Die Zeitgebung der zentralen Uhr im SCN wird primär durch

Lichteinflüsse bestimmt. Somit beeinflusst Licht aus natürlichen und künstlichen (Fernseher, Lampen, Computer, Handy usw.) Quellen die zentrale circadiane Uhr.

Der circadiane Rhythmus in den peripheren Geweben (beispielsweise im Skelettmuskel) kann jedoch vom zentralen circadianen Rhythmus abgekoppelt sein, das heißt die Genexpression in Zentrum und Peripherie oszilliert phasenverschoben. Eine solche Dyssynchronie kann beispielsweise bei Schichtarbeit auftreten oder stellt die chronobiologische Basis für den sogenannten Jetlag dar. Eine langfristige Dyssynchronie zwischen der zentralen und peripheren circadianen Uhr kann zu Gesundheitsproblemen führen. Während das Licht der primäre Zeitgeber für die zentrale circadiane Uhr darstellt, können andere Zeitgeber die periphere Uhr unabhängig von der zentralen Uhr beeinflussen. Zu diesen Stimuli gehören die Zeitpunkte der Nahrungsaufnahme und/oder des Trainings (bzw. der muskulären Aktivität).

Diesen Sachverhalt konnte man in Experimenten mit Mäusen nachweisen. Mäuse sind nachtaktive Tiere, die den Großteil ihrer Nahrung nachts aufnehmen. Zwingt man die Mäuse nun dazu, die gesamte Nahrung ausschließlich am Tag zu konsumieren (indem man nur dann Nahrung zur Verfügung stellt), so stellt sich der circadiane Rhythmus in den peripheren Zellen vollständig um, Phasenverschiebungen im zentralen circadianen Rhythmus im SCN bleiben jedoch aus. Bezüglich der Rolle von Training als Zeitgeber konnte in einer Humanstudie am *M. vastus lateralis* gezeigt werden, dass eine einzelne Krafttrainingseinheit (10 Sätze à 8 Wiederholungen unilaterales Beinstrecken bei 80 % des 1RMs mit 3 min Pause zwischen den Sätzen, keine genaueren Trainingsdaten verfügbar) die Expression von Genen, die von der molekularen Uhr kontrolliert werden, verändert, und zwar 6 und 18 h nach dem Training. Dies deutet darauf hin, dass Training bzw. Muskelaktivität als Zeitgeber fungiert. Kennzeichnend dafür ist, dass Mäuse, bei denen wesentliche, von der molekularen Uhr kontrollierte Gene ausgeschaltet wurden, schwächer sind, weniger Mitochondrien besitzen und eine verminderte mitochondriale Funktion aufweisen.

Zusammengefasst zeigen diese Resultate, dass Nahrungsaufnahme und Muskeleinsatz als dominante Zeitgeber in peripheren Geweben fungieren können und dass die circadianen Rhythmen in den peripheren Geweben durch diese lichtunabhängigen Einflüsse von der zentralen Taktgebung im SCN entkoppelt sein können. Im Speziellen kann der Takt der circadianen Uhr in der Skelettmuskulatur unabhängig von der zentralen Uhr durch Veränderung des Trainingszeitpunkts und/oder des Zeitpunkts der Nahrungsaufnahme zurückgesetzt werden. Diese Erkenntnisse werfen

daher ein neues Licht auf den Einfluss von Training auf die menschliche Gesundheit: Muskeltraining liefert sowohl den Skelettmuskelzellen als auch anderen peripheren Geweben durch die beschriebenen Mechanismen Zeitinformationen.

Es ist fraglich, ob und inwieweit die Erkenntnisse aus den Experimenten an Mäusen auf den Menschen extrapoliert werden können. Grundsätzlich legen die Tierexperimente aber nahe, dass ein oder mehrere Trainingszeitpunkte existieren könnten, die hinsichtlich der Synchronisierung zwischen der zentralen und der peripheren Uhr und der Stärkung der circadianen Rhythmen als optimal angesehen werden können. Die eigentliche Frage ist daher weniger, ob es einen optimalen Zeitpunkt im Tagesverlauf gibt, an dem das Training besonders effektiv ist, sondern welche Trainings- und Ernährungszeitpunkte für Sie optimal sind, um Ihre inneren Uhren zu synchronisieren und die circadianen Rhythmen zu stabilisieren/stärken. So ist anzunehmen, dass Ihr chronobiologischer Status eine weitere Grundlage für die Entfaltung der Trainingsanpassungen darstellt. Bis das optimale Timing bekannt ist, scheint ein auf die Zeitpunkte bezogen regelmäßiges Training eine vernünftige Alternative zu sein. Ebenso scheint es vernünftig zu sein, wenn Sie auf Ihren groben Chronotyp hören. „Eulen“ sind eher bis tief in die Nacht aktiv und schlafen morgens entsprechend länger bzw. sollten dies tun, können es aber aufgrund von gesellschaftlichen Zwängen (z. B. Arbeit) nicht. „Lerchen“ gehen eher früh zu Bett und stehen morgens sehr früh auf.

20.7 Der Weg vom Trainingsreiz zur Muskeladaptation

Wie bereits an anderer Stelle dargelegt (s. Abschn. 18.3), bestehen alle Trainingsreize, egal ob sie als Ausdauertraining, Krafttraining, CrossFit oder Vibrationstraining etikettiert werden, grundsätzlich aus denselben mechano-biologischen Determinanten (Toigo 2006a, b; Toigo und Boutellier 2006), die unter anderem die Veränderung der Muskelfaserkraft über die Zeit als Funktion der Längenänderung, die Kraft- und Längenänderungsfrequenz und die Muskelfaserenergieproduktion und -dissipation umfassen. Ich nenne diese mechano-biologischen Stimuli Exerceuticals (in Anlehnung an die spezifische Wirkung von pharmazeutischen Wirkstoffen, engl. *pharmaceuticals*). Die Prägung des Trainingsreizes ist bestimmt durch den qualitativen und quantitativen Mix dieser Exerceuticals. Wenn Sie nun auf eine bestimmte Art trainieren, so trifft der spezifische Mix an Reizen auf

Ihre individuelle Reaktionsmatrix (Toigo 2006a). Die Reaktionsmatrix umfasst alle Faktoren, die mit den Trainingsreizen interagieren bzw. die die Übersetzung dieser Reize in eine molekulare und zelluläre Antwort beeinflussen können. Zu diesen Faktoren gehören beispielsweise (Epi-) Genetik, Alter, Geschlecht, Ernährung, Immunstatus, Chronobiologie, Krankheitszustände usw. Die Trainingsreize werden auf der Basis der Interaktion mit der Reaktionsmatrix in eine molekulare und zelluläre Antwort übersetzt, die dann (wenn sie wiederholt appliziert werden) zu lokalen und systemischen Adaptationen führen. Diese Adaptationen sind wiederum die Basis für die funktionellen (mehr Kraft, Schnelligkeit, Ausdauer usw.) und gesundheitlichen Effekte des Trainings.

20.8 Zusammenfassung

Die Körpermasse, die mit einer handelsüblichen Waage bestimmt werden kann, sagt nichts über die Zusammensetzung des Körpers aus. Für die Gesundheit und das Aussehen sind die Anteile an Muskel- und Fettmasse entscheidend. Dies ist ebenso entscheidend, falls sie ihre Trainingsfortschritte dokumentieren möchten. Zu diesem Zweck gibt es verschiedene Messmethoden, mit welchen die einzelnen Bestandteile gemessen bzw. abgeschätzt werden können. Damit Sie sicher gehen können, dass eine Veränderung stattgefunden hat, muss die Veränderung größer sein als der LSC für die gemessene Variable. Je exakter das Gerät misst bzw. die Messung durchgeführt wird, desto kleinere Veränderungen dürfen als „wahre“ Veränderungen interpretiert werden.

Eine tiefe Fettmasse erreichen Sie primär, indem Sie Ihre Essgewohnheiten und die Nahrungsmittelqualität anpassen. Durch das Training können Sie zusätzlich die Substratutilisation beeinflussen, also aus welchem Energiespeicher (Kohlenhydrate, Fett, Protein) der Körper die Energie bezieht. Alle sollten Kraft- und Ausdauertraining betreiben, weil das für die Gesundheit zentral ist. Durch das Krafttraining nimmt im Durchschnitt betrachtet die Muskelmasse zu. Dadurch erhöht sich auch der Energieumsatz. Damit dies aber kalorisch zu Buche schlägt, muss es sich schon um substanzielle Veränderungen handeln. Ausdauertraining ist je nach Trainingsintensität und -dauer zwar mit einem Energieumsatz verbunden, dieser ist aber absolut gesehen eher klein. Daher eignet sich Ausdauertraining mehr, um die Form zu stabilisieren. Sowohl beim Kraft- wie auch beim Ausdauertraining liegt der eigentlich interessante Effekt hinsichtlich Fettverlustes darin, dass die Substratutilisation in den Stunden/Tagen nach dem Training dahingehend verändert werden kann, dass die Fettoxidation relativ gesehen einen höheren Anteil einnimmt.

Die Wunschvorstellung vieler ist, dass das Absolvieren von spezifischen Übungen für Bauch, Beine oder Po die Fettpolster an diesen Stellen schwinden lässt. Ich muss Sie desillusionieren – es wird beim Wunschdenken bleiben. Vielleicht wissen Sie aber aus eigener Erfahrung, dass sich bestimmte Fettdepots hartnäckiger halten als andere. Warum? Unsere Fettzellen sind sowohl fettabbaufördernden wie auch -hemmenden Signalen ausgesetzt. Diese Signale können aber nur eine entsprechende Wirkung entfalten, wenn Sie an die passenden Rezeptoren binden, die sich auf der Oberfläche der Fettzellen befinden, ganz nach dem Schlüssel-Schloss-Prinzip: Ein bestimmter Schlüssel (z. B. der fettabbaufördernde Signalstoff) passt nur zu einem bestimmten Schloss (dem spezifischen Rezeptor für diesen Signalstoff). Ob die Fettzellen das Fett zur Verbrennung freigeben, hängt also von der Anzahl und Art sowohl der Signale (Schlüssel) wie auch der Rezeptoren (Schlösser) ab. Die Verteilung von fettabbaufördernden und -hemmenden Rezeptoren kann je nach Geschlecht und Körperstelle unterschiedlich sein. So weisen die Fettzellen in der Bauchregion beim Mann relativ zu anderen Fettdepots mehr fettabbauhemmende Rezeptoren auf. Bei der Frau betrifft dies die Fettzellen in den Regionen Hüfte, Gesäß und Oberschenkel. Es ist noch wenig bis nichts darüber bekannt, wie diese Unterschiede zustande kommen und wie die Rezeptorverteilung reguliert wird. Bis auf Weiteres sollten Sie sich daher, wenn Sie Fett abbauen wollen, darauf konzentrieren, dass Sie durch die Kombination von Training und Ernährung (nicht bloß Ernährung) regelmäßig fettabbaufördernde Signale im Körper auslösen und fettabbauhemmende Signale meiden. Irgendwann schrumpfen auch die hartnäckigsten Stellen...hoffentlich. Steter Tropfen höhlt den Stein!

21

Laune der Natur: Das Ausmaß der Anpassung an Training ist individuell

21.1 Die interindividuelle Variabilität der Anpassung an das Training – das neue Mantra?

Aufgrund der Komplexität der Reaktionsmatrix ist klar, dass eine relativ große interindividuelle Variabilität in der Trainingsanpassung auftreten kann. Dies bedeutet, dass das Resultat, auch wenn zwei Menschen auf exakt dieselbe Art und Weise trainieren, signifikant unterschiedlich ausfallen kann. Aus Studien mit eineiigen Zwillingen schätzt man beispielsweise, dass die Vererbbarkeit der Anpassung der maximalen Sauerstoffaufnahme an ein 20-wöchiges standardisiertes Ausdauertraining 47 % beträgt (bei Korrektur für Alter, Geschlecht, Ausgangswerte für die maximale Sauerstoffaufnahme, Körpermasse und -zusammensetzung) (Bouchard et al. 1999). Der Einfluss der genetischen Komponente bei der Anpassung von Muskelgröße und -stärke ist wahrscheinlich noch größer. Studien beziffern die Vererbbarkeit von Hypertrophie und Kraftzunahme auf ca. 70 % (Umwelteinflüsse und technische Fehler liegen demnach bei 30 %) (Pérusse et al. 1987). Wir müssen uns daher vom Konzept des Mittelwerts lösen. Es stimmt zwar, dass Krafttraining im Durchschnitt zu mehr Muskelquerschnitt und -leistung führt, doch dies trifft längst nicht für alle Menschen im gleichen Ausmaß zu.

Es gibt in Bezug auf die Stichprobenzahl zwei größere Studien, bei denen die interindividuelle Variabilität in der Anpassung an Krafttraining untersucht wurde. Bei der ersten Untersuchung handelt es sich um eine multizentrische (mehrere nationale und internationale Untersuchungsstandorte)

Studie (Hubal et al. 2005). In der genannten Studie wurde der Effekt eines dreimonatigen Krafttrainings der Oberarmmuskulatur auf die Querschnittsfläche des Bizepsmuskels (mittels Magnetresonanztomografie quantifiziert), das 1RM und das Spitzendrehmoment untersucht. Die Studie umfasste insgesamt 585 Personen im Alter zwischen 18 und 40 Jahren. 243 waren Frauen und 342 Männer. Das Training wurde ausschließlich mit dem nichtdominanten Arm durchgeführt (d. h. nicht mit dem Arm, der spontan zum Werfen eingesetzt wird) und umfasste drei unterschiedliche Bizepsübungen (Preacher Curl, Konzentrationscurl, Standing-Bizepscurl) sowie zwei unterschiedliche Trizepsübungen (Trizepsdrücken und Trizeps-Kickback).

Untersuchungsgegenstand war nur die Bizepsanpassung. Der Trizepsmuskel wurde nur mittrainiert, um Dysbalancen vorzubeugen. Alle Trainingseinheiten fanden unter Aufsicht statt und dauerten ca. 45–60 min. Das eigentliche progressive Trainingsprogramm bestand dann aus folgenden Phasen: Woche 1–4: 3 Sätze pro Übung à 12 Wiederholungen mit der 12RM-Last (eine Last, die bei maximaler Anstrengung zwölfmal über den ROM bewegt werden kann); Wochen 5–9: 3 Sätze pro Übung à 8 Wiederholungen mit der 8RM-Last; Woche 10–12: 3 Sätze pro Übung à 6 Wiederholungen mit der 6RM-Last. Genauere Angaben zum Training sind leider auch hier nicht verfügbar. Die Querschnittsfläche des Bizeps‘ nahm bei den Männern im Durchschnitt um 20,4 % (Standardfehler des Mittelwertes [SEM] 0,6) zu. Die erzielten Werte reichen aber von –2,5 bis +55,5 %. Ein praktisch identisches Resultat war bei den Frauen zu beobachten. Die Querschnittsfläche nahm im Mittel um 17,9 % SEM 0,5; Wertebereich –2,3 bis +59,3 %) zu.

Das Spitzendrehmoment nahm im Mittel ebenfalls zu: bei den Männern um +15,8 % (SEM 1,1; Wertebereich –24,3 bis +148,5 %) und bei den Frauen um +22,0 % (SEM 1,1; Wertebereich –31,5 bis +93,4 %). Schließlich waren auch für das 1RM ähnliche Verbesserungen zu verzeichnen: Männer +39,8 % (SEM 1,4; Wertebereich 0 bis +150,0 %), Frauen +64,1 % (SEM 2,0; Wertebereich 0 bis +250,0 %) (Hubal et al. 2005). Das Ausmaß an interindividueller Variabilität (siehe Wertebereiche) war beeindruckend. Es gab bei beiden Geschlechtern Probanden, die mit diesem spezifischen Trainingsprogramm Muskelquerschnitt und -kraft verloren! Auf die Querschnittsfläche bezogen gab es bei beiden Geschlechtern einige wenige Individuen, die als *low responder*, und ca. 2 % der Frauen bzw. ca. 3 % der Männer, die als *high responder* eingestuft wurden. Diese Personen reagierten extrem schwach (*low responder*) oder stark (*high responder*) auf dieses spezifische Trainingsprotokoll.

Bei der zweiten Studie wurde der Effekt der interindividuellen Variabilität auf die Anpassung der Muskelgröße und -kraft der Oberschenkelmuskulatur untersucht. Hierzu analysierte eine Forschungsgruppe alle Daten von Krafttrainingsstudien aus den Jahren 1996–2011, die im eigenen Labor durchgeführt wurden (monozentrische Studie) (Ahtiainen et al. 2016). Die Veränderungen des Oberschenkelquerschnitts bzw. der Oberschenkelmagermasse wurde mittels Ultraschall, Magnetresonanztomographie oder Doppellöntgenabsorptiometrie erfasst. Die Krafttrainingsstudien dauerten zwischen 20 und 24 Wochen. Das Training wurde von Fachpersonen überwacht. Die Studien wiesen verschiedene Trainingsprotokolle auf, die jedoch allesamt auf die Erzeugung von Muskelhypertrophie abzielten. In die Analyse wurden schließlich die Daten von 287 Studienteilnehmenden im Alter zwischen 19 und 79 Jahren eingeschlossen. Die Muskelgröße nahm bei Frauen im Mittel um 4,2 % (Standardabweichung [SD] 6,3) und bei Männern um 5,1 % (SD 5,9) zu. Der kleine Unterschied zwischen Männern und Frauen war statistisch nicht signifikant. Das 1RM stieg bei Frauen im Mittel um 24,2 % (SD 13,8) an, was signifikant größer war als der Anstieg bei Männern (+19,4 %, SD 9,5). In dieser Studie wurde ebenfalls der Effekt des Alters auf die Veränderungen der Muskelgröße und des 1RMs untersucht. Dafür wurden die Teilnehmenden in drei Altersklassen (<45 Jahre, 45–60 Jahre, >60 Jahre) eingeteilt. Die Muskelgröße und das 1RM stiegen in allen Altersklassen prozentual gesehen ähnlich an und es gab keine signifikanten Unterschiede in den Steigerungen zwischen den Altersklassen. Jüngere und ältere Teilnehmer konnten demnach prozentual gesehen in gleichem Ausmaß vom Krafttraining profitieren.

Betrachtet man nun die Wertebereiche der erzielten Veränderungen in der Muskelgröße und im 1RM, offenbaren sich erneut die großen intraindividuellen Unterschiede: Für die Muskelgröße reichten die prozentualen Veränderungen von –11 bis +30 % und für das 1RM von –8 bis +60 %. Betreffend Muskelgröße verzeichneten 14,6 % aller Probanden keine Zunahme oder sogar eine Abnahme während der Trainingsphase. Im Gegensatz dazu verzeichneten ca. 3 % der Teilnehmer keine Steigerung oder sogar eine Abnahme des 1RMs. Für die Wertebereiche beider Variablen gab es keine Unterschiede zwischen den Geschlechtern bzw. zwischen den Altersklassen. Interessanterweise bestand nur ein sehr schwacher Zusammenhang zwischen der Veränderung der Muskelgröße und der Änderung im 1RM. So zeigte sich, dass eine studienteilnehmende Person mit negativer Veränderung der Muskelgröße gleichzeitig sehr wohl eine Verbesserung des 1RMs erzielen konnte. Die Veränderungen der beiden Variablen gehen folglich nicht zwingend Hand in Hand.

Daraus folgt, dass es nicht korrekt ist, aufgrund der „low response“ in einer Messvariablen *generell* von „low response“ zu sprechen. Dies gilt umso mehr, als dass in den Studien nicht gleichzeitig untersucht wurde, ob die *low responder* mit einem anderen Trainingsprogramm, und/oder einer anderen Trainingsdosierung, -frequenz, und/oder -dauer erfolgreich sein könnten. Auf jeden Fall sind die Messwerte für die meisten Messgrößen breit um den Mittelwert gestreut und man kann für jede Messvariable sowohl *low responder* als auch *high responder* beobachten. Für manche Messvariablen beträgt der Anteil der *low responder* bis 15 % der Population, in Extremfällen, wie beispielsweise der Insulinsensitivität nach einem 20-wöchigen Ausdauertraining, mehr als 20 %! Eine Herausforderung für die Zukunft ist es demnach, die Basis für diese interindividuelle Variabilität zu verstehen, sodass gezielte (zielgruppenspezifische) und effektive Trainingsmaßnahmen formuliert werden können.

21.2 Doppelt so viel Muskelmasse – ohne Training!

Die Fähigkeit von Menschen, sich physiologisch an Training anzupassen, variiert, und zwar in Abhängigkeit von dem Trainingsreiz bzw. genauer gesagt den einwirkenden Exercenticals und der Interaktion mit der Reaktionsmatrix. Neben dem Einfluss von Nahrungsprotein, Alter usw. gilt als unbestritten, dass ein Teil der Variabilität familiär bedingt ist. Der familiäre Beitrag kommt wiederum durch die Variationen in der DNA-Sequenz von Genen (s. Abschn. 8.2), die wir von unseren Eltern geerbt haben. Bezüglich der Muskelhypertrophie und der Kraftzunahme sind bis heute ein paar einzelne genetische Polymorphismen (d. h. Genvarianten) bekannt, die allerdings nur einen kleinen Teil der Variabilität der Anpassung an das Krafttraining erklären können. Es gibt aber, wie in diesem Abschnitt beschrieben, genetische Polymorphismen, die auch ohne Training zu einem extrem muskulösen und kräftigen Phänotyp führen.

Dazu gehören zum Beispiel Mutationen im Myostatingen (*MSTN*). Myostatin gehört zur molekularen Familie der TGF- β (engl. *transforming growth factor*- β) und spielt eine kritische Rolle bei der Regulation der Skelettmuskelmasse. Mäuse, bei denen man durch genetische Mutation das *MSTN*-Gen ausgelöscht hat, weisen im Vergleich zu einer normalen (Wildtyp-)Maus doppelt so viel Muskelmasse auf (gleichmäßig über den ganzen Körper verteilt). Die Verdopplung der Muskelmasse ist das Resultat aus Hyperplasie und Hypertrophie von Muskelfasern. Auch nur eine Hemmung

der Aktivität des Myostatinproteins, zum Beispiel durch Bindung an einen Inhibitor, kann bei der Maus zur Zunahme der Muskelmasse führen. Myostatin hat also mindestens zwei Funktionen. Eine davon ist die Regulation der Anzahl an Muskelfasern, die sich während der Entwicklung bilden, die andere ist die postnatale (nachgeburtliche) Regulation des Muskelwachstums. Die Inaktivierung von Myostatin führt bei Mäusen, Rindern, Schafen, Hunden und Menschen zu einer deutlichen Muskelvergrößerung, sodass die Funktion von Myostatin spezieübergreifend konserviert zu sein scheint.

