
Marco Toigo
Muskel
Revolution
Konzepte und Rezepte
zum Muskel-
und Kraftaufbau
SACHBUCH
Springer Spektrum

MuskelRevolution

Marco Toigo

MuskelRevolution

Konzepte und Rezepte zum Muskel- und Kraftaufbau

Springer Spektrum

Marco Toigo
Exercise Physiology
ETH Zurich
Zürich
Schweiz

ISBN 978-3-642-37640-5 ISBN 978-3-642-37641-2 (eBook)
DOI 10.1007/978-3-642-37641-2

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

Springer Spektrum
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015
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.

Planung und Lektorat: Marion Krämer, Martina Mechler
Redaktion: Birgit Jarosch
Einbandentwurf: deblik, Berlin
Einbandabbildung: © tribalium81, fotolia.com.

Gedruckt auf säurefreiem und chlorfrei gebleichtem Papier

Springer Spektrum ist eine Marke von Springer DE. Springer DE ist Teil der Fachverlagsgruppe Springer Science+Business Media
www.springer-spektrum.de

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 Experten-

status 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.

Gebrauchsanweisung für dieses Buch

Das Buch besteht aus den vier folgenden Elementen: Haupttext, 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 23 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. Schließlich können Sie das Buch aber auch als klassisches Lehrbuch und Nachschlagewerk verwenden.

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 Cevid und Jan Zierold, die den Text gekonnt redigiert haben. Meinen 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 und Geduld bei der Realisierung dieses Buchprojektes.

Inhalt

Vorwort V

Gebrauchsanweisung für dieses Buch VII

Danksagung IX

Inhalt XI

1 **Wovon sprechen wir überhaupt? Klares Denken durch klare Begrifflichkeiten und *vice versa*** 1
- 1.1 Muskeln kontrahieren – nicht (nur)! 1
- 1.2 Mäuse unter der Haut 3
- 1.3 Warum Skelettmuskeln keine exzentrischen Allüren haben 3
- 1.4 Lassen Sie sich von Äußerlichkeiten nicht täuschen 5
- 1.5 Die „Dreifaltigkeit" der Kraftproduktion 6
- 1.6 Der Zusammenhang zwischen der Geschwindigkeit der Längenänderung und der Kraft eines Muskels 7
- 1.7 Was heißt „Training" eigentlich und wie wird es quantifiziert? 9
- 1.8 Wenn Sie Gewicht verlieren wollen, fliegen Sie zum Mond! 10
- 1.9 Muskeln wollen nur das eine: Lasten um Gelenke drehen 10
- 1.10 Warum Ihre Muskeln arbeiten (müssen), obwohl sie keine Arbeit leisten 12
- 1.11 Was haben menschliche Muskeln mit Pferden zu tun? 13
- 1.12 Kraft schmeckt immer nach Newton 14
- 1.13 Warum Sie Ihren Trainingswiderstand nicht mit einem Projektil verwechseln sollten 15
- 1.14 Jogging auf der Beinpresse 16

2 **Es ist nicht alles Gold, was glänzt** 17
- 2.1 Surrogate für die interne Muskelkraft 17
- 2.2 Wie stark ist „stark"? 18
- 2.3 Maximale Kraft ist nicht gleich Spitzenkraft 18
- 2.4 Die Entschlüsselung der Muskelkraft 19
- 2.5 Muskeln im Zebrafell 24

2.6 Qual der Wahl bei der Auswahl des besten Trainingsmittels? ... 24
2.7 Maschine ist nicht gleich Maschine, oder doch? ... 25
2.8 Die ominöse Kraftkurve ... 26

3 Dick und/oder lang? Eine immer wiederkehrende Frage ... 31
3.1 Die funktionelle Rolle der Muskellänge ... 31
3.2 Die funktionelle Rolle der Muskeldicke (Muskelquerschnittsfläche) ... 34

4 Der neuromuskuläre Ursprung der Muskelkraft ... 37
4.1 Die Muskeln im Gehirn ... 37
4.2 Wie ist die Muskelkraft „codiert"? ... 38
4.3 Muskelfasern arbeiten als Teil der motorischen Einheit immer im Team ... 40
4.4 Neuromuskuläre Einzugsgebiete ... 40
4.5 Worin sich motorische Einheiten unterscheiden können ... 41

5 Ein Bouquet an zellulärer Diversität ... 45
5.1 Die farbige Welt der Muskelfasern ... 45
5.2 Molekulare Motoren des Muskels ... 46
5.3 Fasertypspezifische Motorklassen ... 48
5.4 Verteilung der Muskelfasertypen beim Menschen: Wodurch wird sie bestimmt? ... 50
5.5 Veränderung der Verteilung von Muskelfasertypen durch Training bzw. Inaktivität ... 54
5.6 Warum Sie pliometrisch mehr Kraft produzieren können als miometrisch ... 55

6 Muskuläre Energiebündel ... 59
6.1 Die Dynamik des muskulären Energieverbrauchs ... 59
6.2 Abstimmung von Angebot und Nachfrage ... 59
6.3 Muskelfasern haben mehrere Ressourcen zur Regeneration von Energie ... 60
6.4 Das phosphagene System: ein Feuerwerk an Energie ... 61
6.5 Das glykolytische System: die zuckersüße ATP-Regeneration ... 63
6.6 Die mitochondriale Atmung: wozu wir Sauerstoff brauchen ... 68
6.7 Mitochondrien: klein, aber oho! ... 70
6.8 Integration der drei Systeme zur Regeneration von ATP ... 71

7 Warum Sie beim Training ermüden ... 75
7.1 Die verschiedenen Komponenten der neuromuskulären Ermüdung ... 75
7.2 Metaboliten als Ermüdungsmediatoren ... 75
7.3 Mikrotraumata als Ermüdungsmediatoren ... 76
7.4 Vom Muskelmäuschen zum Muskelkater ... 77

8 **Das molekulare und zelluläre Muskeluniversum** ... 79
8.1 Muskelregeneration: ein Balanceakt ... 79
8.2 DNA: das Muttermolekül aller (Muskel-)Proteine ... 80
8.3 Alle Muskelfasern sind Muskelzellen aber nicht alle Muskelzellen sind Muskelfasern ... 84
8.4 Wenn Satellitenzellen geweckt werden ... 85
8.5 Die Gabe zur Selbsterneuerung ... 85
8.6 Muskelspindeln enthalten auch Muskelfasern ... 91
8.7 Charakterisierung von menschlichem Muskelgewebe ... 91

9 **Wie Sie beeinflussen können, welche Muskelfasern im Training eingesetzt werden** ... 95
9.1 Zurück zu den motorischen Einheiten ... 95
9.2 Wie wird die Kraft eines Muskels bei willentlicher Kraftproduktion moduliert? ... 96
9.3 Kriegsschauplatz der Muskeln: rekrutieren und feuern! ... 96
9.4 Wie codieren die Rekrutierung und die Steigerung der Feuerfrequenz die Höhe der Kraft? ... 97
9.5 Der tonische Rekrutierungsschwellenwert ... 98
9.6 Die regelhafte Rekrutierung von motorischen Einheiten ... 98
9.7 Mechanismus der Rekrutierung von motorischen Einheiten ... 100
9.8 Wo Hirn auf Muskeln trifft ... 102
9.9 Wie wird die Schnelligkeit der Kraftentwicklung durch Rekrutierung und Frequenzierung codiert? ... 103
9.10 Praxisrelevanz: Höhe der Kraft und Schnelligkeit der Bewegung ... 108
9.11 Wollen Sie große und starke Muskeln? Schwächen Sie sie! ... 110
9.12 Können Typ-2-Fasern selektiv aktiviert werden? ... 113
9.13 Neuroanatomische Muskelkartografie ... 115

10 **Verborgene Facetten der Skelettmuskeln** ... 121
10.1 Kraftübertragung zwischen Nachbarn ... 121
10.2 Tensionale Integrität und Mechanotransduktion: Inwiefern sind Muskelfasern integer? ... 122
10.3 Was haben autonome Reserven mit dem Winterschlaf zu tun? ... 123
10.4 Sind 100 Newton gleich 100 Newton? ... 124
10.5 Warum sind die neuromuskulären Verbindungen getüpfelt? ... 127
10.6 Nicht alle Muskelfasern verlaufen von Sehne zu Sehne ... 128
10.7 Ist ein größerer Muskel auch ein stärkerer Muskel? ... 130

11 **Wenn Krafttraining auf Muskelplastizität trifft** ... 135
11.1 Wie passen sich Muskeln durch Krafttraining an? ... 135
11.2 Längenadaptation (longitudinale Hypertrophie oder Atrophie) bei Tieren und Menschen ... 136

11.3 Breitenwachstum des Muskels (radiale Hypertrophie oder Atrophie) beim Menschen 151

12 Wie wird Skelettmuskelprotein auf- und abgebaut? 153
12.1 Aufbau von Muskelproteinmasse 153
12.2 Die Beziehung zwischen MPS und MPB 153
12.3 Wie Ihre Muskeln stündlich hypertrophieren und atrophieren 155

13 Nahrungsprotein als anaboler Stimulus 157
13.1 Der anabole Effekt von Nahrungsprotein 157
13.2 Wie viel Protein ist notwendig? 159
13.3 Warum Sie sich keine Muskeln anfuttern können 161
13.4 Das Konzept des satten Muskels 161
13.5 Aminosäuren, Proteinshakes oder Mahlzeiten? 164
13.6 Sind Kohlenhydrate im Proteinshake nötig? 165
13.7 Wie wertvoll sind Proteine in Supplementen? 166
13.8 *Fast and furious:* Was sind schnelle und langsame Nahrungsproteine? 168
13.9 Ganzkörper- ist nicht gleich Muskelproteinstoffwechsel 171
13.10 Warum nicht gleich isolierte Aminosäuren zuführen? 171

14 Krafttraining als anaboler Stimulus 173
14.1 Die akute anabole Muskelreaktion auf Krafttraining 173
14.2 Brückenschlag zwischen Muskelproteinsynthese und Rekrutierung motorischer Einheiten 174
14.3 Wie wirkt sich die Trainingsintensität auf die Muskelproteinsynthese aus? 175
14.4 Die Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen der Trainingslast und dem akuten Anstieg der Muskelproteinsynthese 176
14.5 Welchen Einfluss hat die muskuläre Spannungsdauer auf den Anabolismus des Muskels? 176
14.6 Was ist effektiver: Einsatz- oder Mehrsatztraining? – eine sinnlose Frage 178
14.7 Der Schlüssel zum Muskelwachstum 180
14.8 Der Unterschied zwischen der Zeit bis zum Kraft- bzw. Positionsabfall, der Spannungsdauer und der Anzahl an Wiederholungen 184
14.9 „Mehrsatztraining" – ein polyvalenter Begriff 185
14.10 Ist pliometrisch (exzentrisch) effektiver als miometrisch (konzentrisch)? 187
14.11 Skelettmuskeln haben auch ein „Sättigungsgefühl" 188

15 Hemmt Ausdauertraining das Muskelwachstum? 189
15.1 Warum die Muskelproteinsynthese bei gleichzeitigem Energiestress keine Priorität genießt 189
15.2 Fehlkonzept der Periodisierung 189

15.3 Was ist das optimale Zeitintervall, mit dem ein bestimmter Muskel trainiert werden soll? ... 191
15.4 Fehlkonzept der Superkompensation ... 192

16 Die Jagd nach hormonellen Geistern ... 195
16.1 Ganzkörper- oder Splittraining? ... 195
16.2 Warum Testosteron als anaboles Hormon überbewertet ist ... 196
16.3 Wie beeinflusst Krafttraining die Blutkonzentration von anabolen Hormonen? ... 197

17 Männer sind keine Marsianer und Frauen keine Venusianer ... 203
17.1 Was hat die Planetenkunde mit dem geschlechtsspezifischen Muskelaufbau zu tun? ... 203
17.2 Wie die Antibabypille Ihre Muskelmasse beeinflussen kann ... 205
17.3 XXY ... 206

18 Spezifität der Anpassung an Training ... 207
18.1 Profitiert Ihr rechter Arm, wenn Sie den linken trainieren? ... 207
18.2 Wer beißt wen – das Krafttraining das Ausdauertraining oder umgekehrt? ... 207
18.3 Anfangs mit der Schrotflinte, später mit dem Präzisionsgewehr ... 208
18.4 Exerceuticals ... 209

19 Die synergistische Beziehung zwischen Krafttraining und der Zufuhr von Nahrungsprotein ... 211
19.1 Die Interaktion zwischen Krafttraining und der Zufuhr von Nahrungsprotein ... 211
19.2 Proteinzufuhr: Am besten vor, während oder nach dem Krafttraining? ... 214
19.3 Beeinträchtigt Krafttraining die Proteinverdauung? ... 218
19.4 Ist unmittelbar nach dem Krafttraining eine Kohlenhydratzufuhr nötig, um die MPS zu maximieren oder die MPB zu minimieren? ... 219
19.5 Ist die anabole Reaktion des Muskels schwächer, wenn Sie mit relativ leeren Muskelglykogenspeichern trainieren? ... 220
19.6 Übertrag von Akut- zu Langzeiteffekten? ... 223

20 Warum Muskeltraining nicht optional ist ... 229
20.1 Die verborgenen Seiten der Skelettmuskulatur ... 229
20.2 Training in der Schwangerschaft ... 232
20.3 „Ab 25 Jahren geht es mit Kraft und Muskeln abwärts" – wer's glaubt! ... 232
20.4 Die anabole Resistenz im Alter ... 233
20.5 Der Anti-Aging-Effekt von Krafttraining ... 236

21 Was macht Sie letzten Endes ästhetisch? 241
21.1 Der Unterschied zwischen Muskel- und Körpermasse 241
21.2 Wenn messen, dann richtig 242
21.3 Über Problemzonen und Cellulitis 244
21.4 Gibt es den optimalen Tageszeitpunkt für Muskeltraining? 248
21.5 Der Weg vom Trainingsreiz zur Muskeladaptation 251

22 Laune der Natur: Das Ausmaß der Anpassung an Training ist individuell 253
22.1 Die interindividuelle Variabilität der Anpassung an das Training – das neue Mantra? 253
22.2 Doppelt so viel Muskelmasse – ohne Training! 255
22.3 Was darf man im Mittel an Muskelwachstum erwarten? 257
22.4 Warum wir auch im Training manchmal Ursache und Wirkung verwechseln 258

23 Packen Sie es an! 261

Literatur 263

Sachverzeichnis 273

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 aufgebrachte 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)

M. Toigo, *MuskelRevolution,*
DOI 10.1007/978-3-642-37641-2_1, © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

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. *ísos* 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 Was der Begriff „funktionelles Training“ wirklich bedeutet

Im Kontext der menschlichen (Fort-)Bewegung ist die eigentliche Funktion von Skelettmuskeln, Kraft zu produzieren. Dies geschieht unabhängig davon, ob dabei eine äußerlich sichtbare Bewegung entsteht. Der Muskel versucht zwar, sich während des Vorgangs der Kraftproduktion zu verkürzen, Resultat dieses Versuchs ist aber nicht in jedem Fall eine Verkürzung. Aus dieser gründlichen aber einfachen Definition der Muskelfunktion lässt sich bereits die erste und vielleicht wichtigste Folgerung für Ihr Training ableiten: Wenn Sie die Muskelfunktion durch Training verbessern wollen, so müssen Sie während des Trainings diese Funktion stören bzw. schwächen. Was heißt das? Ziel des Trai-

nings muss sein, den Muskel in seiner Funktion zu ermüden bzw. zu erschöpfen (s. Abschn. 9.11). Irgendwann in Ihrer Trainingseinheit (wir werden später sehen, wann) sollten Sie an den Punkt kommen, wo Sie den Trainingswiderstand (sei dies Ihr Körper, eine Hantel oder der Gewichtsblock des Geräts) trotz maximaler und andauernder Anstrengung nicht mehr beschleunigen, halten oder bremsen können. Das Ziel des Trainings besteht also in einer vorübergehenden starken Schwächung Ihrer Muskeln.

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" bedeu-

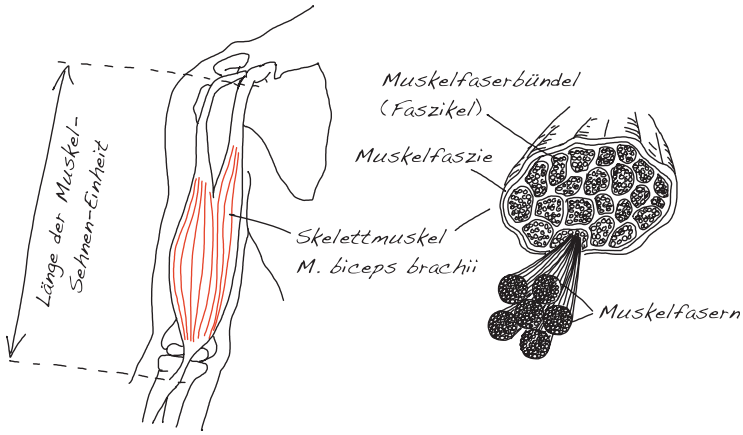


Abb. 1.1 Muskel-Sehnen-Einheit und Aufbau des Skelettmuskels. Beachten Sie, dass unter gegebenen Umständen die Länge der Muskel-Sehnen-Einheit bei gleichzeitiger Muskelverkürzung zunehmen kann. Die Länge der Muskel-Sehnen-Einheit ist daher nicht gleichbedeutend mit der Muskellänge. Ein Skelettmuskel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

tet 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).

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. Notwen-

dig 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.

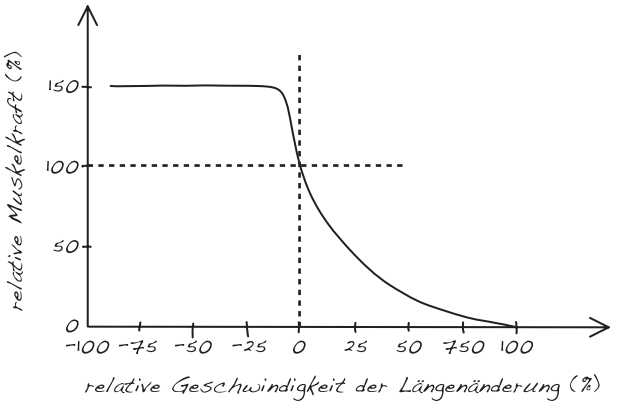


Abb. 1.2 Geschwindigkeit-Kraft-Relation für einen Skelettmuskel. Beachten Sie, dass die Muskelkraft bei negativer Geschwindigkeit der Längenänderung (d. h. bei pliometrischer Aktivität) zunächst rapide zunimmt, sich dann im weiteren Verlauf nicht mehr verändert und mit zunehmender (positiver) Verkürzungsgeschwindigkeit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

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 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 Krafproduktion 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 ermüdeter 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

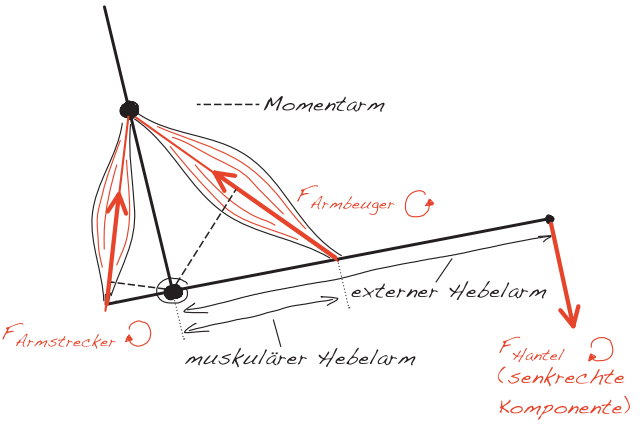


Abb. 1.3 Kräfte, die bei einem Bizepscurl mit einer Hantel wirken. Die Muskel-Sehnen-Einheit der Armbeuger verkürzt sich (miometrische Kraftproduktion) nur dann, wenn das muskuläre Drehmoment (Produkt aus dem Betrag des Momentarms und des muskulären Hebelarms) der Armbeuger größer ist als die Summe der 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

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 Wirkungslinie der Muskelkraft stehende Distanz von der Wirkungslinie 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 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 Kraftrichtung 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 Kraftrichtung 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 unter-

scheidet 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, Kugel-

stoßen, 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 „Impuls" oder „Schnelligkeit der Kraftentwicklung" (engl. *rate of force development*) ersetzen sollten.

„Impuls" 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 Momentums (d. h. des Schwungs) eines physikalischen Körpers vom Impuls, 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 Abwurfspeed zu erreichen, muss der Athlet folglich den Impuls 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 Impuls. Es ist daher nicht erstaunlich, dass die Fähigkeit zur schnellen Kraftentwicklung (gerade in den ersten 40 ms) dabei hilft, den Impuls 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 Impuls 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 Impuls für Ihr Training im Fitnesscenter? Wenn Sie auf der Stufe von Muskelgewebe Kraft und Masse aufbauen wollen, betrachten Sie die zu bewegende Trainingslast (z. B. Hantel, Gewichtsblock usw.) nicht als Projektil! Wenn Sie der Hantel über einen sehr hohen Impuls viel Schwung 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.

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, 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. 10.7).

M. Toigo, *MuskelRevolution,*
DOI 10.1007/978-3-642-37641-2_2, © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

2.2 Wie stark ist „stark"?

In den wenigsten Fitnesscentern oder Sportclubs wird Ihr Trainingserfolg für die trainierten Muskel 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 Prozenten 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

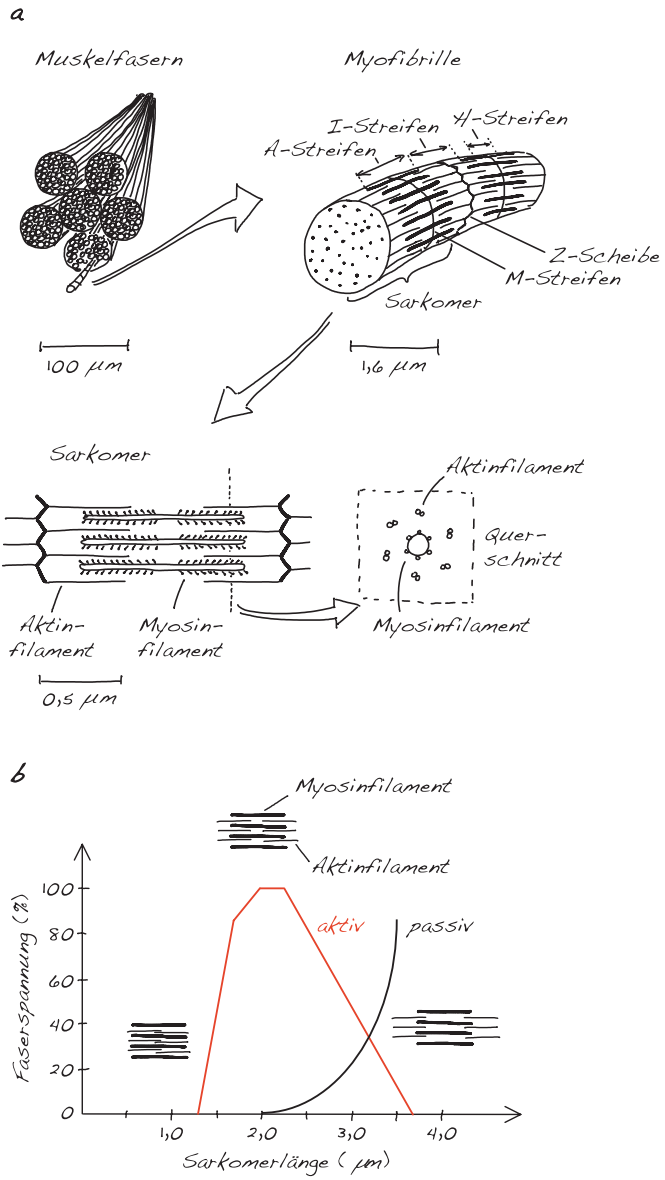


Abb. 2.1 Aufbau eines Muskels. **a** Aufbau von Muskelfasern. **b** Länge-Kraft-Relation eines einzelnen Sarkomers. Beachten Sie, dass Muskelfasern aus parallel verlaufenden Myofibrillen und Myofibrillen aus seriell angeordneten Sarkomeren bestehen. Die Sarkomere können je nach Länge bzw. Grad der Überlappung 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

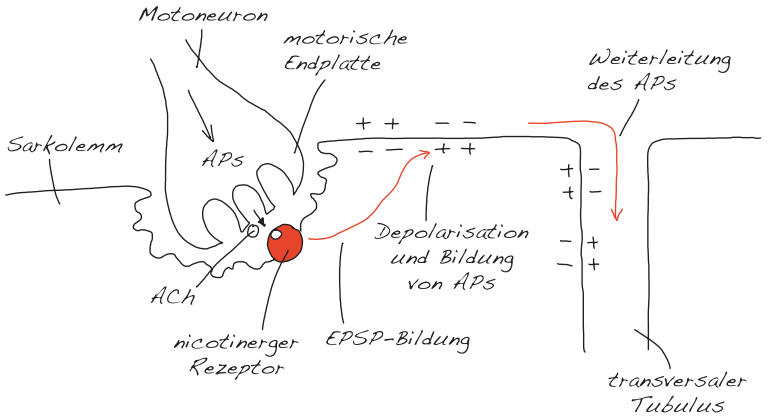


Abb. 2.2 Reizübertragung von Motoneuron zu Muskelfaser. Durch die ankommenden Aktionspotenziale (APs) im Motoneuron wird an der Synapse (Kontakstelle zwischen Motoneuron und Muskelfaser) Acetylcholin (ACh) ausgeschüttet, das an einen nicotinergen Rezeptor der postsynaptischen Membran (d. h. der Muskelfasermembran, dem Sarkolemm) bindet. Diese Membran generiert ein exzitatorisches postsynaptisches Potenzial (EPSP, vgl. hierzu auch Abschn. 9.8 hinsichtlich des EPSPs im Axonhügel des Motoneuronenzellkörpers), das ab einer gewissen Schwelle zu einer Folge von APs führt. Die APs verlaufen entlang des Sarkolemms und werden in die T-Tubuli geleitet. AP, Aktionspotenzial; EPSP, exzitatorisches postsynaptisches Potenzial (s. Abschn. 11.8 und Abb. 9.3). (Nach Clauss und Clauss 2009)

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.

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 (Abb. 5.1). Solange am Sarkolemm Aktionspotenziale ausgelöst werden und die Calciumkonzentration in der Region der Myofilamente Aktin und Myosin erhöht bleibt, findet Kraftpro-

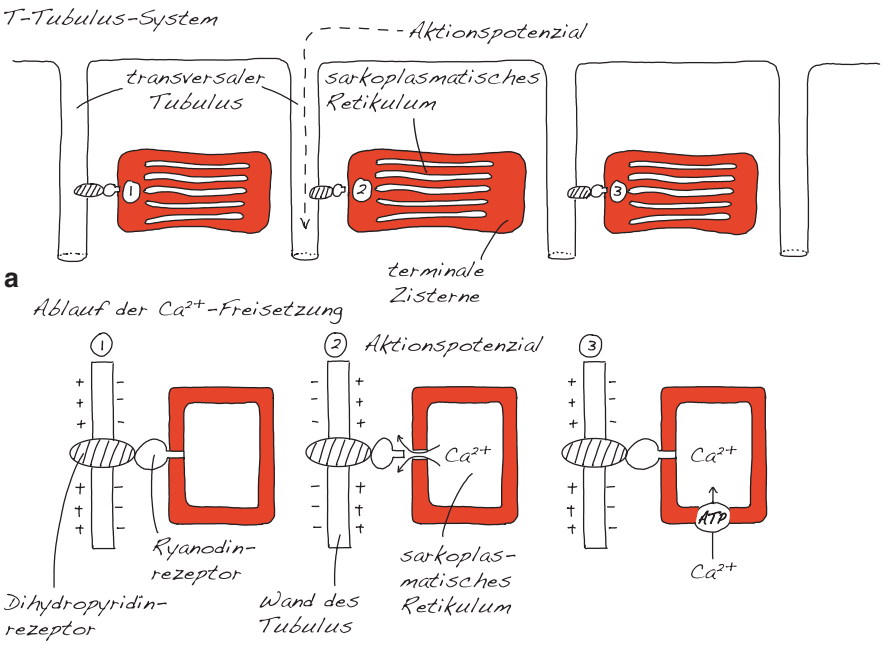


Abb. 2.3 Kopplung zwischen Depolarisation am Sarkolemm und Calciumausschüttung im Sarkoplasma. **a** Leitung eines Muskelaktionspotenzials über das T-Tubulus-System und Kopplung des elektrischen Signals über die Rezeptoren zur Ca^{2+}-Ausschüttung aus den terminalen Zisternen des sarkoplasmatischen Retikulums.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

duktion 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 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 Überlappungsgrad der Aktin- und Myosinfilamente ab und andererseits von der Anzahl der Myofilamente (d. h. Aktin- und Myosinfilamente). Der Überlappungsgrad 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 Überlappungsgrad 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 Unteramknochen 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. 22) 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), nutzen 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.

Lektionen vom Froschmuskel

Der einzige Skelettmuskel, von dem man die Länge-Kraft-Relation des Sarkomers kennt, ist der M. semitendinosus des Frosches. Dieser zweigelenkige Muskel der ischiocruralen Muskulatur ist am Becken und Unterschenkel befestigt und trägt zur Beinbeugung bei. Der Zusammenhang zwischen Sarkomerlänge, Gelenkwinkel, Momentarm, interner Muskelkraft und muskulärem Drehmoment ist nur für diesen Muskel definitiv bestimmt worden.

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.

Hinzukommt, 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).

Die Launen der Kraftkurve

Es gibt noch ein zweites Problem im Zusammenhang mit der optimalen Kraftkurve. Im oben beschriebenen Froschexperiment nahm die durch-

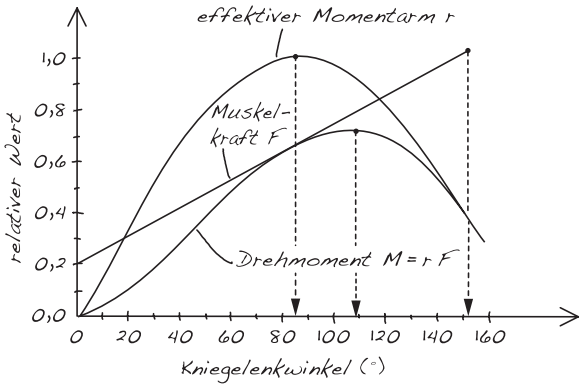


Abb. 2.4 Interaktion zwischen Muskel- und Gelenkeigenschaften. Der Gelenkwinkel, bei dem die höchste Muskelkraft produziert werden kann, muss grundsätzlich nicht mit dem Gelenkwinkel übereinstimmen, bei dem das höchste muskuläre Drehmoment generiert werden kann. Der Grund hierfür ist, dass nicht nur 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)

schnittliche Sarkomerlänge während der Knieflexion von 3,6 auf 2 µm ab, das heißt jedes Sarkomer musste sich um 1,6 µm 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 µm 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), 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 eingenommene 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. glutaeus maximus (großer Gesäßmuskel) war das Verhältnis mit 79,5 am höchsten, gefolgt vom M. glutaeus 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. glutaeus 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.

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. 11.2 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).

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 µm (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. 11. 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 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

M. Toigo, *MuskelRevolution,*
DOI 10.1007/978-3-642-37641-2_3, © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

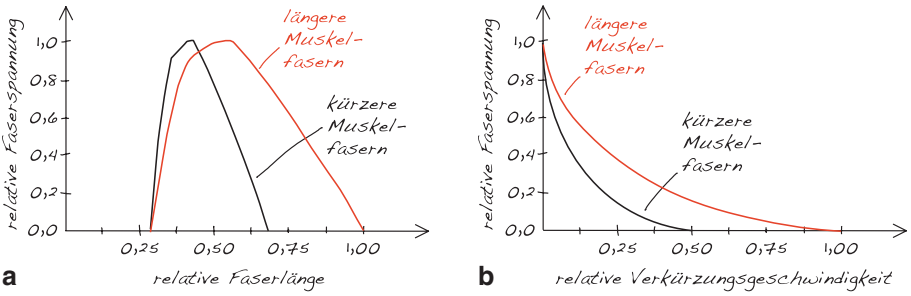


Abb. 3.1 Länge-Spannung- und Geschwindigkeit-Spannung-Relation von kurzen und langen Muskelfasern. **a** Länge-Spannung-Relation. **b** Geschwindigkeit-Spannung-Relation. Beachten Sie, dass es sich bei der relativen Faserspannung um die auf die Querschnittsfläche der Muskelfaser normalisierte Faserkraft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

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. 5.4 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 Abwurfspeed 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. 11.2.5 und Abschn. 11.2.6).

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 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 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 der 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. glutaeus 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 gefiederten Muskel, bei dem die Muskelfasern, sagen

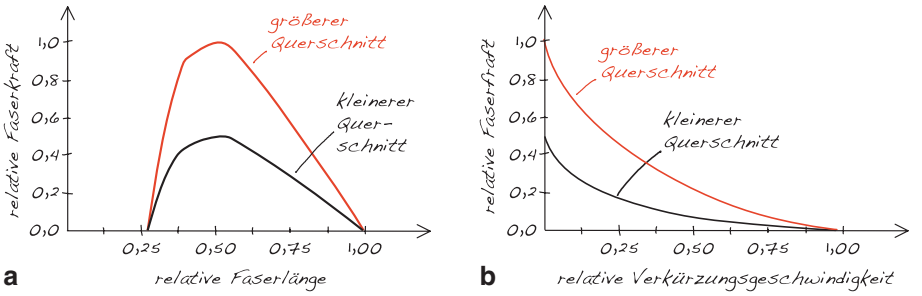


Abb. 3.2 Länge-Kraft- und Geschwindigkeit-Kraft-Relation von Muskelfasern mit kleiner und großer Querschnittsfläche. **a** Länge-Kraft-Relation. **b** Geschwindigkeit-Kraft-Relation

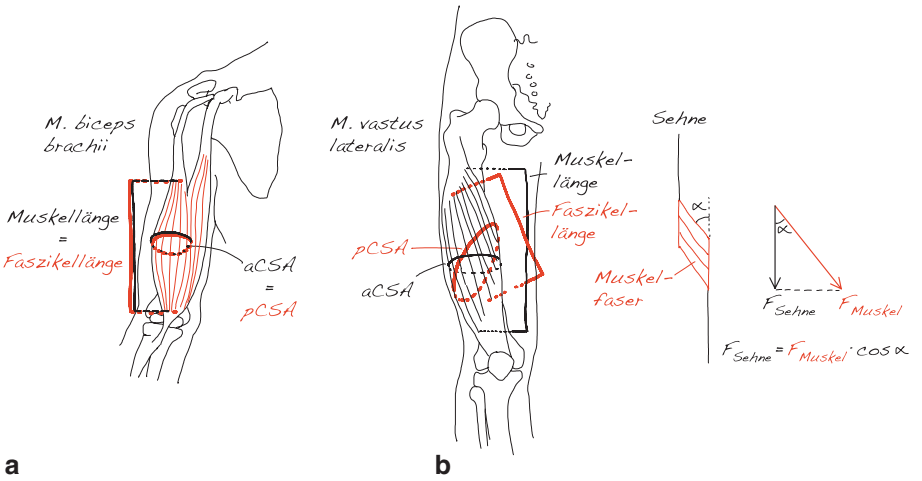


Abb. 3.3 Muskeln mit unterschiedlicher Architektur. **a** Bei dem spindelförmigen M. biceps brachii entspricht die Muskellänge der Faszikellänge und die anatomische Muskelquerschnittsfläche (aCSA) entspricht der physiologischen Muskelquerschnittsfläche (pCSA), hier am Beispiel eines Bizepskopfes gezeigt. **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)

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 einen 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:

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

Mit dieser Formel lässt sich einfach verstehen, warum bei einem spindelförmigen 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 Querschnitssfläche, welche im Beispiel des spindelförmigen 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 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 Sehnenrichtung entfalten können.

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 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.

M. Toigo, *MuskelRevolution,*
DOI 10.1007/978-3-642-37641-2_4, © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

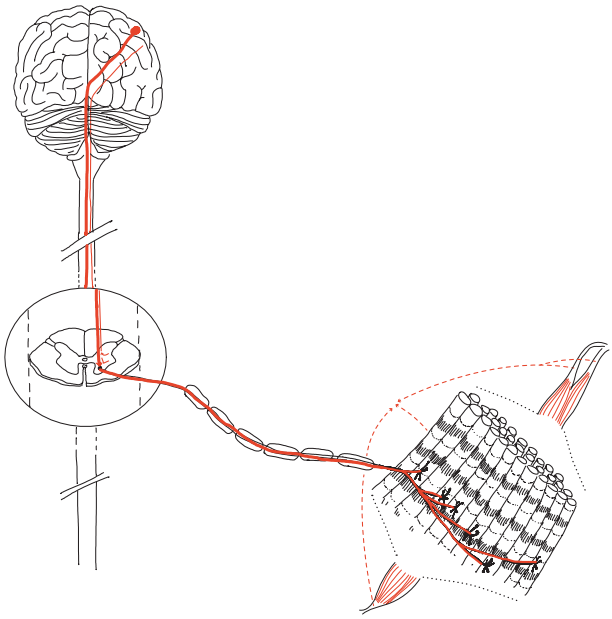


Abb. 4.1 Die neuronale Achse. Willentliche Bewegungen erfordern die Koordination zwischen den verschiedenen Komponenten des motorischen Systems. Die Hauptkomponenten des motorischen Systems sind der Motorcortex, die Basalganglien, der Thalamus, das Mittel- und Kleinhirn (zusammenfassend oben links als 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

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 Cal-

ciumkonzentration 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 Klimm-

zugstange. 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 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 kenn-

zeichnend, 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.

4.5 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 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).

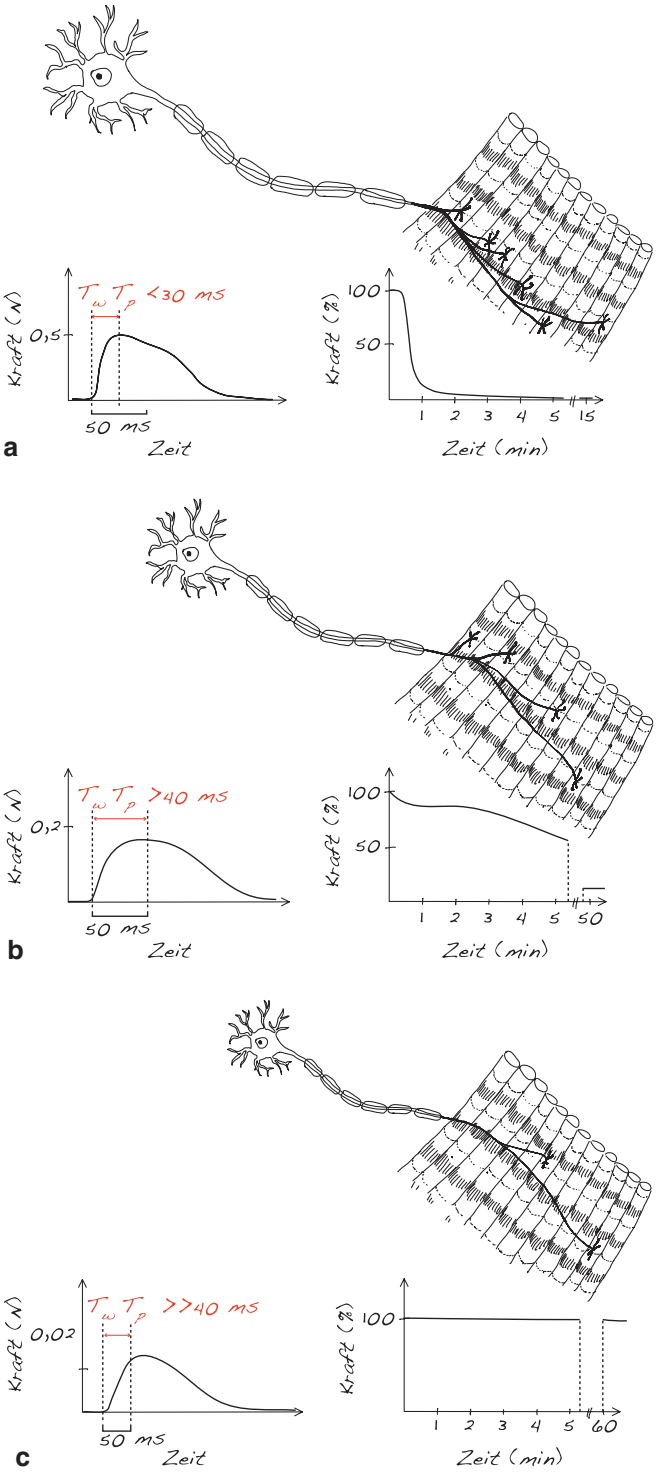


Abb. 4.2 Anatomische und physiologische Eigenschaften der drei Typen von motorischen Einheiten. **a** Motorische Einheiten vom FF-Typ bestehen aus α-Motoneuronen mit großen Zellkörpern und Axonen. Sie innervieren viele Muskelfasern. Sie können viel Kraft in kurzer Zeit generieren, ermüden aber rasch. **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)

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 „Verkürzungsgeschwindig-

M. Toigo, *MuskelRevolution,*
DOI 10.1007/978-3-642-37641-2_5, © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

keit“. 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).

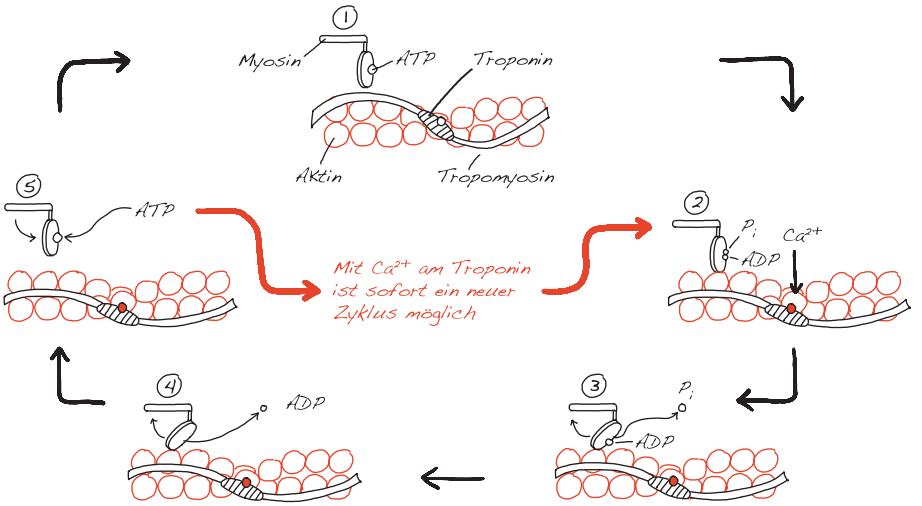


Abb. 5.1 Ablauf des Querbrückenzyklus. ① In Ruhestellung ohne gebundenes Ca^{2+} am Troponin blockiert Tropomyosin am Actin die Bindungsstelle für den Myosinkopf. ② Wird Ca^{2+} aus dem sarkoplasmatischen Retikulum freigesetzt und bindet es an Troponin, werden die Bindungsstellen für die Myosinköpfe 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)

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.

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 Proteins 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 phophorylierbaren 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 22–131 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 die zahlenmäßige Anteil der Fasertypen.

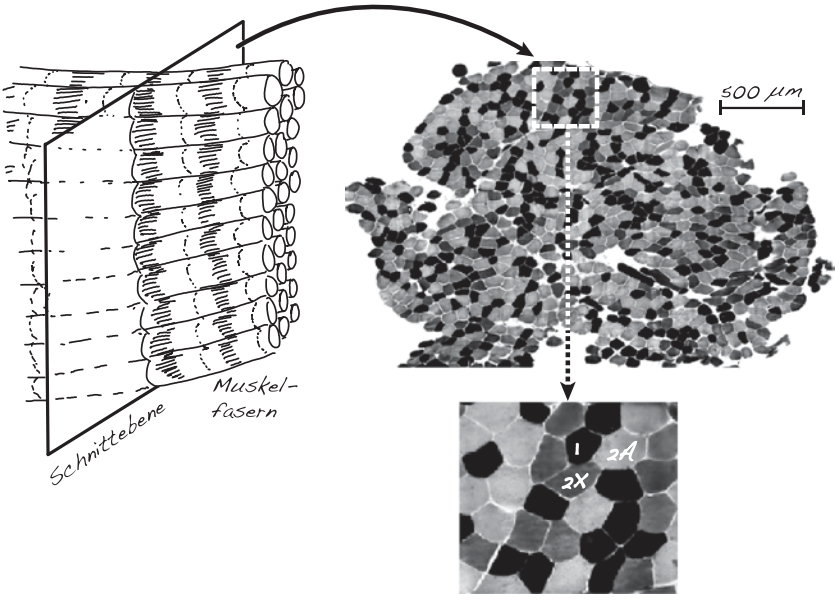


Abb. Diversität von Muskelfasertypen. Beim Menschen unterscheidet man nach dem Klassifizierungsmuster der MyHC (schwere Myosinketten) drei „reine" Muskelfasertypen: Typ 1, Typ 2A und Typ 2X. *Links* ist eine Gruppe von Muskelfasern dargestellt. *Rechts* ist das Resultat der histologischen Färbung des 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 µm 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 Spitzensportler 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 Muskelproben aus dem M. vastus lateralis (äußerer Schenkelmuskel) gewonnen. Die Analyse dieser Muskelproben 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 µm (SD 846), 3594 µm (SD 818) bzw. 2837 µm (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 µm (SD 1058), 4958 µm (SD 1177) bzw. 4439 µm (SD 1254) für 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 geringe 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 Mittel-

wert streuen, dass der Streuungsbereich auch die Werte aller Sprinter (gesamte Streuungsbreite) 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. 22).