Beim Menschen gibt es einen wissenschaftlich gut beschriebenen Fall eines Jungen, der in der Charité in Berlin auf die Welt kam. Dieser Junge fiel durch seine ungewöhnlich stark ausgeprägte Muskulatur auf. Mittels Ultraschografie wurde die Muskelquerschnittsfläche des M. quadriceps 6 Tage nach der Geburt bestimmt und mit Referenzwerten von unauffälligen Jungen verglichen. Das Resultat war beeindruckend: Der Junge wies mit $6,7 \text{ cm}^2$ eine mehr als doppelt so große Muskelquerschnittsfläche auf wie die normalen Jungen ($3,1 \text{ cm}^2$). Anders gesagt, die Muskelquerschnittsfläche des M. quadriceps war um 7,2(!) Standardabweichungen höher als der entsprechende Mittelwert aus Messungen von zehn Kontrolljungen. Umgekehrt war die subcutane Fettschichtdicke 2,9 Standardabweichungen kleiner als der Mittelwert. Im Alter von 4,5 Jahren war der Junge fähig, zwei 3-kg-Hanteln horizontal mit gestreckten Armen zu halten.

Bei diesem Jungen konnte eine Funktionsverlustmutation im *MSTN*-Gen detektiert werden. Dabei handelt es sich um eine Mutation, die zur Produktion eines nichtfunktionellen Myostatinproteins führt. Die Zellen dieses Jungen produzierten also kein funktionelles Myostatin. Wohlgermerkt war dieser Junge doppelt so muskulös wie andere, das aber ohne Training! Bei Menschen mit einer außerordentlich oder extrem hohen Muskelmasse lässt sich daher nur schwer sagen, ob sie *wegen* des Trainings oder *trotz* des Trainings so aussehen wie sie aussehen. Auf jeden Fall ist es *a priori* nicht sinnvoll, die Trainingsmethoden von genetisch selektionierten Menschen kopieren zu wollen, denn sie stehen kaum in einem Kausalzusammenhang mit dem Phänotyp.

Es gibt natürliche Inhibitoren, die im Körper die Funktion von Myostatin bzw. von Proteinen der TGF- β -Superfamilie beeinflussen. Dazu gehören beispielsweise Follistatin, FLRG und Gasp-1. Nimmt man nun genetisch manipulierte Mäuse, bei denen das Myostatingen ausgeschaltet wurde, und überexprimiert Follistatin (Mehrproduktion von Follistatin), so kommt es statt der üblichen Verdopplung zu einer Vervierfachung der Muskelmasse. Dies deutet darauf hin, dass Myostatin nicht das einzige Mitglied der TGF- β -Superfamilie ist, das die Menge der Muskelmasse beeinflusst. Es ist

zudem naheliegend, dass es weitere Genmutationen gibt, die vielleicht einen milderen aber trotzdem relevanten Einfluss auf die Quantität der Muskelmasse ausüben können. Natürlich ist auch die Pharmaindustrie auf solche Moleküle aufmerksam geworden und forscht mit Hochdruck an entsprechenden Wirkstoffen, die gegen den Muskelschwund wirken sollen. Es ist eine Frage der Zeit, bis die ersten Myostatinsignalhemmer eingeführt werden, unabhängig davon, ob deren Anwendung und systemübergreifende Wirksamkeit aus physiologischer und regelungstechnischer Sicht überhaupt sinnvoll ist.

Neben Genmutationen können sich auch epigenetische Einflüsse auf die Reaktionsstärke und somit Anpassbarkeit an Training auswirken. Bei epigenetischen Modifizierungen handelt es sich um Änderungen in der Genexpression, die *nicht* auf einer Änderung der DNA-Sequenz beruhen. Epigenetische Veränderungen umfassen unter anderem, aber nicht ausschließlich, Veränderungen in der Zugänglichkeit und Ablesbarkeit der DNA (z. B. durch chemische Veränderung von DNA und/oder Histonen) sowie posttranskriptionelle Veränderungen. Epigenetische Einflüsse können somit ebenfalls zur beobachteten interindividuellen Variabilität in der Anpassung an Training beitragen.

21.3 Was darf man im Mittel an Muskelwachstum erwarten?

Zurück zu den Mittelwerten. Welches Ausmaß an Hypertrophie kann man im Mittel erwarten, wenn man Krafttraining (als generellen Begriff verstanden) betreibt? Dieser Frage ging man in einer aktuelleren Metaanalyse nach (Wernbom et al. 2007). Generell dauerten die wissenschaftlichen Longitudinalstudien zwischen 30 und 180 Tage. Die Quadrizepsstudien im Speziellen dauerten zwischen 14 und 180 Tage (im Mittel 79 Tage). Die durchschnittliche Zunahme der Muskelquerschnittsfläche lag für diese Studien bei 8,5 % (Bandbreite 1,1–17,3 %). Für miometrisch-pliedmetrisches Krafttraining (klassische Trainingsform) lag die Schnelligkeit der Querschnittszunahme im Mittel bei 0,13 % pro Tag und war für Männer und Frauen ungefähr gleich groß.

Die Studien zum Training der Ellbogenflexoren dauerten zwischen 30 und 180 Tage (im Mittel 91 Tage), wobei die durchschnittliche Zunahme der Muskelquerschnittsfläche bei 15,8 % lag. Für miometrisch-pliedmetrisches Krafttraining lag die Schnelligkeit der Querschnittszunahme im Mittel bei 0,20 % pro Tag. Diese Zahlen mögen im Durchschnitt zutreffen, aber

Sie dürfen zwei Dinge nicht vergessen. Erstens, für den Einzelnen, das heißt für Sie, kann das Resultat komplett anders ausfallen (siehe oben). Zweitens lässt sich aufgrund der Zahlen nicht extrapolieren, wie groß das absolute Potenzial für die Zunahme von Muskelmasse und -kraft ist, weder im Mittel noch für den Einzelnen.

Wenn eine untrainierte Person mit Training beginnt, so ist das Resultat im Wesentlichen mehr oder weniger unvorhersehbar. Fragen Sie bei Mittelwerten daher nach der Stichprobenzahl (d. h. Anzahl der Messwerte bzw. Studienteilnehmer) und der diesen Mittelwerten zugrunde liegenden statistischen Verteilung. Obwohl Sie dann immer noch nicht voraussagen können, wie stark Ihre Trainingsanpassung tatsächlich sein wird, haben Sie zumindest eine angemessene Vorstellung von den möglichen und wahrscheinlichsten Resultaten und können Ihre Fortschritte besser einordnen.

Das Konzept der interindividuellen Variabilität ist sicher ein wertvolles Werkzeug, um die molekulare und zelluläre Anpassung an Training zu untersuchen. Studien dazu weisen aber mindestens ein Problem auf: Sie blenden mehr oder weniger bewusst aus, dass die Exercepticals bei scheinbar gleichem Training von Individuum zu Individuum unterschiedlich sein können. Nur weil zwei Personen relativ gesehen das gleiche externe Drehmoment, die gleiche mechanische Arbeit oder Leistung erbringen, heißt das noch lange nicht, dass das muskuläre (innere) Drehmoment oder die anderen internen mechanischen Größen für den untersuchten Muskel bzw. die untersuchten Muskelfasern dieselben sind (s. Abschn. 1.10). Solange also nicht klar ist, welchen internen Reizen die untersuchten Muskelfasern tatsächlich ausgesetzt waren, kann der Anteil der vermeintlichen interindividuellen Variabilität von Exercepticals und Reaktionsmatrix nicht wirklich separiert werden. Wir sind daher noch weit von einer wissenschaftlichen Basis für maßgeschneiderte und umfassende Trainingsempfehlungen für die breite Bevölkerung entfernt. Anstatt das Mantra der interindividuellen Variabilität unreflektiert nachzubeten, sollten wir die gesamte Achse zwischen externem Trainingsreiz, intern wirkenden Exercepticals, deren Interaktion mit der Reaktionsmatrix und schließlich auch die experimentelle bzw. methodische Variabilität untersuchen. Erst dann werden wir in der Lage sein, die mögliche Variabilität einer Trainingsanpassung zwischen Individuen den entsprechenden Variabilitätsdeterminanten zuzuordnen. Nichtsdestotrotz zeigen die vorhandenen Daten eindrücklich, dass der Einfluss der (Epi-)Genetik auf die Stärke der Trainingsanpassungen um ein Vielfaches grösser sein dürfte als die zur (Schein-)Debatte stehenden potenziellen Effektunterschiede zwischen dem Einsatztraining und Mehrsatztraining (s. Abschn. 13.6).

21.4 Warum wir auch im Training manchmal Ursache und Wirkung verwechseln

Auf unserem Lebensweg stolpern wir immer wieder über Denkfallen, und zwar systematisch. Rolf Dobelli, ein schweizer Autor und Unternehmer, hat 52 tückische Denkfehler in einem Buch demaskiert (Dobelli 2011). Einer davon, der im Kontext von Training und Ernährung wichtig ist, ist die Nachahmungsillusion (im Buch *swimmer's body illusion* genannt): Sie stehen am Morgen vor dem Spiegel und begutachten sich von Kopf bis Fuß. Was Sie sehen, gefällt Ihnen nicht (mehr), und Sie beschließen, dass Sie die Form Ihres Körpers verändern wollen. Sie wissen schon, die üblichen Wünsche: mehr Muskeln (aber ja nicht zu viel) und weniger Fett. Wie gehen Sie vor? Logisch, Sie überlegen sich als Erstes, wer Ihrem Ideal am nächsten kommt: Marathonläufer vielleicht? Zu dürr und einseitig für Sie. Bodybuilder? Zu breit und klumpig. Schwimmer? Ja, in ihnen sehen Sie elegante, gut gebaute Körper. Der nächste logische Schritt ist nun, dass Sie das Trainingsprogramm eines Topschwimmers, am besten das eines Olympiasiegers, kopieren und danach trainieren. Aber ist das wirklich zielführend?

Mit größter Wahrscheinlichkeit stellen Sie nach ein paar Monaten harten Trainings fest, dass Ihr Traumkörper eine Wunschvorstellung geblieben ist (vielleicht haben Sie aber auch Glück und finden Ihre „biologische Nische“). Sie wären nicht der Einzige, der der Illusion auf den Leim gegangen ist, dass durch Nachahmen das erwünschte Erscheinungsbild herbeigeführt werden kann. Ohne diese Nachahmungsillusion würde wohl ein Großteil der Werbung nicht funktionieren. Als Beispiel seien hier die vielen Models erwähnt, die Werbung für Kosmetika machen, oder weibliche Bodybuilder, die für Nahrungsergänzungsmittel, Trainingsgeräte oder Ähnliches eintreten.

Der Denkfehler besteht darin, dass Topschwimmer den charakteristischen Körperbau nicht primär haben, weil Sie viel schwimmen, sondern weil der Körperbau unter anderem ein Selektionskriterium darstellt, um ein Topschwimmer zu sein. Das Gleiche gilt für alle anderen biologischen Spezialisierungen. Ebenso wenig machen Kosmetika Frauen oder Männer zu Models. Models entsprechen zufälligerweise gerade dem aktuellen Schönheitsideal bzw. sie passen in die Schönheitsschablone der Exponenten der Modebranche (Modedesigner, Fotografen usw.). Auch hier ist „Schönheit“ (wie auch immer definiert) ein Selektionskriterium, denn ohne sie könnten diese Menschen keine Werbung für Kosmetika machen. Bei der Nachahmung besteht also die Gefahr, dass wir ein Selektionskriterium

mit dem Resultat einer bestimmten Aktivität verwechseln. Anders gesagt, wir verwechseln Ursache und Wirkung. Das Kopieren von Verhalten ist in unseren Genen fest verankert, da es aus evolutionsbiologischer Sicht für das Überleben von Vorteil sein kann. Angenommen, Sie sitzen im Kino. Plötzlich riechen und sehen Sie Rauch. Ich nehme kaum an, dass Sie dann beginnen, nach der Rauchquelle zu suchen, um sich zu vergewissern, dass tatsächlich ein Feuer brennt – natürlich nicht. Sie rennen den anderen hinterher oder voraus, und zwar zum Notausgang. Über die Ursache für die Rauchentwicklung können Sie sich Gedanken machen, wenn Sie in Sicherheit sind. Das Problem ist, dass eine unsinnige Idee, ein falsches Verhalten usw. nicht richtiger werden, indem es viele Menschen als richtig erachten. Wenn Tausende Unsinn behaupten, wird er dadurch nicht zur Wahrheit. Nur weil viele behaupten, dass Mehrsatztraining (oder im gegenteiligen Fall Einsatztraining), Hanteltraining (bzw. Maschinentraining) oder Ganzkörpertraining (bzw. Splittraining) effektiver sei, bedeutet das nicht automatisch, dass die Behauptung der Wahrheit entspricht.

Die Werbung nutzt unsere Schwäche der Nachahmung systematisch aus, zum Beispiel durch sogenannte Testimonials – Menschen wie Sie und ich, die fürsprechende Statements abgeben. Suchen Sie mal eine Homepage, auf der ein Mittel zur Gewichtsreduktion angepriesen wird. Sie werden auf unzählige affirmative Kommentare stoßen: Stefan: „Ich habe das Produkt XY genommen und dadurch in 2 Wochen 10 kg Fettmasse verloren und 5 kg Muskelmasse gewonnen!“ Julia: „Gratuliere Dir zum bombastischen Erfolg! Bei mir hat es auch voll eingeschlagen – 10 kg Körpermasse in 3 Wochen – und das ohne Training!“ Nach einem Dutzend solcher Beteuerungen glauben dann die meisten, dass da etwas dran sein muss.

Nun, die eine Sache ist, aus eigenem Antrieb Verhaltensweisen zu kopieren. Das ist menschlich. Gravierender wiegt die Tatsache, wenn wir uns von einem Aspekt blenden lassen und von diesem auf das Gesamtbild schließen. Von besonders herausstechenden Merkmalen, zum Beispiel eben der Muskelmasse, schließen wir automatisch auf unbekannte Eigenschaften wie die fachliche Kompetenz. Die plakativen Eigenschaften müssen nicht unbedingt nur körperlicher Natur sein. Der Expertenstatus kann auch anderweitig signalisiert werden: bei Ärzten durch ihren weißen Kittel, bei Forschern durch die Anzahl an Publikationen, bei Bankdirektoren durch Anzug und Krawatte usw. Dazu kommen noch weitere Signale wie Einladungen in Radio und Fernsehen, Bücher, Präsenz in sozialen Medien (Facebook, Twitter usw.). Ähnlich wie wir Produkte eines Herstellers, der einen guten Ruf besitzt, als qualitativ hochwertiger wahrnehmen, nehmen wir an, dass die Aussagen und Schriften von solchen Experten etwas taugen bzw. inhaltlich Substanz haben.

21.5 Zusammenfassung

Ähnlich wie die Körpergröße sind auch die Muskelmasse und Kraft körperliche Merkmale, welche sich von Person zu Person stark unterscheiden können. Ein Grund für diese Unterschiede ist, dass die Stärke der Ausprägung dieser Merkmale teilweise familiär bedingt ist. Wissenschaftliche Daten zeigen, dass die Muskelmasse zu ca. 70 % vererbt und zu ca. 30 % durch Umwelteinflüsse geprägt ist. Ebenso ist die Steigerung der Muskelmasse, die mit Training erzielt werden kann, zu einem großen Teil erblich bedingt. Während die meisten Frauen und Männer eine mittelmäßige Steigerung erzielen, gibt es wenige Personen, die außerordentlich stark, und andere, die keinen Zuwachs an Muskelmasse verzeichnen. Um eine aussergewöhnlich große Muskelmasse und/oder Kraft zu erreichen, braucht es demnach geeignete (epi-)genetische Voraussetzungen, sowohl für hohe Ausgangswerte als auch für die Trainierbarkeit. Hartes Training in Kombination mit sinnvoller Ernährung unterstützt Sie in der Entfaltung Ihres individuellen Potenzials.

22

Neuronale Aspekte beim Krafttraining

22.1 Kraft versus Übungskompetenz

Beginnt eine vormals untrainierte Person mit Krafttraining, geschieht in der ersten Trainingsphase Erstaunliches. Beinahe bei jeder Trainingseinheit kann die Trainingslast gesteigert werden. Studien bei untrainierten Männern festigen diese Beobachtung. Bereits nach drei bis vier Trainingseinheiten kann die Trainingslast, bei motorisch gesehen einfachen Geräten wie beispielsweise der Beinstreckermaschine, um bis zu 25 % gesteigert werden. Zu diesem Zeitpunkt ist noch keine Muskelquerschnittszunahme nachweisbar bzw. messbar. In den darauffolgenden Trainingseinheiten ist die Zunahme der Trainingslast noch immer größer als es aufgrund der Zunahme der Muskelquerschnittsfläche zu erwarten wäre. Zur Steigerung der Trainingslast tragen folglich auch Faktoren bei, die nicht direkt mit der Masse, Geometrie und/oder Zusammensetzung des Muskels im Zusammenhang stehen.

Der erste Faktor betrifft die Hemmung der Koaktivierung von Muskeln, welche der erwünschten externen Kraftausübung entgegenwirken können. Evidenz für diesen Mechanismus kommt von Studien zur Aktivität der Antagonistenmuskulatur bei gleichzeitiger Agonisten-Aktivität. Zum Beispiel trainierten in einer Studie zehn junge untrainierte Männer während 8 Wochen ihre Beinstreckmuskulatur (Agonist). Das Training bestand aus 30 maximalen absichtlichen isometrischen Kraftproduktionen für 3–4 s mit mehr als 30 s Pause zwischen den einzelnen Wiederholungen, welches dreimal pro Woche durchgeführt wurde. Zu Beginn der Studie und nach 1, 2, 4 und 8 Wochen wurde die willkürliche isometrische Spitzenkraft

gemessen. Bei dieser Messung wurde zudem die muskuläre Aktivität der Beinbeugemuskulatur (Antagonist) gemessen. Vor der Trainingsphase wies die Antagonistenmuskulatur eine Aktivität von 14,7 % ihres Spitzenwerts auf bei maximaler absichtlicher Kraftanstrengung der Agonistenmuskulatur. Nach nur drei Trainingseinheiten sank die Koaktivierung auf 11,5 % ab. Gleichzeitig stieg die gemessene Kraft bei der Beinstreckung deutlich an. Die Steigerung der gemessenen Kraft bei der Beinstreckung innerhalb der ersten Trainingseinheiten ließ sich in der genannten Studie zu einem großen Teil durch die Hemmung der Koaktivierung des Antagonisten erklären (Carolan und Cafarelli 1992).

Der zweite Faktor betrifft die Frequenzcodierung (s. Abschn. 4.2 und 9.4 sowie Box. 9.1). Durch die trainingsbedingte Erhöhung der maximalen Feuerfrequenz kann die „Kraft“ (besser: die externe Last) auch ohne Zunahme der Muskelmasse gesteigert werden. Zur Erinnerung: Bei einer maximal absichtlichen Kraftproduktion werden im Allgemeinen alle für diese motorische Bewegungsaufgabe verfügbaren motorischen Einheiten rekrutiert und die Motoneuronen feuern mit der aktuell höchstmöglichen Frequenz. Im Verlauf einer Trainingsphase steigt diese Spitzenfeuerfrequenz der motorischen Einheiten an. Nach einer Krafttrainingsphase erreichen die motorischen Einheiten bei der gleichen motorischen Bewegungsaufgabe und wiederum bei maximal absichtlicher Kraftausübung eine höhere Feuerfrequenz, was zu einer Zunahme der extern gemessenen Kraft oder Last führt.

Beim dritten Faktor handelt es sich um die sogenannte intermuskuläre Koordination von Agonisten. Dabei versteht man einerseits den zusätzlichen Miteinbezug von Agonisten, die im ungeübten Zustand evtl. noch nicht aktiviert werden können. Primär meint man aber die Koordination des Startzeitpunkts, der Zeitdauer und der eingesetzten Kraft aller an der motorischen Aufgabe involvierten Muskeln/Muskelgruppen. Je koordinierter der Einsatz der involvierten Muskeln ist, desto stärker ist der Effekt auf die extern gemessenen mechanischen Größen wie die Kraft, das Drehmoment, die Leistung oder den Kraftstoß.

Im Gegensatz zu diesen drei Faktoren stellen sowohl die „intramuskuläre Koordination“ (s. Box. 9.1) wie auch die Synchronisation von motorischen Einheiten (d. h. die für mehrere motorische Einheiten zeitgleiche „Abfeuerung“ von Aktionspotenzialen) keine wissenschaftlich plausiblen Erklärungen dar. In einer neuen, wissenschaftlich rigorosen Studie kommen meine Forschungskollegen gar zu dem Schluss, dass es sich bei der Synchronisation um ein Epiphänomen handelt, d. h. dass die Synchronisation von motorischen Einheiten nicht Teil eines physiologischen Designs ist,

sondern als zufälliges Produkt der unzähligen neuronalen Interaktionen zu sehen ist (Kline und De Luca 2016).

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass bei erwachsenen Personen ein Hauptgrund für die Steigerungen der Trainings- und/oder Wettkampflasten das motorische, bzw. neuronale, Lernen ist. Dieser Effekt und das damit verbundene Steigerungspotenzial ist proportional zur Komplexität der Bewegungsaufgabe, d. h. der „Schwierigkeit“ der Übung. So lassen sich bei mehrgelenkigen Übungen wie der Kniebeuge o. Ä., die gerne oft als ein Maß für die „Stärke“ präsentiert werden, über Jahre hinweg Verbesserungen erzielen, vermutlich auch lange nachdem das eigentliche Hypertrophiepotenzial der entsprechenden Muskeln ausgeschöpft worden ist. Die beobachtete Steigerung der Trainings- und Wettkampflasten beruht folglich primär auf der Verbesserung der übungsspezifischen motorischen Fähigkeit und Fertigkeit durch die oben erwähnten drei Faktoren. Wenn Ihnen also wieder mal jemand weismachen will, dass er oder sie innerhalb einer bestimmten Zeitspanne durch Training seine oder ihre „(Maximal-) Kraft“ vervielfacht hat, so wissen Sie es nun besser: Gemeint ist eigentlich die „motorische Übungskompetenz“, nicht mehr und nicht weniger. Die erlernte motorische Übungskompetenz ist übungsspezifisch, d. h. sie lässt sich nicht ohne Weiteres auf andere Übungen übertragen. Wenn Sie bis zum Abwinken ausführungsspezifisch die Kniebeuge trainieren bzw. üben, so verbessern Sie im besten Fall Ihre Performance bei dieser Übung oder Ausführungsvarianten. Ein direkter Transfer der prozentualen Verbesserung auf andere Übungen wie z. B. der Kniestreckung im Sitzen o. Ä. ist nicht *a priori* gegeben (vgl. hierzu auch Abschn. 22.4).