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 Männer, 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 Trainingpartners 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 genetische 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 zahlenmäßg 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 redu-

ziertem 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.

Zugespitzt ausgedrückt wird die durchschnittliche Geschwindigkeit der ATP-Spaltung in Ihren Muskelfasern schneller, wenn Sie vom fitten 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 Wettkampfathleten 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.

Box 5.4 Macht „schnelles" Training Ihre Muskelfasern schnell?

Nein. Das Gegenteil ist der Fall. Wenn Sie als untrainierte Person mit Training beginnen, so werden Ihre Muskeln intrinsisch langsamer. Dabei ist es ziemlich egal, um welche Art von Training (Kraft- oder Ausdauertraining) es sich handelt und mit welcher Schnelligkeit die Bewegungen beim Training ausgeführt werden (explosiv, schnell oder langsam). Wenn Sie als trainierte Person mit dem Training aufhören und inaktiv werden, geschieht das Gegenteil: Der Anteil an schnellsten molekularen Motoren (MyHC-Typ 2X) nimmt zu – die Muskeln werden intrinsisch schneller.

5.6 Warum Sie pliometrisch mehr Kraft produzieren können als miometrisch

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

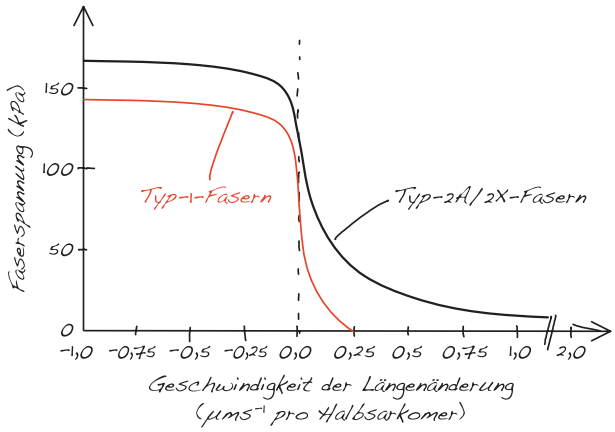


Abb. 5.2 Geschwindigkeit-Kraft-Relation bei Muskelfasern vom MyHC-Typ 1 und MyHC-Typ 2A/2X. Die isometrisch (Geschwindigkeit = 0) produzierte Kraft pro Muskelfaserquerschnittsfläche (Faserspannung) ist für Typ-1-Fasern (rot) geringer als für Fasern vom Typ-2A/2X-Fasern (schwarz). Die Spannung unter pliometrischen 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

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 Pa = 1 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 Spannungssteige-

rung kommt und warum diese bei 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.

6
Muskuläre Energiebündel

6.1 Die Dynamik des muskulären Energieverbrauchs

Im menschlichen Skelettmuskel ist der ATP-Verbrauch in Ruhe relativ niedrig (ca. 0,007–0,008 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) mmol kg^{-1} 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

M. Toigo, *MuskelRevolution,*
DOI 10.1007/978-3-642-37641-2_6, © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

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):

- 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.

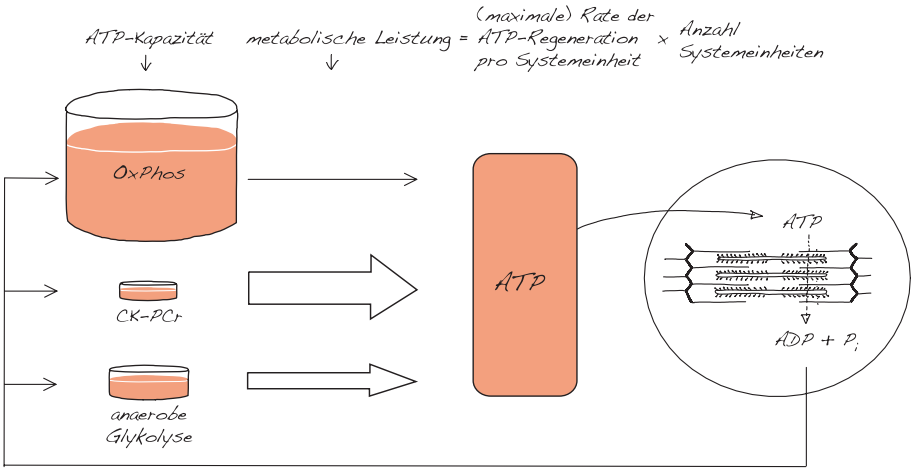


Abb. 6.1 Muskuläre Energetik. Muskelfasern benötigen zwecks Kraftproduktion Energie in Form von ATP. Diese Energie wird im Rahmen des Querbrückenzyklus zwischen Aktin und Myosin bei der Spaltung von ATP freigesetzt. Dabei entstehen aus einem Molekül ATP je ein Molekül ADP und P_i. Die Reaktion wird durch 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; Pi, anorganisches Phosphat

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 Fettsäurentransporter, 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-1α (*peroxisome proliferator-activated receptor α coactivator 1-α*) beeinflusst, die unter anderem in die Neubildung von Mitochondrien (mitochondriale Biogenese) münden. Die Metaboliten, 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

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: PCr + ADP → ATP + Cr	Rückwärtsreaktion ATP + Cr → ADP + PCr
Höchste Aktivität	In Typ-2-Fasern	In Typ-1-Fasern

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 Glucoseein-

heiten, die in verzweigtkettiger 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 mM ATP s^{-1} für Typ-2-Fasern und 1,2 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. 19.4). 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).

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 phosphagenen 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). Ingesamt gibt es fünf LDH-Isoenzyme (d. h. Proteinisoformen), LDH-1 bis LDH-5, die sich in der Zusammensetzung ihrer Polypetidketten unterscheiden: LDH-1 besteht aus vier H-Untereinheiten (H_4), LDH-2 aus drei H- und einer M-Untereinheit (H_1M_3), 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.

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 vonstatten geht, 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.

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 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 Kapillarisierung (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 kontinuerliche 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 intrabdominales 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 regenerieren können und die beiden chemischen Reaktionen des phosphagenen Systems (CK- und AK-Reaktion) praktisch im chemischen Gleichgewicht sind, kommt es zu stereotypischen Veränderungen in der chemischen Konzentration von ATP, ADP, P_i, PCr, Cr, AMP und H^+. [PCr] nimmt ab, während [Cr] and [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] stimulieren 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. 14.7).

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 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 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 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.

Box 6.3 Kreatinsupplementation – warum? wozu?

Wie im Text 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. 14.5–14.8). 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 Verbauch (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 Erhaltungsdosis 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).

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 Protonen-

M. Toigo, *MuskelRevolution,*
DOI 10.1007/978-3-642-37641-2_7, © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

konzentration ([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.

Box 7.1 Was ist ein Muskelkater?

Unter dem Begriff „Muskelkater" (engl. *delayed onset muscle soreness,* DOMS) versteht man allgemein das Gefühl von Muskelschmerz, -schwellung und -steifigkeit, welches sich nach ungewohnter muskulärer Beanspruchung manifestieren kann. Der Begriff lehnt sich unpassenderweise an die Redewendung „einen Kater haben" an, die die schlechte körperliche und seelische Verfassung nach unmäßigem Alkoholkonsum beschreibt. Man spürt das Gefühl des Muskelkaters, wenn man auf die betroffenen Muskeln drückt oder wenn man sie benutzt, insbesondere wenn man sie aus einer Ruheposition in Betrieb nimmt (z. B. nach längerem Sitzen oder Liegen). Der 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 Schwellung und die Abnahme der Performance können dann teilweise aber noch immer vorhanden sein. Die Muskelregeneration

ist nach 4 Tagen bei Weitem noch nicht abgeschlossen und kann mehrere Wochen in Anspruch nehmen. Der Zeitverlauf hängt von der Art und Anzahl der verursachenden Ereignisse ab. Bitte beachten Sie, dass Muskelkater das Resultat von muskulären Mikrotraumata ist (siehe Text) und mit Lactat in keinem ursächlichen Zusammenhang steht.

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 Muskelafferenzen, 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. 5.1 und 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 von einem 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 die Länge-Kraft-Relation erinnern, die wir in Kap. 2 und 3 betrachtet haben (Abb. 2.1b, Abb. 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 Überlappungsgrad 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.

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 Gewebeverletzungen 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

M. Toigo, *MuskelRevolution,*
DOI 10.1007/978-3-642-37641-2_8, © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

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 (zweiköpfiger 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 Sarkolemms, 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 Sarkolemms 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).

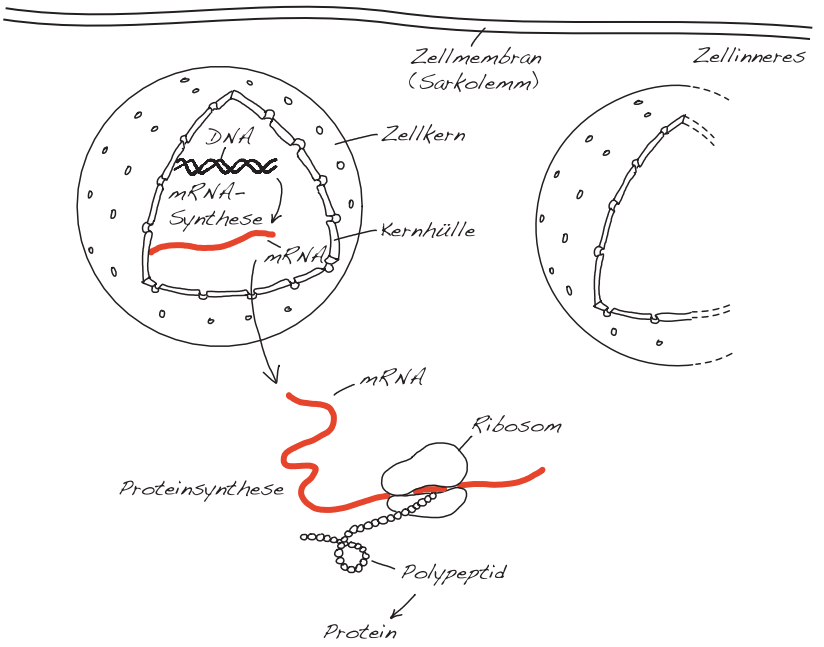


Abb. Informationsfluss von der DNA über die RNA zum Protein. In eukaryotischen Zellen wird im Zellkern aus DNA mRNA hergestellt. Die mRNA-Moleküle werden durch die Kernhülle in das Cytoplasma transportiert, wo sie an Ribosomen binden (hier stark vergrößert und vereinzelt dargestellt). Die Ribosomen „tasten" 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 Proteinfraktionen bzw. funktionellen Proteingruppen (mitochondriale, sarkoplasmatische, myofibrilläre, ionen-/fettsäure-/glucosetransportspezifische 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 Proteinfraktionen, 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 Proteinsyntherate 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. 20.4), 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 Satellitenzelldichte vor (s. Abschn. 11.2.1). 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. 20.4). 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 detektieren 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).

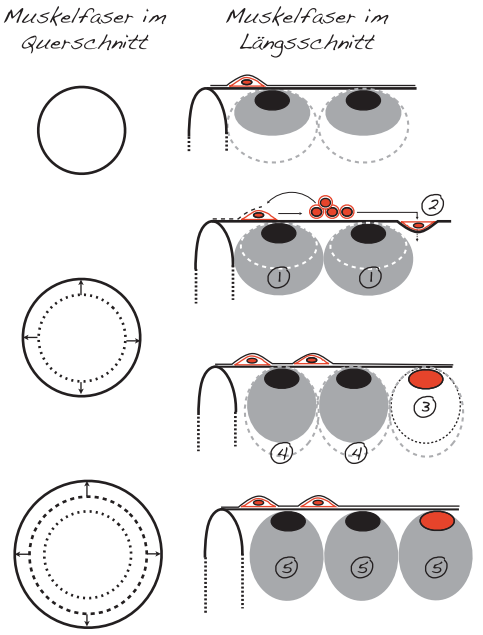


Abb. Radiale Muskelfaserhypertrophie. Im rechten Teil stellen die schwarzen Ellipsen die Zellkerne der Muskelfaser dar, während die roten Kreise bzw. Ellipsen für Satellitenzellkerne oder von Satellitenzellen abstammende Zellkerne stehen. Die grauen Flächen symbolisieren die Größe der aktuellen effektiven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

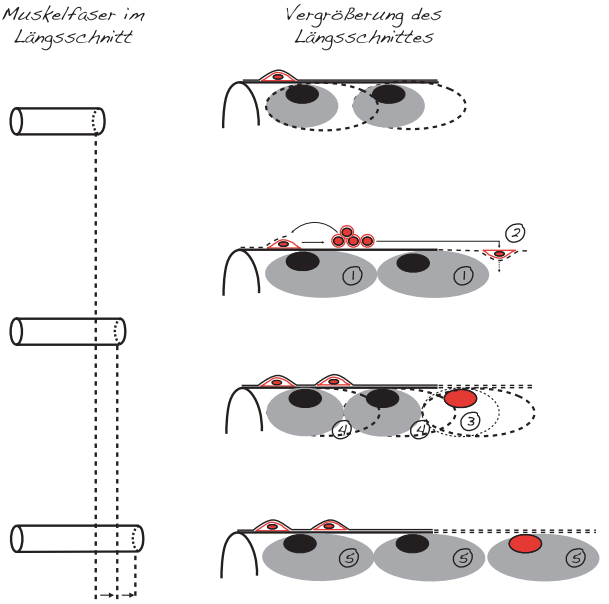


Abb. Longitudinale Muskelfaserhypertrophie. Die Schritte ① bis ⑤ entsprechen denen in Abb. Radiale Muskelfaserhypertrophie. Werden die neu synthetisierten Proteine bzw. Sarkomere bei gleichbleibender Querschnittsfläche longitudinal (der Länge nach) eingebaut, so spricht man von longitudinaler Muskelfaserhypertrophie.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

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, ein-

gebaut. 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. 10.6) 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. 12.1 und 20.1) 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 Muskeldenervierung 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. 4.4) 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 atrophierte 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. 20.4), 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 dehnungsempfindliche 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 int-

raoperativ (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 Skalpells 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.

9

Wie Sie beeinflussen können, welche Muskelfasern im Training eingesetzt werden

9.1 Zurück zu den motorischen Einheiten

Wie in Abschn. 4.5 erklärt, können grob drei Typen von motorischen Einheiten unterschieden werden (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 bestehen und einen hohen Gehalt an glykolytischen Enzymen aufweisen. 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.

M. Toigo, *MuskelRevolution,*
DOI 10.1007/978-3-642-37641-2_9, © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

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 fürs 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 ≥ 85–95 % 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 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).

9.5 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 diese beiden Formen von motorischen Einheiten sprechen.

9.6 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 Reihen-

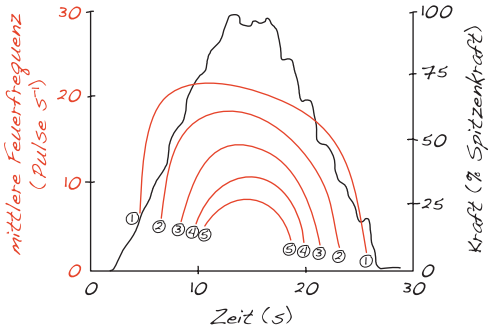


Abb. 9.1 Kraftcodierung durch Rekrutierung und Steigerung der Feuerfrequenz von motorischen Einheiten. Die schwarze Linie ist der y-Achse rechts zugeordnet und zeigt den Kraftanstieg bei isometrischer Kraftproduktion für eine definierte Bewegungsaufgabe von 0 auf 100 % der willkürlichen Spitzenkraft (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)

folge 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. 9.7). 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).

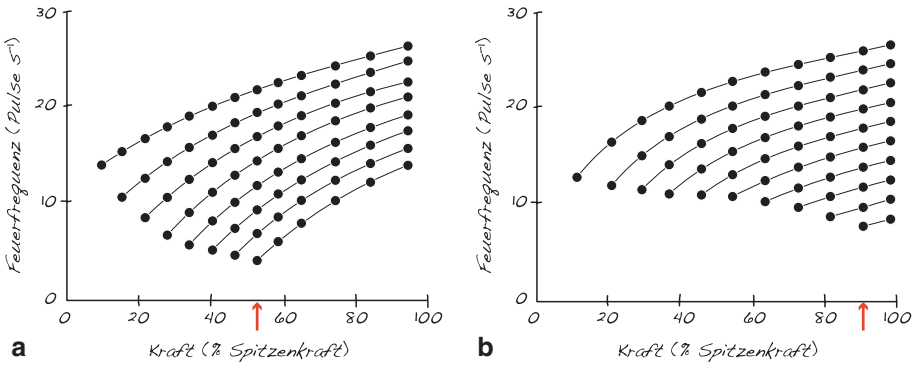


Abb. 9.2 Rekrutierungsgrenze für kleine und große Muskeln. **a** Kraftcodierung bei einem kleinen Skelettmuskel (z. B. dem Handmuskel) bei isometrischer Kraftproduktion zwischen 0 und 100 % der Spitzenkraft. **b** Kraftcodierung bei einem großen Skelettmuskel (z. B. dem M. vastus lateralis, äußerer Schenkelmuskel) 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)

9.7 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 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

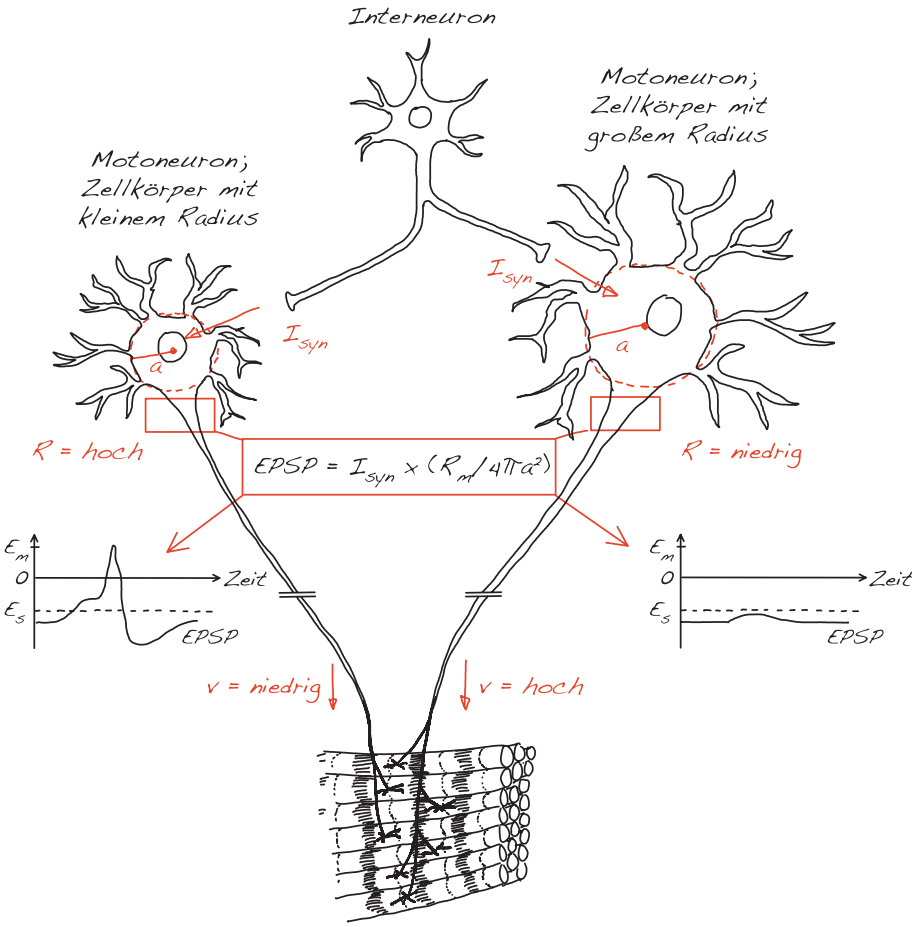


Abb. 9.3 Physikalische Grundlagen der Rekrutierung von motorischen Einheiten. Die schematische Darstellung zeigt ein kleines (links) und großes (rechts) Motoneuron im Rückenmark. Beide Motoneuronen erhalten in diesem Beispiel den gleichen synaptischen Inputstrom (I_{syn}) von einem Interneuron. Im dargestellten 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 Schwellwert (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 Motoneuronzellkörpers. Letzterer ist proportional zum Membranwiderstand (R_m) aber umgekehrt proportional zur idealisierten Kugelfläche ($4\pi a^2$) des Motoneuronzellkörpers. 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)

Zellkörper zu Axon) überhaupt ein Aktionspotenzial ausgelöst werden kann, muss die Membran des Zellkörpers genügend stark, das heißt überschwellig, depolarisiert werden.

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. positiver machen). Überschreitet das Membranpotenzial in der Triggerzone einen gewissen positiven Wert, wird ein Aktionspotenzial ausgelöst und das Signal an die Muskelfasern weitergeleitet.

9.8 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. 9.11). 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 niedrigen 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) und der Oberflächengröße des Motoneuronenzellkörpers 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.

9.9 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

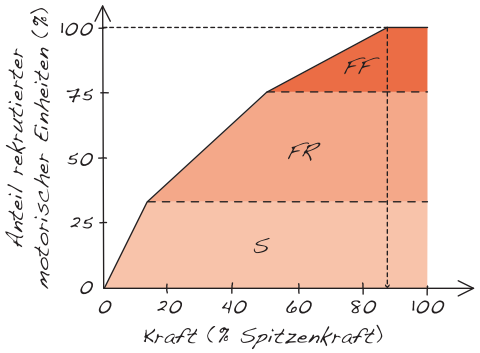


Abb. 9.4 Einfluss der Muskelkraft auf die Rekrutierung von motorischen Einheiten: das Größenprinzip. Mit zunehmender Kraftanstrengung nehmen Anzahl und Größe der rekrutierten motorischen Einheiten zu. Die Rekrutierung ist „summativ", das heißt die größeren motorischen Einheiten werden *zusätzlich* zu 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 fatigue resistant;* FF, *fast fatigable*

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

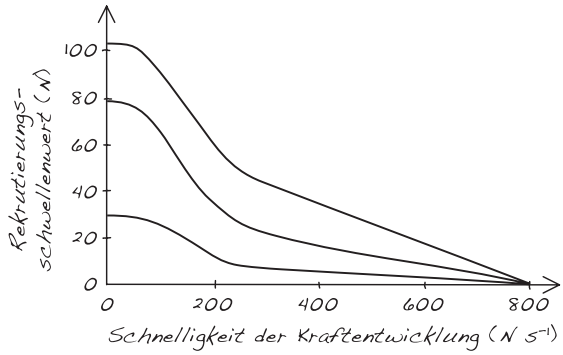


Abb. 9.5 Effekt der Schnelligkeit der Kraftentwicklung auf den Rekrutierungsschwellenwert und die Rekrutierungsreihenfolge. Dieses Schema zeigt für drei motorische Einheiten die Kraft (den sogenannten Rekrutierungsschwellenwert), bei der sie in Abhängigkeit von der Schnelligkeit der Kraftentwicklung 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

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 beider Schwellenwerte rekrutiert, allerdings praktisch zeitgleich (Abb. 9.5). Aufgrund des

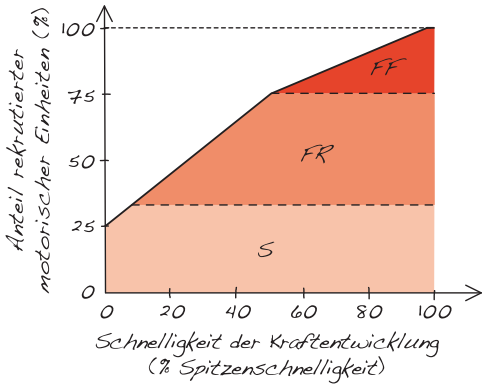


Abb. 9.6 Einfluss der Schnelligkeit der Kraftentwicklung auf die Rekrutierung von motorischen Einheiten. Mit zunehmender Schnelligkeit der Kraftentwicklung (für eine gegebene externe Kraft, z. B. 30 % der willkürlichen Spitzenkraft) nehmen Anzahl und Größe der rekrutierten motorischen Einheiten zu. Die 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*

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 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 dahingehend 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; Box 5.4). 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 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 Forschungsresultate 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. 9.5 und 14.7) bzw. dass ihre Muskelfasern durch die tonische Aktivität der motorischen Einheit ermüden.

Box 9.1 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 Drehmomentsentwicklung 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 Drehmomentsentwicklung 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).

9.10 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 Bewegungsumfangs (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.

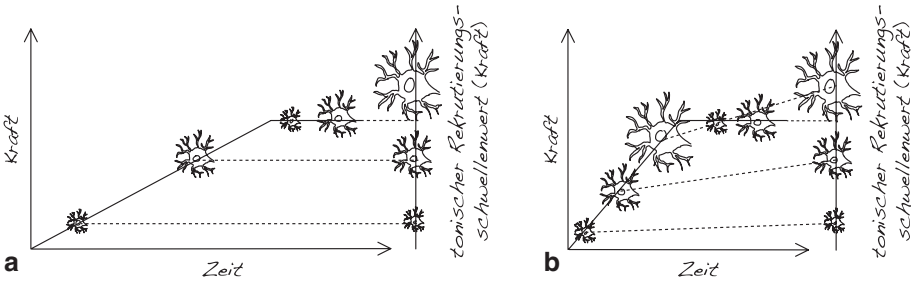


Abb. 9.7 Rekrutierung von motorischen Einheiten mit unterschiedlichem tonischem Rekrutierungsschwellenwert in Abhängigkeit von der Schnelligkeit der Kraftentwicklung. **a** Bei sehr langsamer Kraftentwicklung werden motorische Einheiten (schematisch dargestellt durch die unterschiedliche Größe des Zellkörpers 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

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 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 geben. Je stärker 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 Sie 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 (s. Abschn. 9.5).

9.11 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 Wieder-

holung 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 Rekrutierungschwellenwerts 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 ist notwendig, um das externe Drehmoment bei zunehmender interner Ermüdung

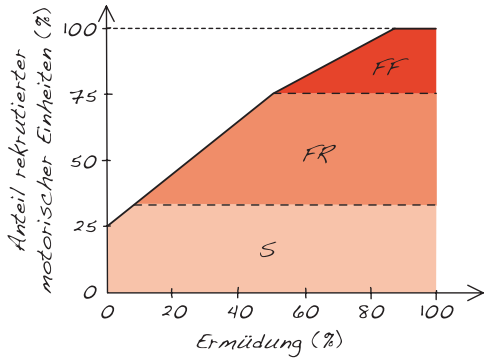


Abb. 9.8 Einfluss der Muskelermüdung auf die Rekrutierung von motorischen Einheiten. Während der Muskelermüdung, das heißt im Zuge der Schwächung des Muskels (Abnahme der willkürlichen Spitzenkraft), müssen progressiv mehr und größere motorische Einheiten rekrutiert werden, um den mechanischen Output (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*

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. Drehmomentszunahme 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 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. Die Zeitdauer, während der ein Muskel Kraft erzeugt, nennt man umgangssprachlich „Spannungsdauer", sei diese nun kontinuierlich oder intermittierend.

Box 9.2 „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 summierte Zeitdauer bis zu diesem Scheitern (umgangssprachlich „Spannungsdauer" genannt) sollte aber weder zu kurz noch zu lang sein. Warum dies so ist und wie man einen sinnvollen Bereich für die summierte Spannungsdauer im Krafttraining definieren kann, erfahren Sie in Abschn. 14.7.

9.12 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 Kraftproduktion 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.

9.13 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. Die 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.

Der M. biceps brachii ist in seiner Gesamtheit demnach in sechs anatomisch-neuromuskuläre Kompartimente unterteilt. Die beiden 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 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 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 deutetet auf die bekannte Tatsache hin, dass der M. brachialis der eigentliche Armbeuger ist und nicht wie allgemein angenommen der M. biceps brachii.

Box 9.3 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 summierte Spannungsdauer liegt in einem sinnvollen Bereich; s. Abschn. 14.7). Um aber möglichst alle mo-

torischen 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 summierte Spannungsdauer zu kurz war; vergleiche Abschn. 14.7). 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. 9.10 und 14.7).

Box 9.4 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).

10

Verborgene Facetten der Skelettmuskeln

10.1 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 mitsamt 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

M. Toigo, *MuskelRevolution,*
DOI 10.1007/978-3-642-37641-2_10, © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

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.

10.2 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 ausgehalten 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. auch Box 6.3).

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.

10.3 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 Winterschläfergene 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.

10.4 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 Sen-

sor 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 Reflexempfänglichkeit 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 übri-

gens noch zu bemerken, dass der prozentuale Kraftabfall für jedes getestete Kraftniveau bei Kraft- und Positionsziel gleich groß war.

Box 10.1 Krafttraining auf instabiler Unterlage: Muskelaufbau oder Vorbereitung einer Zirkusnummer?

Da liegen Sie herum, all die farbigen Bälle, Kissen und sonstige Utensilien, auf denen Kraftübungen ausgeführt werden. Man sieht alles: von Bizepscurls auf einem Kissen bis zu Kniebeugen auf einem Balancebrett.

Wie beschrieben muss sich Ihr Zentralnervensystem zu Beginn der Übung entweder auf eine Kraft- oder eine Positionsaufgabe festlegen, denn die Kontrollstrategie und die Anforderungen an die Bewegungskontrolle sind für die beiden motorischen Aufgaben ganz offensichtlich unterschiedlich. Wenn Sie nun Übungen auf einer sich bewegenden Unterlage ausführen, so überladen Sie das Zentralnervensystem mit lauter Positionsaufgaben (*notabene* nicht nur für den zu trainierenden Muskel). Auch Sie müssen sich daher entscheiden, was das Ziel dieser Übungen sein soll. Wenn Sie als Zirkusartist jemanden mit den Armen stützen und gleichzeitig mit den Füßen einen Ball jonglieren müssen, dann ist diese Art von Training vielleicht sinnvoll. Wenn Sie aber an Muskelhypertrophie interessiert sind, dann kaum. Einerseits führt diese Art der Übungsausführung nämlich dazu, dass Sie relativ zur stabilen Position weniger externe Muskelkraft produzieren können. Dies allein wäre bezüglich des Muskelwachstums *a priori* nicht unbedingt ein Problem (s. Abschn. 9.11). Andererseits ist aber auch die Zeit bis zum Leistungsabfall kürzer und zusammengenommen sind das keine guten Voraussetzungen für das Auslösen von Hypertrophieprozessen (s. Abschn. 14.7).

Box 10.2 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. 9.13), intrafaszikulär endenden Muskelfasern mit myomyonalen Verbindungen (s. Abschn. 10.6) und die entlang der Muskel- bzw. Faserlänge für jede Faser an unterschiedlichen Orten auftretenden Mikrotraumata (s. Abschn. 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. 10.1 und 10.2). 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 oder/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 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 auftritt.

10.5 Warum sind die neuromuskulären 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. 7.4).

10.6 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 transverale 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 berühmt-berüchtigten Sixpacks ab). Die kürzere 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. 9.13) 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 Effekttransfer 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.

10.7 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 entweder in einer Zunahme der Feuerrate, in einer Zunahme der eingesetzten Muskelfaserquerschnittsflächen oder in einer verbesserten Aktivitätsverteilung zwischen Agonist und Antagonist. Entgegen anderer, in der Praxis oft anzutreffender Beteuerungen (bekannt als Konzept der intramuskulären Koordination) nimmt die Rekrutierung, das heißt die Anzahl eingesetzter Muskelfasern, bei maximaler Kraftanstrengung (d. h. Generierung der willkürlichen Spitzenkraft) *nicht* zu. Der Grund, warum Sie stärker werden können, ohne dass Sie mehr Muskeln haben, liegt demnach nicht in der märchenhaften intramuskulären Koordination, sondern primär in der Zunahme der Feuerrate der motorischen Einheiten und der reduzierten Kraftproduktion der Antagonistenmuskulatur.

Box 10.3 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.

Zweitens ist die Muskelkraft ebenfalls abhängig vom relativen Flächenanteil, den die aktivierten Muskelfasertypen relativ zur Gesamtquerschnittsfläche einnehmen (s. 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. 5.3). 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 9.4). 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 Querschnittsstudie 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.

11

Wenn Krafttraining auf Muskelplastizität trifft

11.1 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) im Muskel bei gleichbleibender Abbaurate
- Steigerung der Anzahl Zellkerne durch Fusion mit Satellitenzellen und dadurch erhöhte Transkriptionsrate (Abb. 8.2 und 8.3)

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 Satel-

M. Toigo, *MuskelRevolution,*
DOI 10.1007/978-3-642-37641-2_11, © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

litenzellen 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 (Abb. 8.2 und 8.3):

- 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)

11.2 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 Anwort auf welche (Trainings-)Reize?

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 chro-

nischer, 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 Zwillingswadenmuskeln 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. Abschn. 1.6) 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 wahrschein-

lich 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.

Die Längenanpassung 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 (Burkholer 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 ± 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, Abb. 3.1b; s. Abschn. 3.1), was sich potenziell in einer Steigerung der Bewegungsschnelligkeit manifestieren kann. Andererseits nimmt der ROM zu (Abb. 3.1a; s. Abschn. 3.1), 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 *popping sarcomere*-Theorie zu lokalen Mikrotraumata kommt (s. Abschn. 7.4).

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 ungefiederten 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. 11.1).

Box 11.1 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.

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 eindrückliche 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 in-

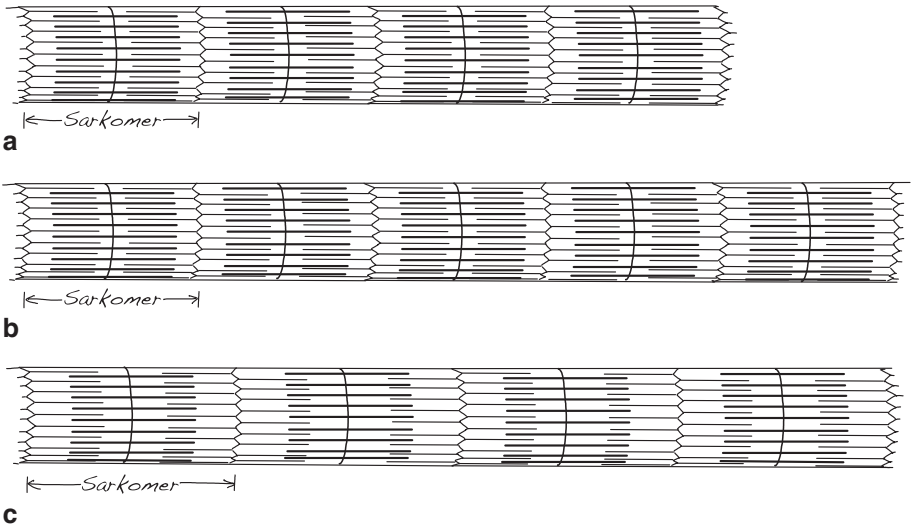


Abb. 11.1 Faszikellängenzunahme bei chronischer passiver Dehnung. Die Faszikellänge, gegeben durch Anzahl und Länge der einzelnen Sarkomere, kann ausgehend vom Ausgangswert (**a**) grundsätzlich zunehmen, wenn entweder die Anzahl Sarkomere in Serie (**b**) und/oder die durchschnittliche Sarkomerlänge 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

nerhalb 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 eindrücklich 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.

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. 12) 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 11.2 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 µm 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 nichtaktivierten, 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 Netzwerkknotenpunktes 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 Sarkomerlänge 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 95–100°. Dieser ROM ist substanziell größer als derjenige beim Gehen (~ 25°), Joggen (~ 55°) oder Springen (Zweibeinsprung mit Ausholbewegung: ~ 80°), aber nur wenig größer als der übliche ROM beim Treppensteigen (~ 88° 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. 11.2.3) 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 (~ 88° 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 Blazevich 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 Forschungsresultate 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 produ-

zieren müssen. „Lang" heißt hierbei „länger als üblich", wobei „üblich" wiederum von den Bewegungs- bzw. Trainingsgewohnheiten des Individuums abhängig ist. Die eigentlichen 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).

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 ingesamt 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 11.3 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) 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).

11.3 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 (Abb. 8.2, 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.

12

Wie wird Skelettmuskelprotein auf- und abgebaut?

12.1 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 stattfinde). Die metabolische Basis für Veränderungen der Muskelmasse ist die Netto-Muskelproteinbilanz (NBIL). Muskelproteine, wie alle anderen Protein 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 Aufbaurate (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. 12.1).

12.2 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 Abbau- größer als die Aufbaurate, so kommt es zur Abnahme der Proteinmasse, die NBIL ist nega-

M. Toigo, *MuskelRevolution,*
DOI 10.1007/978-3-642-37641-2_12, © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

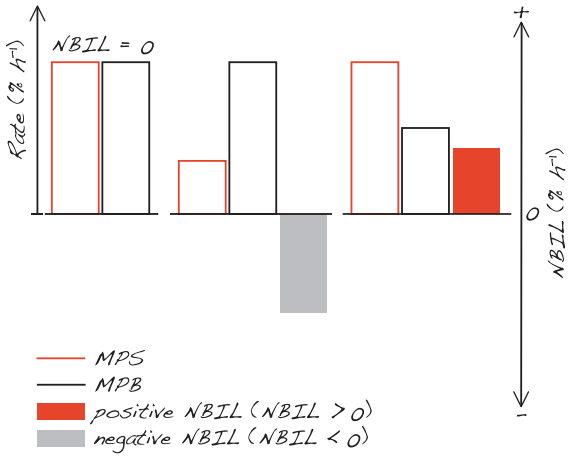


Abb. 12.1 Netto-Muskelproteinbilanz (NBIL). Die NBIL errechnet sich aus der Differenz zwischen der MPS und der MPB. Ist die MPS in einem definierten Zeitintervall gleich groß wie die MPB, so ist die NBIL gleich Null (NBIL = 0), das heißt die Muskelproteinmasse bleibt unverändert. Ist die MPS in einem definierten Zeitintervall größer als die MPB, so wird netto Protein akkumuliert, die NBIL ist dann definitionsgemäß positiv (NBIL > 0). Ist umgekehrt die MPB größer als die MPS, so kommt es zur Abnahme der Proteinmasse, die NBIL ist negativ (NBIL < 0). In Phasen mit positiver NBIL wird Muskelproteinmasse aufgebaut, in Zeiten mit negativer NBIL wird sie abgebaut. MPS, Aufbaurate des Muskelproteins; MPB, Abbaurate des Muskelproteins

tiv. In zeitlichen Phasen mit positiver NBIL wird daher Proteinmasse aufgebaut, in Zeiten negativer NBIL wird sie abgebaut. Wie wir in Box 8.3 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 Proteinfraktion (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 Proteinfraktion und Verwendung dieser Aminosäuren zum partiellen Aufbau von Proteinen einer anderen Fraktion).

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

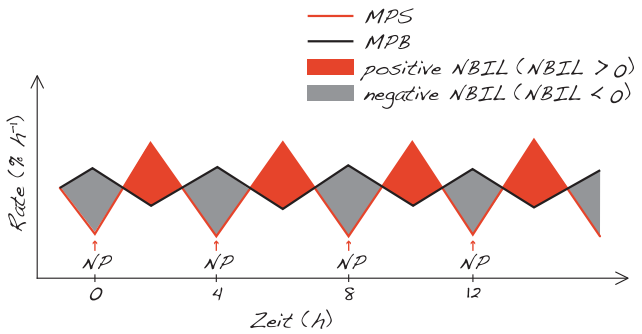


Abb. 12.2 Schwankungen der Aufbau- und Abbaurate von Muskelprotein im Tagesverlauf. Die Rate gibt an, wie viel Protein prozentual pro Stunde auf- oder abgebaut wird. Beachten Sie, dass die MPS stärkere Ausschläge aufweist als die MPB. An den Schnittpunkten der Kurven von MPS und MPB ist die augenblickliche 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, Aufbaurate des Muskelproteins; MPB, Abbaurate des Muskelproteins; NBIL, Netto-Muskelproteinbilanz; NP, Nahrungsprotein

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.

12.3 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. 12.2). 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. Sinkt die MPS auf Werte, die unter denen der MPB liegen, so nimmt die Muskelmasse infinitesimal ab (Abb. 12.2). 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.

13
Nahrungsprotein als anaboler Stimulus

13.1 Der anabole Effekt von Nahrungsprotein

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 (Eiweiß) überein (Abb. 12.2). 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. Über die offenen Kapillaren (vergleiche hierzu auch Abschn. 6.6 und 13.6) 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 nichtessenziellen 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), Proteinquelle, Proteinmenge, Zeitpunkt der Zufuhr usw. ab, die ich später beleuchten werde.

Mit einer proteinhaltigen Mahlzeit wird demnach die MPS stimuliert und 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 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

M. Toigo, *MuskelRevolution,*
DOI 10.1007/978-3-642-37641-2_13, © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

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 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. 20.1). 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. 20.1), 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 fehlenden Hyperaminoazidämie die MPS. Das Resultat ist eine negative NBIL – Muskelprotein wird abgebaut, die Muskelmasse nimmt ab. Bei gesunden erwachsenen Menschen ohne spezielles Training bleibt die Ganzkörpermuskelmasse mit zunehmendem Alter relativ stabil und nimmt im Durchschnitt erst ab dem 40. bis 50. Lebensjahr um 6 % pro Jahrzehnt ab. Dies deutet darauf hin, dass sich bei vernünftiger Ernährung die positive und negative NBIL die Waage halten (Abb. 12.2), mit der Folge, dass die Muskelmasse relativ konstant bleibt. Das Märchen, wonach ab einem Alter von 25 Jahren Muskelmasse und -kraft unweigerlich abnehmen, stimmt definitiv nicht (immer vorausgesetzt, dass keine Nahrungs- bzw. Proteinkarenz besteht).

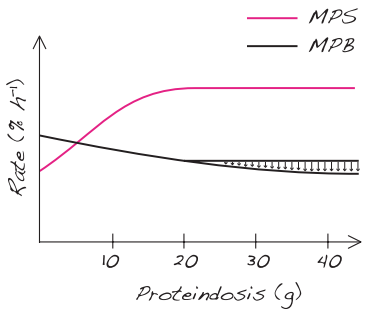


Abb. 13.1 Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen der aufgenommenen Proteinmenge und der Auf- und Abbaurate von Muskelprotein. Die MPS nimmt mit zunehmender Proteindosis (Proteinmenge) zu und erreicht bei jungen Männern mit einer mittleren Muskelmasse bei ca. 20 g Protein pro Einnahmezeitpunkt ein Plateau. Höhere Proteingaben als 20 g führen zu keinem weiteren Anstieg der MPS. Die MPB nimmt mit zunehmender Proteindosis leicht ab, bis sich 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, Aufbaurate des Muskelproteins; MPB, Abbaurate des Muskelproteinss

13.2 Wie viel Protein ist notwendig?

Zwischen der aufgenommenen Menge an essenziellen Aminosäuren bzw. Protein und der Steigerung der MPS besteht eine Dosis-Wirkungs-Beziehung. Die MPS nimmt mit zunehmender Proteindosis bis ca. 20 g im Stil einer Sättigungsfunktion zu und erreicht dann ein Plateau. Ab der Aufnahme von 20 g Protein aufwärts erfolgt keine weitere Steigerung der MPS (Abb. 13.1). In Ruhe (d. h. ohne dass vor der Einnahme trainiert wurde) ist die Dosis-Wirkungs-Beziehung bei einer Aufnahme von 10 g essenziellen Aminosäuren – das entspricht ca. 22 g höchstwertigem 80 %-Bio-Molkenproteinkonzentrat (engl. *raw organic whey protein concentrate*) oder 20 g Molkeproteinisolat (engl. *whey protein isolate*) – demnach gesättigt (Witard et al. 2014). Genauer gesagt beträgt die notwendige und hinreichende Proteindosis zur maximalen nahrungsbedingten Stimulation der MPS ungefähr 0,3 g Protein pro Kilogramm Magermasse des Körpers pro Einnahmezeitpunkt. Die Magermasse (engl. *lean body mass*) wird mithilfe der Doppelröntgenabsorptiometrie (engl. *dual energy X-ray absorptiometry*, DXA) bestimmt und beinhaltet alles, was nicht Fett und Knochen ist. Die DXA wird in der wissenschaftlichen Forschung routinemäßig eingesetzt, um die Körperzusammensetzung von Menschen nichtinvasiv zu ermitteln. Die mit diesem Verfahren bestimmte Magermasse wird oft stellvertretend für die Muskelmasse angegeben, obwohl dies eigentlich keine Synonyme sind.