22.2 Ist ein größerer Muskel auch ein stärkerer Muskel?

Die Nutzung der Gewebedimensionen als Surrogat für die maximal intrinsische Muskelkraft ist hauptsächlich aufgrund von vier Gründen limitiert. Erstens ist die Kraft, die ein nichtermüdeter Muskel generiert, von der Aktivität der motorischen Einheiten abhängig. Diese Aktivität ist eine Funktion der Anzahl an rekrutierten motorischen Einheiten und der Feuerrate (s. Abschn. 4.2). Von diesen beiden kraftcodierenden Mechanismen wird nur der erste von der Muskelfasergröße beeinflusst. In der Tat wird bei vorgegebener Rekrutierung und unveränderter Feuerrate die Kraftantwort größer sein, wenn die Anzahl paralleler Aktin-Myosin-Querbrücken (d. h.

die Anzahl der parallelen Sarkomere oder die Faserquerschnittsfläche erhöht ist. Wie besprochen sind bei großen Muskeln bei ca. 85–95 % der Spitzenkraft alle motorischen Einheiten rekrutiert. Wenn Sie vor und nach einem mehrwöchigen Krafttraining Ihre willkürliche Spitzenkraft (entspricht 100 %) messen und feststellen, dass diese zugenommen hat, liegt der Grund dafür wie in Abschn. 22.1 erklärt entweder in einer Zunahme der Feuerrate und/oder in einer verbesserten Aktivitätsverteilung zwischen Agonist und Antagonist und/oder einer verbesserten intermuskulären Koordination (wozu auch die Zunahme der intermuskulär eingesetzten Muskelfaserquerschnittsflächen gehört).

Zweitens ist die Muskelkraft ebenfalls abhängig vom relativen Flächenanteil, den die aktivierten Muskelfasertypen relativ zur Gesamtquerschnittsfläche einnehmen (vgl. Box. 5.2). Wie besprochen produzieren menschliche Muskelfasern während einer aktiven Dehnung je nach Fasertyp 1,4- bis 2,1-mal mehr Spannung (Kraft pro Querschnittsfläche) als bei einer aktiven Verkürzung, wobei die maximale isometrische Spannung in schnellen Fasern bis zu zweimal höher ist als in langsamen (Abb. 5.2). Gleichermaßen verhalten sich auch die optimale Verkürzungsgeschwindigkeit und -leistung, welche in Typ-2-Fasern deutlich höher sind als in Typ-1-Fasern (Achtung: Die mechanischen und kinetischen Eigenschaften der Aktin-Myosin-Interaktion bei pliometrischer Kraftproduktion sind für Typ-1- und Typ-2-Fasern praktisch gleich). Somit ist die Kraft für eine beliebige physiologische Muskelquerschnittsfläche bei mio- oder isometrischer Kontraktion bei vorgegebener Rekrutierungs- und Feuerrate höher, wenn der Flächenanteil, der von Typ-2-Fasern besetzt wird, höher ist. Daraus folgt, dass die Kraft, bei gleicher totaler physiologischer Muskelquerschnittsfläche, abhängig von der Flächenverteilung der Muskelfasertypen variieren kann. Im isolierten Muskel ist daher zu erwarten, dass bei zwei Personen, die für einen bestimmten Muskel dieselbe physiologische Querschnittsfläche aufweisen, die isometrische Spitzenkraft bei derjenigen Person größer ist, die einen größeren Flächenanteil an Typ-2-Fasern aufweist.

Drittens ist davon auszugehen, dass die Korrelation zwischen Muskelmasse oder (physiologischer) Muskelquerschnittsfläche und der aufgabenspezifischen Spitzenkraft am größten ist, wenn die hypertrophierten Muskelfasern tatsächlich auch bei der motorischen Testaufgabe eingesetzt werden (s. sportartspezifisches Training, Box. 9.5). Bleibt dies aus, haben Sie zwar größere Muskeln, die gemessene aufgabenspezifische Spitzenkraft ändert sich aber unter Umständen nicht oder nur wenig. Man kann daher

auch sagen, dass die Korrelation zwischen Muskelmasse und Spitzenkraft auch von der Wahl des Krafttests abhängt.

Viertens könnte beim Erwachsenen die Größe eines Gelenks die maximal in die Knochen einleitbare Kraft limitieren, unabhängig von der momentanen Muskelgröße (Toigo 2013). Aus einer Querschnittstudie bei 323 Personen ist bekannt, dass sowohl die maximale Kraft (mehrfaches einbeiniges Hüpfen auf dem Vorfuß, s. Abschn. 2.3) als auch die tibiale Knochenfestigkeit während des Körperwachstums zunehmen und rund um das Alter von 20 Jahren die jeweiligen Spitzenwerte erreichen (Anliker et al. 2011). In der untersuchten Population blieben diese Werte dann über die restliche Lebensspanne konstant oder nahmen leicht ab. Diese Resultate stimmen mit früheren Beobachtungen überein, wonach Muskel- und Knochenmasse während der Kindheit proportional zunehmen und ein Großteil der Knochenmasse während der Pubertät akkumuliert wird. Dies bedeutet, dass die Knochenmasse im Wesentlichen an die während und am Ende der Pubertät typischerweise wirkenden mechanischen Kräfte angepasst ist. Es wird vermutet, dass nicht nur die Knochenmasse, sondern auch die Gelenkflächen an diese Spitzenbelastungen angepasst sein müssen und dass nach Ende des Längenwachstums (Schließen der Wachstumsfugen) keine nennenswerte physiologische Vergrößerung derselben Gelenkflächen und der maximalen willkürlichen Kraft zu erzielen ist (diskutiert in Toigo 2013).

Übereinstimmend deuten die wenigen vorhandenen Studien darauf hin, dass sich während der Pubertät die Gelenkfläche und nicht die Knorpeldicke vergrößert und dass sich nach einer sechswöchigen unilateralen Immobilisierungsphase des Knies keine Seitendifferenzen ergeben, weder in der tibialen Knorpeldicke noch in der Gelenkfläche. Da die physikalischen Materialeigenschaften (engl. *stress* und *strain*) von Gelenkknorpel gegeben sind bzw. keine wissenschaftlichen Belege dafür bestehen, dass sich diese Materialeigenschaften beim Gesunden (im Unterschied zu pathologischen Zuständen wie die Osteomalazie) verändern, hängt die maximale, schadensfrei einleitbare Kraft von der Gelenkfläche ab. Während der Kindheit und Pubertät adaptiert sich die Gelenkfläche demnach direkt proportional an die einwirkenden Muskelkräfte. Umgekehrt müsste die einleitbare Muskelkraft nach Abschluss des Längenwachstums in Abhängigkeit von der erreichten Gelenkfläche limitiert werden, um Knorpel- und Knochenschäden zu vermeiden. Für oder gegen einen solchen Mechanismus existiert aktuell aber kein direkter wissenschaftlicher Nachweis (Toigo 2013).

Für ein nichtdekonditioniertes, gesundes, erwachsenes Individuum ist daher nicht zu erwarten, dass sich die maximale willkürlich einleitbare Muskelkraft und folglich die Knochenfestigkeit physiologisch (d. h. durch

Training) signifikant steigern lassen. Umgekehrt führt eine relative (d. h. relativ zum jungen Erwachsenenalter stattfindende) Dekonditionierung, zum Beispiel als Folge von Sedentarität oder Bettlägerigkeit, zu einer Abnahme der willkürlichen maximalen Muskelkraft und im schlechtesten Fall zu einer Abnahme der eingeleiteten Kraft, was wiederum zu einer Abnahme der Knochenfestigkeit führt (Toigo 2013). Aus diesen Betrachtungen lernen wir, dass ein beim Erwachsenen durch Training hypertrophierter Muskel nicht automatisch zu mehr externer Kraft führt, weil die Kraft, die über die Gelenkflächen in die Knochen eingeleitet wird, wahrscheinlich kontrolliert wird. Was bei Erwachsenen allgemein als „Kraftsteigerung“ angesehen wird, ist oft nicht mehr als eine Steigerung der spezifischen Übungskompetenz durch motorisches Lernen (s. Abschn. 22.1).

22.3 Sind 100 Newton gleich 100 Newton?

Die Physik betreffend muss die Frage mit ja beantwortet werden, hinsichtlich unseres Zentralnervensystems offenbar mit nein. Stellen Sie sich folgendes Experiment vor (in Anlehnung an Rudroff et al. 2011). Sie sitzen bequem auf einem Stuhl, ihr rechter Oberarm befindet sich seitlich am Oberkörper, ihr rechtes Ellbogengelenk liegt bei gesenkter Schulter auf einer Unterlage aufgestützt und der rechte Unterarm befindet sich parallel zum Boden (d. h. zwischen Unter- und Oberarm befindet sich ein Winkel von 90°). Am rechten Unterarm tragen Sie eine Orthese, worüber die externe Kraft appliziert wird. Im ersten Fall befestige ich auf der Höhe des Handgelenks eine reißfeste, nichtelastische Schnur, die auf einer Linie mit einem Kraftsensor verbunden ist. Dieser Kraftsensor ist seinerseits wiederum linear über eine reißfeste, nichtelastische Schnur fest mit dem Boden verankert. Sobald Sie versuchen, den Arm zu beugen, wird im Sensor die Zugkraft bei isometrischer Muskel-Sehnen-Einheit gemessen. Zuerst wird aber Ihre willkürliche Spitzenkraft erfasst. Hierzu bauen Sie innerhalb von ca. 3 s und mit maximaler Kraftanstrengung über 3 s hinweg die Spitzenkraft auf; sie entspricht dem vom Sensor erfassten höchsten Kraftwert. Nun werden Sie zu gegebenen Zeitpunkten im ausgeruhten Zustand gebeten, 20, 30, 45 und 60 % der zuvor gemessenen Spitzenkraft zu entwickeln und diese so lange wie möglich zu halten (sie erhalten ein Feedback via Darstellung der Kraft). Bei dieser motorischen Aufgabe handelt es sich demnach um ein sogenanntes Kraftziel (engl. *force task*).

Für die zweite Aufgabe (die ebenfalls im ausgeruhten Zustand stattfindet) montiere ich an der Orthese Ihnen unbekannte Gegenstände,

deren Gewichtskraft ebenfalls 20, 30, 45 und 60 % der zuvor gemessenen Spitzenkraft entspricht. In diesem Fall sollen Sie sich aber auf die Winkelposition zwischen Unter- und Oberarm konzentrieren. Diese soll so lange wie möglich bei 90° bleiben. Es handelt sich hierbei also um ein Positionsziel (engl. *position task*). In beiden Fällen produzieren Ihre Armbeuger exakt dieselbe externe Kraft, nur konzentrieren Sie sich im ersten Fall darauf, dass der Kraftwert konstant bleibt, während im zweiten Fall der Fokus auf die Winkelposition im Ellbogengelenk gerichtet ist. Gretchenfrage: Ist die Zeit bis zum Kraft- bzw. Positionsabfall (engl. *time to task failure*) für beide Fälle gleich oder unterschiedlich? Die meisten von uns würden wohl annehmen, dass sie in beiden Fällen gleich ist, da ja auch die Muskelkraft gleich ist. Dies ist aber keineswegs für alle Krafthöhen der Fall. Für die Kraftwerte von 20 und 30 % der Spitzenkraft vergeht bei der Aufgabe mit Positionsziel nur halb so viel Zeit bis zum Kraftabfall wie bei der Aufgabe mit Kraftziel. Dies bedeutet, dass Sie trotz gleicher Kraft bei der Positionsaufgabe relativ zur Kraftaufgabe bei niedrigen Kraftwerten wesentlich schneller ermüden (Rudroff et al. 2011). Je höher aber die produzierte Kraft, desto geringer der Unterschied. Bei 45 % der Spitzenkraft beträgt der Unterschied in Zeit bis zum Leistungsabfall bereits nur noch 25 % und bei 60 % der Spitzenkraft bestehen für diese motorische Aufgabe offenbar keine Unterschiede mehr (Rudroff et al. 2011).

Der mechanistische Grund für diese Beobachtung ist noch unklar. Es wird vermutet, dass das Zentralnervensystem als Funktion der motorischen Absicht zu Beginn der Bewegung entscheidet, ob es sich um ein Kraft- oder Positionsziel handelt und abhängig davon eine andere Muskelaktivierungsstrategie einsetzt. Im Speziellen glaubt man, dass bei einer Bewegungsaufgabe mit Positionsziel die γ -Motoneurone im Rückenmark, die die Muskelspindeln innervieren, stärker aktiviert werden. Dies erhöht die Reflexempfindlichkeit der Muskelspindeln, das heißt die Muskelspindeln reagieren empfindlicher auf Längenänderungen im Muskel und somit auf Änderungen der Winkelposition. Durch das erhöhte afferente Feedback durch die Muskelspindeln können Positionsabweichungen besser bzw. schneller korrigiert werden, doch das geschieht zulasten der Ermüdbarkeit. Scheinbar unterscheidet das Zentralnervensystem bei relativ hohen Kräften (im oben genannten Beispiel 60 % der Spitzenkraft) nicht mehr zwischen Positions- und Kraftziel. Es gilt übrigens noch zu bemerken, dass der prozentuale Kraftabfall für jedes getestete Kraftniveau bei Kraft- und Positionsziel gleich groß war.

22.4 Rumpftraining

Seit den späten Neunzigerjahren taucht der Begriff des Rumpfstabilisationstrainings (engl. *core-training*) immer wieder auf, wenn es um die Vorbeugung und/oder Behandlung von Rückenbeschwerden geht. Die Idee zum Rumpfstabilisationstraining gründet auf der wissenschaftlichen Erkenntnis, dass bei Patienten mit chronischen Rückenbeschwerden die zeitliche Abfolge der Aktivierung der verschiedenen Rumpfmuskeln im Vergleich zu beschwerdefreien Personen verändert ist. Diese Erkenntnis ist allerdings bereits viel älter. Bereits in den späten Sechzigerjahren konnte nachgewiesen werden, dass bei Verletzungen und Schmerz die Koordination zwischen Muskeln beeinträchtigt sein kann. Diese Beschwerden sollen nun mit dem Rumpfstabilisationstraining behoben werden. Unter diesem Training verstehen Trainer und Therapeuten die Fähigkeit und Fertigkeit, eine bestimmte Rumpfposition, Hüftstellung, Balance und Bewegungskontrolle während Körperbewegungen oder in isometrischen Positionen zu halten. Die durch Trainer und Therapeuten verschriebenen Übungen zielen theoretisch darauf ab, die Stabilisierungskompetenz zu verbessern. Der Auswahl an Übungen unterliegen zwei zentrale Annahmen. Erstens existiere eine tiefliegende „Kern“-Muskulatur im Rumpf, die unabhängig von den oberflächlich liegenden Rumpfmuskeln funktioniere, und zweitens sei eine „Fehlfunktion“ dieser tiefliegenden „Kern“-Muskulatur für die verminderte Rumpfstabilität verantwortlich. Durch ein Rumpfstabilisationstraining sollen folglich diese tiefliegenden Muskeln spezifisch und unabhängig von den oberflächlich liegenden Rumpfmuskeln aktiviert werden, um ihre Fehlfunktion zu beheben. So ungefähr lautet das Mantra des Rumpfstabilisationstrainings. Altbekanntes Wissen und wissenschaftliche Studien stellen jedoch die Grundlage des Rumpfstabilisationstrainings infrage (Lederman 2010).

Erstens entspricht die Einteilung der Rumpfmuskulatur in eine tiefliegende, stabilisierende „Kern“-Muskulatur und eine oberflächlich liegende Muskulatur, die für Bewegungen verantwortlich ist, nicht der funktionellen Anatomie der Rumpfmuskulatur (Lederman 2010). Im Widerspruch zu dieser willkürlichen Einteilung zeigt sich nämlich, dass bei der Stabilisierung des Rumpfes alle Muskeln aktiv sind, die in der spezifischen Situation zur Funktionserfüllung beitragen können, und zwar unabhängig davon, welches „Label“ wir den Muskeln verpassen. Es ist daher nicht plausibel, dass einzelne Muskeln für die Rumpfstabilität *a priori* wichtiger sein sollen als andere.

Zweitens konnte zwar das Argument, dass Rumpfmuskeln bei Personen mit Rückenbeschwerden zeitlich verzögert aktiviert werden, wissenschaftlich nachgewiesen werden, doch es konnte bislang nicht nachgewiesen werden, dass diese zeitliche Verzögerung mit den Rückenbeschwerden in einem kausalen Zusammenhang steht. Zudem ist ebenso unklar, ob Rumpfstabilisationsübungen diese zeitliche Verzögerung aufheben können.

Drittens gibt es keinen direkten Beweis, dass die „Kraft“ der Rumpfmuskulatur, wie auch immer sie gemessen wurde, einen ursächlichen Einfluss auf Rückenbeschwerden hat. Dies wird augenscheinlich, wenn man das Kraftniveau bei Alltagsaktivitäten betrachtet. Beim Gehen und Stehen werden zur Stabilisierung des Rumpfes nur max. 5 % der Spitzenkraft der eingesetzten Rumpfmuskulatur benötigt. Sogar wenn wir im Stehen eine Last von über 30 kg tragen, ist nicht mehr als 5 % der Spitzenkraft der eingesetzten Muskulatur notwendig (Lederman 2010). Ein Kraftverlust der Rumpfmuskulatur als Erklärung für Rückenbeschwerden scheint daher sehr unwahrscheinlich zu sein (einzige Ausnahme ist, falls die momentane Spitzenkraft auf einen Wert unter 5 % der ursprünglichen Spitzenkraft abfallen würde). Dieses Argument spricht somit auch gegen die Marketingbotschaft, wonach das isolierte Krafttraining der Rückenmuskulatur von vornherein effektiver oder effizienter als andere Trainingsformen oder gar das alleinseligmachende Mittel gegen Rückenschmerzen sei. Dieser letztgenannte Punkt wurde bereits vor einigen Jahren in einer groß angelegten Studie untersucht. Um den Effekt von aktiver Therapie auf chronische Beschwerden des unteren Rückens zu untersuchen, absolvierten 132 betroffene Studienteilnehmende ein dreimonatiges Training. Die Teilnehmer wurden in drei Versuchsgruppen mit unterschiedlichen Trainingsprogrammen eingeteilt: a) Physiotherapie, b) Training an Kraftmaschinen mit fixiertem Becken oder c) Aerobic/Stretching. Vor und nach der Trainingsphase wurden mehrere funktionelle Tests durchgeführt (Mannion et al. 2001a) und Fragebogen zum psychologischen Befinden, dem selbsteingestuftem Beeinträchtigungsgrad und soziodemographischen Charakteristiken ausgefüllt (Mannion et al. 2001b). Zudem konnten in einer Subgruppe von 45 Teilnehmern Muskelbiopsien der Rückenmuskulatur (M. Iliocostalis/M. Longissimus) entnommen werden (Käser et al. 2001). Die Resultate zu den drei unterschiedlichen Untersuchungsbereichen waren wie folgt. Das maximal willentliche isometrische Drehmoment (d. h. im übertragenen Sinne die „Spitzenkraft“) stieg während der Trainingsphase in jeder gemessenen Bewegungsrichtung des Rumpfs an. Die Gruppe mit dem Maschinentraining konnte hierzu eine leicht größere Verbesserung erzielen im Vergleich zu den

anderen beiden Trainingsgruppen. Bei isometrischen und dynamischen Ermüdungstests schnitten alle Teilnehmer nach der Trainingsphase besser ab, wobei keine Unterschiede zwischen den Trainingsgruppen auftraten. Die Muskelfaserquerschnitte aller Muskelfasertypen konnten durch die Trainingsinterventionen nicht gesteigert werden. Zudem gab es ebenfalls keine Veränderung in der flächenmäßigen Verteilung der Muskelfasertypen. Die Verbesserungen in den funktionellen Tests konnten folglich nicht mit Veränderungen in den Muskelfasereigenschaften erklärt werden. Aus diesem Grund untersuchte die Forschungsgruppe im letzten Schritt, welche Faktoren die selbsteingestufte Beeinträchtigung, unabhängig vom Trainingsprogramm, am meisten beeinflussten. Vor der Trainingsphase waren die signifikantesten Einflussfaktoren wie folgt (in der Reihenfolge abnehmender Wichtigkeit): Der Schmerz, das psychologische Leid, das angstgetriebene Vermeidungsverhalten, die Muskelaktivierungsniveaus, das Bewegungsausmaß der Lumbalregion und das Geschlecht. Die Veränderung der selbsteingestuften Beeinträchtigung während der Trainingsphase ließ sich nur durch Veränderungen im Schmerz, dem psychologischen Leid und dem angstgetriebenen Vermeidungsverhalten erklären. Die Verbesserung der Beschwerden beruhte folglich primär auf der Modifizierung der bestimmenden psychologischen Faktoren und nicht auf der Verbesserung der funktionellen Variablen. Da körperliche Aktivität *per se* zu einer Verbesserung dieser psychologischen Faktoren führte, resultierte daraus eine Abnahme der Beschwerden. Dies bedeutet nicht, dass Krafttraining in jedem Fall ineffektiv ist. So kommen die Autoren einer im Jahre 2015 publizierten Metaanalyse zum Schluss, dass Krafttraining des gesamten Körpers (d. h. nicht nur der Rückenmuskeln) wie auch Stabilisations-/ Koordinationstraining zwar einen kleinen, aber signifikanten Effekt auf die Reduktion von chronischen, unspezifischen Rückenschmerzen im unteren Rückenbereich haben können (Searle et al. 2015; vgl. jedoch bez. Stabilisationstraining den unten stehenden Text).

Viertens sollen bei Rumpfstabilisationsübungen oftmals gezielt nur einzelne Muskeln willentlich angespannt werden. Bisher konnte wissenschaftlich nicht nachgewiesen werden, dass Personen einzelne Rumpfmuskeln unabhängig von den anderen Muskeln des Rumpfs spezifisch aktivieren können. Stellen sie sich beispielsweise vor, dass sie eine Plank-Position einnehmen. Ihre Aufgabe ist es, den Rumpf möglichst in der natürlichen physiologischen Position zu halten und ein Absenken des Rumpfes zu verhindern. Das Absenken des Rumpfes wird durch das Zusammenspiel aller Bauchmuskelanteile (z. B. gerade und seitliche Bauchmuskulatur) verhindert. Sie können gerne versuchen, eine

der beiden Muskeln bzw. Muskelgruppen in dieser Position willentlich zu deaktivieren... Es wird Ihnen nicht gelingen. Bei einer Übungsaufgabe sind jederzeit alle Muskeln aktiv, die diese Funktion abdecken. Dies macht auch durchwegs Sinn, da dadurch die Belastung auf mehrere Muskeln bzw. Muskelgruppen verteilt wird und somit die Ermüdung einzelner Muskeln bzw. Muskelgruppen hinausgezögert werden kann.

Fünftens kommt der bereits früher besprochene Punkt der Spezifität der Trainingsanpassung zum Tragen. Die Anpassungen des Nervensystems ans Training sind in erster Linie bewegungsspezifisch. Werden Rumpfstabilisationsübungen im Liegen durchgeführt, so steigert sich mit der Zeit Ihre spezifische Übungskompetenz (s. Abschn. 22.1). Ob ein Transfer zur Rumpfstabilisation im Stehen und Sitzen gelingt, bleibt völlig offen. Oftmals stehen die Rumpfstabilisationsübungen zudem nicht im selben Kontext wie die Bewegungen des Alltags, wodurch ein Transfer von Trainingseffekten zu Gunsten von Alltagsaktivitäten wie z. B. langes Stehen o. Ä. fraglich sind.

Diese fünf Punkte liefern eine mögliche Erklärung, wieso der wissenschaftliche Beweis für eine klinisch relevante Linderung oder Vorbeugung von chronischen unspezifischen Rückenbeschwerden im unteren Rückenbereich durch Rumpfstabilisationstraining ausbleibt. Rumpfstabilisationstraining hat gemäß dem heutigen Stand der wissenschaftlichen Evidenz wahrscheinlich keinen bedeutsamen Effekt auf die Reduktion der genannten Rückenbeschwerden und ist aus klinischer Sicht nicht effektiver als andere Trainingsformen oder Manualtherapie (Saragiotto et al. 2016). Rumpfstabilisationstraining ist auch nicht besser als jede andere Form von Training, wenn es um die Prävention von Verletzungen im Alltag oder Sport geht. Dies ist auch nicht erstaunlich, denn die erzielten Trainingseffekte für die trainierten Muskeln sind erstens klein und zweitens spezifisch für die trainierten Übungen.

Über alles betrachtet, ist die Datenlage zum relativen Effekt der verschiedenen Trainingsformen unklar. Bei unspezifischen, chronischen Rückenbeschwerden empfiehlt es sich daher in erster Linie, den Rumpf möglichst vielfältig zu bewegen. „Vielfältig“ bezieht sich dabei auf die eingesetzte Kraft, den Krafterzeugungsmodus (miometrisch, isometrisch, pliometrisch), die Trainingsmethoden (z. B. nur isoliertes Training der Rückenmuskeln oder Ganzkörpertraining, Maschinen oder freie Übungen etc.), Bewegungsausmaß und -richtung, Anzahl Wiederholungen, die Schnelligkeit der Kraftentwicklung etc. Um mit der Zeit herauszufinden, was für Sie persönlich am besten wirkt, empfiehlt es sich, jeweils nur eine

Trainingsvariable pro Mal zu ändern, während alle anderen Faktoren konstant gehalten werden. So können Sie den hoffentlich positiven Trainingseffekt besser lokalisieren und somit auch langfristig reproduzieren.

22.5 Schnelligkeit der Kraftentwicklung

Wie Sie bereits in Abschn. 1.12 erfahren haben, ist der Begriff „Schnellkraft“ nicht nur irreführend, sondern schlicht falsch. Er impliziert nämlich, dass es eine „schnelle“ Kraft gibt und dass es sich dabei um eine eigene Entität handelt. In Tat und Wahrheit ist es aber nicht die Kraft, die schnell ist, sondern Ihr neuromuskuläres System, das die Kraft unterschiedlich schnell entwickeln kann. Gemeint ist also vielmehr die Schnelligkeit der Kraftentwicklung (engl. *rate of force development*, RFD) bzw. der Kraftstoß (engl. *impulse*). Als Veranschaulichung dieses Begriffs stellen Sie sich bitte die folgende Versuchsanordnung vor. Sie sitzen festgeschnallt auf einem Dynamometer. Das Gerät sieht ähnlich aus wie eine Beinstreckermaschine, nur kann man damit u. a. die Kraft messen. Das linke Bein ist entspannt und wird in einer bequemen Position fixiert. Am rechten Schienbein wird der Messarm für das folgende Experiment positioniert. Nach einem kurzen Aufwärmen wird der Messarm in eine vorher festgelegte Messposition geführt (z. B. soll der Kniewinkel 110° entsprechen; 180° entspräche der kompletten Kniestreckung). Im Messarm befindet sich der Kraftsensor. Sie erhalten nun die Aufgabe, nach einem Startsignal so schnell wie möglich so viel Kraft wie möglich gegen den Messarm auszuüben. Der Messarm bleibt jedoch während der ganzen Messung fixiert und sie drücken folglich isometrisch dagegen. Wir betrachten nun, wie sich die Kraft während der ersten 200 ms der Messung entwickelt. Ganz zu Beginn steigt die Kraft langsam an und geht danach in einen steilen Anstieg über. Der Anstieg der Kraft flacht danach ab und erreicht nach einer gewissen Zeit den Spitzenwert für diese Übungsaufgabe (ab 200 ms). Die RFD kann nun für verschiedene Zeitintervalle bestimmt werden. Üblicherweise verwendet man die Intervalle zwischen 0–50 ms, 0–100 ms und 0–200 ms. Die RFD entspricht ganz einfach der Steigung der Geraden, welche sich mithilfe des Differenzenquotienten aus zwei verschiedenen Punkten, die auf der Geraden liegen, bestimmen (Abb. 22.1a). Zum Beispiel sind für $RFD_{100\text{ ms}}$ diese zwei Punkte die gemessene Kraft zum Zeitpunkt 0 ms und die gemessene Kraft zum Zeitpunkt 100 ms. Beträgt nun zum Zeitpunkt 0 ms die Kraft 0 N und zum Zeitpunkt 100 ms knapp 500 N, so ergibt sich eine $RFD_{100\text{ ms}}$ von 5 N/ms $[(500\text{ N}-0\text{ N})/(100\text{ ms}-0\text{ ms})]$. Der Kraftstoß $_{0-100\text{ ms}}$ entspricht

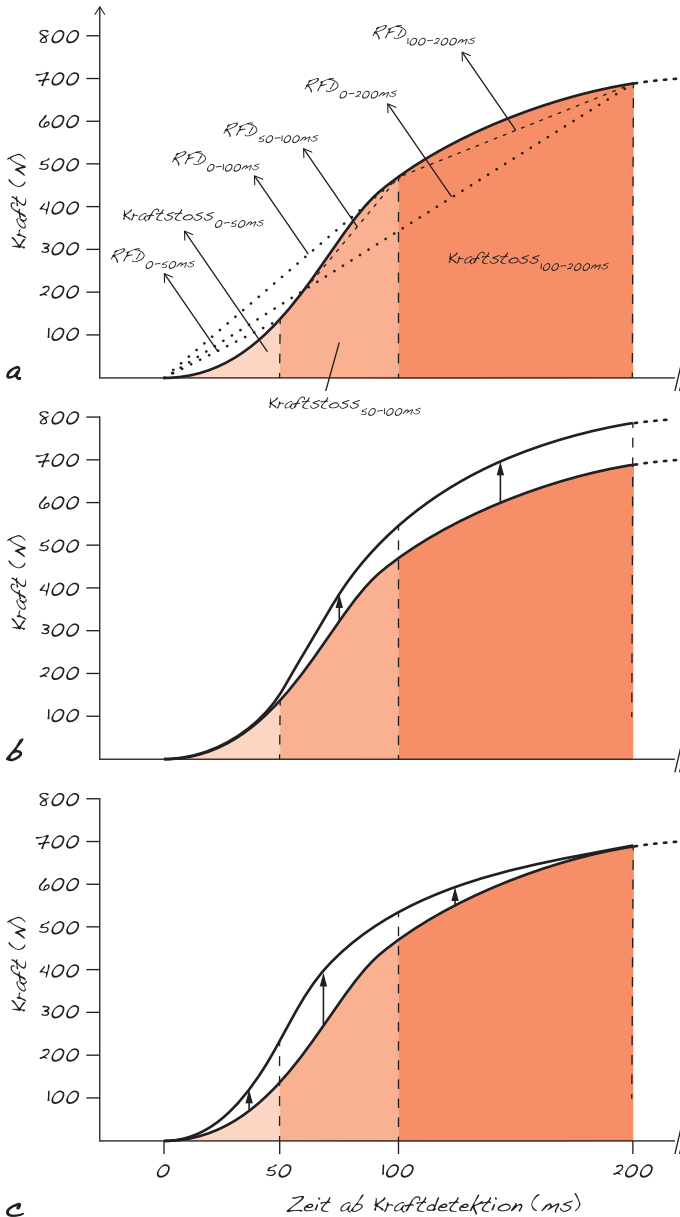


Abb. 22.1 Gemessene Kraft als Funktion der Zeit. **a** Bestimmung der Schnelligkeit der Kraftentwicklung (engl. *rate of force development*, RFD), bzw. des Kraftstoßes, in einem definierten Zeitintervall für eine bestimmte, isolierte Bewegungsaufgabe wie beispielsweise die Kniestreckung an einem Dynamometer. **b** Möglicher Einfluss der Steigerung der Spitzenkraft auf die RFD in der späten Phase des Kraftanstiegs. **c** Möglicher Einfluss des Timings der Aktivität von motorischen Einheiten auf die frühe Phase des Kraftanstiegs

dann dem bestimmten Integral (dargestellt als Fläche) unter dem Graphen der Kraftfunktion im Integrationsbereich von 0 bis 100 ms (Abb. 22.1a). Welche Faktoren haben nun einen Einfluss auf die Schnelligkeit der Kraftentwicklung und wie können diese Faktoren durch Training beeinflusst werden?

1. Die Höhe der Spitzenkraft hat einen positiven Einfluss auf die Schnelligkeit der Kraftentwicklung. Wird durch das Krafttraining mit oder ohne Muskelhypertrophie die willentliche Spitzenkraft gesteigert, so kann dies die Schnelligkeit der Kraftentwicklung positiv beeinflussen, v. a. in der späten Phase des Kraftanstiegs (d. h. $RFD_{100-200\text{ ms}}$, Abb. 22.1b). Die verschiedenen möglichen Gründe für den Anstieg der Spitzenkraft infolge von Krafttraining wurden in den vorangehenden Abschnitten und Kapiteln bereits im Detail beschrieben. Beachten Sie dabei, dass eine Erhöhung der Muskelquerschnittsfläche im Erwachsenenalter nicht unbedingt zu einer Zunahme der Spitzenkraft führen muss, bzw. dass die Zunahme der Spitzenkraft nicht proportional zur Zunahme der Muskelquerschnittsfläche stehen muss (s. Abb. 3.3 [Fiederungswinkel] und Abschn. 22.2). Eine gleichzeitige Zunahme des Fiederungswinkels kann beispielsweise den potenziell kraftsteigernden Effekt der Querschnittszunahme mindern oder aufheben.
2. Neben der Höhe der Spitzenkraft ist der zweite entscheidende Faktor die Zeitdauer, die gebraucht wird, um einen gegebenen Kraftprozensatz zu erreichen. Verbesserungen in dieser Größe wirken sich positiv auf die Schnelligkeit der Kraftentwicklung in der ersten Phase aus (d. h. $RFD_{0-100\text{ ms}}$, Abb. 22.1c). Der zugrundeliegende Mechanismus ist, dass sich das Timing der Aktivität der Motoneuronen vorverschiebt. So konnten Van Cutsem et al. (1998) zeigen, dass nach einem mehrwöchigen ballistischen Training nicht nur die Feuerfrequenz der motorischen Einheit ansteigt, sondern dass die Aktivität der Motoneuronen zeitlich nach vorne verschoben ist: Die Motoneurone feuern früher und schneller, wodurch der Verlauf der Kraftkurve v. a. in den ersten 50–75 ms steiler wird. Veränderungen in der flächenmäßigen Verteilung von Typ-1- und Typ-2-Muskelfasern können sich ebenfalls auf die RFD in der frühen Phase auswirken. Steigen die Muskelfaserquerschnittsflächen von Typ-2-Fasern stärker an im Vergleich zu Typ-1-Fasern, führt dies zu einer Steigerung der Schnelligkeit der Kraftentwicklung, da der Muskel intrinsisch schneller wird. Somit können sich auch Polymorphismen im Actinin-3 Gen (*ACTN3*), welche zur intraindividuellen Variabilität im Anteil von Typ-2X-Fasern beitragen, auf die RFD auswirken.

3. Neben den neuromuskulären Anpassungen kann Krafttraining auch zu einer Erhöhung der Steifigkeit der Muskel-Sehnen-Einheit führen. Diese Anpassung wirkt sich positiv auf die Kraftübertragung und somit theoretisch auch positiv auf die Schnelligkeit der Kraftentwicklung aus. Allerdings fehlen noch die humanwissenschaftlichen Daten, die diesen Anpassungsmechanismus belegen.
4. Schließlich gibt es auch genetische Faktoren, welche die laterale Kraftübertragung zwischen Muskelfasern beeinflussen (s. Abschn. 9.15) und somit dazu beitragen können, dass die spezifische Kraft, d. h. die Kraft pro Quadratzentimeter Muskelquerschnittsfläche, zwischen Individuen variieren kann. Anders gesagt können zwei Personen mit gleicher Muskelquerschnittsfläche aufgrund von Polymorphismen beispielsweise im *PTK2*-Gen unterschiedlich viel spezifische Kraft erzeugen. Dies wiederum kann die Höhe der erzeugten willentlichen Spitzenkraft und somit auch die RFD in der späten Phase des Kraftanstiegs beeinflussen.

22.6 Zusammenfassung

Was umgangssprachlich als „Kraft“ bezeichnet wird, hat nur wenig mit dem physikalischen Begriff der Kraft und noch weniger mit der eigentlichen Muskelkraft zu tun. Vielmehr ist damit die physiologische, mechanische und psychologische Kompetenz gemeint, eine Last übungsspezifisch zu bewegen und/oder zu halten. Diese Kompetenz beruht aus einer sich gegenseitig befruchtenden Zusammenarbeit aus Muskel-Sehnen-Knochen-Einheit und Nervensystem. Vereinfacht gesagt meinen die meisten Personen mit „Kraft“ die übungsspezifische Fähigkeit und Fertigkeit, eine (hohe) Last von A nach B zu bewegen oder diese stillzuhalten.

Es gibt drei hauptsächliche Gründe, wie in Abwesenheit von Muskelhypertrophie diese Übungskompetenz gesteigert werden kann. Erstens wird die Aktivität des Antagonisten durch das wiederholte Ausführen einer Bewegung des Agonisten während der Ausführung der entsprechenden Übung reduziert (reduzierte Koaktivierung). Zweitens resultiert Krafttraining in einer übungsbedingten Erhöhung der Feuerfrequenz der eingesetzten motorischen Einheiten (Frequenzierung). Schließlich führt die wiederholte Übungsausführung zu einer Steigerung der intermuskulären Koordination, d. h. der zeitlichen Abstimmung der Aktivierung der verschiedenen, bei der motorischen Aufgabe involvierten Muskeln oder Muskelgruppen.

Nimmt die Muskelmasse bei Erwachsenen während einer Zeitperiode (Trainingsphase) zu, wird häufig davon ausgegangen, dass dadurch auch die extern gemessene Kraft oder Last proportional zunimmt. Dem ist aber oft nicht unbedingt so. Erstens ist die Aktivität der motorischen Einheiten eine Funktion der Anzahl eingesetzter motorischer Einheiten und deren Feuerfrequenz. Letzteres wird jedoch nicht von der Muskelfasergröße beeinflusst. Zweitens ist die Muskelkraft abhängig vom relativen Anteil, den die verschiedenen Muskelfasertypen einnehmen. Drittens besteht der Zusammenhang zwischen Muskelmasse und -kraft in erster Linie, wenn die hypertrophierten Muskelfasern bei der Testaufgabe eingesetzt werden. Viertens könnte beim Erwachsenen die maximal in die Knochen einleitbare Kraft von der Gelenksfläche und nicht der Muskelgröße abhängig sein. Schließlich kann bei gefiederten Muskeln die gleichzeitige Zunahme des Fiederungswinkels den positiven Effekt der Muskelquerschnittszunahme auf die Kraft vermindern.

Die wissenschaftliche Evidenz zum Rumpfstabilisationstraining ist bei Weitem nicht so gut, wie es die flächendeckende Anwendung im Sport- und Fitnessumfeld suggerieren würde. So gibt es z. B. keine wissenschaftlichen Nachweise, dass tiefliegende „Kern“-Muskeln unabhängig von anderen Rumpfmuskeln funktionieren und dass Individuen effektiv lernen können, einen beliebigen „Kern“-Muskel unabhängig von anderen Muskeln zu aktivieren. Ebenso kann das für eine spezifische Übung Erlernte kaum auf alle Bewegungsmuster bewusst oder unbewusst angewendet werden. Wissenschaftlich ließ sich bis heute auch nicht kausal nachweisen, dass eine reduzierte Rumpfmuskelkraft Individuen anfälliger macht für Rückenschmerzen. Schließlich ist auch nicht wissenschaftlich untermauert, dass sich das gängige Rumpfstabilisationstraining *a priori* von jeglicher anderen Form von Rumpftaining betreffend Behandlung und/oder Prophylaxe von Rückenbeschwerden positiv abhebt. Gleiches gilt jedoch auch für das isolierte Krafttraining der Rückenmuskulatur an Kraftgeräten. Aufgrund der undeutlichen wissenschaftlichen Datenlage erscheint es daher als sinnvoll, bei unspezifischen, chronischen Rückenbeschwerden den Rumpf (bzw. die Wirbelsäule) möglichst vielfältig zu bewegen und zu trainieren.

Vergessen Sie Begriffe wie „Schnellkraft“ oder „Explosivkraft“. Sie sind wissenschaftlich betrachtet falsch und verleiten zu unklarem Denken. Verwenden Sie stattdessen besser „Schnelligkeit der Kraftentwicklung“ oder „Kraftstoß“ und überlegen Sie sich, auf welche Phase der Kraftentwicklung Sie sich bei der Begriffsverwendung beziehen (vgl. Abb. 22.1a). Die Schnelligkeit der Kraftentwicklung wird durch die willentliche Spitzenkraft

und die Zeit bis zum Erreichen eines bestimmten Prozentsatzes dieser Spitzenkraft bestimmt. Ersterer Faktor wirkt sich präferentiell auf die späte (Abb. 22.1b), letzterer auf die frühe (Abb. 22.1c) Phase des Kraftanstiegs aus. Beide Faktoren werden wiederum durch neuromuskuläre und muskuloskelettale Faktoren beeinflusst.

Im Erwachsenenalter können Sie im Normalfall zwar die willentliche Spitzenkraft und die Zeit bis zum Erreichen eines bestimmten Prozentsatzes dieser Spitzenkraft trainieren, kaum aber die maximale Kraft, die über die Gelenksflächen in die Knochen eingeleitet werden kann. Zum Training der Schnelligkeit der Kraftentwicklung eignen sich alle Methoden, welche zu einer Steigerung der Spitzenkraft und der Zeit bis zum Erreichen eines bestimmten Prozentsatzes dieser Spitzenkraft führen. Gerade zum letzteren Faktor gehören auch Übungsausführungen mit der Devise, die Bewegungsaufgabe „so schnell und kraftvoll wie möglich“ zu absolvieren. Ob bei der Übungsausführung äußerlich eine Bewegung sichtbar wird, spielt hierbei jedoch eine sekundäre Rolle, will heißen, dass Sie die Schnelligkeit der Kraftentwicklung auch sehr gut mit isometrischen Muskelaktionen trainieren können.

23

Anabole Verstärker

23.1 Vitamin D

Bereits mehr als 400 Jahre vor Christus soll der griechische Geschichtsschreiber Herodotus von Halikarnassos Sonnenbäder als Therapie gegen körperliche Beschwerden empfohlen haben. Ausgehend von dieser Empfehlung sollen Athleten der antiken olympischen Spiele vor und nach ihren Trainingseinheiten Sonnenbäder genommen haben, um den Trainingseffekt zu steigern. Ob wahr oder nicht, der Sonne wird offenbar bereits seit langer Zeit eine heilende Wirkung zugesprochen.

Inzwischen weiß man, dass die UVB-Strahlung der Sonne die wichtigste Quelle für die Bildung von Vitamin D im Körper ist. Vitamin D hat im Körper eine Vielzahl an Funktionen. Am besten umschrieben ist die Funktion im Knochenstoffwechsel. So wurde in Studien u. a. ein Zusammenhang zwischen Vitamin-D-Mangel und Osteoporose sowie einem erhöhten Knochenfrakturrisiko entdeckt. Auch für andere Krankheiten gibt es Hinweise darauf, dass ein Vitamin-D-Mangel möglicherweise das Erkrankungsrisiko erhöhen kann. Die Datenlage ist aber nicht abschließend und es fehlen sowohl direkte Beweise wie auch mechanistische Studien zur Wirkungsfunktion von Vitamin D. Die Entdeckung, dass sich Vitamin D-Rezeptoren auch im Skelettmuskel (und anderen Geweben) befinden, verleitet zu der Vermutung, dass sich die Wirkung der aktiven Form von Vitamin D, d. h. $1\alpha,25\text{-Dihydroxy-Vitamin D}_3$ ($1\alpha,25(\text{OH})_2\text{D}_3$), in den entsprechenden Geweben über die ausgelösten Rezeptorsignale entfaltet.