Vor ein paar Jahren habe ich systematisch die Körperzusammensetzung von jungen Studierenden der Bewegungswissenschaften bestimmt. Die durchschnittliche Magermasse für die Studierenden (ca. 1,79 m groß und 75 kg schwer) lag bei ca. 61 kg. Die erforderliche Proteindosis für dieses Beispiel liegt bei ca. 18,5 g Protein pro Einnahmezeitpunkt. Bei einem Wettkampfbodybuilder habe ich im Gegensatz dazu eine Magermasse von 85 kg (bei einer Körperlänge von 1,73 m und einer Körpermasse von 95 kg) gemessen. Dies würde einer Proteindosis von ca. 26 g Protein pro Einnahmezeitpunkt entsprechen. Bei jungen Frauen (Studentinnen der Bewegungswissenschaften, im Durchshnitt 1,66 m groß und 58 kg schwer) lag die Magermasse im Durchschnitt bei ca. 41 kg, was einer erforderlichen und hinreichenden Proteindosis von ca. 12 g entspricht. Als generelle Empfehlung kann man daher sagen, dass im Durchschnitt mit ca. 20 g Protein (ca. 10 g essenzielle Aminosäuren) der maximale stimulierende Effekt auf die MPS erzielt wird. Personen mit einer gemessenen, substanziell höheren Magermasse (d. h. + 25 kg bzw. 85 kg statt 61 kg) benötigen ca. 5 g Protein mehr, Personen mit einer substanziell geringeren Magermasse (d. h. –20 kg bzw. 41 kg statt 61 kg) benötigen ca. 5 g Protein weniger. Zudem scheint es, als würden ältere Personen eine größere Proteinmenge (ca. 35 statt 20 g) benötigen, um den gleichen prozentualen Anstieg in der MPS zu erreichen (s. Abschn. 20.4). Wohlgemerkt: Der Proteingehalt in den meisten normalen gemischten Mahlzeiten übersteigt diese maximal effektive Dosis.

Die Messung der Körpermasse ist für die meisten unter uns zugänglicher als die Messung der Magermasse mithilfe der DXA. Daher wäre es praktischer, die Mengenangaben pro Einnahmezeitpunkt auf die Körpermasse beziehen zu können. Hier ein paar Berechnungen: Für einen jungen Mann (vgl. die oben beschriebenen Studenten) mit ca. 16 % Körperfettanteil (auf das Gewebe bezogen) und normaler Knochenmasse liegt die entsprechend Dosis pro Einnahmezeitpunkt bei ca. 0,25 g Protein pro Kilogramm Körpermasse. Haben Sie bei gleicher Körper- und Knochenmasse einen um zehn Prozentpunkte geringeren Fettanteil (7 %), so beträgt die Dosis ca. 0,27 g Protein pro Kilogramm Körpermasse. Haben Sie umgekehrt einen um zehn Prozentpunkte höheren Fettanteil (27 %), so liegt die Dosis bei ca. 0,23 g Protein pro Kilogramm Körpermasse. Für junge Frauen (vgl. die oben beschriebenen Studentinnen) mit ca. 26 % Körperfettanteil (auf das Gewebe bezogen) und normaler Knochenmasse beträgt die entsprechende Dosis ca. 0,23 g Protein pro Kilogramm Körpermasse (bzw. 0,25 und 0,21 für minus und plus zehn Prozentpunkte Abweichung).

13.3 Warum Sie sich keine Muskeln anfuttern können

Die anabole Reaktion auf 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. Der Reaktionsabfolge auf die Zufuhr einer Sättigungsmenge Protein (ca. 20 g) 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 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).

13.4 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. Die tägliche Proteinmenge sollte auf mehrere Portionen verteilt und diese im Abstand von 3–4 h über den Tag hinweg konsumiert werden. Nehmen wir zur Veranschaulichung

das Beispiel des Studenten in Bewegungswissenschaften, der 75 kg wiegt, eine Magermasse von aktuell 61 kg aufweist und Krafttraining betreibt.

Die gängige Empfehlung für Menschen, die Krafttraining betreiben, lautet, pro Tag ca. 1,6–1,7 g Protein pro Kilogramm Körpermasse aufzunehmen (Slater und Phillips 2011). Für den Studenten bedeutet dies den Konsum von insgesamt 127,5 g Protein pro Tag (75 kg mal 1,7 g Protein pro Kilogramm Körpermasse). Theoretisch könnte er diese Menge Protein auf einmal verzehren, was aufgrund der *muscle full*-Hypothese aber sinnlos wäre. Stattdessen postulieren die wissenschaftlichen Verfechter dieser Auffassung, dass der Effekt auf die MPS über den ganzen Tag betrachtet größer ist, wenn die 127,5 g auf mehrere (sechs bis sieben) Portionen von ca. 18,5 g Protein im Abstand von je 3 h aufgeteilt würden, zum Beispiel um 07:00, 10:00, 13:00, 16:00 Uhr im Anschluss an das Krafttraining, 19:00, 21:00 Uhr und je nachdem vor der Bettruhe. Würden die Hauptmahlzeiten wesentlich mehr als 18,5 g Protein enthalten, so wären es wohl eher sechs als sieben Portionen. Sie sehen, dass die Angabe zur empfohlenen täglichen Proteinzufuhr mit der gesamten täglichen Proteinmenge übereinstimmt, die sich ergibt, wenn man das *muscle full*-Konzept anwendet. Es gibt bis bis heute zwei Studien, in denen der Effekt von unterschiedlichen Aufnahmeschemata auf die MPS oder die NBIL während 12 h untersucht wurde. In der ersten Studie wurde der Effekt unabhängig vom Training untersucht. 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 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 der zweiten Studie 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). 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.

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 haben. 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. 13.1).

Ein Kritikpunkt des *muscle full*-Konzepts ist demnach, dass das Ausmaß des Muskelproteinanabolismus (d. h. die anabole Reaktion des Muskels) nicht einfach mit der Steigerung der MPS gleichzusetzen sei, sondern auch die MPB (und somit die NBIL) berücksichtigt werden müsse. Letztere 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 selten gemessen wurde. In der oben genannten Studie von Moore et al. (2012a) wurde jedoch die NBIL aus der Messung der MPS und der MPB über 12 h berechnet und die erzielten Resultate stützen das *muscle full*-Konzept bzw. die regelmäßige (alle 3–4 h erfolgende) Verabreichung einer bescheidenen Proteinmenge (0,3 g Protein pro Kilogramm Magermasse, ungefähr 20 g, bzw. 0,25 g [junge Männer] und 0,21 g [junge Frauen] Protein pro Kilogramm Körpermasse). Es gibt aber einen weiteren, weit triftigeren Grund, warum die MPB seltener gemessen wird. Betrachtet man beim Menschen das Gleichgewicht zwischen MPS und MPB von Stunde zu Stunde, so schwankt die MPS während der Übergänge zwischen Nahrungsaufnahme, postprandialem und postabsorptivem Zustand ungefähr drei- bis fünfmal stärker als die MPB, wobei trainingsinduzierte Fluktuationen berücksichtigt sind (Glynn et al. 2010). Daher erfolgt die Regulation der Muskelmasse beim Menschen, zumindest was gesunde (bzw. asymptomatische) Personen angeht, über die Regulation der MPS. Obwohl

also der Anstieg der MPS nach Aufnahme von Nahrungsprotein und/oder nach dem Krafttraining nicht als Synonym für die anabole Antwort gebraucht werden sollte, stellt er beim Menschen mit Abstand deren primär bestimmende Größe dar.

13.5 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 MBP 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 Männer 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.

13.6 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 $\mu U\ ml^{-1}$ (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 $\mu U\ ml^{-1}$ 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 $\mu U\ ml^{-1}$ und eine durchschnittliche Konzentration von ca. 11 $\mu U\ ml^{-1}$ 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 Magermasse pro Einnahmezeitpunkt, bzw. 0,25 g [junge Männer] und 0,21 g [junge Frauen] Protein pro Kilogramm Körpermasse), 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.

13.7 Wie wertvoll sind Proteine in Supplementen?

Es wurde in mehreren Studien gezeigt, dass die anabole Reaktion (sowohl auf den Ganzkörper als auch nur auf den Skelettmuskel bezogen) je nach aufgenommener Proteinsorte unterschiedlich ausfallen kann, obwohl bei den Experimenten die Stickstoff- und Energiemenge kontrolliert wurde. Inzwischen ist klar, dass neben dem Aminosäuregehalt die Verdauungsgeschwindigkeit bestimmt, wie stark die Konzentration an essenziellen Aminosäuren im Blut ansteigt und wie lange dieser Anstieg dauert. Die erreichte Spitzenkonzentration an essenziellen Aminosäuren im Blut sowie deren Fläche unter der Kurve (engl. *area under the curve*, AUC) bestimmen schließlich das Ausmaß der MPS-Stimulation. Im Speziellen wird vermutet, dass für die Aktivierung selbst (nicht aber für die Dauer der Aktivierung) die Konzentration der essenziellen Aminosäure Leucin eine Schlüsselrolle einnimmt. Das Zusammenspiel zwischen Leucin und den anderen essenziellen Aminosäuren bezüglich der Regulation der MPS (Aktivierung und Aufrechterhaltung der Aktivität) ist jedoch noch unklar.

Auf jeden Fall scheint es, als würden qualitativ hochwertige Proteine, welche einen hohen Gehalt an Leucin aufweisen, bezüglich der Stimulation der MPS vorteilhafter sein als solche mit geringerem Leucingehalt. Was versteht

man unter einem hochwertigen Protein? Man kann einzelne Proteinquellen aufgrund von mindestens zwei Merkmalen bezüglich ihrer Wertigkeit charakterisieren. Das erste Merkmal bezieht sich auf den Gehalt der ersten limitierenden Aminosäure (d. h. die Aminosäure [AS], die im aufgenommenen Protein am seltensten vorkommt) relativ zur Zusammensetzung eines definierten Referenzproteins, und zwar unter Berücksichtigung der effektiven Verdaulichkeit des aufgenommenen Proteins. Dieses Merkmal wird als PDCAAS (engl. *protein digestibility corrected amino acid score*), ein prozentualer Wert, angegeben und berechnet sich wie folgt:

$$\text{PDCAAS (\%)} = \frac{\text{mg limitierende AS in 1 g Testprotein}}{\text{mg limitierende AS in 1g Referenzprotein}} \times \text{Verdaulichkeit (\%)} \times 100$$

Werte über 100 % deuten auf eine ausreichende Wertigkeit hin. Die zweite Größe ist die Netto-Proteinnutzung (engl. *net protein utilization*, NPU). Es handelt sich bei der NPU um den Anteil an aufgenommenem Protein, der im Körper zurückbleibt. Genauer gesagt handelt es sich um das Verhältnis zwischen aufgenommener und ausgeschiedener Stickstoffmenge. Molkeprotein weist mit einer NPU von ca. 90 % einen höheren Wert auf als Casein (ca. 75 %) oder Sojaprotein (ca. 55 %). Es ist wichtig festzuhalten, dass sowohl der PDCAAS als auch die NPU für isolierte Proteinquellen wie Casein, Molke oder Soja ermittelt wird und dass die Wertigkeit durch Kombination von unterschiedlichen Proteinen erhöht werden kann. So sind ca. 1 g Rindfleisch, 1,6 g Kuhmilch, 2,6 g Ei oder 6,2 g Soja notwendig und hinreichend, um die Aminosäurezusammensetzung von 1 g Weizen aufzuwerten.

Für unsere Diskussion ist entscheidend, dass qualitativ hochwertige Proteine mit einem PDCAAS von über 100 % und einem hohen Leucingehalt für die Stimulation der MPS förderlich sind. Für die Supplementierung (d. h. die Zufuhr abseits von regulären Mahlzeiten) von Protein im Zusammenhang mit Krafttraining oder zum Ausgleich einer vegetarischen oder veganen Diät werden meistens Produkte verwendet, die Casein, Molke- oder Sojaprotein oder neuerdings auch Erbsenprotein enthalten. Insbesondere die Milchproteine weisen sehr gute PDCAAS-Werte auf (Casein 123 %, Molke 115 %). Der PDCAAS von Soja liegt bei ca. 90–100 % und der von Erbsen bei ca. 90–98 %. Trotz der ähnlich hohen PDCAAS-Werte entwickelt sich die Konzentration der verschiedenen Aminosäuren und insbesondere die von Leucin im Blutplasma je nach Proteinquelle unterschiedlich und dies wiederum wirkt sich signifikant unterschiedlich auf die MPS aus.

13.8 *Fast and furious:* Was sind schnelle und langsame Nahrungsproteine?

Wenn Molke- und Sojaprotein im Ruhezustand (d. h. nicht nach dem Training) eingenommen werden, so führen sie bei einer abgestimmten Menge an essenziellen Aminosäuren (je ca. 10 g) zu einem stärkeren Anstieg der MPS als Casein. Nach einem Krafttraining eingenommen ist die Rangfolge in Bezug auf die Stärke der Stimulation der MPS wie folgt: Molke (Hydrolysat) > Soja (Isolat) > Casein (micellar) (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 die beiden anderen Proteinsorten). Was die Verdaulichkeit angeht, so können Proteine grundsätzlich als schnell oder langsam klassifiziert werden. So wird Milch langsamer verdaut als Soja. Milch enthält die beiden Proteinfraktionen Casein und Molke, wobei Casein langsam und Molke schnell verdaut wird (Boirie et al. 1997; Dangin et al. 2001). Da Casein ca. 80 % und Molke ca. 20 % des Proteingehalts von Kuhmilch ausmachen, gilt Milch als langsam verdauliche Proteinquelle. Im Gegensatz dazu enthält Soja nur eine homogene Proteinfraktion und deren Verdaulichkeit ähnelt der von Molkeprotein. Der Grund für die schnellere Verdaulichkeit von Molkeprotein und das Erreichen von höheren Spitzenwerten in der Blutkonzentration von Leucin und anderen essenziellen Aminosäuren ist, dass Molkeprotein (im Gegensatz zu Casein) beim im Magen vorherrschenden sauren pH-Wert gut löslich ist.

Zu den Effekten von Erbsenprotein auf die MPS ist noch nichts bekannt. Aufgrund des PDCAAS ist aber nicht anzunehmen, dass der Effekt größer sein wird als der von Soja. Lassen Sie sich also nicht gleich verunsichern, wenn berühmte Persönlichkeiten aus dem Sport auf einzelne Proteinquellen (wie das aktuell in Mode gekommene Erbsenprotein) schwören, denn Placeboeffekte gibt es zuhauf. Wenn immer Sie jedoch die Wahl haben zwischen einem unverarbeiteten, bzw. naturbelassenen Bio-Molkenproteinkonzentrat und einem säure- und hitzebehandelten, mit Süssungsmitteln, Farbstoffen und sonstigen unnützen Zutaten versehenen Molkenproteinisolat (was die meisten sind), würde ich definitiv Ersterem den Vorzug geben. Es ist aber klar, dass wir in Zukunft auch ökologisch verträglichere Proteinquellen bzw. -produkte (d. h. andere als aus der Nutztierhaltung) erschliessen sollten, die die MPS ebenso effektiv steigern können und zudem auch für Menschen mit Nahrungsmittelallergien oder besonderen Bedürfnissen geeignet sind.

Box 13.1 Worauf Sie bei der Auswahl des Proteinsupplements achten müssen

Während Milch ein Lebensmittel ist, stellen Casein- und Molkepräparate Nahrungsergänzungsmittel dar. Bei den handelsüblichen Caseinprodukten kann man zwei Formen von Casein unterscheiden: micellares Casein und Calciumcaseinat.

Beim micellaren Casein handelt es sich um die Caseinform, die natürlicherweise in der Milch vorkommt. Der Begriff „micellar" bezieht sich auf den Umstand, dass Casein relativ schlecht wasserlöslich ist und in der Milch daher als Suspension von Partikeln (Micellen) vorkommt. Micellares Casein führt im Magen zur Bildung von Klumpen, die nur langsam verdaut werden. Micellares Casein wird aufgrund der langsameren Verdauung und daher länger anhaltenden Versorgung des Blutes mit Aminosäuren (notabene aber bei einer wesentlichen geringeren Spitzenkonzentration von essenziellen Aminosäuren) oft als „Übernachtprotein" angepriesen: Bei Aufnahme kurz vor der Nachtruhe soll es die Muskeln über Nacht mit Aminosäuren versorgen. Diesbezüglich gibt es aber keine wissenschaftlichen Belege, die Casein einen Vorteil gegenüber Molke zuschreiben, schon gar nicht, was die Steigerung der myofibrillären Muskelproteinsyntheserate (MPS) angeht.

Calciumcaseinat hingegen entsteht durch eine spezielle Verarbeitung von Casein und stellt eine von mehreren Formen von Caseinaten (Calciumsalzen) dar. Im Unterschied zum micellaren Casein ist es gut wasserlöslich, sodass eine Klumpenbildung im Magen ausbleibt. Daher ist es wesentlich schneller verdaulich als micellares Casein, die Aminosäurekonzentration im Blut entwickelt sich entsprechend schneller und erreicht einen höheren Spitzenwert. Die Wirkung von Calciumcaseinat auf die MPS ist daher vergleichbar aber nicht identisch mit der von Molkeprotein.

Bezüglich des Molkeproteins existieren drei hauptsächliche Formen, die sich vor allem in der industriellen Verarbeitung unterscheiden: Konzentrat, Isolat und Hydrolysat.

Bei Konzentraten (engl. *whey protein concentrate,* WPC) beträgt der höchste Proteingehalt auf die Trockenmasse bezogen ca. 80 % (d. h. 80 g Protein auf 100 g Molkekonzentratpulver). Die restliche Trockenmasse entfällt auf Kohlenhydrate (Lactose), Fett und sonstige Bestandteile. Auf 25 g Bio-WPC entfallen ca. 20 g auf Protein, 2 g auf Kohlenhydrate und 1 g auf Fett (u. a. Omega-3-Fettsäuren). WPC-Protein enthält verschiedene Proteinsubfraktionen (u. a. Immunglobuline, Lactoferrin, α-Lactalbumin, β-Lactoglobulin), von denen man annimmt, dass sie wichtige gesundheitliche Effekte, zum Beispiel auf das Immunsystem, ausüben. Allerdings müssen sie zu diesem Zweck in ihrem nativen, das heißt nicht denaturierten, Zustand vorliegen. Ein Gramm Bio-WPC-Protein besteht zu ca. 57 % aus essenziellen Aminosäuren, welche für die Steigerung der MPS von entscheidender Bedeutung sind.

Isolate (engl. *whey protein isolate,* WPI), von denen es keine biologisch, bzw. ökologisch erzeugte Produkte gibt, entstehen aus der weiteren industriellen Verarbeitung von WPC. Im Zuge dieser Verfahren, die mit starker Erhitzung und Säurebehandlung einhergehen, wird das Protein denaturiert, es verliert also seine dreidimensionale Struktur und somit seine biologische Aktivität. Proteinfremde Komponenten werden weitgehend entfernt, sodass der Proteinanteil pro Pulvermasse steigt. WPI enthält auf 100 g Pulvermasse typischerweise ca. 92 g Protein (92 % Proteinanteil auf die Trockenmasse des Molkeisolatpul-

vers bezogen), jedoch enthält 1 g WPI tendenziell weniger essenzielle Aminosäuren als 1 g Bio-WPC. Je nach Verarbeitungsprozess kann aber auch WPI bioaktive Peptide enthalten. Dies ist der Fall, wenn es sich um WPI handelt, welches mittels *cross flow*-Mikrofiltration gewonnen wurde. Im Gegensatz dazu gehen alle bioaktiven Peptide zugrunde, wenn die billigere Methode der Ionenaustauschchromatografie zur Isolation des Proteins verwendet wird.

Bei Hydrolysat handelt es sich um WPI, das weiter zu kleinen Peptiden, die potenziell schneller verdaut werden können, aufgespalten wurde. Auch diese Verarbeitungsform führt zur kompletten Zerstörung der möglicherweise gesundheitsfördernden Molkebestandteile.

Welches Protein ist nun empfehlenswert? Egal in welcher Form, Molkeproteine werden sehr schnell verdaut und weisen eine sehr hohe Wertigkeit auf (s. Abschn. 13.7). Ob die Proteine denaturiert sind oder nicht, spielt für deren Effekt auf die Steigerung der MPS kaum eine Rolle. Somit ist es zweitrangig, ob Sie zwecks Steigerung der MPS WPC oder WPI wählen, solange der aufgenommene Aminosäure- bzw. Proteingehalt gleich ist. Allfällige Unterschiede dürften mit dem aktuellen methodologischen Goldstandard kaum messbar sein. Anders gesagt dürften sie so gering ausfallen, dass sie in der Messungenauigkeit untergehen. Aufgrund meiner oben stehenden Ausführungen empfehle ich im Fall eines WPI ein durch *cross flow*-Mikrofiltration gewonnenes WPI (z. B. wenn Sie deutlich lactoseintolerant sind). Mittels Ionenaustauscher produziertes WPI gilt als minderwertiger, auch wenn das Produkt von den Herstellern mit zahlreichen wissenschaftlichen Referenzen beworben wird. In den meisten Studien zum Effekt von Molkeprotein auf die MPS wurde übrigens mittels *cross flow*-Mikrofiltration hergestelltes WPI verwendet. Informieren Sie sich daher genau über den Prozess, mit dem Ihr WPI gewonnen wurde.

Es gibt aber weitere Aspekte, die Sie bei der Auswahl Ihres Proteinpräparats berücksichtigen sollten: Praktisch alle WPI sind künstlich oder natürlich gesüßt und enthalten Farb- und Füllstoffe. Die Milch, aus der das WPI stammt, kann von Kühen stammen, die mit Wachstumshormon, anabolen Steroiden und Antibiotika behandelt wurden, und das Futter (gentechnisch verändert oder nicht) für die Tiere enthielt vielleicht Pestizide. Das sind alles Dinge, die Sie nicht unbedingt in Ihrem Körper wollen.

Vor dem Hintergrund, dass ein Bio-WPC bezüglich des anabolen Effektes mindestens ebenso wirkungsvoll ist wie ein WPI, potenziell immunmodulatorisch wirkt (z. B. hinsichtlich der Unterstützung der Muskelregeneration), weitere gesundheitsfördernde Effekte haben kann und zudem ökologischer ist, spricht unter Berücksichtigung finanzielle Aspekte praktisch alles für ein hochwertiges, zertifiziertes, reines (d. h. unverändertes) Bio-WPC (engl. *raw organic WPC*).