Da mit zunehmendem Alter im Bevölkerungsmittel die Vitamin-D-Synthesekapazität der Haut, die Vitamin-D-Konzentration im Blut und auch die maximale Muskelleistung abnehmen, ist es nicht weiter erstaunlich, dass man auch einen Zusammenhang zwischen Vitamin D und der Muskelfunktion vermutet. Dieser Zusammenhang konnte experimentell in Querschnittstudien mit älteren Personen bestätigt werden. Zudem konnte in mehreren Studien nachgewiesen werden, dass eine unzureichende Konzentration von Vitamin D (genauer: totales 25-hydroxyvitamin-D [25(OH)D]) im Blutserum mit dem altersbedingten Muskelmassenschwund (Sarkopenie) zusammenhängt. Umgekehrt zeigte sich, dass bei Personen mit Vitamin-D-Mangel eine Supplementierung von Vitamin D₃ (Cholecalciferol) mit einer Steigerung der Muskelleistung einhergeht. Es gibt auch Hinweise darauf, dass die Supplementierung von Vitamin D₃ zu einer Zunahme der Querschnittsflächen der Muskelfasern führen kann. Allerdings ist die Studienlage unklar und es scheint, als würden in diesem Zusammenhang v. a. ältere Personen mit Vitamin-D-Mangel von einer Vitamin-D₃-Supplementierung profitieren, nicht jedoch Personen im jungen Erwachsenenalter. So lassen sich möglicherweise die uneinheitlichen Studienresultate auch auf Unterschiede im Dosierungsschema zurückführen. Während die tägliche, orale Einnahme einer moderaten Dosis (800–1000 Internationale Einheiten, engl. *International Units*, IU) eher einen positiven Effekt aufweist, scheint bei einzelnen Megadosen in der Höhe von z. B. 150.000 IU alle 3 Monate der Effekt auszubleiben. Zum Vergleich: Zur Prävention eines Vitamin D-Mangels wird in der Schweiz für alle Personen mit minimaler Sonnenexposition eine tägliche Zufuhr (Einnahme über den Mund) von 400 IU (Säuglinge im 1. Lebensjahr), 600 IU (Kinder im 2. und 3. Lebensjahr und Personen zwischen 3 und 60 Jahren inkl. Schwangere und Stillende) und 800 IU (Personen ab 60 Jahren) empfohlen. Diese Empfehlungen dürften jedoch für Athleten mit wesentlich erhöhtem Energie- und Nährstoffbedarf nicht ausreichend sein. Bei Erwachsenen liegt die empfohlene tolerierbare Höchstmenge Vitamin D₃ pro Tag bei 4000 IU. Dies entspricht der sicheren oberen Zufuhr (Tagesdosis).

Es wurde postuliert, dass ältere Personen im Vergleich zu jungen Personen auf die gleichen anabolen Reize mit einer geringeren Steigerung der MPS reagieren – ein Phänomen, welches „Anabole Resistenz im Alter“ genannt wird (s. Abschn. 19.6). Als Grund für eine mögliche anabole Resistenz im Alter werden tiefgradige bzw. unterschwellige Inflamationsprozesse vermutet. Da Vitamin D zu einer Reduktion der Inflamationsprozesse führen kann, stellt sich die Frage, ob eine Supplementierung zusätzlich zum Krafttraining den Effekt des

Krafttrainings erhöhen kann. Die bisher dazu durchgeführten Studien konnten die Existenz eines solchen Mechanismus bei älteren Personen jedoch nicht nachweisen. Alleiniges Krafttraining führte in allen Studien zu einer Verbesserung der Muskelkraft und -funktion. Die zusätzliche Einnahme von Vitamin D-Supplementen vermochte diese Verbesserungen jedoch nicht weiter zu steigern. Diese Resultate könnten auch so interpretiert werden, dass die allfällige Existenz einer „anabolen Resistenz“ nicht ein Phänomen darstellt, welches *a priori* mit dem Alter assoziiert ist, sondern vielmehr mit dem Aktivitäts- und Gesundheitsgrad der Person in Verbindung steht.

Wie erwähnt ist die UVB-Strahlung der Sonne die wichtigste Quelle für die Bildung von Vitamin D im Körper. In ganz Europa besteht in den Monaten November bis März jedoch keine ausreichende UVB-Strahlung. Im Norden ist die UVB-Strahlung zwischen September und April gar sehr tief. Während dieser Zeit kann die Haut nur sehr wenig Vitamin D produzieren, wodurch es zu einer saisonal schwankenden Vitamin-D-Konzentration im Blut kommt, mit deutlich tieferen Werten während des Winters im Vergleich zu den Sommermonaten. Es stellt sich somit auch die Frage, ob die Trainingsanpassungen an das Krafttraining im Winter aufgrund der tieferen Vitamin-D-Werte geringer ausfallen und ob man dem durch eine Vitamin-D₃-Supplementierung entgegenwirken kann. Genau dieser Aspekt wurde kürzlich in einer Studie untersucht (Agergaard et al. 2015). Gesunde junge und ältere Männer führten während der Wintermonate ein 12-wöchiges, progressives Krafttraining durch. Vier Wochen vor der Trainingsintervention startete die Hälfte der Teilnehmer mit der Supplementierung von Vitamin D₃, während die andere Hälfte der Teilnehmer ein Placebo verabreicht bekam. Beide Gruppen nahmen die Präparate täglich bis zum Ende der Trainingsphase ein. Mit einer Supplementierung von ca. 50 µg Vitamin D₃ (ca. 2000 IU) plus 800 mg Calcium pro Tag während der genannten 16 Wochen (davon die letzten 12 Wochen in Kombination mit Krafttraining) stieg die Blutkonzentration von Vitamin D an und lag am Ende der Trainingsphase signifikant höher im Vergleich zur Trainingsgruppe mit Placebosupplementierung. Trotzdem konnte kein zusätzlicher Effekt auf das Muskel- und Kraftwachstum in der Oberschenkelmuskulatur verzeichnet werden (Agergaard et al. 2015). Anders gesagt erzielten Männer mit theoretisch „optimalen“ Vitamin-D-Werten (ca. 90–100 nmol/L) keine besseren Resultate als solche mit tieferen, an der Grenze zwischen normal und unterversorgt (ca. 50 nmol/L) liegenden Werten. Für Frauen liegen leider noch keine entsprechenden Resultate vor.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass in erster Linie ältere und/oder schwache Personen mit einem bestehenden Vitamin D-Mangel betreffend Muskel- und Kraftaufbau von einer Vitamin D₃-Supplementierung profitieren. Der Grund hierfür mag in der Reduktion von Inflammationsprozessen liegen, welche den Muskelaufbau hemmen. Was heißt das für Sie? Konzentrieren Sie sich primär auf richtig ausgeführtes Krafttraining in Kombination mit einer sinnvollen Proteinzufuhr, denn wie es aufgrund der vorliegenden Daten scheint, bringen Ihnen optimale Vitamin-D-Konzentrationen im Blutserum ([25(OH)D]) im Vergleich zu knapp normalen Werten hinsichtlich des Muskel- und Kraftwachstums beim Krafttraining in den Wintermonaten nicht zusätzliche positive Effekte. Da natürliche Nahrungsquellen (v. a. in fettreichem Fisch wie Wildlachs) von Vitamin D begrenzt sind und Vitamin D wie beschrieben für viele Körperfunktionen essenziell ist, empfiehlt es sich zur Vorbeugung eines Vitamin-D-Mangels nichtsdestotrotz auf ein Vitamin-D₃-Präparat aus der Apotheke zurückzugreifen. Nutzen Sie zudem während der Wintermonate jede Gelegenheit, um vernünftig bzw. verhältnismäßig (d. h. ohne Ihrer Haut zu schaden) Sonne zu tanken, denn Licht ist für uns Menschen auch aus anderen Gründen wichtig.

Dies betrifft insbesondere auch hochtrainierte Sportler, denn wie sich aus mehreren Studien zeigen ließ, ist die Prävalenz von Vitamin-D-Mangel in dieser Population hoch. Backx et al. (2016) zeigten, dass fast 70 % der total 128 untersuchten Athleten ($n=54$) und Athletinnen ($n=48$) eine mangelhafte (50–75 nmol/l) oder klar ungenügende (<50 nmol/l) 25(OH)D-Konzentration im Blutserum aufwiesen. Durch die tägliche Einnahme von 2200 IU Vitamin D₃ konnten die betroffenen Athleten und Athletinnen jedoch innerhalb von 3 Monaten eine genügende 25(OH)D-Serumkonzentration wiederherstellen. Nach 12 Monaten Supplementierung mit 2200 IU Vitamin D₃ wiesen 80 % aller Athleten und Athletinnen eine genügend hohe 25(OH)D-Serumkonzentration auf (Backx et al. 2016).

23.2 β -Hydroxy- β -methylbutyrat (HMB): top oder flop?

Seit vielen Jahren sucht man nach anabol aktiven Nährstoffen für die Skelettmuskulatur. Frühe Tracerstudien mit stabilen Isotopen brachten zutage, dass essenzielle Aminosäuren (EAA) die hauptsächlichen Treiber hinter der nahrungs-stimulierten Zunahme der MPS sind. Diese Studien

wurden in den Folgejahren weiter verfeinert und führten zu der Erkenntnis, dass die MPS allein durch die EAA Phenylalanin, Valin und Leucin robust stimuliert werden kann. In der Zwischenzeit wurde in einer Fülle von Studien an Zellkulturen, am Tiermodell und am Menschen das Resultat zementiert, dass Leucin hinsichtlich der Steigerung der MPS eine der potentesten EAA ist. Als verzweigtkettige Aminosäure (engl. *branched-chain amino acid*, BCAA) wirkt Leucin demnach sowohl als Auslöser für die Initiation der Muskelproteinsynthese als auch als Substrat für neu hergestellte Muskelproteine.

Als BCAA kann Leucin im Muskel (so auch in Leber und Niere) zu β -Hydroxy- β -methylbutyrat (HMB) umgesetzt werden. Dies lässt vermuten, dass HMB in den Muskelzellen direkt eine anabole Wirkung haben könnte. So wurde zum Beispiel gezeigt, dass eine Supplementierung mit 3 g HMB pro Tag während eines dreiwöchigen Krafttrainingsprogramms bei gesunden, untrainierten, jungen Männern die Magermasse und die bewegten Trainingslasten relativ zu einem Placebo tendenziell erhöhte, was mit einem antikatabolen Effekt erklärt wurde (Nissen et al. 1996). Studien am Nagetier und an Zellkulturen zeigten zudem, dass HMB die MPS über einen ähnlichen Mechanismus wie Leucin steigert, die bei katabolen Zuständen üblicherweise eintretende Abnahme der MPS hemmt und den Muskelkatabolismus durch Reduktion der Muskelproteinabbauschwindigkeit (MPB) reduzieren kann. Für die antikatabole Wirkung von HMB sprechen auch die Resultate aus mehreren Humanstudien, deren experimentelles Modell der Muskelabbau war: AIDS, Krebs und COPD (engl. *chronic obstructive pulmonary disease*, chronische obstruktive Lungenerkrankung). Zusammenfassend deuten die Daten darauf hin, dass HMB den muskulären Proteinstoffwechsel über die Erhöhung der MPS und/oder Hemmung der MPB positiv beeinflussen könnte.

Erst kürzlich aber konnte dies experimentell belegt werden. Wilkinson et al. (2013) wiesen nach, dass die orale Gabe von 3,42 g HMB (genauer HMB-Lösung, siehe unten) im Vergleich zu 3,42 g Leucin die MPS etwas weniger effektiv stimulieren konnte. Weiter führte HMB zu einer Abnahme der MPB um 57 %. Die nach der Aufnahme von Protein oder EAA beobachtete Abnahme der MPB wird üblicherweise dem stickstoffsparenden Effekt von Insulin zugeordnet (s. Abschn. 12.8). HMB ist aber im Unterschied zu Leucin, EAA oder Protein nicht insulinotrop, das heißt stimuliert die Insulinsekretion nicht. Ähnlich wie Leucin steigerte HMB demnach die MPS und senkte die MPB, führte aber im Unterschied zu Leucin zu keinem Anstieg der Insulinkonzentration im Blut (Wilkinson et al. 2013). Diese Resultate decken sich daher mit den eingangs erwähnten

Studienresultaten zu den antikatabolen Effekten von HMB in den vor-klinischen Studien.

Vor kurzem wurde eine Metaanalyse publiziert, die die wissenschaftliche Datenlage zur HMB-Einnahme bei gleichzeitigem (Kraft-)Training zusammenfasste (Sanchez-Martinez et al. 2017). In die Analyse wurden 6 Studien mit insgesamt 193 Studienteilnehmern eingeschlossen. Bei den Teilnehmern handelte es sich hauptsächlich um junge trainierte Männer oder sogar Wettkampfsportler. Die Studiendauer war im Mittel 6,8 Wochen und die Teilnehmer erhielten 3 g HMB pro Tag, mit Ausnahme einer Studie, in welcher die Teilnehmer 6 g HMB pro Tag erhielten. In allen Studien war eine Kontrollgruppe vorhanden, in der die Teilnehmer ein Placebopräparat erhielten. Trotz einer im Mittel leicht höheren Steigerung der fettfreien Masse und einer leicht größeren Reduktion der Fettmasse in der HMB-Gruppe gab es keine signifikanten Unterschiede in diesen zwei Variablen zwischen der HMB- und der Placebo-Gruppe. Zudem gab es keine Unterschiede zwischen den beiden Gruppen in der Verbesserung des 1RMs beim Bankdrücken und bei der Beinpresse. Basierend auf der aktuellen wissenschaftlichen Datenlage scheint eine HMB-Supplementation bei trainierten Personen keinen zusätzlichen Nutzen auf die Steigerung der fettfreien Masse oder des 1RMs zu haben. Allerdings könnte die Nichtdetektion eines Unterschieds zwischen den Gruppen in dieser Analyse auf den kurzen Studiendauern und dem kleinen Effekt beruhen.

Es bleibt zu erwähnen, dass es verschiedene Formen von HMB gibt, die sich in der Bioverfügbarkeit unterscheiden könnten. Das typische HMB-Nahrungsergänzungsmittel besteht aus dem Monohydrat eines Calcium-HMB-Salzes $[\text{Ca}(\text{HMB})_2 \cdot \text{H}_2\text{O}]$. Die Spitzenkonzentration von HMB im Blutplasma ist je nach Dosierung nach ca. 60 bis 120 min nach oraler Aufnahme erreicht (bei 1 g CaHMB nach 120 min). Die Aufnahme von CaHMB sollte daher 60–120 min vor dem Krafttraining(sende) erfolgen. Erstmals wurde 2011 freies HMB (freie Säure in einer pH-gepufferten Lösung oder als Gel) getestet. Es stellte sich heraus, dass für 1 g die Spitzenkonzentration im Blutplasma bereits nach 30 min erreicht war und diese für freies HMB etwa doppelt so hoch war wie für dieselbe Menge CaHMB. Allerdings konnte in einer späteren Studie kein Unterschied in der HMB-Spitzenkonzentration im Blutplasma zwischen den beiden Formen detektiert werden (Wilkinson et al. 2017). Zudem resultierten die beiden Formen in einer vergleichbaren Steigerung der MPS und Hemmung der MPB. Ob es Unterschiede in der Bioverfügbarkeit von freiem HMB und CaHMB gibt und ob diese Unterschiede einen Einfluss auf den Muskelproteinstoffwechsel haben, bleibt aktuell unklar.

Die üblicherweise empfohlene HMB-Menge beträgt 38 mg pro Kilogramm Körpermasse pro Tag, also ca. 3 g HMB für eine 80 kg schwere Person. Allerdings müsste diese Dosierung, ähnlich wie die des Proteins, auf die Mager- oder Muskelmasse bezogen werden und weniger auf die Körpermasse. Wie dem auch sei, die chronische Verabreichung von 3 g HMB pro Tag gilt sowohl für junge und ältere Erwachsene als sicher, vorausgesetzt, das verwendete Produkt ist rein und qualitativ hochwertig.

23.3 Fischöl als anaboler Verstärker

Langkettige, mehrfach ungesättigte Omega-3-Fettsäuren (n-3-LCPUFA) – wie Eicosapentaensäure (EPA), Docosahexaensäure (DHA) und Docosapentaensäure (DPA) – sind essenzielle Nährstoffe mit großem potenziellem Nutzen für unsere Gesundheit. Generell spielen die Verbindungen eine wichtige Rolle, was Wachstum und Entwicklung des Gehirns, Blutdruckregulation, Nierenfunktion, Blutgerinnung sowie inflammatorische (entzündliche) und immunologische Reaktionen angeht. Im Speziellen weisen EPA und DHA anti-inflammatorische Eigenschaften auf und senken das kardiovaskuläre Risiko. n-3-LCPUFA sind in Lebensmitteln wie Fisch und Fischöl, Milch und Meeresalgen enthalten und natürlich gibt es auch entsprechende Nahrungsergänzungsmittel.

Neuerdings gibt es auch vermehrt wissenschaftliche Belege dafür, dass n-3-LCPUFA anabol auf den Skelettmuskel wirken. Zum Beispiel zeigte sich in Tiermodellen zur Untersuchung von Muskelschwund (Verbrennung, Krebs usw.), dass eine niedrig dosierte Supplementierung mit n-3-LCPUFA (d. h. 1–2 % der gesamten täglichen Energieaufnahme), allein oder in Kombination mit Aminosäuren, helfen kann, die Ganzkörperproteinsynthese, die Netto-Proteinbilanz (NBIL) und die Muskelmasse aufrechtzuerhalten. In einer Studie an über 65-jährigen Personen konnte zudem gezeigt werden, dass nach einer achtwöchigen Supplementierung mit 3,36 g n-3-LCPUFA (1,86 g EPA und 1,5 g DHA) pro Tag die Steigerung der MPS als Reaktion auf eine definierte Insulin- und Aminosäurekonzentration im Blut im Vergleich zum Placebo größer war, das heißt die anabole Reaktivität nahm zu (Smith et al. 2010). Die basale MPS blieb dabei aber unverändert. Schließlich zeigten Ryan et al. (2009), dass die zusätzliche Einnahme von n-3-LCPUFA bei operierten Krebspatienten (Speiseröhrenkrebs) den Verlust von fettfreier Masse dämpfen konnte. Bei gleichzeitiger Einnahme von n-3-LCPUFA während einer Krafttrainingsintervention konnte bei älteren

Frauen eine größere Steigerung des isometrischen Spitzendrehmoments erreicht werden im Vergleich zum Training ohne Supplementierung (Da Boit et al. 2017). Zudem konnte ein zusätzlicher positiver Effekt auf die Muskelqualität, berechnet als Drehmoment pro Quadratzentimeter Muskelquerschnittsfläche, detektiert werden. Bei älteren Männern konnten diese Effekte nicht nachgewiesen werden. Außerdem führte die Supplementierung mit n-3-LCPUFA weder bei Frauen noch bei Männern zu einer zusätzlichen Steigerung des isokinetisch gemessenen Spitzendrehmoments.

Die exakten Wirkmechanismen für die muskelanabolen Effekte von n-3-LCPUFA sind unklar. Es kann aber spekuliert werden, dass sie mit den anti-inflammatorischen Eigenschaften in Verbindung stehen, da Verbrennungsverletzungen, Krebs und Alter alles Zustände sind, die mit einem erhöhten Entzündungsstatus im Körper einhergehen. Chronische Entzündungsprozesse stehen wiederum mit dem Verlust von Muskelmasse in Verbindung. Dass jedoch dasselbe Supplementierungsmuster (3,36 g n-3-LCPUFA pro Tag, davon 1,86 g EPA und 1,5 g DHA) auch bei jungen, gesunden Personen im Alter von 25–45 Jahren zu anabolen Effekten führt, spricht wiederum eher für einen direkten Effekt von n-3-LCPUFA auf die Skelettmuskulatur. Gemäß der Europäischen Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA 2012) ist die tägliche zusätzliche Aufnahme von bis zu 5 g (EPA und DHA kombiniert) an langkettigen Omega-3-Fettsäuren unbedenklich. Auch hier gilt es aber, reine und qualitativ hochwertige Produkte zu verwenden. Bei der Suche eines geeigneten Produktes kann das IFOS (The International Fish Oil Standards Program) behilflich sein (IFOS 2013). Hierbei handelt es sich um ein unabhängiges Test- und Zertifizierungsprogramm für Omega-3-Fischöl bzw. -Produkte.

23.4 Kreatinsupplementation – warum? Wozu?

Wie in Abschn. 6.4 beschrieben, hat das Kreatinkinase-Phosphokreatin-(CK-PCr-)System, das heißt das phosphagene System, mindestens drei Funktionen (Wallimann et al. 2011):

- Falls eine Zelle in kurzer Zeit viel Energie verbraucht, wird ATP auf Kosten des größeren PCr-Speichers konstant gehalten. Die ATP-Konzentration kann so gepuffert werden.

- Es dient als Energietransportsystem (Shuttle) zwischen den Orten der ATP- Synthese (z. B. Mitochondrien) und des ATP-Verbrauchs (z. B. myofibrilläre ATPase).
- Es dient als Regulator des Stoffwechsels (z. B. stimuliert Cr die mitochondriale Atmung).

Zur Erinnerung: Das Enzym Kreatinkinase (CK) katalysiert sowohl die Regeneration von ADP zu ATP (dabei entsteht aus PCr das Cr) wie auch die Umwandlung von Cr zum energiereichen PCr. Das Vorhandensein von Cr spielt daher für die vorhandene Menge an PCr und somit für den Ladungszustand der Muskelfaser eine zentrale Rolle. In energetisch aufgeladenen Zellen beträgt das Verhältnis zwischen PCr und Cr ca. 2/3 zu 1/3. Der tägliche Cr-Verbrauch des Körpers wird für eine 70 kg schwere, untrainierte Person auf ca. 2–4 g geschätzt (Ausscheidung als Kreatinin über den Harn). Davon wird weniger als die Hälfte (ca. 1–2 g pro Tag) vom Organismus selbst hergestellt. Der Rest muss über die Nahrung zugeführt werden, wobei Cr vor allem in frischem, rohem Fisch und Fleisch (Cr ist hitzelabil) und in geringerem Maß auch in der Milch vorkommt (Wallimann 2008).

Der Cr-Bedarf kann aber stark variieren. Bei großer Muskelmasse (95 % des Cr im Körper ist in den Muskeln gespeichert) und muskulärer Beanspruchung kann der Bedarf auf über 5 g pro Tag steigen. Ist die Cr-Aufnahme über die Nahrung geringer als der Bedarf, zum Beispiel bei Sportlern, Vegetariern/Veganern und älteren Personen, kann es zu einem relativen Cr-Mangel (Cr-Defizienz) in den Zellen kommen (Wallimann 2008). Eine Cr-Defizienz kann sich auch einstellen, wenn die körpereigene Biosynthese kompromittiert ist (z. B. bei Gendefekten). Durch die orale Supplementierung von Cr kann der totale Cr-Gehalt (Cr+PCr) im Muskel um durchschnittlich 5–20 % gesteigert werden, je nach individueller Voraussetzung. Die unmittelbare Wirkung dieser Energiespeicherzunahme ist eine verzögerte Muskelermüdung – eine hohe externe (bzw. interne) mechanische Leistung kann länger generiert werden, bevor es zum Leistungsabfall kommt. Dies bedeutet, dass Sie im Krafttraining eine gegebene Last länger bewegen/halten oder bei gleicher Übungsdauer eine etwas höhere Last bewegen/halten können. Dies kann für den Kraft- und Muskelaufbau förderlich sein (s. Abschn. 13.7). In gewissen Fällen kann die Wirkung von Cr bei Athleten aber ausbleiben, was mit einer gleichzeitigen Einnahme von Coffein in Verbindung gebracht wurde. Ein ursächlicher Zusammenhang ist aber eher fraglich (Wallimann 2008).

Als Nahrungsergänzungsmittel wird Cr typischerweise in Form von Cr-Monohydrat eingenommen. Die große Mehrheit aller Studien wurde mit diesem Molekül durchgeführt bzw. die Mehrheit der wissenschaftlichen Erkenntnisse basiert auf Cr-Monohydrat. Cr ist ein legaler (d. h. nicht auf der Dopingliste stehender) ergogener Stoff und gilt langfristig als sicher, wenn pro Tag nicht mehr als der tägliche Verbrauch (3–5 g) eingenommen wird (Wallimann et al. 2011). Allerdings gilt Letzteres nur, wenn das Erzeugnis chemisch absolut rein ist. Konsumieren Sie ein Cr-haltiges Produkt nur, wenn der Hersteller von Cr eine zertifizierte Produktion mit wissenschaftlich dokumentierter Reinheit des Produktes garantieren kann.

Bestimmte Einnahmeschemata sehen eine Ladephase von 5–7 Tagen vor (gefolgt von einer Erhaltungsphase von unbestimmter Dauer), während der pro Tag 20 g (viermal 5 g über den Tag verteilt) eingenommen werden. Diese Dosierung gilt zwar für den Zeitraum von 5–7 Tagen als unbedenklich, wird für eine längere Anwendung aber nicht empfohlen. Während der Ladephase kann es zu einer Zunahme der Körpermasse um ca. 1–2 kg kommen. Diese Zunahme wird damit in Verbindung gebracht, dass das zugeführte Cr über osmotisch aktive natrium- und chloridabhängige Kreatintransporter (im Sarkolemm) ins Innere der Muskelfaser gelangt. Dies bedeutet, dass das zusammen mit Cr in das Zellinnere transportierte Natriumchlorid zu einer Zunahme des intrazellulären Wassergehalts in den Muskelfasern führen kann. Die akut durch Wassereinlagerung eintretende Steigerung der Körpermasse ist aber nur vorübergehend, da der Salz- und Wassergehalt in den Muskelfasern reguliert wird. Heutzutage geht man davon aus, dass je nach Körpermasse auch in der Ladephase nicht mehr als 5–10 g Kreatin pro Tag notwendig sind.

Als Alternative zu einer Ladephase bietet sich von Beginn an einfach die Supplementierung mit ca. 0,05 g Cr pro Kilogramm Körpermasse (ca. 3–5 g pro Tag; entspricht der Erhaltungs-dosis nach der Ladephase) an. Es ist empfehlenswert, das Cr-Produkt zusammen mit genügend Flüssigkeit (1 g Kreatin pro 100 ml Wasser) und Kohlenhydraten zu konsumieren. Letztere begünstigen die Aufnahme in die Muskelzellen. Die Auffüllung der Cr-Speicher erfolgt schneller, wenn die Einnahme innerhalb von ca. 1,5 h nach dem Training erfolgt. Sobald die Cr-Speicher gefüllt sind, ist keine weitere Steigerung der Effekte zu erwarten. Einnahmepausen können je nach Situation sinnvoll sein, sind aber nicht in jedem Fall zwingend. Gerade bei Vegetariern/Veganern, unter Stress leidenden Personen und älteren Menschen kann eine regelmäßige Einnahme begründet sein. Man vergisst gerne, dass die Effekte von Cr pleiotrop sind, das heißt viele Organsysteme und Zellen gleichzeitig betreffen. So spielt das CK-PCr-System nicht nur im

Energiestoffwechsel von Fasern der Skelett- und Herzmuskeln, sondern auch im Gehirn, in Nerven und Sinneszellen sowie in Spermien eine wichtige Rolle (Wallimann et al. 2011).

23.5 Zusammenfassung

Täglich werden Produkte angepriesen, die den Muskelaufbau unterstützen sollen und folglich als anabole Verstärker fungieren. In diesem Kapitel wurden vier Substanzen beschrieben, die zumindest in spezifischen Bevölkerungsgruppen einen positiven Effekt auf die Muskelmasse und die Muskelhypertrophie haben können.

Betreffend Vitamin D profitieren hinsichtlich Muskelmassen- und Kraftaufbau in erster Linie ältere Personen, hochtrainierte Athleten und Athletinnen mit einem bestehenden Vitamin D-Mangel von einer Supplementierung mit Vitamin D₃. Bei jungen Personen mit „optimalen“ oder leicht reduzierten Vitamin-D-Werten hat eine Supplementierung keinen Zusatznutzen. Aufgrund der vielfältigen und essenziellen Wirkungen von Vitamin D im Körper sollten Sie jedoch v. a. auch in den sonnenarmen Monaten auf eine genügende Vitamin D₃ Zufuhr achten. Im Zweifelsfall empfiehlt es sich, die Konzentration von 25(OH)D im Blutserum über den Hausarzt oder direkt in einem zertifizierten Labor messen zu lassen. Bei einer zu tiefen Serumkonzentration kann mit einer täglichen Supplementierung von 2200 IU Vitamin D₃ über 3 Monate versucht werden, die Blutkonzentration anzuheben (d. h. Nachkontrolle nach 3 Monaten). Diese Dosis entspricht der beschriebenen Dosis, die bei hochtrainierten Athleten innerhalb von 3 Monaten zu einer Wiederherstellung der [25(OH)D] führte (Backx et al. 2016) und liegt deutlich unter der empfohlenen tolerierbaren Höchstmenge Vitamin D₃ pro Tag für Erwachsene.

HMB ist ein Stoffwechselprodukt von Leucin und könnte daher selbst eine direkte anabole Wirkung entfalten. Die isolierte Einnahme von HMB führt zu einer Stimulation der MPS und einer gleichzeitigen Hemmung der MPB. Im Gegensatz zu EAA oder Protein geschehen diese Prozesse insulinunabhängig. Zum aktuellen Zeitpunkt deutet die wissenschaftliche Datenlage jedoch auf keinen Zusatznutzen der HMB-Supplementierung im Vergleich zu alleinigem Krafttraining ohne Supplementierung hin.

Mehrfach ungesättigte Omega-3-Fettsäuren können sich anabol auf den Skelettmuskel auswirken. Gerade bei älteren Personen kann davon ausgegangen werden, dass die anabole Wirkung mit den anti-inflammatorischen Eigenschaften in Zusammenhang stehen. Da jedoch

auch bei jüngeren Personen eine positive Wirkung aufgezeigt werden konnte, könnten die mehrfach ungesättigten Omega-3-Fettsäuren auch einen direkten Einfluss auf den Skelettmuskel haben.

Durch Einnahme von Cr-Monohydrat lassen sich die intramuskulären PCr-Speicher erhöhen. In der Krafttrainings-Praxis kann dadurch eine gegebene Last länger bewegt/gehalten oder bei gleicher Übungsdauer eine etwas höhere Last bewegt/gehalten werden. Dies kann sich positiv auf den Muskel- und Kraftaufbau auswirken. Die Wirkung von Cr ist jedoch nicht nur auf den Skelettmuskel limitiert, sondern betrifft viele Organsysteme gleichzeitig. Diese Systeme umfassen den Herzmuskel, das Gehirn, die Nerven, Sinneszellen und Spermien.

24

Packen Sie es an!

Eine Folgerung aus den Betrachtungen in Abschn. 21.3 ist, dass Sie überall, wo etwas für Sie Erstrebenswertes angepriesen wird, seien dies nun stählerne Muskeln, die Bikinifigur, Schönheit, höheres Einkommen oder beruflicher Erfolg, genau hinschauen und zuhören sollten. Hinterfragen Sie, wer zu Ihnen spricht und mit welchem Motiv dies erfolgt. Seien Sie skeptisch und glauben Sie nicht alles. Fordern Sie Trainings- und Ernährungsexperten heraus, wann immer Sie auf solche treffen, zum Beispiel indem Sie zu Begrifflichkeiten und Trainingsprinzipien Fragen stellen, so trivial diese auch klingen mögen. Vermeiden Sie Warum-Fragen, denn diese implizieren, dass die Aussage an sich stimmt. Fragen Sie besser nach dem Wie und auf welchen Daten die Aussagen basieren. Lassen Sie sich durch plakative Eigenschaften und willkürliche Beispiele („Ich kann 300 kg stemmen und darum weiß ich, wie alle anderen Menschen auf diesem Planeten dies auch können“, „Ich habe schon viele Leute mit Erfolg so trainiert“ usw.) nicht blenden.

Durch die Lektüre und Auseinandersetzung mit diesem Buch haben Sie sich viele wissenschaftliche Konzepte und Rezepte aneignen können, die Ihnen das inhaltliche Rüstzeug verleihen, um selbstständig im Meer der Trainings- und Ernährungsmeinungen zu navigieren. Beste Voraussetzungen also, um noch heute mit dem Training zu beginnen (falls Sie bisher noch nichts gemacht haben) oder sich Ihren Trainingsplan nochmal anzusehen.

Packen Sie es an! Ihr Alter oder Ihr Geschlecht spielen dabei keine Rolle – es ist nie zu spät, um mit Muskeltraining zu beginnen. Je früher

Sie damit anfangen, desto besser, und verschreiben Sie sich Ihr Leben lang dem Muskeltraining. Nutzen Sie die neu gewonnenen Muskeln und die Muskelkraft, um im Leben allgemein körperlich aktiver zu sein. Nehmen Sie die Treppe statt den Aufzug. Gehen Sie täglich viel zu Fuß. Stellen Sie dabei den Kontakt zur Natur her und betätigen Sie sich vermehrt polysportiv, d. h. betreiben Sie nebst dem Krafttraining auch Spiel- und Ausdauersport und gehen Sie ab und zu auch mal Tanzen (das schult Ihre Sensomotorik und somit auch Ihr Gehirn). Muskelaktivität beseelt viele unterschiedliche Organsysteme im Körper und vermittelt dadurch positive gesundheitliche Aspekte, denn die menschliche Natur ist untrennbar mit Bewegung verbunden.

Und halten Sie sich auf dem Laufenden, denn die Wissenschaft steht nicht still (und dreht sich sicherlich auch manchmal im Kreis). Der Gewinn wissenschaftlicher Erkenntnisse ist ein dynamischer Prozess und erfordert die laufende Integration von hochwertigen Studienergebnissen aus den unterschiedlichsten Disziplinen. Haben Sie den Mut, die neu erworbenen Erkenntnisse in die Praxis umzusetzen und damit zu experimentieren. Ich wünsche Ihnen von Herzen viel Erfolg – auf geht's!

Literatur

- Aagaard P, Magnusson PS, Larsson B, Kjaer M, Krstrup P (2007) Mechanical muscle function, morphology, and fiber type in lifelong trained elderly. *Med Sci Sports Exerc* 39:1989–1996
- Agergaard J, Trostrup J, Uth J, Iversen JV, Boesen A, Andersen JL, Schjerling P, Langberg H (2015) Does vitamin-D intake during resistance training improve the skeletal muscle hypertrophic and strenght response in young and elderly men? – a randomized controlled trial. *Nutr Metab* 12:32
- Altenburg TM, de Ruiter CJ, Verdijk PW, van Mechelen W, de Haan A (2009) Vastus lateralis surface and single motor unit electromyography during shortening, lengthening and isometric contractions corrected for mode-dependent differences in force-generating capacity. *Acta Physiol* 196:315–328
- Andersen JL, Aagaard P (2000) Myosin heavy chain IIx overshoot in human skeletal muscle. *Muscle Nerve* 23:1095–1104
- Anliker E, Rawer R, Boutellier U, Toigo M (2011) Maximum ground reaction force in relation to tibial bone mass in children and adults. *Med Sci Sports Exerc* 43:2102–2109
- Anliker E, Toigo M (2012) Functional assessment of the muscle-bone unit in the lower leg. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 12:46–55
- Areta JL, Burke LM, Ross ML, Camera DM, West DW, Broad EM, Jeacocke NA, Moore DR, Stellingwerff T, Phillips SM, Hawley JA, Coffey VG (2013) Timing and distribution of protein ingestion during prolonged recovery from resistance exercise alters myofibrillar protein synthesis. *J Physiol (London)* 591:2319–2331
- Backx EM, Tieland M, Maase K, Kies AK, Mensink M, van Loon LJ, de Groot LC (2016) The impact of 1-year vitamin D supplementation on vitamin D status in athletes: a dose-response study. *Eur J Clin Nutr* 70:1009–1014

- Bamman MM, Hunter GR, Newton LE, Roney RK, Khaled MA (1993) Changes in body composition, diet, and strength of bodybuilders during the 12 weeks prior to competition. *J Sports Med Phys Fitness* 33:383–391
- Bandegan A, Courtney-Martin G, Rafi M, Pencharz PB, Lemon PWR (2017) Indicator amino acid–derived estimate of dietary protein requirement for male bodybuilders on a nontraining day is several-fold greater than the current recommended dietary allowance. *J Nutr* 147:850–857
- Bawa P (2002) Neural control of motor output: can training change it? *Exerc Sport Sci Rev* 30:59–63
- Bergström J (1962) Muscle electrolytes in man. *Scand J Clin Lab Med* 14:511–514
- Bickel CS, Cross JM, Bamman MM (2011) Exercise dosing to retain resistance training adaptations in young and older adults. *Med Sci Sports Exerc* 43:1177–1187
- Biering-Sørensen B, Bruun Kristensen I, Kjaer M, Biering-Sørensen F (2009) Muscle after spinal cord injury. *Muscle Nerve* 40:499–519
- Blazevich AJ, Cannavan D, Coleman DR, Horne S (2007) Influence of concentric and eccentric resistance training on architectural adaptation in human quadriceps muscles. *J Appl Physiol* 103:1565–1575
- Boakes JL, Foran J, Ward SR, Lieber RL (2007) Muscle adaptation by serial sarcomere addition 1 year after femoral lengthening. *Clin Orthop Relat Res* 456:250–253
- Bohé J, Low JF, Wolfe RR, Rennie MJ (2001) Latency and duration of stimulation of human protein synthesis during continuous infusion of amino acids. *J Physiol (London)* 532:575–579
- Boirie Y, Dangin M, Gachon P, Vasson MP, Maubois JL, Beaufrère B (1997) Slow and fast dietary proteins differently modulate postprandial protein accretion. *Proc Natl Acad Sci USA* 94:14930–14935
- Bouchard C, An P, Rice T, Skinner JS, Wilmore JH, Gagnon J, Pérusse L, Leon AS, Rao DC (1999) Familial aggregation of $\dot{V}'_{O_2\max}$ response to exercise training: results from the HERITAGE family study. *J Appl Physiol* 87:1003–1008
- Breen L, Stokes KA, Churchward-Venne TY, Moore DR, Baker SK, Smith K, Atherton PJ, Phillips SM (2013) Two weeks of reduced activity decreases leg lean mass and induces „anabolic resistance“ of myofibrillar protein synthesis in healthy elderly. *J Clin Endocrinol Metab* 98:2604–2612
- Brook MS, Wilkinson DJ, Mitchell WK, Lund JN, Szewczyk NJ, Greenhaff PL, Smith K, Atherton PJ (2015) Skeletal muscle hypertrophy adaptations predominate in the early stages of resistance exercise training, matching deuterium oxide-derived measures of muscle protein synthesis and mechanistic target of rapamycin complex 1 signaling. *FASEB* 29:4485–4496
- Burd NA, Holwerda AM, Selby KC, West DW, Staples AW, Cain NE, Cashaback JG, Potvin JR, Baker SK, Phillips SM (2010) Resistance exercise volume affects myofibrillar protein synthesis and anabolic signalling molecule phosphorylation in young men. *J Physiol (London)* 588:3119–3130

- Burd NA, Andrews RJ, West DW, Little JP, Cochran AJ, Hector AJ, Cashaback JG, Gibala MJ, Potvin JR, Baker SK, Phillips SM (2011) Muscle time under tension during resistance exercise stimulates differential muscle protein sub-fractional synthetic responses in men. *J Physiol (London)* 590:351–362
- Burd NA, West DW, Moore DR, Atherton PJ, Staples AW, Prior T, Tang JE, Rennie MJ, Baker SK, Phillips SM (2011) Enhanced amino acid sensitivity of myofibrillar protein synthesis persists for up to 24 h after resistance exercise in young men. *J Nutr* 141:568–573
- Burke RE, Levine DN, Tsairis P, Zajac FE 3rd (1973) Physiological types and histochemical profiles in motor units of the cat gastrocnemius. *J Physiol (London)* 234:723–748
- Burkholder TJ, Lieber RL (2001) Sarcomere length operating range of vertebrate muscles during movement. *J Exp Biol* 204:1529–1536
- Burr DB, Milgrom C, Fyhrrie D et al (1996) In vivo measurement of human tibial strains during vigorous activity. *Bone* 18:405–410
- Camera DM, West DW, Burd NA, Phillips SM, Garnham AP, Hawley JA, Coffey VG (2012) Low muscle glycogen concentration does not suppress the anabolic response to resistance exercise. *J Appl Physiol* 113:206–214
- Campbell WW, Haub MD, Wolfe RR, Ferrando AA, Sullivan DH, Apolzan JW, Iglay HB (2009) Resistance training preserves fat-free mass without impacting changes in protein metabolism after weight loss in older women. *Obesity* 17:1332–1339
- Carolan B, Cafarelli E (1992) Adaptations in coactivation after isometric resistance training. *J Appl Physiol* 73:911–917
- Cavanaugh DJ, Cann CE (1988) Brisk walking does not stop bone loss in postmenopausal women. *Bone* 9:201–204
- Cermak NM, Res PT, de Groot LC, Saris WH, van Loon LJ (2012) Protein supplementation augments the adaptive response of skeletal muscle to resistance-type exercise training: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 96:1454–1464
- Christen P, Ito K, Ellouz R, Boutroy S, Sornay-Rendu E, Chapurlat RD, van Rietbergen B (2014) Bone remodeling in humans is load-driven but not lazy. *Nat Commun* 5:4855. <https://doi.org/10.1038/ncomms5855>
- Christova P, Kossev A (2000) Human motor unit activity during concentric and eccentric movements. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 40:331–338
- Churchward-Venne TA, Pinckaers PJ, van Loon JJ, van Loon LJ (2017) Consideration of insects as a source of dietary protein for human consumption. *Nutr Rev* 75:1035–1045
- Clauss W, Clauss C (2009) Humanbiologie. Spektrum, Heidelberg
- Cormie P, McGuigan MR, Newton RU (2011) Developing maximal neuromuscular power: part 1-biological basis of maximal power production. *Sports Med* 41:17–31
- Cribb PJ, Hayes A (2006) Effects of supplement timing and resistance exercise on skeletal muscle hypertrophy. *Med Sci Sports Exerc* 38:1918–1925

- Cuthbertson D, Smith K, Babraj J, Leese G, Waddell T, Atherton P, Wackerhage H, Taylor PM, Rennie MJ (2005) Anabolic signaling deficits underlie amino acid resistance of wasting, aging muscle. *FASEB J* 19:422–424
- Cuthbertson DJ, Babraj J, Smith K, Wilkes E, Fedele MJ, Esser K, Rennie M (2006) Anabolic signaling and protein synthesis in human skeletal muscle after dynamic shortening or lengthening exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 290:E731–E738
- Da Boit M, Sibson R, Sivasubramaniam S, Meakin JR, Greig CA, Aspden RM, Thies F, Jeromson S, Hamilton DL, Speakman JR, Hambly C, Mangoni AA, Preston T, Gray SR (2017) Sex differences in the effect of fish-oil supplementation on the adaptive response to resistance exercise training in older people: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 105:151–158
- Dangin M, Boirie Y, Garcia-Rodenas C, Gachon P, Fauquant J, Callier P, Ballèvre O, Beaufrère B (2001) The digestion rate of protein is an independent regulating factor of postprandial protein retention. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 280:E340–E348
- DeFronzo RA, Jacot E, Jequier E, Maeder E, Wahren J, Felber JP (1981) The effect of insulin on the disposal of intravenous glucose. Results from indirect calorimetry and hepatic and femoral venous catheterization. *Diabetes* 30:1000–1007
- De Luca CJ, Contessa P (2012) Hierarchical control of motor units in voluntary contractions. *J Neurophysiol* 107:178–195
- Denny-Brown D, Pennybacker JB (1938) Fibrillation and fasciculation in voluntary muscle. *Brain* 61:311–344
- Desmedt JE, Godaux E (1977) Ballistic contractions in man: characteristic recruitment pattern of single motor units of the tibialis anterior muscle. *J Physiol (London)* 264:673–693
- Desmedt JE, Godaux E (1979) Voluntary motor commands in human ballistic movements. *Ann Neurol* 5:415–421
- Desmedt JE, Godaux E (1981) Spinal motoneuron recruitment in man: rank deordering with direction but not with speed of voluntary movement. *Science* 214:933–936
- Deutz NE, Wolfe RR (2013) Is there a maximal anabolic response to protein intake with a meal? *Clin Nutr* 32:309–313
- Dobelli R (2011) Die Kunst des klaren Denkens: 52 Denkfehler, die Sie besser anderen überlassen. Hanser, München
- Dreyer HC, Fujita S, Cadenas JG, Chinkes DL, Volpi E, Rasmussen BB (2006) Resistance exercise increases AMPK activity and reduces 4E-BP1 phosphorylation and protein synthesis in human skeletal muscle. *J Physiol (London)* 576:613–624
- Enoka RM, Pearson KG (2013) The motor unit and muscle action. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, Siegelbaum SA, Hudspeth AJ (Hrsg) *Principles of neural science*, 5. Aufl. McGraw-Hill, New York, S 775