Bezüglich des Effektes auf die MPS scheint daher das Molkeprotein im Vergleich zu Casein oder Sojaprotein vorteilhafter zu sein. 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).

13.9 Ganzkörper- ist nicht gleich Muskelproteinstoffwechsel

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. Der Grund hierfür ist, dass der Skelettmuskel nur zu ca. 25–30 % zur gesamten Proteinsynthese des Körpers beiträgt und sein Proteinumsatz ca. 20-mal langsamer ist als der des Darms oder Blutplasmas. Messungen des Ganzkörperproteinumsatzes sind daher kaum repräsentativ für den Anabolismus des Skelettmuskelproteins. Anders gesagt sind nur ca. 25 % des Ganzkörperproteinmetabolismus auf den Proteinmetabolismus im Skelettmuskel zurückzuführen. Es muss daher realisiert werden, dass akute ernährungsbedingte Veränderungen im Ganzkörperproteinumsatz primär den viel schnelleren Proteinumsatz der Darm- und Blutplasmaproteine reflektieren. 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. 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.

13.10 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 (s. Abschn. 13.4 und 19.2) und dass daher die beobachteten Studienresultate für isolierte Proteinquellen (z. B. 20 g Molkeprotein usw.) nicht unbedingt und in jedem Fall mit denjenigen für gemischte Mahlzeiten (*notabene* mit mehr als 20 g Protein) übereinstimmen müssen.

14
Krafttraining als anaboler Stimulus

14.1 Die akute anabole Muskelreaktion auf Krafttraining

Ähnlich wie die Proteinzufuhr über die Nahrung kann Krafttraining isoliert (d. h. ohne gleichzeitige Zufuhr von Nahrungsprotein) und akut (in den Stunden nach einem einzelnen Krafttraining) betrachtet, die myofibrilläre MPS um das Zwei- bis Fünffache des Ausgangswerts steigern (Kumar et al. 2009a). 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. 14.1). Langfristig würde so die Muskelmasse abnehmen. Sie können daher Ihre Muskeln nicht auf- bzw. umbauen, wenn Sie keine essenziellen Aminosäuren zuführen. Falls Sie aber die notwendige und hinreichende Menge an Protein in sinnvollen Zeitabständen zu sich nehmen – und es ist wirklich nur eine moderate Mengen davon nötig –, spielt die Ernährung hinsichtlich des Aufbaus von Muskelmasse eine eher untergeordnete Rolle.

M. Toigo, *MuskelRevolution,*
DOI 10.1007/978-3-642-37641-2_14, © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

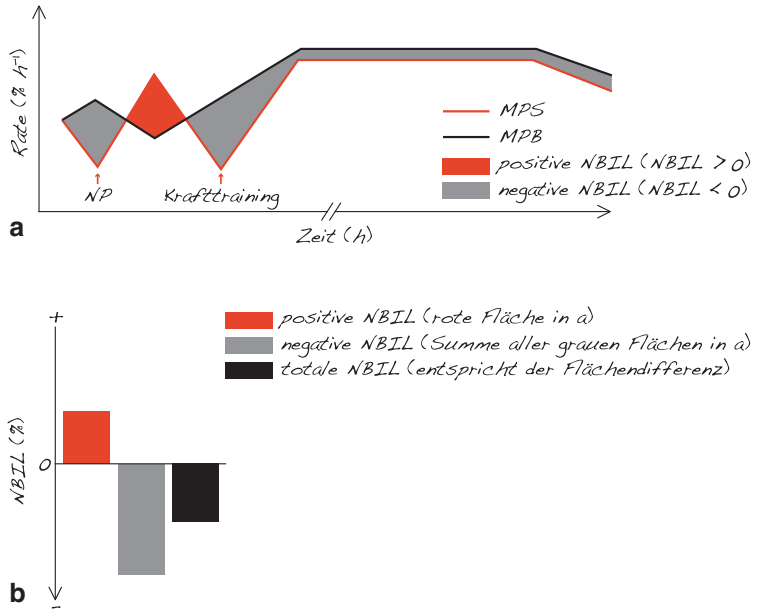


Abb. 14.1 Effekt einer einzelnen Krafttrainingseinheit auf die Auf- und Abbaurate von Muskelprotein. **a** In den Stunden und Tagen nach der Trainingseinheit wird kein oder zu wenig Nahrungsprotein konsumiert. Krafttraining allein führt zu einer markanten Steigerung der MPS. Die erhöhte MPS kann je nach 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, Aufbaurate des Muskelproteins; MPB, Abbaurate des Muskelproteins; NBIL, Netto-Muskelproteinbilanz; NP, Nahrungsprotein

14.2 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 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. 14.7) – anders gesagt: von der Stärke und Dauer des motorischen Antriebs (s. Abschn. 9.8, Abschn. 14.5 und Box 9.2).

14.3 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 mit entweder mit 20 % (für den einen Oberschenkel) oder mit 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 Studiedesign 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.

14.4 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 1RM zu keiner signifikanten Steigerung der MPS führten, dass die MPS zwischen 40 und 60 % des 1RM linear mit zunehmender Last stieg und dass die MPS ab 60 % des 1RM ein Plateau erreichte (d. h. dass ab 60 % des 1RM trotz weiterer Steigerung der Last bis auf 90 % des 1RM die MPS nicht weiter signifikant zunahm). Wird dieselbe Übung mit 30 oder 90 % des 1RM 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. 14.2).

Diese Resultate decken sich mit den Aussagen in Abschn. 9.3, Abschn. 9.7 und Abschn. 9.8 sowie in Box 9.2, 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 werden die motorischen Einheiten mit hohem Schwellenwert nämlich über den besprochenen Mechanismus der Ermüdung zunehmend rekrutiert (s. Abschn. 9.11).

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

Burd et al. (2011a) gingen dieser Frage nach. Das exerimentelle Modell war prinzipiell das Gleiche wie bereits oben erwähnt. Die Forscher trainierten junge Männer an der Kniestreckermaschine mit einer Last von 30 % des 1RM (das entsprach in der Studie ca. 30 kg) und 3 Sätzen mit je 2 min Pause

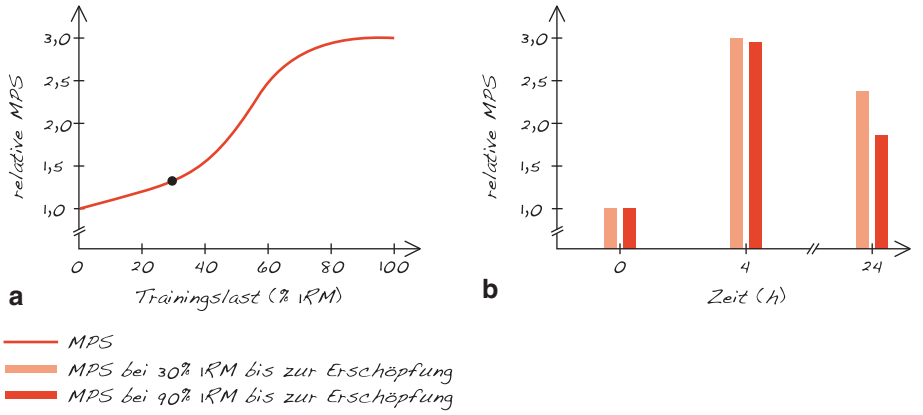


Abb. 14.2 Effekt der Trainingslast auf die relative MPS. **a** Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen der Höhe der Trainingslast, ausgedrückt in % des Ein-Wiederholungs-Maximums (die Last, die trotz maximaler Anstrengung nur einmal über das definierte Bewegungsausmaß bewegt werden kann) und der relativen 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 1RM à je 27 Wiederholungen pro Satz der externen mechanischen Arbeit von 6 Sätzen bei 90 % des 1RM 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 1RM. **b** Relative MPS 4 und 24 h nach einer Krafttrainingseinheit für zwei betrachtete Fälle: eine niedrige Trainingslast von 30 % des 1RM und eine hohe Trainingslast von 90 % des 1RM. 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, Aufbaurate des Muskelproteins; 1RM, Ein-Wiederholungs-Maximum

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 miometrische 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: Leistung = Arbeit/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.

14.6 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. 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 1RM (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. 14.3), 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 voneinenander 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 1RM 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 1RM 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 1RM und somit bei der längeren gesamten Spannungsdauer erhöht ist.

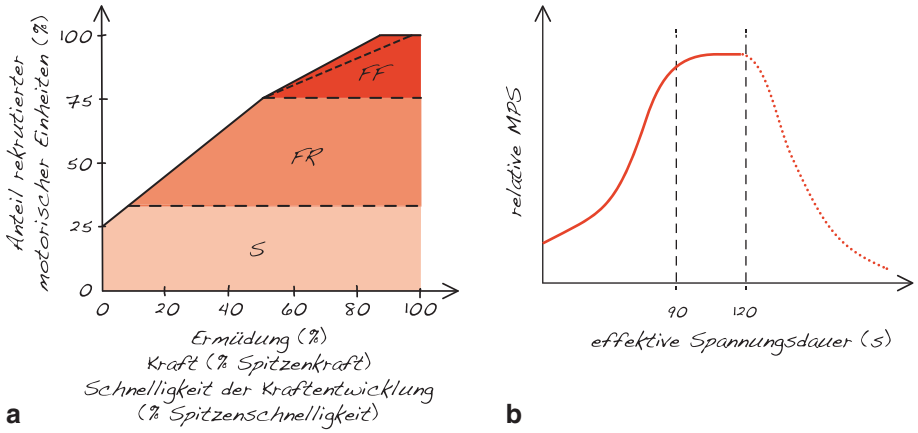


Abb. 14.3 Hypothetischer Effekt der effektiven Spannungsdauer der motorischen Einheiten mit hohem Schwellenwert auf die MPS. **a** Abhängigkeit der Rekrutierung von motorischen Einheiten von der Krafthöhe, der Ermüdung und der Schnelligkeit der Kraftentwicklung. Der Kurvenverlauf entspricht dem Verlauf 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 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, Aufbaurate des Muskelproteins

14.7 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 die gesamte Spannungsdauer der motorischen Einheiten vom FF-Typ bis zur Erschöpfung ist (Abb. 14.3): Bei einer Trainingslast von ca. ≥ 85–95 % der 1RM sind alle motorischen Einheiten zwar von Beginn an rekrutiert, da die Kraft jedoch mit jeder Wiederholung immer stärker abnimmt, ist das externe Drehmoment bald größer als das interne und Sie können den Widerstand nicht mehr bewegen. 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 (≥ 85–95 % des 1RM), 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. Dies ist weniger als das, was nötig wäre, um die FF-spezifischen Energiesysteme zu erschöpfen (siehe unten). In solchen Fällen müssen Sie die Übung wiederholen bzw. den Widerstand senken und weitermachen, bis eine ausreichend hohe Spannungsdauer erreicht wurde (siehe unten). 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. Abgesehen davon, dass der Begriff „intramuskuläre Koordination" keine naturwissenschaftliche Basis hat (s. Box 10.3), wenden die Trainierenden dabei sehr wenige Wiederholungen bei hoher Trainingslast und 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. Abschn. 10.7).

Umgekehrt gilt, dass noch nicht alle motorischen Einheiten des FF-Typs rekrutiert sind, wenn Sie mit einer Trainingslast ≤ 85 % des 1RM (wie im Beispiel der 30-%-1RM) beginnen. In diesem Fall werden die motorischen Einheiten mit hohem Schwellenwert zwar erst später mit zunehmender Spannungsdauer rekrutiert, bleiben im Vergleich zum Fall ≥ 85–95-%-1RM aber

länger in Betrieb, da der Kraftverlust von Wiederholung zu Wiederholung kleiner ist. Folglich ist trotz geringerer Last die Spannungsdauer für die motorischen Einheiten vom FF-Typ größer.

Wir können an dieser Stelle nun die Brücke zu Abschn. 6.8 schlagen. Dort haben wir gesehen, dass bei hochintensivem Krafttraining an der Kniestreckermaschine während der ersten 30 s 80 % 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. 4.4 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 von 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, um die MPS optimal zu stimulieren. Diese Dauer liegt bei ca. 90–120 s. Wenn Sie nun einen Widerstand wählen, der ≥ 85–95 % des 1RM ist und diesen langsam bewegen, so schaffen Sie vielleicht eine Spannungsdauer von 30 s bis zur Erschöpfung. In diesem Fall müssten Sie die Übung mehrmals wiederholen (evtl. mit Lastreduktion), um auf die ca. 90–120 s zu kommen (d. h. 3–4 Sätze à 30 s bis zur Erschöpfung). Wählen Sie aber einen Widerstand < 85 % des 1RM (d. h. bei großen Muskeln eine unvollständige Rekrutierung zu Beginn der Übung), der Ihnen zum Beispiel eine Spannungsdauer von 120 s bis zur Erschöpfung erlaubt, so sind keine weiteren Satzwiederholungen nötig, da die Spannungsdauer von 90 s für motorische Einheiten des FF-Typs in der gesamten Spannungsdauer enthalten sind. Es gilt dabei aber zu bedenken, dass die interne Muskelkraft in Abhängigkeit der Muskellänge variieren kann, was entsprechend auch zu Fluktuationen im Grad der Rekrutierung führen kann (s. Abschn. 2.4, Abschn. 2.8). Bitte bedenken Sie, 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.

Sie veranschaulichen aber einen fundamentalen 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 eines einzigen Satzes mit adäquater effektiver Spannungsdauer *a priori* geringer sein sollte als beim Mehrsatztraining.

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 die Resultate mehrerer Originalstudien statistisch aufarbeiten und zu-

sammenfassen, 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.

14.8 Der Unterschied zwischen der Zeit bis zum Kraft- bzw. Positionsabfall, der Spannungsdauer und der Anzahl an Wiederholungen

Die Zeit bis zum Kraft- bzw. Positionsabfall (engl. *time to task failure*), das heißt wie lange es dauert, bis Sie eine Übung trotz maximaler Anstrengung willentlich abbrechen, ist nicht exakt deckungsgleich mit dem Begriff der Spannungsdauer bis zur Ermüdung. Wie aus den oben beschriebenen Experimenten hervorgeht, bezeichnet die Spannungsdauer im engeren Sinne nämlich die Dauer, während der eine bestimmte motorische Einheit oder Muskelfaser (maximal) Kraft produziert, bevor deren Funktion beeinträchtigt ist (s. Abschn. 14.8). Wenn Sie daher eine Übung mit einer schnellen Kraftentwicklung ausführen, das heißt einen sehr schnellen Bewegungsrhythmus für die einzelnen Wiederholungen wählen, so ist die Spannungsdauer für die motorischen Einheiten mit hohem Schwellenwert und somit die Typ-2-Fasern aufgrund des phasischen Rekrutierungs- bzw. Derekrutierungsmuster prinzipiell reduziert (s. Abschn. 9.10). Wir haben gesehen, dass insbesondere die gesamte Spannungsdauer der motorischen Einheiten mit hohem Schwellenwert bzw. des FF-Typs während des Trainings eine bestimmende Größe für die Stimulation der myofibrillären MPS und daraus extrapoliert die Muskelhypertrophie ist. Diese Spannungsdauer kann, wie oben erklärt, genau der Zeit bis zum Kraft- bzw. Positionsabfall entsprechen (im Fall von langsamer Bewegung bei einer Last ≥ 85–95 % des 1RM bis zur Erschöpfung) oder eine Teilmenge davon sein (im Fall von langsamer Bewegung bei einer Last < 85 % bis zur Erschöpfung).

Beim Negativtraining (s. Abschn. 1.6) ist die Spannungsdauer üblicherweise nicht kontinuierlich. Trotzdem gilt diese Art der Übungsausführung als besonders effektiv, um eine radiale und longitudinale Hypertrophie auszulösen

(Roig et al. 2009). 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 Rücken- und Armmuskulatur. Der große Unterschied zur oben erwähnten schnellen Bewegungsausführung (je 1 s für die mio- und pliometrische Phase) ist jedoch, dass die ersten Wiederholungen sehr langsam (mindestens 10 s für die Bremsphase) ausgeführt werden. Ein Negativsatz ist daher aus einzelnen pliometrischen Muskelaktionen (und den Zeitintervallen, die Sie brauchen, um in die Ausgangsposition zu kommen) zusammengesetzt, die sich in ihrer Spannungsdauer unterscheiden: 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. Sie kommen so auf eine gesamte Spannungsdauer von gut 75 s, was den 90 s schon sehr nahe kommt.

14.9 „Mehrsatztraining" – ein polyvalenter Begriff

Es ist 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. 9.13 zur aufgabenspezifischen Rekrutierung von motorischen Einheiten) eine Addition der Spannungsdauer der verschiedenen Übungen. Der Grund hierfür ist, dass einzelne motorische Einheiten für mehrere anatomische Funktionen eingesetzt werden können (s. Abschn. 9.13). Im weitesten Sinne führen Sie daher auch dann ein Mehrsatztraining aus, wenn Sie jede Übung nur einmal durchführen aber für denselben Muskel verschiedene anatomische Funktionen trainieren bzw. Übungen absolvieren.

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). 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 Spannungsdauer genügend hoch ist).

Leider ist dieser Aspekt noch nicht untersucht worden, doch liegt es nahe, dass zur Stimulation der Muskelhypertrophie nicht zwingend extern sichtbare Bewegungen erfolgen müssen. 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. 11.2.6). Ist der Muskel in der isometrischen Position voll verkürzt, so ist die Wahrscheinlichkeit für eine Längenadaptation gering (abgesehen von einer unbekannten intramuskulären Muskelfaserdynamik). Dafür entspricht die voll verkürzte Position dem Ziel der Muskelfunktion (s. Abschn. 1.1) und könnte daher eventuell vorteilhaft sein.

Wenn Sie 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. Der Trainingswiderstand sollte dann so gewählt werden, dass Sie dies mindestens sechsmal ausführen können und somit bei großer Muskellänge auf eine Spannungsdauer von ca. 12 s kommen (s. Abschn. 11.2.6). 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 bzw. Spannungsdauer der motorischen Einheiten 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 Bewegungen 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).

Wohlgemerkt, beim Negativtraining ist es genau umgekehrt: 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. Anders gesagt: Je schwerer die Hantel 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.

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

Wie oben erwähnt ist pliometrische Muskelaktivität bzw. das Negativtraining 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.

14.11 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, Abschn. 7.4 und Box 7.1) und/oder energetischen ([AMP]/[ATP]-Verhältnis; s. Abschn. 15.1) 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 von 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.

15

Hemmt Ausdauertraining das Muskelwachstum?

15.1 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 reduziert war. 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).

15.2 Fehlkonzept der Periodisierung

Die Konzept der Trainingsperiodisierung umfasst im Wesentlichen die systematische, phasische bzw. zyklische Variation des Trainingsprogramms hinsichtlich der externen Kraft, Leistung, Arbeit usw. über einen bestimmten

M. Toigo, *MuskelRevolution,*
DOI 10.1007/978-3-642-37641-2_15, © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

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. 14 und 15.1), 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. 15.1). Nach der Kraftproduktion kann die anabole Reaktion des Muskels in Abhängigkeit von der Trainingsintensität verzögert einsetzen (s. Abschn. 19.2). Schließlich gehen Mikrotraumata mit komplexen Degenerations- und Regenerationsprozessen einher, die einige Zeit in Anspruch nehmen können (s. Box 7.1). 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 Zykus eines Periodisierungsprogramms erholen. Es ist dann zu erwarten, dass die Muskelfaserquerschnitte während des niedrigintensiven Zykus‘ 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 viermonatiges progressives (d. h. mit zunehmender Trainingslast erfolgendes) 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 4 Monate erzielten Resultate erhalten werden können.

Zu Beginn der ersten 4 Monate 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 1RM durch (Schnelligkeit der Ausführung und Spannungsdauer usw. sind unbekannt). Danach

steigerten Sie die Trainingslast progressiv. Nach 4 Monaten 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 8 Monaten 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?

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 4 Monaten) blieben sowohl die Querschnitte von Typ-1- als auch die von Typ-2-Fasern in der nachfolgenden achtmonatigen 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 4 Monaten) nahmen die Querschnitte der Typ-2-Fasern in den nachfolgenden 4 Monaten weiter zu(!) und stabilisierten sich danach auf diesem Niveau für die restlichen 4 Monate (Bickel et al. 2011).

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.

15.3 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 2 h 1 Satz mit relativ kurzer (30–40 s) Spannungsdauer 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!

15.4 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. Wie wir aber in Abschn. 10.7 gesehen haben, funktioniert beispielsweise die Adaptation des Knochens an die Muskelkraft gerade nicht so. 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. 22.2). 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.

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 erahnen lässt, werden beim Ganzkörpertraining die meisten Muskelgruppen (Bein-, Brust-, Rücken-, Arm-, Schulter- und Rumpfmuskulatur) zusammen an einem Trainingstag trainiert, und dies ein- bis zweimal 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 Instruktoren das Ganzkörpertraining vermitteln, basiert auf dem „Ausbreitungseffekt".

Wie ich Ihnen dargelegt habe, gibt es zelluläre Ausbreitungseffekte (s. Box 10.2, Abschn. 10.1 und Abschn. 10.2), 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,

M. Toigo, *MuskelRevolution,*
DOI 10.1007/978-3-642-37641-2_16, © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

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. 13.2). 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. 282–1322 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. 8–48 ng dl^{-1} (Median: 23,7 ng dl^{-1}), Lutealphase (ca. die letzten 14 Tage des Zyklus): ca. 11–63 ng dl^{-1} (Median: 28,5 ng dl^{-1}), Ovulation (Übergangszeit zwischen Follikel- und Lutealphase): ca. 10–48 ng dl^{-1} (Median: 34,7 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 unmittel-

bar 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 Verzweifachung. 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 Nach-

folgestudien 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. Dies wiederum könnte vielleicht erklären, warum kompetitive Bodybuilder, die anabole Steroide konsumieren, eine im Durchschnitt höhere tägliche Proteinzufuhr aufweisen. Diese liegt bei ca. 2,2 g Protein pro Kilogramm Körpermasse pro Tag (Slater und Phillips 2011). Zur Erinnerung: Die aktuelle Empfehlung für Menschen, die durch Krafttraining Muskelmasse und Kraft aufbauen wollen, lautet, pro Tag ca. 1,6–1,7 g Protein pro Kilogramm Körpermasse aufzunehmen (Slater und Phillips 2011). Interessanterweise liegen weibliche Bodybuilder ziemlich genau in diesem Bereich (durchschnittlich 1,75 g Protein pro Kilogramm Körpermasse pro Tag; Slater und Phillips 2011). Fazit: Begehen Sie nicht den Denkfehler, die überdurchschnittlich große Muskelmasse von kompetitiven Bodybuildern mit dem höheren Proteinkonsum in einen Kausalzusammenhang zu bringen. Durch Doping wird nämlich die Stoffwechselbasis für den Proteinaufbau und -abbau verändert.