- Eriksson A, Kadi F, Malm C, Thornell LE (2005) Skeletal muscle morphology in powerlifters with and without anabolic steroids. *Histochem Cell Biol* 124:167–175
- Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit (2012) <http://www.efsa.europa.eu/de/press/news/120727.htm>. Zugriffen: 31. Juli 2014
- Földhazy Z, Arndt A, Milgrom C et al (2005) Exercise-induced strain and strain rate in the distal radius. *J Bone Joint Surg Br* 87:261–266
- Fouillet H, Mariotti F, Gaudichon C, Bos C, Tomé D (2002) Peripheral and splanchnic metabolism of dietary nitrogen are differently affected by the protein source in humans as assessed by compartmental modeling. *J Nutr* 132:125–133
- Fuller B (1961) Tensegrity. *Portfolio Artnews Annual* 4:112–127
- Frost HM (1987) The mechanostat: a proposed pathogenic mechanism of osteoporosis and the bone mass effects of mechanical and nonmechanical agents. *Bone Miner* 2:73–85
- Fujita S, Dreyer HC, Drummond MJ, Glynn EL, Volpi E, Rasmussen BB (2009) Essential amino acid and carbohydrate ingestion before resistance exercise does not enhance postexercise muscle protein synthesis. *J Appl Physiol* 106:1730–1739
- Garnett RA, O'Donovan MJ, Stephens JA, Taylor A (1979) Motor unit organization of human medial gastrocnemius. *J Physiol (London)* 287:33–43
- Glynn EL, Fry CS, Drummond MJ, Dreyer HC, Dhanani S, Volpi E, Rasmussen BB (2010) Muscle protein breakdown has a minor role in the protein anabolic response to essential amino acid and carbohydrate intake following resistance exercise. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 299:R533–R540
- Greenhaff PL, Karagounis LG, Peirce N, Simpson EJ, Hazell M, Layfield R, Wackerhage H, Smith K, Atherton P, Selby A, Rennie MJ (2008) Disassociation between the effects of amino acids and insulin on signaling, ubiquitin ligases, and protein turnover in human muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 295:E595–E604
- ter Haar Romeny BM, van der Gon Denier, Gielen CC (1984) Relation between location of a motor unit in the human biceps brachii and its critical firing levels for different tasks. *Exp Neurol* 85:631–650
- Hansen M, Langberg H, Holm L, Miller BF, Petersen SG, Doessing S, Skovgaard D, Trappe T, Kjaer M (2011) Effect of administration of oral contraceptives on the synthesis and breakdown of myofibrillar proteins in young women. *Scand J Med Sci Sports* 21:62–72
- Heckman CJ, Enoka RM (2012) Motor unit. *Compr Physiol* 2:2629–2682
- Henneman E (1957) Relation between size of neurons and their susceptibility to discharge. *Science* 26:1345–1347
- Herbert RD, de Noronha M, Kamper SJ (2011) Stretching to prevent or reduce muscle soreness after exercise. *Cochrane Database Syst Rev* <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004577.pub3>

- Hickson RC (1980) Interference of strength development by simultaneously training for strength and endurance. *Eur J Appl Physiol* 45:255–263
- Hill AV (1922) The maximum work and mechanical efficiency of human muscles, and their most economical speed. *J Physiol (London)* 56:19–41
- Hubal MJ, Gordish-Dressman H, Thompson PD, Price TB, Hoffman EP, Angelopoulos TJ, Gordon PM, Moyna NM, Pescatello LS, Visich PS, Zoeller RF, Seip RL, Clarkson PM (2005) Variability in muscle size and strength gains after unilateral resistance training. *Med Sci Sports Exerc* 37:964–972
- Hubbard AW, Stetson RH (1938) An experimental analysis of human locomotion. *J Physiol (London)* 124:300–313
- Ingber DE (2003) Tensegrity I. Cell structure and hierarchical systems biology. *J Cell Sci* 116:1157–1173
- Ingber DE (2003) Tensegrity II. How structural networks influence cellular information processing networks. *J Cell Sci* 116:1397–1408
- Item F, Denkinger J, Fontana P, Weber M, Boutellier U, Toigo M (2011) Combined effects of whole-body vibration, resistance exercise, and vascular occlusion on skeletal muscle and performance. *Int J Sports Med* 32:781–787
- Item F, Nocito A, Thöny S, Bächler T, Boutellier U, Wenger R, Toigo M (2013) Combined whole-body vibration, resistance exercise, and vascular occlusion increases PGC-1 α and VEGF mRNA abundances. *Eur J Appl Physiol* 113:1081–1090
- Janssen I, Baumgartner RN, Ross R, Rosenberg IH, Roubenoff R (2004) Skeletal muscle cutpoints associated with elevated physical disability risk in older men and women. *Am J Epidemiol* 159:413–421
- Janssen I, Ross R (2005) Linking age-related changes in skeletal muscle mass and composition with metabolism and disease. *J Nutr Health Aging* 9:408–419
- Katsanos C, Chinkes D, Paddon-Jones D, Zhang X, Aarsland A, Wolfe RR (2008) Whey protein ingestion in elderly persons results in greater muscle protein accrual than ingestion of its constituent essential amino acid content. *Nutr Res* 28:651–658
- Käser L, Mannion AF, Rhyner A, Weber E, Dvorak J, Müntener M (2001) Active therapy for chronic low back pain part 2 effects on paraspinal muscle cross-sectional area, fiber type size, and distribution. *Spine* 26:909–919
- Katz B (1939) The relation between force and speed in muscular contraction. *J Physiol (London)* 96:45–64
- Kelley G (1996) Mechanical overload and skeletal muscle fiber hyperplasia: a meta-analysis. *J Appl Physiol* 81:1584–1588
- Kim IY, Schutzler S, Schrader A, Spencer HJ, Azhar G, Ferrando AA, Wolfe RR (2016) The anabolic response to a meal containing different amounts of protein is not limited by the maximal stimulation of protein synthesis in healthy young adults. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 310:E73–E80

- Kim IY, Schutzler S, Schrader A, Spencer HJ, Azhar G, Wolfe RR, Ferrando AA (2018) Protein intake distribution pattern does not affect anabolic response, lean body mass, muscle strength or function over 8 weeks in older adults: a randomized-controlled trial. *Clin Nutr* 37:488–493
- Kim IY, Schutzler S, Schrader A, Spencer H, Kortebein P, Deutz NE, Wolfe RR, Ferrando AA (2015) Quantity of dietary protein intake, but not pattern of intake, affects net protein balance primarily through differences in protein synthesis in older adults. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 308:E21–E28
- Klass M, Baudry S, Duchateau J (2008) Age-related decline in rate of torque development is accompanied by lower maximal motor unit discharge frequency during fast contractions. *J Appl Physiol* 104:739–746
- Kline JC, De Luca CJ (2016) Synchronization of motor unit firings: an epiphenomenon of firing rate characteristics not common inputs. *J Neurophysiol* 115:178–192
- Koh TJ, Herzog W (1998) Excursion is important in regulating sarcomere number in the growing rabbit tibialis anterior. *J Physiol (London)* 508:267–280
- Korhonen MT, Cristea A, Alén M, Häkkinen K, Sipilä S, Mero A, Viitasalo JT, Larsson L, Suominen H (2006) Aging, muscle fiber type, and contractile function in sprint-trained athletes. *J Appl Physiol* 101:906–917
- Kosek DJ, Kim JS, Petrella JK, Cross JM, Bamman MM (2006) Efficacy of 3 days/week resistance training on myofiber hypertrophy and myogenic mechanisms in young vs. older adults. *J Appl Physiol* 101:531–544
- Kumar V, Atherton P, Smith K, Rennie MJ (2009) Human muscle protein synthesis and breakdown during and after exercise. *J Appl Physiol* 106:2026–2039
- Kumar V, Selby A, Rankin D, Patel R, Atherton P, Hildebrandt W, Williams J, Smith K, Seynnes O, Hiscock N, Rennie MJ (2009) Age-related differences in the dose-response relationship of muscle protein synthesis to resistance exercise in young and old men. *J Physiol (London)* 587:211–217
- Lederman E (2010) The myth of core stability. *Journal of Bodywork & Movement Therapies* 14:84–98
- Lidegaard O, Schiodt AV, Poulsen EF (2001) Oral contraceptives: general aspects. *Ugeskr Laeger* 163:4544–4546
- Lieber RL, Boakes JL (1988) Muscle force and moment arm contributions to torque production in frog hindlimb. *Am J Physiol* 254:C769–C772
- Lieber RL, Boakes JL (1988) Sarcomere length and joint kinematics during torque production in frog hindlimb. *Am J Physiol* 254:C759–C768
- Lynn R, Morgan DL (1994) Decline running produces more sarcomeres in rat vastus intermedius muscle fibers than does incline running. *J Appl Physiol* 77:1439–1444
- Lynn R, Talbot JA, Morgan DL (1998) Differences in rat skeletal muscles after incline and decline running. *J Appl Physiol* 85:98–104

- MacNaughton LS, Wardle SL, Witard OC, McGlory C, Hamilton DL, Jeromson S, Lawrence CE, Wallis GA, Tipton KD (2016) The response of muscle protein synthesis following whole-body resistance exercise is greater following 40 g than 20 g of ingested whey protein. *Physiol Rep* 4:e12893
- Mamerow MM, Mettler JA, English KL, Casperson SL, Arentson-Lantz E, Sheffield-Moore M, Layman DK, Paddon-Jones D (2014) Dietary protein distribution positively influences 24-h muscle protein synthesis in healthy adults. *J Nutr* 144:876–880
- Mannion AF, Junge A, Taimela S, Müntener M, Käser L, Dvorak J (2001) Active therapy for chronic low back pain part 1 factors influencing self-rated disability and its change following therapy. *Spine* 26:920–929
- Mannion AF, Taimela S, Müntener M, Dvorak J (2001) Active therapy for chronic low back pain part 1 effects on back muscle activation, fatigability, and strength. *Spine* 26:897–908
- Mathai JK, Liu Y, Stein HH (2017) Values for digestible indispensable amino acid scores (DIAAS) for some dairy and plant proteins may better describe protein quality than values calculated using the concept for protein digestibility-corrected amino acid scores (PDCAAS). *Br J Nutr* 117:490–499
- Mauro A (1961) Satellite cell of skeletal muscle fibers. *J Biophys Biochem Cytol* 9:493–495
- Milgrom C, Finestone A, Simkin A, Ekenman I, Mendelson S, Millgram M, Nyska M, Larsson E, Burr D (2000) In vivo strain measurements to evaluate the strengthening potential of exercises on the tibial bone. *J Bone Joint Surg Br* 82:591–594
- Milgrom C, Simkin A, Eldad A, Nyska M, Finestone A (2000) Using bone's adaptation ability to lower the incidence of stress fractures. *Am J Sports Med* 28:245–251
- Miller SL, Tipton KD, Chinkes DL, Wolf SE, Wolfe RR (2003) Independent and combined effects of amino acids and glucose after resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc* 35:449–455
- Miller BF, Olesen JL, Hansen M, Dossing S, Crameri RM, Welling RJ, Langberg H, Flyvbjerg A, Kjaer M, Babraj JA, Smith K, Rennie MJ (2005) Coordinated collagen and muscle protein synthesis in human patella tendon and quadriceps muscle after exercise. *J Physiol (London)* 567:1021–1033
- Miller BF, Hansen M, Olesen JL, Flyvbjerg A, Schwarz P, Babraj JA, Smith K, Rennie MJ, Kjaer M (2006) No effect of menstrual cycle on myofibrillar and connective tissue protein synthesis in contracting skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 290:E163–E168
- Milner-Brown HS, Stein RB, Yemm R (1973) The orderly recruitment of human motor units during voluntary isometric contractions. *J Physiol (London)* 230:359–370

- Mitchell CJ, Churchward-Venne TA, Parise G, Bellamy L, Baker SK, Smith K, Atherton PJ, Phillips SM (2014) Acute post-exercise myofibrillar protein synthesis is not correlated with resistance training-induced muscle hypertrophy in young men. *PLoS ONE* 9:e89431
- Moore DR, Robinson MJ, Fry JL, Tang JE, Glover EI, Wilkinson SB, Prior T, Tarnopolsky MA, Phillips SM (2009) Ingested protein dose response of muscle and albumin protein synthesis after resistance exercise in young men. *Am J Clin Nutr* 89:161–168
- Moore DR, Areta JL, Coffey VG, Stellingwerff T, Phillips SM, Burke LM, Clérout M, Godin JP, Hawley JA (2012) Daytime pattern of post-exercise protein intake affects whole-body protein turnover in resistance-trained males. *Nutr Metab (London)* 9:91. <https://doi.org/10.1186/1743-7075-9-91>
- Moore DR, Young M, Phillips SM (2012) Similar increases in muscle size and strength in young men after training with maximal shortening or lengthening contractions when matched for total work. *Eur J Appl Physiol* 112:1587–1592
- Moore DR, Churchward-Venne TA, Witard O, Breen L, Burd NA, Tipton KD, Phillips SM (2015) Protein ingestion to stimulate myofibrillar protein synthesis requires greater relative protein intakes in healthy older versus younger men. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 70:57–62
- Morgan DL (1990) New insights into the behavior of muscle during active lengthening. *Biophys J* 57:209–221
- Moro T, Brightwell CR, Deer RR, Graber TG, Galvan E, Fry CS, Volpi E, Rasmussen BB (2018) Muscle protein anabolic resistance to essential amino acids does not occur in healthy older adults before or after resistance exercise training. *J Nutr* 148:900–909
- Morton RW, Murphy KT, McKellar SR, Schoenfeld BJ, Henselmans M, Helms E, Aragon AA, Devries MC, Banfield L, Krieger JW, Phillips SM (2018) A systematic review, meta-analysis and meta-regression of the effect of protein supplementation on resistance training-induced gains in muscle mass and strength in healthy adults. *Br J Sports Med* 52:376–384
- Mouly V, Aamiri A, Bigot A, Cooper RN, Di Donna S, Furling D, Gidaro T, Jacquemin V, Mamchaoui K, Negroni E, Périé S, Renault V, Silva-Barbosa SD, Butler-Browne GS (2005) The mitotic clock in skeletal muscle regeneration, disease and cell mediated gene therapy. *Acta Physiol Scand* 184:3–15
- Mudd LM, Owe KM, Mottola MF, Pivarnik JM (2013) Health benefits of physical activity during pregnancy: an international perspective. *Med Sci Sports Exerc* 45:268–277
- Müller SM, Aguayo D, Ruoss S, Lunardi F, Boutellier U, Frese S, Petersen J, Jung H, Toigo M (2014) High-load resistance exercise with superimposed vibration and vascular occlusion increases critical power, capillaries and lean mass in endurance-trained men. *Eur J Appl Physiol* 114:123–133

- Nardone A, Schieppati M (1988) Shift of activity from slow to fast muscle during voluntary lengthening contractions of the triceps surae muscles in humans. *J Physiol (London)* 395:363–381
- Nardone A, Romano C, Schieppati M (1989) Selective recruitment of high-threshold human motor units during voluntary isotonic lengthening of active muscle. *J Physiol (London)* 409:451–471
- Nelson ME, Fisher EC, Dilmanian FA, Dallal GE, Evans WJ (1991) A 1-y walking program and increased dietary calcium in postmenopausal women: effects on bone. *Am J Clin Nutr* 53:1304–1311
- Nissen S, Sharp R, Ray M, Rathmacher JA, Rice D, Fuller JC, Connelly AS, Abumrad N (1996) Effect of leucine metabolite β -hydroxy- β -methylbutyrate on muscle metabolism during resistance-exercise training. *J Appl Physiol* 81:2095–2104
- Paddon-Jones D, Sheffield-Moore M, Katsanos C, Zhang XJ, Wolfe RR (2006) Differential stimulation of muscle protein synthesis in elderly humans following isocaloric ingestion of amino acids or whey protein. *Exp Gerontol* 41:215–219
- Paul AC, Rosenthal N (2002) Different modes of hypertrophy in skeletal muscle fibers. *J Cell Biol* 156:751–760
- Pencharz PB, Elango R, Wolfe RR (2016) Recent developments in understanding protein needs – How much and what kind should we eat? *Appl Physiol Nutr Metab* 41:577–580
- Pérusse L, Lortie G, Leblanc C, Tremblay A, Theriault G, Bouchard C (1987) Genetic and environmental sources of variation in physical fitness. *Ann Hum Biol* 14:425–434
- Phillips SM, Tipton KD, Aarsland A, Wolf SE, Wolfe RR (1997) Mixed muscle protein synthesis and breakdown after resistance exercise in humans. *Am J Physiol* 273:E99–E107
- Pontzer H (2015) Constrained total energy expenditure and the evolutionary biology of energy balance. *Exerc Sport Sci Rev* 43:110–116
- Reeves ND, Narici MV, Maganaris CN (2004) In vivo human muscle structure and function: adaptations to resistance training in old age. *Exp Physiol* 89:675–689
- Reidy PT, Fry CS, Igbini S, Deer RR, Jennings K, Cope MB, Mukherjee R, Volpi E, Rasmussen BB (2017) Protein supplementation does not affect myogenic adaptations to resistance training. *Med Sci Sports Exerc* 49:1197–1208
- Reidy PT, Rasmussen BB (2016) Role of ingested amino acids and protein in the promotion of resistance exercise-induced muscle protein anabolism. *J Nutr* 146:155–183
- Reisman S, Walsh LD, Proske U (2005) Warm-up stretches reduce sensations of stiffness and soreness after eccentric exercise. *Med Sci Sports Exerc* 37:929–936
- Reitelseder S, Agergaard J, Doessing S, Helmark IC, Lund P, Kristensen NB, Frystyk J, Flyvbjerg A, Schjerling P, van Hall G, Kjaer M, Holm L (2011) Whey and casein labeled with L-[1- ^{13}C]leucine and muscle protein synthesis: effect

- of resistance exercise and protein ingestion. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 300:E231–E242
- Res PT, Groen B, Pennings B, Beelen M, Wallis GA, Gijsen AP, Senden JM, VAN Loon LJ (2012) Protein ingestion before sleep improves postexercise overnight recovery. *Med Sci Sports Exerc* 44:1560–1569
- Roig M, O'Brien K, Kirk G, Murray R, McKinnon P, Shadgan B, Reid WD (2009) The effects of eccentric versus concentric resistance training on muscle strength and mass in healthy adults: a systematic review with meta-analyses. *Br J Sports Med* 43:556–568
- Roth SM, Ivey FM, Martel GF, Lemmer JT, Hurlbut DE, Siegel EL, Metter EJ, Fleg JL, Fozard JL, Kostek MC, Wernick DM, Hurley BF (2001) Muscle size responses to strength training in young and older men and women. *J Am Geriatr Soc* 49:1428–1433
- Rudroff T, Justice JN, Holmes MR, Matthews SD, Enoka RM (2011) Muscle activity and time to task failure differ with load compliance and target force for elbow flexor muscles. *J Appl Physiol* 110:126–136
- Rutherford SM, Fanning AC, Miller BJ, Moughan PJ (2015) Protein digestibility-corrected amino acid scores and digestible indispensable amino acid scores differentially describe protein quality in growing male rats. *J Nutr* 145:372–379
- Ryan AM, Reynolds JV, Healy L, Byrne M, Moore J, Brannelly N, McHugh A, McCormack D, Flood P (2009) Enteral nutrition enriched with eicosapentaenoic acid (EPA) preserves lean body mass following esophageal cancer surgery: results of a double-blinded randomized controlled trial. *Ann Surg* 249:355–363
- Sanchez-Martinez J, Santos-Lozano A, Garcia-Hermoso A, Sadarangani KP, Cristi-Montero C (2017) Effects of beta-hydroxy-beta-methylbutyrate supplementation on strength and body composition in trained and competitive athletes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Sci Med Sport*. <https://doi.org/10.1016/j.jsams.2017.11.003>
- Saragiotto BT, Maher CG, Yamato TP, Costa LO, Menezes Costa LC, Ostelo RW, Macedo LG (2016) Motor control exercise for nonspecific low back pain. *Spine* 41:1284–1295
- Schiessl H, Frost HM, Jee WS (1998) Estrogen and bone-muscle strength and mass relationships. *Bone* 22:1–6
- Schönauf E, Werhahn E, Schiedermaier U, Mokow E, Schiessl H, Scheidhauer K, Michalk D (1996) Influence of muscle strength on bone strength during childhood and adolescence. *Horm Res* 45:63–66
- Searle A, Spink M, Ho A, Chuter V (2015) Exercise interventions for the treatment of chronic low back pain: a systematic review and meta analysis of randomized controlled trials. *Clin Rehabil* 29:1155–1167
- Seynnes OR, de Boer M, Narici MV (2007) Early skeletal muscle hypertrophy and architectural changes in response to high-intensity resistance training. *J Appl Physiol* 102:368–373

- Simoneau JA, Bouchard C (1989) Human variation in skeletal muscle fiber-type proportion and enzyme activities. *Am J Physiol* 257:E567–E572
- Simoneau JA, Bouchard C (1995) Genetic determinism of fiber type proportion in human skeletal muscle. *FASEB J* 9:1091–1095
- Slater G, Phillips SM (2011) Nutrition guidelines for strength sports: sprinting, weightlifting, throwing events, and bodybuilding. *J Sports Sci* 29:S67–S77
- Smalls LK, Hicks M, Passeretti D, Gersin K, Kitzmiller WJ, Bakhsh A, Wickett RR, Whitestone J, Visscher MO (2006) Effect of weight loss on cellulite: gynoid lipodystrophy. *Plast Reconstr Surg* 118:510–516
- Smith GI, Atherton PJ, Reeds DN, Mohammed BS, Rankin D, Rennie MJ, Mittendorfer B (2010) Dietary omega-3 fatty acid supplementation increases the rate of muscle protein synthesis in older adults: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 93:402–412
- Snijders T, Res PT, Smeets JS, van Vliet S, van Kranenburg J, Maase K, Kies AK, Verdijk LB, van Loon LJC (2015) Protein ingestion before sleep increases muscle mass and strength gains during prolonged resistance-type exercise training in healthy young men. *J Nutr* 145:1178–1184
- Spector SA, Simard CP, Fournier M, Sternlicht E, Edgerton V (1982) Architectural alterations of rat hind-limb skeletal muscles immobilized at different lengths. *Exp Neurol* 76:94–110
- Staples AW, Burd NA, West DW, Currie KD, Atherton PJ, Moore DR, Rennie MJ, MacDonald MJ, Baker SK, Phillips SM (2011) Carbohydrate does not augment exercise-induced protein accretion versus protein alone. *Med Sci Sports Exerc* 43:1154–1161
- Stotz PJ, Bawa P (2001) Motor unit recruitment during lengthening contractions of human wrist flexors. *Muscle Nerve* 24:1535–1541
- Street SF (1983) Lateral transmission of tension in frog myofibers: a myofibrillar network and transverse cytoskeletal connections are possible transmitters. *J Cell Physiol* 114:346–364
- Suetta C, Hvid LG, Justesen L, Christensen U, Neergaard K, Imonsen L, Ortenblad N, Magnusson SP, Kjaer M, Aagaard P (2009) Effects of aging on human skeletal muscle after immobilization and retraining. *J Appl Physiol* 107:1172–1180
- Tabary JC, Tabary C, Tardieu C, Tardieu G, Goldspink G (1972) Physiological and structural changes in the cat's soleus muscle due to immobilization at different lengths by plaster casts. *J Physiol (London)* 224:231–244
- Tang JE, Moore DR, Kujbida GW, Tarnopolsky MA, Phillips SM (2009) Ingestion of whey hydrolysate, casein, or soy protein isolate: effects on mixed muscle protein synthesis at rest and following resistance exercise. *J Appl Physiol* 107:987–992
- Tax AA, van der Gon Denier JJ, Gielen CC, van den Tempel CM (1989) Differences in the activation of m. biceps brachii in the control of slow isotonic movements and isometric contractions. *Exp Brain Res* 76:55–63