Aus diesen Betrachtungen wird klar, dass die trainingsinduzierte Ausschüttung von Testosteron in keinster 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 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

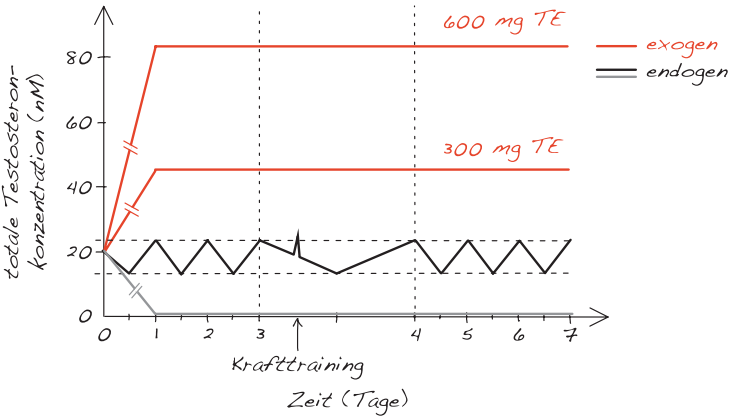


Abb. 16.1 Natürliche tägliche Schwankung der Testosteronkonzentration im Blut von Männern. Die natürliche Konzentration des endogen produzierten Testosterons ist morgens am höchsten, nimmt im Tagesverlauf ab und wird dann über Nacht regeneriert (schwarze Kurve). Eine einzelne Krafttrainingseinheit führt 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

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 (s. Abschn. 2.4, Abschn. 10.2, Abschn. 11.2.5 und Box 11.2).

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 sechs 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. 13.2), 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 Testosteronkonzentra-

M. Toigo, *MuskelRevolution,*
DOI 10.1007/978-3-642-37641-2_17, © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

tion der Frau im Unterschied 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 muskelkatabolen 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 Muskel-

proteinstoffwechsel 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 µg 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 µg Ethinylöstradiol und 0,0075 mg Gestoden pro Tag) eine geringere myofibrilläre MPS aufwie-

sen (in Ruhe als auch nach dem Krafttraining) als Frauen mit Menstruationszyklus oder solche, die eine Verhütungspille der zweiten Generation einnehmen (Cilest: 35 µg Ethinylöstradiol und 0,25 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.

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 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 (häuptsächlich 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 da-

M. Toigo, *MuskelRevolution,*
DOI 10.1007/978-3-642-37641-2_18, © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

nach 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 1RM und des Oberschenkelumfangs interferierte (daher der Begriff „Interferenzeffekt"), dass also die Kombination aus zeitnahem Kraft- und Ausdauertraining im Vergleich zum alleinigen Krafttraining die typischen Anpassungen an das Krafttraining hemmte. Wohlgemerkt: 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, insbesondere was die molekulare Regulation dieser möglichen Interferenz angeht. Ausdauertraining, definiert als die kontinuierliche oder intermittierende Aufrechterhaltung einer bestimmten Leistung oder Schnelligkeit über einen längeren Zeitraum mit hochrepetitiven, zyklischen Bewegungen, geht üblicherweise mit einem höheren Ganzkörperenergieumsatz und mit einem höheren muskulären Energiestress (Zunahme des Verhältnisses zwischen [AMP] und [ATP]) einher. Wie wir oben gesehen haben, kann dieser zelluläre Energiestress den Anstieg der MPS über eine Calcium- und/oder AMPK-abhängige Signalgebung dominant hemmen. Wohlgemerkt: Der Interferenzeffekt wurde in Studien hautsächlich bei jungen trainierten Männern beobachtet (weniger oder gar nicht bei älteren Menschen und Frauen) und stellt daher kein generalisierbares Resultat dar. 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.

18.3 Anfangs mit der Schrotflinte, später mit dem Präzisionsgewehr

Die Spezifität der Trainingsanpassung spiegelt sich auch in der akuten Stimulation der MPS für die verschiedenen Proteinfraktionen 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 1RM, 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 Trainingsphase zehnwöchigen (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 Proteinfraktionen 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 HIT (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.

18.4 Exerceuticals

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 int-

ra- 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 1RM, 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*).

19

Die synergistische Beziehung zwischen Krafttraining und der Zufuhr von Nahrungsprotein

19.1 Die Interaktion zwischen Krafttraining und der Zufuhr von Nahrungsprotein

Wir haben gesehen, dass Krafttraining allein 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. 14.1). Weiter haben wir erfahren, dass Nahrungsprotein in Ruhe (d. h. unabhängig von Training) die MPS ebenfalls steigert (Abb. 12.2). Der maximale Effekt auf die MPS ist aber bei einer Proteindosis von ca. 0,3 g pro Kilogramm Magermasse pro Einnahmezeitpunkt erreicht (bzw. 0,25 g [junge Männer] und 0,21 g [junge Frauen] Protein pro Kilogramm Körpermasse), zumindest wenn das Protein in Form eines Nahrungsergänzungsmittels (Proteinshake) eingenommen wird (Abb. 13.1). Der Effekt ist je nach Proteinquelle unterschiedlich stark und nachhaltig.

Auf jeden Fall tritt nach der Aufnahme dieser maximal stimulierenden Dosis eine Refraktärphase von ein paar Stunden auf, während der die MPS gegenüber einer konstant hohen oder weiter steigenden Aminosäurekonzentration im Blut indifferent bleibt. Die über Nahrungsprotein im Tagesverlauf mehrmals induzierte positive NBIL dient der Kompensation der in den Nüchternphasen vorherrschenden negativen NBIL. Dadurch bleibt die NBIL bei jungen Personen bis ins 40. bis 50. Lebensjahr langfristig mehr oder weniger ausgeglichen (d. h. die Muskelmasse ist mehr oder weniger konstant). Wenn man gesund und nicht von einer Proteinunterversorgung betroffen ist, dann kann man sich durch den Verzehr von Unmengen an Nahrungsprotein keine Muskeln anfuttern.

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 automa-

M. Toigo, *MuskelRevolution,*
DOI 10.1007/978-3-642-37641-2_19, © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

tisch 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.

Es gibt verschiedene Interaktionseffekte zwischen Krafttraining und Nahrungsprotein. Einer davon ist, dass Krafttraining zu einer Vorkonditionierung des Muskels führt: Der Muskel wird empfindlicher bzw. empfänglicher für die Aminosäuren aus der Nahrung. Anders gesagt erhöht Krafttraining den *muscle full*-Sollwert (s. Abschn. 13.3 und 13.4), 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. 19.1). Der Sättigungseffekt liegt mengenmäßig bei ca. 20 g Protein (ca. analog zum Fall der alleinigen Aufnahme von Protein, d. h. ohne Training) oder eben 0,3 g pro Kilogramm Magermasse. Moore et al. (2009) konnten nachweisen, dass für denselben Krafttrainingsreiz die MPS mit einer zunehmenden Menge an Eiprotein bis ca. 20 g steigt und danach, trotz Zufuhr von größeren Mengen bis 40 g, auf dem erreichten Niveau verbleibt (Abb. 13.1). Witard et al. (2014) konnten das gleiche Resultat für Molkeprotein bestätigen. Im Gegenteil, nach Erreichen der notwendigen aber hinreichenden Menge zur maximalen Stimulation der MPS (ca. 20 g) nahm die Aminosäureoxidation und die Bildung von Harnstoff zu, will heißen, dass der Körper versucht, überschüssiges Protein abzubauen. Zudem kann es bei chronischer Überdosierung bei gleicher Proteindosis zu einem reduzierten Anstieg der MPS (in Ruhe und nach dem Training) kommen (Witard et al. 2014). Der Muskel wird bei chronischer Überdosierung von Nahrungsprotein sozusagen weniger empfindlich bzw. empfänglich dafür.

Eine Folgerung daraus ist, dass es nichts bringt, wenn Sie Proteinshakes mit mehr als 0,3 g Protein pro Kilogramm Magermasse konsumieren (also mit mehr als ca. 20–25 g Protein darin). Im schlechtesten Fall könnte es sein, dass Sie dabei sogar den Proteinkatabolismus anregen. Die Menge Protein pro Einnahmezeitpunkt, mit der in Ruhe eine maximale MPS-Antwort produziert werden kann entspricht daher ungefähr der Menge an Protein, die ausreicht ist, um auch den maximalen Potenzierungseffekt in Kombination mit dem Krafttraining zu bewirken.

Im Unterschied zur alleinigen Zufuhr von Protein müssen Sie bezüglich der zugeführten Menge pro Einnahmezeitpunkt nichts ändern, wenn Sie Krafttraining betreiben: Es bleibt bei den 0,3 g Protein pro Kilogramm Ma-

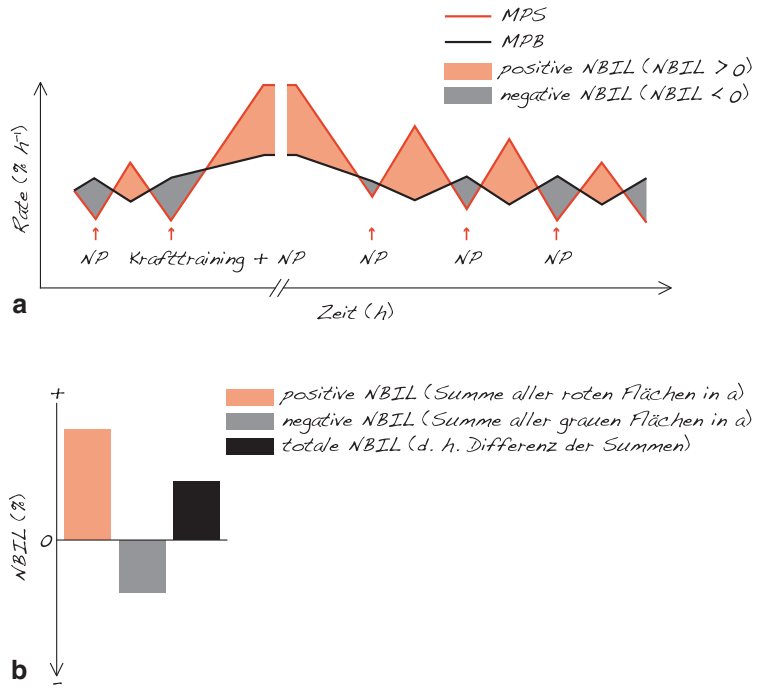


Abb. 19.1 Synergistischer Effekt zwischen Krafttraining und Proteinzufuhr. **a** Wird unmittelbar nach einer einzelnen Krafttrainingseinheit qualitativ hochwertiges und richtig dosiertes Nahrungsprotein (NP) aufgenommen, steigt die MPS wesentlich stärker als für NP oder Krafttraining separat betrachtet. Zudem steigt die MPB im Vergleich zun 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 (NBL>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

germasse. Natürlich kann der absolute Wert ein bisschen zunehmen, wenn Sie hoffentlich mit der Zeit an Magermasse zulegen (s. Abschn. 13.2 für ein Beispiel einer Person mit sehr hoher Magermasse). Da ein Krafttraining aber das anabole Zeitfenster des Muskels erhöht, könnte die Refraktärphase relativ zum Zustand ohne Training (Refraktärphase von 3–4 h, s. Abschn. 19.2) verkürzt sein. Es wurde daher in wissenschaftlichen Artikeln darüber spekuliert, ob im Anschluss an Krafttraining die Boli von ca. 20 g Protein (im Falle von Shakes oder Ähnlichem) in kürzeren Zeitabständen als üblich verabreicht

werden können. Es gibt aber noch keine Studien zum Einfluss von Trainingsart, Trainingsintensität und Protein- oder Aminosäurezufuhr auf die minimale Refraktärphase der MPS bei verschiedenen Bevölkerungsgruppen.

Noch wenig oder überhaupt nicht erforscht ist die Frage, ob bei Proteinzufuhr nach einem Ganzkörpertraining (oder zumindest ein 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 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 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).

19.2 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 wa-

ren 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. 7.3, Abschn. 7.4, Abschn. 15.1 und der Box 7.1 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. 15.1 bis Abschn. 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 allfälligen 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. 15.1). 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 0,25 l Wasser gelöst) 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 sinken 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 auf die Reaktion der myofibrillären MPS auf 20 g Nahrungsprotein erinnern (s. Abschn. 13.3)? 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 optimalen Verabreichungsmuster von Nahrungsprotein (s. Abschn. 13.4).

Zweitens wurden alle 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. 19.1).

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 eventuall auch Tage ein anaboles Fenster geöffnet wird.

Für die Proteinshakes gilt die Dosis von 0,3 g Protein pro Kilogramm Magermasse (s. aber Abschn. 20.4 für mögliche Abweichungen im Alter). Molkeprotein bietet sich aufgrund seiner Eigenschaften als ideales *post workout*-Protein an: Es ist schnell verdaulich (signifikant schneller als Casein) und führt im Vergleich zu Casein und Soja zu einer höheren Spitzenkonzentration an essenziellen Aminosäuren (inkl. Leucin). Zum Vergleich: Freie Aminosäuren erscheinen nach ca. 15 min im Blut während es bei intaktem Protein, beispielsweise aus Fleisch, bis zu 100 min dauern kann, bis der Spitzenwert erreicht ist. Bei gemischten Mahlzeiten (im Unterschied zu Proteinshakes) existiert nach Meinung von Deutz und Wolfe (2013) keine Obergrenze zum anabolen Effekt der darin enthaltenen Nahrungsproteine bzw. Aminosäuren (s. Abschn. 13.4). Diese Hypothese muss aber zuerst noch mit wissenschaft-

lichen Daten erhärtet werden. Unter Berücksichtigung der übrigen Proteinzufuhr während des Tages sollten Menschen, die Krafttraining betreiben, insgesamt nicht mehr als 1,6–1,7 g Protein pro Kilogramm Körpermasse pro Tag aufnehmen (Slater und Phillips 2011). Moore et al. (2009) empfehlen zudem, diese Menge in mehrere Portionen à 20 g gleichmäßig über den Tag zu verteilen (s. Abschn. 13.4).

19.3 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 isotopenmarkiertes 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.

19.4 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. 13.6 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 (spezifische Spannungsdauer). Grundsätzlich kann man jedoch sagen, je mehr Sätze Sie absolvieren bzw. je länger Ihr Training dauert, desto größer dürfte die resultierende Abnahme des Muskelglykogengehalts sein.

19.5 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 Muskelglykogengehalts 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 tonischem Rekrutierungsschwellenwert aufrechtzuerhalten (s. Abschn. 14.7). 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 ein möglicher 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 Wettkampfagenda und hohem Energiebedarf muss man diesem Aspekt jedoch mehr Aufmerksamkeit schenken.

Box 19.1 *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 fetter. 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. 21.1).

Box 19.2 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 nahrungsstimulierten 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 Susbtrat 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 Muskelproteinabbauschnelligkeit (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. 13.6). 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 vorklinischen Studien.

Es bleibt zu erwähnen, dass es verschiedene Formen von HMB gibt, die sich in der Bioverfügbarkeit unterscheiden. Das typische HMB-Nahrungsergänzungsmittel besteht aus dem Monohydrat eines Calcium-HMB-Salzes [$Ca(HMB)_2 \cdot H_2O$]. 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 HMB etwa doppelt so hoch war wie für dieselbe Menge CaHMB. Obwohl noch mehr Studien zur Supplementierung mit freiem HMB notwendig sind, deuten die bisherigen Daten darauf hin, dass die Bioverfügbarkeit von freiem HMB im Vergleich zu der von CaHMB erhöht ist. 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.

Box 19.3 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 antiinflammatorische Eingenschaften 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 Nahrungsergänzungmittel.

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 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.

Die exakten Wirkmechanismen für die muskelanabolen Effekte von n-3-LCPUFA sind unklar. Es kann aber spekuliert werden, dass sie mit den antiinflammatorischen 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 als 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.

19.6 Übertrag von Akut- zu Langzeiteffekten?

Wie ich in den vorangehenden Abschnitten dargelegt habe, gilt es als sicher, dass die Aufnahme von Nahrungsprotein nach dem 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, Monaten und Jahren 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. Eine kürzlich erschienene Metaanalyse hat diese Frage zu klären versucht. Metaanalysen sind Studien, die 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, 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 unterschiedlichen Effekte auch bei derselben Person untersucht werden können.

In der oben erwähnten Metaanalyse zum Effekt einer Proteinsupplementierung auf den Muskel- und Kraftzuwachs während einer längeren Krafttraininsphase 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 fettreien 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 1RM 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 zuwenig 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. Abschn. 20.4).

Die Schlussfolgerung der Autoren war, dass bei jüngeren und älteren gesunden Personen die dietäre 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.

An dieser Stelle sei auch erwähnt, dass analog zum Fall der anabolen Hormone (s. Abschn. 16.3) der akute Anstieg der myofibrillären MPS im M. vastus lateralis, gemessen nach der ersten Krafttrainingseinheit eines viermonatigen Krafttrainingsprogramms, bei vormals 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 lässt sich bei Untrainierten folglich daher nicht unbedingt ableiten, wie groß die Muskelhypertrophie sein wird, wenn der gleiche Trainingsreiz 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 Fluktuationen in MPS und MPB als mechanistische Basis für die Muskelhypertrophie dienen und nützlich sind, um die relative akute Effektivität eines Trainingsreizes oder einer Nahrungszufuhr abzuschätzen, eignen sie sich eher weniger, um die langfristige interindividuelle Variabilität (s. Kap. 22) in der Hypertrophieantwort zu erklären.

Box 19.4 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). Für Werte zur Proteinaufnahme im Bodybuilding siehe Abschn. 16.3. 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 nahe legen, 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. 20.4). 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.

20

Warum Muskeltraining nicht optional ist

20.1 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 Überlebens-

M. Toigo, *MuskelRevolution,*
DOI 10.1007/978-3-642-37641-2_20, © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

wahrscheinlichkeit 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 ver-

nachlässigen. 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). 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.

20.2 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 Schwangerschaftdiabetes, Bluthochdruck und einer übermäßige 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.

20.3 „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 Gefäßerkränkungen, 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. 1.12), 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. 10.1 und 10.6) 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, wohlgemerkt 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 bereits 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).

20.4 Die anabole Resistenz im Alter

Bezüglich der Muskelatrophie haben Studien gezeigt, 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. Man spricht in diesem Zusammenhang von der anabolen

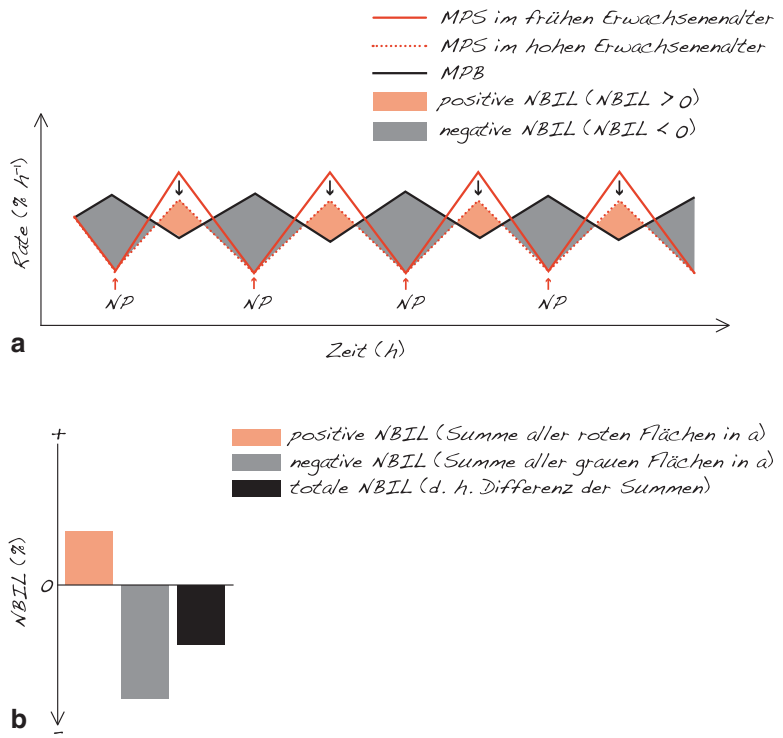


Abb. 20.1 Anabole Resistenz im hohen Erwachsenenalter. **a** Für eine definierte Menge an Nahrungsprotein (NP) kann der Anstieg der MPS bei älteren Menschen im Vergleich zu jüngeren kleiner sein (bei gleicher aufgenommener Proteinmenge). Der MPS-Ausgangswert in Ruhe sowie die MPB bleiben im Altersverlauf hingegen unverändert. **b** Das Resultat ist, dass die Netto-Muskelproteinbilanz (NBIL) über Wochen, Monate und Jahre betrachtet negativ werden kann (NBIL < 0). Dies kann zum altersassoziierten Verlust an Muskelmasse, der Sarkopenie, 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 zu jüngeren Menschen, verminderte anabole Reaktivität im Alter kann sich auch bei anderen anabolen Reizen wie dem Krafttraining manifestieren. MPS, Aufbaurate des Muskelproteins; MPB, Abbaurate des Muskelproteins; NBIL, Netto-Muskelproteinbilanz; NP, Nahrungsprotein

Resistenz im Alter. Da sich die basale MPS (d. h. die unstimulierte MPS) und auch die basale MPB mit zunehmenden Alter nicht ändert, führt die verminderte Steigerung der MPS nach anaboler Stimulation dazu, dass die Phasen der negativen NBIL nicht mehr kompensiert werden können (Abb. 20.1). Die Folge ist, dass die Muskelmasse stetig abnimmt – es kommt zur Muskelatrophie.

Für die gleiche Menge an, unter Ruhebedingungen, verabreichtem Nahrungsprotein oder für die gleiche Blutkonzentration an essenziellen Amino-

säuren fällt die Steigerung der MPS bei älteren Menschen im Vergleich zu jüngeren geringer aus. Zu den möglichen Gründen für diese relative anabole Resistenz gegenüber Nahrungsprotein gehören eine verminderte Verdauung und Absorption von Nahrungsprotein, erhöhter Verbleib der Aminosäuren in der splanchnischen Region (in den Eingeweiden), Abnahme der Aminosäureverfügbarkeit nach einer Mahlzeit, geringere Muskeldurchblutung (möglicherweise aufgrund einer Insulinresistenz, siehe unten), Abnahme des Aminosäuretransports und/oder der Aufnahme der Aminosäuren durch die Muskelfasern, und schließlich eine reduzierte Menge an Signalmolekülen in den Muskelfasern. Es konnte aber in mehreren Studien gezeigt werden, dass diese relative Resistenz (teilweise) durch höhere Proteingaben überwunden werden kann. Es scheint daher, dass bei älteren Menschen die notwendige und hinreichende (typischerweise als Shake eingenommene) Proteinmenge zur maximalen Stimulation der MPS höher ist als bei jungen, und zwar ca. 30–35 g (statt ca. 20 g) pro Einnahmezeitpunkt.