- The International Fish Oil Standards Program (IFOS) (2013) <http://www.nutra-source.ca/ifos>. Zugegriffen: 31. Juli 2014
- Thompson D (1961) *On Growth and Form* (abridged edition). Cambridge University Press, Cambridge (original edition published in 1917)
- Thomson WM, Poulton R, Hancox RJ, Ryan KM, Al-Kubaisy S (2007) Changes in medication use from age 26 to 32 in a representative birth cohort. *Intern Med J* 37:543–549
- Toigo M (2006) Trainingsrelevante Determinanten der molekularen und zellulären Skelettmuskeladaptation, Teil 1: Einleitung und Längenadaptation. *Schweiz Zschr Sportmed Sporttraumatol* 54:101–106
- Toigo M (2006) Trainingsrelevante Determinanten der molekularen und zellulären Skelettmuskeladaptation, Teil 2: Adaptation von Querschnitt und Fasertypusmodulen. *Schweiz Zschr Sportmed Sporttraumatol* 54:121–132
- Toigo M (2013) Funktionelle Interaktion zwischen Muskeln und Knochen: Theorie und potenzielle klinische Relevanz. *J Für Gynäkol Endokrinol* 7:14–20
- Van Cutsem M, Duchateau J, Hainaut K (1998) Changes in single motor unit behavior contribute to the increase in contraction speed after dynamic training in humans. *J Physiol (London)* 513:295–305
- Villareal DT, Smith GI, Shah K, Mittendorfer B (2012) Effect of weight loss on the rate of muscle protein synthesis during fasted and fed conditions in obese older adults. *Obesity* 20:1780–1786
- van Vliet S, Burd NA, van Loon LJ (2015) The skeletal muscle anabolic response to plant versus animal-based protein consumption. *J Nutr* 145:1981–1991
- Wallimann T (2008) Kreatin – warum, wann und für wen? *Schweizer Zeitschrift für Ernährungsmedizin* 5:29–39
- Wallimann T, Tokarska-Schlattner M, Schlattner U (2011) The creatine kinase system and pleiotropic effects of creatine. *Amino Acids* 40:1271–1296
- Walts CT, Hanson ED, Delmonico MJ, Yao L, Wang MQ, Hurley BF (2008) Do sex or race differences influence strength training effects on muscle or fat? *Med Sci Sports Exerc* 40:669–676
- Wernbom M, Augustsson J, Thomeé R (2007) The influence of frequency, intensity, volume and mode of strength training on whole muscle cross-sectional area in humans. *Sports Med* 37:225–264
- West DW, Kujbida GW, Moore DR, Atherton P, Burd NA, Padzik JP, De Lisio M, Tang JE, Parise G, Rennie MJ, Baker SK, Phillips SM (2009) Resistance exercise-induced increases in putative anabolic hormones do not enhance muscle protein synthesis or intracellular signalling in young men. *J Physiol (London)* 587:5239–5247
- West DW, Burd NA, Churchward-Venne TY, Camera DM, Mitchell CJ, Baker SK, Hawley JA, Coffey VG, Phillips SM (2012) Sex-based comparisons of myofibrillar protein synthesis after resistance exercise in the fed state. *J Appl Physiol* 112:1805–1813

- van Wijck K, Pennings B, van Bijnen AA, Senden JM, Buurman WA, Dejong CH, van Loon LJ, Lenaerts K (2013) Dietary protein digestion and absorption are impaired during acute postexercise recovery in young men. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 304:R356–R361
- Wilkinson DJ, Hossain T, Hill DS, Phillips BE, Crossland H, Williams J, Loughna P, Churchward-Venne TA, Breen L, Phillips SM, Etheridge T, Rathmacher JA, Smith K, Szewczyk NJ, Atherton PJ (2013) Effects of leucine and its metabolite β -hydroxy β -methylbutyrate on human skeletal muscle protein metabolism. *J Physiol (London)* 591:2911–2923
- Wilkinson SB, Phillips SM, Atherton PJ, Patel R, Yarasheski KE, Tarnopolsky MA, Rennie MJ (2008) Differential effects of resistance and endurance exercise in the fed state on signalling molecule phosphorylation and protein synthesis in human muscle. *J Physiol (London)* 586:3701–3717
- Wilkinson DJ, Hossain T, Limb MC, Philips BE, Lund J, Williams JP, Brook MS, Cegielski J, Philp A, Ashcroft S, Rathmacher JA, Szewczyk NJ, Smith K, Atherton PJ (2017) Impact of the calcium form of β -hydroxy- β -methylbutyrate upon human skeletal muscle protein metabolism. *Clin Nutr* <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2017.09.024>
- Williams PE (1988) Effect of intermittent stretch on immobilised muscle. *Ann Rheum Dis* 47:1014–1016
- Williams PE, Goldspink G (1971) Longitudinal growth of striated muscle fibres. *J Cell Sci* 9:751–767
- Williams PE, Goldspink G (1973) The effect of immobilization on the longitudinal growth of striated muscle fibres. *J Anat* 116:45–55
- Williams PE, Watt P, Bicik V, Goldspink G (1986) Effect of stretch combined with electrical stimulation on the type of sarcomeres produced at the ends of muscle fibers. *Exp Neurol* 93:500–509
- Witard OC, Jackman SR, Breen L, Smith K, Selby A, Tipton KD (2014) Myofibrillar muscle protein synthesis rates subsequent to a meal in response to increasing doses of whey protein at rest and after resistance exercise. *Am J Clin Nutr* 99:86–95
- Yang Y, Breen L, Burn NA, Hector AJ, Churchward-Venne TA, Josse AR, Tarnopolsky MA, Phillips SM (2012) Resistance exercise enhances myofibrillar protein synthesis with graded intakes of whey protein in older men. *Br J Nutr* 108:1780–1788
- Zanchetta JR, Plotkin H, Alvarez Filgueira ML (1995) Bone mass in children: normative values for the 2–20-year-old population. *Bone* 16:393S–399S

Sachverzeichnis

A

AASP (*amino acid scoring pattern*) 179
Acetyl-Coenzym A 79–81
Adenosindiphosphat (ADP) 58, 74
Adenosinmonophosphat 74
Adenosintriphosphat (ATP) 15, 73, 74, 76, 254
Adenylatkinase 74, 84
Adipocyt 313
Adipositas s. Fettleibigkeit
ADP s. Adenosindiphosphat
Agonist 333
 intermuskuläre Koordination 334
Aktin 24, 28, 59
Aktionspotenzial 24, 45, 120
Aktivität, körperliche 10
Alles-oder-nichts-Prinzip 52
Alter 98, 105, 150, 294, 295, 297, 352
Aminosäure 97, 169, 177, 178, 192, 194, 197, 233, 235, 285
 essenzielle 97, 175, 179, 202, 354
 Verfügbarkeit 232
Aminosäurenprofil 185
AMP/ATP-Verhältnis 213, 222
Antagonist 2, 13, 333
Antibabypille 277

Arbeit, mechanische 13, 204, 207
Atmung, mitochondriale 73, 75, 85
ATP s. Adenosintriphosphat
Aufgabe, motorische 122, 138
Ausbreitungseffekt 267, 273
Ausdauertraining 76, 80, 253, 262, 265, 282, 300
Axon 45, 49, 51

B

Bag-full-Hypothese 191
Bewegungsphase
 miometrische 220
 pliometrische 220
Bewegungsumfang (ROM) 22, 30, 160, 164
Bodenreaktionskraft 21, 23
Bodybuilding 248, 270
Body Mass Index (BMI) 303

C

Calcium 26
Carnitin 80
Casein 184, 195

Cellulitis 314, 315
 Schweregrad 314
 Ursache 315
 Chronotyp 319
 Citratzyklus 77
 Costamer 140
 Cytokine 143
 Cytoskelett 141

D

Degeneration 100
 Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus 6
 Denervierung 104
 Depolarisation 24, 47
 Desoxyribonucleinsäure (DNA) 95, 96
 Detraining 67
 DIAARR (*digestible indispensable amino acid reference ratio*) 176, 179
 DIAAS (*digestible indispensable amino acid score*) 176, 179
 Diät 237, 248, 249, 307
 DNA s. Desoxyribonucleinsäure
 Domäne, myonucleäre 100, 102
 Drehmoment 13
 Duchenne-Muskeldystrophie 104
 Dysbalance 31, 34

E

Einheit, motorische 49, 51, 111
 Aktivität 335
 Derekrutierung 117, 125, 127
 FF-Typ 53, 111, 212
 FR-Typ 55, 111, 212
 Rekrutierung 112, 113, 117–119, 122, 125, 128, 131, 134, 145, 204, 205, 210, 212, 218
 S-Typ 55, 111
 Einsatztraining 204, 208, 213, 218
 Ein-Wiederholungs-Maximum (1RM) 204
 Einzelzuckung 53

Endplatte, motorische 45, 49
 Endplattenstreifen 49, 50
 Energie 15
 Energiebilanz 72, 249
 negative 306, 307
 Energiefreisetzung
 aerobe 15
 anaerobe 15
 Energiespeicher 259
 Energiestress 233, 264
 Energieumsatz
 muskuloskelettaler (MSE) 308, 309
 totaler täglicher (TTE) 307, 309, 310
 Energieverbrauch 58, 73, 286
 Entzündungsprozess, chronischer 295
 Enzym 15
 Epigenetik 328
 Ermüdung, neuromuskuläre 30, 87, 129, 131, 206, 210, 215
 Ernährung 186, 238, 245, 246, 306
 Erregungs-Kontraktions-Kopplung 45, 58
 Erschöpfung 18, 132, 205, 207, 220
 Exercepticals 283, 319, 326, 329
Exercise mimetics 224
 Explosivität 17
 Exzitatorisches postsynaptisches Potenzial (EPSP) 120, 134

F

Faser, intrafusale 106
 Faserkraft 47
 Faszikel 5, 6
 Länge 50
 Fett 79, 194, 287, 307
 Akkumulation 83
 Depot, Ausbildung und Verteilung 314
 Mobilisierung 269
 Fettabbau 313
 Fettleibigkeit 287

Fettsäure 27, 74
 Fettsäureoxidation 80
 Fettzelle 313
 Feuerfrequenz 47, 112, 114–116, 334
 FF (*fast fatigable*), motorische Einheit 53
 Rekrutierungs-Zeit-Integral 209, 210, 214
 Fiederungswinkel 41
 FR (*fast fatigue resistant*), motorische Einheit 55
 Frau 64, 275, 277, 314
 Frequenzcodierung 48, 114, 334
 Frequenzierung 55

G

Ganzkörpertraining 260, 267, 273
 Gendoping 224
 Geschwindigkeit-Kraft-Relation 8, 39, 69
 Geschwindigkeit, kritische (*critical velocity*) 259
 Gestagen 278
 Gewicht 11
 freies 29
 Gewichtskraft 11
 Gluconeogenese 76, 78, 178, 285
 Glucose 27, 74, 76
 Gluteofemoralregion 314
 Glykogen 27, 76, 196, 236, 237
 Glykogenolyse 76
 Glykolyse 75–77, 79, 80
 aerobe 79, 80, 84
 anaerobe 77, 79, 80
 Gravitation s. Schwerkraft
 Gynäkomastie 279

H

Hanteltraining 30
 Hebelarm 12, 13

Hennemansches Rekrutierungsprinzip s. Rekrutierung, Größenprinzip
 Herzminutenvolumen (*cardiac output*) 260–262
High-intensity interval training (HIIT) 261, 263
High responder 326
 Hormon 268–270, 278, 314
 anaboles 268, 273, 276
 kataboles 270, 273, 276
 Hybridfaser 61, 66
 Hyperaktivierung 115
 Hyperaminoazidämie 174
 Hyperglykämie 287
 Hyperinsulinämie 176, 287
 Hyperpolarisierung 120
 Hypoaminoazidämie 174
 Hypohydratation 248

I

Impuls 17, 129
 Inflamationsprozess 352
 Innervation 49–51
 Innervationszahl 118, 134
 Inputstrom, synaptischer 120
 Insulin 176, 194, 196, 287
 Resistenz 296
 Integrität, tensionale 141
 Interferenzeffekt 253, 255, 263, 264
 Intermediärfilament 141
 Isolationsübung 29

J

Jetlag 318

K

Kapazität
 metabolische 72
 transkriptionelle 95, 101, 102
Kinetic chain exercise 29

Klinefelter-Syndrom 278
 Knochenfestigkeit 288, 289
 Knochengeometrie 288
 Knochenmasse 279, 288
 Knochenstärke 287, 291
 Knochenverformung 288, 290
 Koaktivierung 333
 Kohlenhydrat 79, 194, 196, 236
 Aufnahme 195
 Kombinationsübung 29
 Kompartiment, neuromuskuläres 135, 136
 Kontrazeptivum 277
 Koordination 139
 intramuskuläre 216
 Körperfettanteil 83
 Körpermasse 11, 189, 237, 238, 303, 304
 Körperzusammensetzung 304
 Kraft 11, 210, 215
 maximale willkürliche 23, 337
 Kraftabfall 212, 339
 Kraftausdauer 18
 Kraftkurve 31
 Kraftproduktion
 miometrische 68, 69, 160
 pliometrische 68, 69, 89, 160
 Kraftstoß 16, 17, 344
 Krafttraining, sportartspezifisches 138, 336
 Kraftziel (*force task*) 338
 Kreatin 74, 359, 360
 Kreatinkinase 74, 75, 359
 Kreuzeffekt von Training 281
 Kurvenscheibe, exzentrische 30

L

Lactat 77, 78, 80
 Dehydrogenase 77
 Länge-Kraft-Relation 28
 Latenzzeit 222, 233, 234

Leistung
 kritische (*critical power*) 259
 mechanische 15, 76
 metabolische 72
 Leucin 233, 355
 Schwellenwert 182
Low responder 326

M

Magermasse 22, 173
 Mann 64, 270, 275, 279
 Maschinentraining 29, 30, 138
 Masterathlet 298
 Matrix, extrazelluläre 5, 142
 Maximalkraft 23
 Mechanostat-Theorie 288
 Mehrsatztraining 204, 208, 213, 218
 Membranpotenzial 58, 71, 120
 Menstruationszyklus 269, 277
 Messenger-RNA (mRNA) 97, 169
 Messgenauigkeit 305
 Metabolit 15, 74
 Mikrotrauma 49, 88, 89, 93, 99, 153, 222
 Mitochondrien 66, 74, 79, 81, 82
 Modellierung 142, 143
 Molkeprotein 184, 188, 189, 195, 197, 229, 231
 Momentarm 12, 13
 Motoneuron 26, 49, 51, 112, 339
 Motoneuronaxon 45, 49
Muscle-full-Effekt 191, 192, 232
 Muskellafferenz 89
 Muskelaktivierung 24, 207
 Muskelaktivität
 isometrische 7, 13
 miometrische 7, 13, 133, 221
 pliometrische 7, 13, 133, 221
 Muskelarchitektur 42
 einseitig gefiederte 41
 mehrseitig gefiederte 41
 spindelförmige 41

Muskelatrophie 104, 151
Muskelbiopsie 62, 106, 107
Muskelfaser 5, 7, 25, 26, 49
 Atrophie 104, 151
 Energieverbrauch 71
 Hyperplasie 103, 326
 Hypertrophie 100, 102, 104, 148,
 162, 191, 214, 232, 238, 268,
 273, 283
 intrafaszikuläre 50
 Klassifizierung 58
 Neubildung 99
 Reparatur 95
Muskelfaserlänge 24, 33, 37, 38, 51,
 153
Muskelfasersplitting 104
Muskelfasertyp, Verteilung 61, 62, 64,
 65, 299
Muskelgedächtnis 105
Muskelkater 78, 88–90, 94
Muskel-Knochen-Einheit 289
Muskelkontraktion 1, 4
 exzentrische 4
 konzentrische 4
Muskelkraft, interne 21, 33, 38, 128
Muskellänge 33, 90, 153, 163
Muskelmasse 22, 138, 167, 202, 258,
 269, 276, 279, 294, 303, 307
Muskelproteinabbaurate (MPB) 167,
 169, 170, 174, 192, 286
Muskelproteinstoffwechsel 277, 286
Muskelproteinsynthese 286
Muskelproteinsyntheserate (MPS) 167,
 170, 174, 187, 194, 206–208,
 213, 275
 Steigerung 184, 188, 192, 201, 202,
 204, 205, 209, 228, 231, 238
Muskelquerschnittsfläche 40, 41, 328
Muskelschwund 328
Muskel-Sehnen-Einheit 5, 7
Muskelspindel 106
Muskelstammzelle 98

Muskelverkürzung 1
Muskelverletzung 49, 88
Muskelzelle 5
Muskulatur, quergestreifte 28
MyHC-Isoform 60–62, 66–68, 84,
 111
Myoblast 99
Myofibrille 25, 28
Myofilament 28
Myoglobin 57, 81
Myokin 287, 293
Myosin 24, 28, 59
 schwere und leichte Ketten 60
Myostatin 327
Myotubulus 99

N

Nachahmungssillusion 330
Nahrungsergänzungsmittel 238
Nahrungsprotein 174, 177, 181, 186,
 190, 193, 227
Negativtraining 9, 95, 220, 221, 293
Nekrose 95
Nerv 49
Nervenimpuls 47
Netto-Muskelproteinbilanz (NBIL)
 167, 168, 170, 192, 202, 203
Neurotransmitter 121
Newton, Isaac 11
Non-responder 326

O

Omega-3-Fettsäure 357
Orangenhaut s. Cellulitis
Osteoblasten 289
Osteoklasten 289
Osteoporose 287, 351
Osteozyten 289
Östradiol 278, 279

P

Periodisierung 255, 257
 Phosphat, anorganisches 58
 Phosphokreatin 74, 75, 359
 Phosphorylierung, oxidative 81
 pH-Wert im Muskel 88
 Polymorphismus, genetischer 326
Popping-sarcomere-Theorie 153, 162
 Positionsabfall 339
 Positionsziel (*position task*) 339
 Progesteron 278
 Protein 97, 158, 162, 167, 194, 196, 201
 Proteinabbau 97, 173
 Proteinbedarf 286
 Proteingehalt 181, 182
 Proteinmenge 191–193
 Proteinqualität 178
 Proteinquelle 179, 180
 Proteinshake 246
 Proteinstoffwechsel 271
 Proteinsupplementierung 240–242
 Proteinsynthese 71, 97, 173, 177, 222, 234, 282, 285
 splanchnische 185
 Proteinverdauung 235
 Proteinzufuhr 191, 192, 195, 202, 229, 230, 232, 233, 244–247
 Proteolyse 93
 Pyruvat 77, 79
 Dehydrogenase 79

Q

Querbrückenbildung 24
 Querbrückenzyklus 26, 58, 59, 71, 88

R

Radfahren 16, 304
 Reaktionsmatrix 320, 326
 Refraktärphase 228
 Refraktärzeit 47, 235

Regeneration 95, 100
 Rekrutierung, Größenprinzip 121, 122
 Rekrutierungsschwellenwert 117, 124
 Reserve, autonome 114
 Resistenz, anabole 295, 296
 Retikulum, sarkoplasmatisches 26
 Retraining 105
 Rhythmus, circadianer 317
 Ribonucleinsäure (RNA) 96
 Ribosom 96, 110
 RNA s. Ribonucleinsäure
 Rotationswiderstand 30
 Rückenbeschwerden 341, 343
 Rumpfmuskulatur 340
 Rumpfstabilisationstraining 340

S

S (*slow*), motorische Einheit 55
 Sarkolemm 24
 Sarkomer 25, 28, 33
 parallel geschaltetes 28, 37, 40, 47, 103, 165
 seriell geschaltetes 28, 37, 40, 90, 159, 164
 Sarkopenie 294, 352
 Satellitenzelle 98, 297
 Sauerstoff 16, 57, 77, 79, 81
 Aufnahme 82, 282, 323
 Sauerstoffspezies, reaktive 87
 Schnelligkeit
 der Bewegung 17, 126
 der Kraftentwicklung 16, 17, 123–126, 128, 210, 216, 344, 345
 Schwangerschaft 293
 Schwerkraft 11
 Sekretom 290
 Signal(transduktions)kaskade 143, 159
 Signalübertragung, parakrine 143
 Sojaprotein 184, 195
 Spannungsdauer 164, 204, 207–209, 212, 213, 215, 219, 237
 effektive 132, 215–217

Speed 17
Spitzenkraft 9, 23, 336, 338, 346
Splittraining 267, 273
Steroid, anaboles 248, 270
Stretching 94, 155
Summierung der Kraft 47
Superkompensation 223
Suprachiasmatischer Nucleus (SCN) 317
Synapse 45, 49
System
 glykolytisches 73, 76, 79
 phosphagenes 73–75, 84, 358
Système International d'Unités (SI) 10

T

Testosteron 268–270, 272, 273, 279
Test-Retest-Reliabilität 305
Thermogenese 15
Titin 158, 159
Totaler täglicher Energieumsatz (TTE)
 s. Energieumsatz
Trägheitsgesetz 11
Training 10
 ballistisches 123, 128
 explosives 65, 67, 124, 160
 Kreuzeffekt 281
 plyometrisches 7
Trainingsanpassung, Spezifität 253, 281
Trainingsmaschine 30
Trainingsvolumen 209, 256
Transkription 96, 97
Translation 97
Triggerzone 45, 120

Triglyceride 27
Tropomyosin 24, 26
Troponin 24
Typ-2-Diabetes 287

U

Übergewicht 304
Übertraining 256
Übungskompetenz, motorische 335

V

Variabilität, interindividuelle 323, 329
Veränderung, statistisch signifikante (LSC) 306
Verdaulichkeit, ileale 179
Verkürzungsgeschwindigkeit 8, 39
VibroX 283
Vitamin D 351
Vorläuferzelle, myogene (MPC) 99

W

Watt, James 15
Weight-gainer 238
Wiederholungen, Anzahl der 221

Z

Zeit bis zum Kraft- bzw. Positionsabfall 209, 339
Zentralnervensystem 48, 339
Z-Scheibe 29