Ähnliches gilt für das Krafttraining: Wie bei jungen Männern trifft auch bei älteren die bereits beschriebene Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen der Trainingsintensität (ausgedrückt in % des 1RM) und der Steigerung der MPS zu (s. Abschn. 14.4). Allerdings ist bei identischer Trainingsintensität und gleicher externer mechanischer Arbeit die Steigerung bei den älteren Männern bei jeder getesteten Trainingsintensität geringer als bei den jüngeren. Zudem konnte nachgewiesen werden, dass die Aktivierung von Satellitenzellen, besonders von denen um Typ-2A-Muskelfasern, für den gleichen Krafttrainingsreiz reduziert ist.

Als Grund für die vermeintliche anabole Resistenz im Alter werden tiefgradige bzw. unterschwellige Inflammationsprozesse, die auch die Skelettmuskulatur betreffen, vermutet. So konnte man bei älteren Menschen sowohl im Blut als auch in der Muskulatur erhöhte Spiegel an ensprechenden 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 anabole Resistenz verantwortlich ist.

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. 18.2). 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 weiterere 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 Kapillarisierung, 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.

20.5 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 muskulä-

ren 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 Querschnitts- und aus Länggschnittsstudien stammen.

In Querschnittsstudien 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 Verteilung der Muskelfasertypen: von durschnittlich 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 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 Sporterfahrung 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. 18.2 und 18.3 dargelegten Konzepte auch nicht weiter erstaunlich ist.

Längsschnittstudien untersuchen, im Unterschied zu Querschnittsstudien, 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 Krafttrainng belegen. So

konnten Kosek et al. (2006) 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. 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!

21

Was macht Sie letzten Endes ästhetisch?

21.1 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 (z. B. in Form von *mass gainers*, s. Box 19.1) 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 (BMI ≥ 25 und < 30 kg m^{-2}) oder sogar adipös (BMI ≥ 30 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 (BMI $\geq 18{,}5$ und < 25 kg m^{-2}) oder gar Untergewichts (BMI $< 18{,}5$ kg m^{-2})

M. Toigo, *MuskelRevolution,*
DOI 10.1007/978-3-642-37641-2_21, © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

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. 10.7), 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. 21.1).

21.2 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

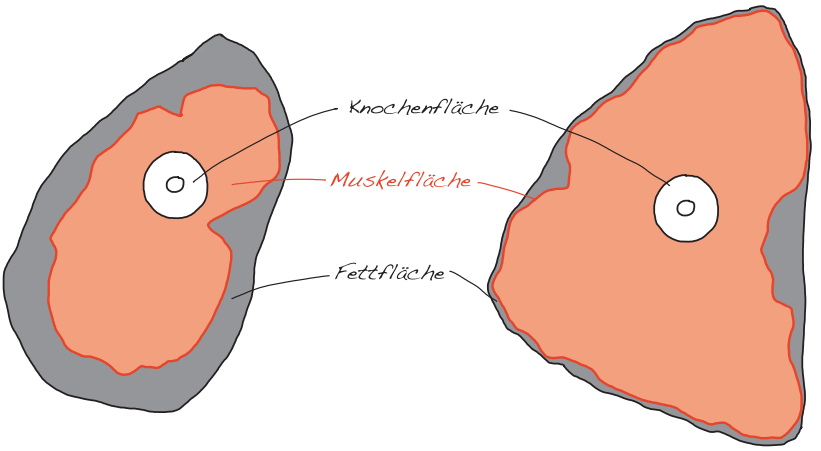


Abb. 21.1 Querschnitt durch einen untrainierten (links) und einen trainierten (rechts) Oberarm. (Die vordere und die hintere Oberarmmuskulatur ist als eine Fläche dargestellt.) In diesem Beispiel stehen die Flächen symbolisch für die Massen. Beim trainierten Oberarm ist das Verhältnis von Muskel- zur 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

(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 Fitnesstudio 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 Kilo-

gramm 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.

21.3 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.

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 Fetttröpfchen, in denen sich Triacylglycerine (drei Fettsäuren, die mit Glycerin verestert sind) befinden. Ob solche Triacylglycerine aus den Fetttröpfchen 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 Testoste-

rons wird zu Östradiol aromatisiert (s. auch Abschn. 17.3) 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.

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 Belgeiterscheinung 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 Cellulitiserscheinungen: Dellen und Grübchen. Zudem weist das subcutane Fettgewebe von Betroffenen weniger Bindegewegssepten 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 verhin-

dert werden. Das hypothetische Resultat aus gleichzeitiger Fettreduktion und Muskelmassenzunahme ist die relative Hautstraffung.

21.4 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 1RM 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 entgekoppelt sein können. Im Speziellen kann der Takt der circadianen Uhr in der Skelettmuskulatur unabhängig von der zentralen Uhr durch Veränderung von Trainingszeitpunkt und/oder der Zeitpunkt 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 (s. auch Abschn. 20.1) 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.

21.5 Der Weg vom Trainingsreiz zur Muskeladaptation

Wie bereits an anderer Stelle dargelegt (s. Abschn. 18.4), 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.

22

Laune der Natur: Das Ausmaß der Anpassung an Training ist individuell

22.1 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.

Die interindividuelle Variabilität in der Anpassung an Krafttraining wurde in einer multizentrischen (mehrere nationale und internationale Untersuchungsstandorte) Studie untersucht (Hubal et al. 2005). Dadurch konnte die Stichprobenzahl markant erhöht werden. 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 Bizepsübun-

M. Toigo, *MuskelRevolution,*
DOI 10.1007/978-3-642-37641-2_22, © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

gen (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 % (Standardabweichung [SD] 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 % (SD 0,5; Wertebereich –2,3 bis + 59,3 %) zu.

Das Spitzendrehmoment nahm im Mittel ebenfalls zu: bei den Männern um + 15,8 % (SD 1,1; Wertebereich –24,3 bis + 148,5 %) und bei den Frauen um + 22,0 % (SD 1,1; Wertebereich – 31,5 bis + 93,4 %). Schließlich waren auch für das 1RM ähnliche Verbesserungen zu verzeichnen: Männer + 39,8 % (SD 1,4; Wertebereich 0 bis + 150,0 %), Frauen + 64,1 % (SD 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 konkret ca. 1 % der Individuen, die als *nonresponder*, und ca. 2 % der Frauen bzw. ca. 3 % der Männer, die als *high responder* eingestuft wurden. Diese Personen reagierten extrem schwach (*nonresponder*) oder stark (*high responder*) auf dieses spezifische Trainingsprotokoll.

Ich erwähne diesen Punkt, da die Resultate nicht generalisiert werden können, das heißt es wurde in dieser Studie nicht gleichzeitig festgestellt, ob die *nonresponder* mit einem anderen Trainingsprogramm oder -konzept erfolgreich sein können. Auf jeden Fall sind die Messwerte für die meisten Messgrößen breit um den Mittelwert gestreut und man kann sowohl *nonresponder*, *low responder* als auch *high responder* beobachten. Für manche Messvariablen beträgt der Anteil der *nonresponder* bis 10 % 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.

22.2 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 Exerceuticals 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 speziesübergreifend 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 Ultrasonografie 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 cm^2 eine mehr als doppelt so große Muskelquerschnittsfläche auf wie die normalen Jungen (3,1 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. Wohlgemerkt 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.

22.3 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-pliometrisches 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 Dauer von 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-pliometrisches 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 Exerceuticals 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 Exerceuticals 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 Exerceuticals, deren Interaktion mit der Reaktionsmatrix und schließlich auch die exerimentelle 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. 14.6).

22.4 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 einstehen.

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. Ebensowenig 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 Du 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 andersweitig 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.

23
Packen Sie es an!

Eine Folgerung aus den Betrachtungen in Abschn. 22.3 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 („Athlet XY hat 3 Monate so trainiert und in der Zeit x kg Muskeln zugelegt", „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 mindestens 10.000 Schritte. 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.

M. Toigo, *MuskelRevolution,*
DOI 10.1007/978-3-642-37641-2_23, © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

Und halten Sie sich auf dem Laufenden (www.muskelrevolution.com), 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, Krustrup P (2007) Mechanical muscle function, morphology, and fiber type in lifelong trained elderly. Med Sci Sports Exerc 39:1989–1996

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 (Lond) 591:2319–2331

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

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

M. Toigo, *MuskelRevolution*,
DOI 10.1007/978-3-642-37641-2, © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

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 (Lond) 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_{2max} 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

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 (Lond) 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 (2011a) Muscle time under tension during resistance exercise stimulates differential muscle protein sub-fractional synthetic responses in men. J Physiol (Lond) 590:351–362

Burd NA, West DW, Moore DR, Atherton PJ, Staples AW, Prior T, Tang JE, Rennie MJ, Baker SK, Phillips SM (2011b) 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 (Lond) 234:723–748

Burkholder TJ, Lieber RL (2001) Sarcomere length operating range of vertebrate muscles during movement. J Exp Biol 204:1529–1536

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

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

Christova P, Kossev A (2000) Human motor unit activity during concentric and eccentric movements. Electromyogr Clin Neurophysiol 40:331–338

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 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

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 (Lond) 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. Carl 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 (Lond) 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 Zugegriffen: 31. Juli 2014

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

Garnett RA, O'Donovan MJ, Stephens JA, Taylor A (1979) Motor unit organization of human medial gastrocnemius. J Physiol (Lond) 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, Denier van der Gon, 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 doi: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 (Lond) 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 (Lond) 124:300–313

Ingber DE (2003a) Tensegrity I. Cell structure and hierarchical systems biology. J Cell Sci 116:1157–1173

Ingber DE (2003b) 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-1a 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

Katz B (1939) The relation between force and speed in muscular contraction. J Physiol (Lond) 96:45–64

Kelley G (1996) Mechanical overload and skeletal muscle fiber hyperplasia: a meta-analysis. J Appl Physiol 81:1584–1588

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

Koh TJ, Herzog W (1998) Excursion is important in regulating sarcomere number in the growing rabbit tibialis anterior. J Physiol (Lond) 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 101:531–44

Kumar V, Atherton P, Smith K, Rennie MJ (2009a) 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 (2009b) Age-related differences in the dose-response relationship of muscle protein synthesis to resistance exercise in young and old men. J Physiol (Lond) 587:211–217

Lidegaard O, Schiodt AV, Poulsen EF (2001) Oral contraceptives: general aspects. Ugeskr Laeger 163:4544–4546

Lieber RL, Boakes JL (1988a) Muscle force and moment arm contributions to torque production in frog hindlimb. Am J Physiol 254:C769–C772

Lieber RL, Boakes JL (1988b) 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, Morgen DL (1998) Differences in rat skeletal muscles after incline and decline running. J Appl Physiol 85:98–104

Mauro A (1961) Satellite cell of skeletal muscle fibers. J Biophys Biochem Cytol 9:493–495

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, Kjar 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 (Lond) 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 (Lond) 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, Cléroux M, Godin JP, Hawley JA (2012) Daytime pattern of post-exercise protein intake affects whole-body protein turnover in resistance-trained males. Nutr Metab (Lond) 9:91 doi: 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

Morgan DL (1990) New insights into the behavior of muscle during active lengthening. Biophys J 57:209–221

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 (Lond) 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 (Lond) 409:451–471

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

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

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

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

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

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

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 lypodystrophy. 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

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 (Lond) 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, Denier van der Gon 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.nutrasource.ca/ifos. Zugegriffen: 31. Juli 2014

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 (2006a) Trainingsrelevante Determinanten der molekularen und zellulären Skelettmuskeladaptation, Teil 1: Einleitung und Längenadaptation. Schweiz Zschr Sportmed Sporttraumatol 54:101–106

Toigo M (2006b) 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 Gynäkol Endokrinol (Schweiz) 16:14–20

Toigo M, Boutellier U (2006) New fundamental resistance exercise determinants of molecular and cellular muscle adaptations. Eur J Appl Physiol 97:643–663

Van Cutsem M, Duchateau J, Hainaut K (1998) Changes in single motor unit behaviour contribute to the increase in contraction speed after dynamic training in humans. J Physiol (Lond) 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

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 (Lond) 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 (Lond) 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 (Lond) 586:3701–3717

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

Sachverzeichnis

A

Adenosindiphosphat 46, 60, 62, 63, 68, 71, 72, 75
Adenosinmonophosphat 62, 71, 180, 181, 189, 208
Adenosintriphosphat 14, 21, 22, 45, 46, 47, 48, 55, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 68, 70, 71, 72, 73, 75, 180, 181, 188, 189, 190, 208, 219, 230, 236
Adenylatkinase 61, 71
Adipocyt 245
Adipositas 231
ADP *Siehe* Adenosindiphosphat V
aerob 14, 66, 67
Afferenz 77
Agonist 130
Aktin 21, 23, 24, 28, 46, 47, 122, 130, 131, 145
Aktionspotenzial 19, 21, 37, 39, 41, 45, 102, 103, 104, 106, 117, 128
Alles-oder-nichts-Prinzip 41
Alter 84, 90, 132, 138, 155, 157, 158, 166, 196, 204, 217, 223, 224, 226, 227, 231, 233, 234, 235, 236, 237, 238, 251, 253, 255, 256
Aminosäure 63, 69, 83, 145, 154, 157, 158, 159, 160, 161, 163, 164, 165, 166, 168, 171, 173, 188, 212, 214, 215, 216, 217, 218, 221, 222, 229, 230, 233, 234, 235
  verzweigtkettige 221
AMP/ATP-Verhältnis 180, 181, 208
AMP *Siehe* Adenosinmonophosphat V
anabole Resistenz 233, 235, 236
anabole Steroide 89, 198, 199, 226
anaerob 66
Antagonist 2, 12, 130, 131
Anti-Aging 236, 237
Antibabypille 205, 206
Arbeit, mechanische 12
ATP *Siehe* Adenosintriphosphat V
Ausbreitungseffekt 195, 201
Ausdauertraining 55, 64, 68, 80, 189, 205, 207, 208, 209, 227, 235, 238, 253, 254
autonome Reserve 123

B

bag full-Hypothese 161
ballistisches Training 104, 105, 110, 113, 118
Bewegungsschnelligkeit 15
Bewegungsumfang (ROM) 18, 25, 108, 138, 150
Bodenreaktionskraft 17, 18
Bodybuilding 198, 226
Body Mass Index (BMI) 226, 241, 247

C

Calcium 22, 208
Carnitin 67, 68
Casein 164, 165, 167, 168, 170, 217, 218
Cellulitis 244, 246, 247
  Schweregrade 246
  Ursachen 246

M. Toigo, *MuskelRevolution*,
DOI 10.1007/978-3-642-37641-2, © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

chronischer Entzündungsprozess 235
Chronobiologie 251
Chronotyp 250
circadianer Rhythmus 248, 249, 250
Citratzyklus 64
Cortisol 197, 201
Costamer 122
Cytoskelett 123

D
Degeneration 79, 81, 89
Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus 5
Denervierung 90
Depolarisation 19, 39
Desoxyribonucleinsäure 80, 81, 82, 84, 86, 135, 255, 256
Detraining 54, 90
Diät 167, 220, 226, 227
DNA *Siehe* Desoxyribonucleinsäure V
Drehmoment 11
Duchenne Muskeldystrophie 89
Dysbalance 26, 29, 254

E
Einsatztraining 175, 178, 179, 183, 184, 259
Ein-Wiederholungs-Maximum (1RM) 175
Einzelzuckung 42
Endplattenstreifen 128, 129
Energie 13
Energiebilanz 60, 72, 226, 227
Energierestriktion 227
Energiestress 189, 208, 210, 216
Energieverbrauch 46, 59, 61, 71, 72, 221, 230
Energiezufuhr 71, 226
Entzündungszelle 79
Enzym 14
Epigenetik 256
Ermüdung, neuromuskuläre 25, 75, 110, 111, 112, 113, 174, 176, 182
Ernährung V, VII, VIII, 51, 158, 173, 220, 239, 241, 244, 247, 251, 258
Erregungs-Kontraktions-Kopplung 37, 45
Erschöpfung 16, 18, 113, 117, 118, 150, 151, 176, 177, 179, 180, 181, 183, 184, 185, 186, 210
Exerceuticals 209, 210, 251, 255, 257, 258
exercise mimetics 192
explosives Training 53, 54, 55, 106, 118, 147
Explosivität 15
extrazelluläre Matrix 4, 126
exzentrisch 3, 5
exzentrische Kurvenscheibe 25
exzitatorisches postsynaptisches Potenzial (EPSP) 102, 115, 116

F
Faserkraft 39
Faszie 92, 121
Faszikel 4, 5, 128, 129, 142
Fett 67, 68, 70, 79, 159, 164, 197, 226, 227, 230, 233, 236, 241, 242, 244, 245, 258
Fettabbau 242, 245
Fettdepot, Ausbildung und Verteilung 245
Fettleibigkeit 230, 231
Fettsäure 22, 62, 66, 67, 69, 70, 197, 222, 223, 245
  Oxidation 67, 68
Fettzelle 23, 67, 71, 197, 245
Feuerfrequenz 39, 96, 97, 99, 124, 131
FF, *fast fatigable,* motorische Einheit 42, 95, 113, 181, 182, 183, 184
Fischöl 222, 223
Fötus 232
Frauen 50, 51, 80, 146, 147, 152, 160, 196, 203, 204, 205, 206, 208, 225, 226, 227, 239, 244, 245, 246, 253, 254, 257, 90
freie Gewichte 24
Frequenzcodierung 39, 40, 97

FR, *fast fatigue resistant,* motorische Einheit 42, 95, 182

G
Ganzkörpertraining 195, 201, 259
gefiederter Muskel 34
Gendoping 192
Genetik V, 251
Geschwindigkeit-Kraft-Relation 7, 8, 32, 33, 56, 104
Gestagen 205
Gewicht(skraft) 10
Gluconeogenese 63, 65, 158, 229
Glucose 22, 62, 63, 64, 65, 69, 197, 235
Gluteofemoralregion 245
Glykogen 23, 62, 63, 64, 70, 197, 219
Glykogenolyse 62, 63, 64, 71
Glykolyse 62, 63, 64, 66, 67, 71, 72, 182
  aerobe 66, 67
  anaerobe 65, 67
glykolytisches System 60, 63, 64, 66
Gravitation 10
Gynäkomastie 206

H
Hanteltraining 26, 259
Hebelarm 11
Hennemansches Rekrutierungsprinzip 103
high-intensity interval training (HIT) 209
high responder 254
HMB *Siehe* β-Hydroxy-β-methylbutyrat V
Hormon 195, 196, 197, 198, 199, 200, 201, 205, 206, 245, 248
  anabol 203
  katabol 201, 203
Hybridfaser 49, 54, 57, 95
Hyperaktivierung 124
Hyperglykämie 231
Hyperinsulinämie 158, 231
Hyperpolarisierung 102
Hypogonadismus 246
Hypohydratation 226

I
Impuls 15, 16, 38, 39, 42, 110
Innervation 40, 41, 45, 90, 95, 100, 102, 115, 128, 129
Innervationszahl 100, 115
Innervationszone 128
Insulin 68, 157, 164, 165, 166, 197, 222, 223, 231, 235, 245
Insulinresistenz 235
Insulinsensitivität 231
Interferenzeffekt 208, 209, 235
interindividuelle Variabilität 253, 257, 258
Intermediärfilament 122
intrafusale Faser 91
intramuskuläre Koordination 130, 131, 181
Isolationsübung 24, 25
isometrisch 3, 6

J
Jetlag 249

K
Kabelzug 25
Kapazität
  metabolische 60
  transkriptionelle 81, 87
  translationale 90
Kapillare 69, 86, 157
kinetic chain exercise 24
Klinefelter Syndrom 206
Knochenmasse 132, 206, 223, 242
Knochenstärke 231
Kohlenhydrat 67, 164, 165, 173, 197, 219, 220, 227, 241
  Aufnahme 164, 226
Kombinationsübung 24
Kontraktion 1
Kontrazeptivum 205, 206
konzentrisch 3, 5
Koordination 118
Körperfett 230

Körperfettanteil 64, 70, 226, 227
körperliche Aktivität 9
körperliche Inaktivität 235
Körpermasse 10, 19, 52, 64, 70, 73, 74, 160, 162, 199, 218, 220, 221, 222, 223, 225, 226, 229, 232, 241, 242, 247, 253, 259
Körperzusammensetzung 159, 160, 242, 243
Kraft 10
  maximale willkürliche 19
Kraftabfall 125, 181, 184
Kraftausdauer 16
Kraftkurve 26, 27, 29, 30, 109, 146
Kraftziel 125, 126
Kreatin 62, 63, 71, 72, 73, 74
Kreatinkinase 61, 63, 71, 72, 73, 182
Kreuzeffekt von Training 207

L

Lactat 64, 65, 66, 67, 69, 77
Lactat-Dehydrogenase 64, 65, 81
Länge-Kraft-Relation 23, 27, 29, 78, 118, 139, 140, 151
Latenzzeit 188, 215, 216
Leistung
  mechanische 13
  metabolische 60
Leucin 166, 167, 168, 171, 216, 217, 221
low responder 254
LSC *Siehe* statistisch signifikante Veränderung V

M

Magermasse 17, 159, 160, 162, 163, 165, 210, 211, 212, 217, 221, 239
Magnetresonanztomografie 200, 253
Männer 50, 51, 55, 68, 80, 146, 152, 164, 165, 176, 178, 190, 196, 198, 199, 203, 204, 205, 206, 207, 208, 210, 216, 218, 220, 221, 225, 226, 233, 235, 238, 239, 245, 246, 253, 254, 257, 259
Maschinentraining 24, 26, 118, 259
Masterathlet 237
Maximalkraft 19
Mechanotransduktion 122
Mehrsatztraining 175, 178, 183, 184, 185, 259
Membranpotenzial 46, 59, 102
Menstruationszyklus 196, 205
Messgenauigkeit 242
Metabolit 14, 62, 75, 77, 192
Mikrotrauma 76, 77, 78, 79, 83, 84, 85, 126, 127, 128, 140, 149, 188, 190
miometrisch 6, 55, 143, 147, 148, 187, 188, 257
mitochondriale Atmung 60, 62, 72
Mitochondrien 53, 62, 65, 66, 67, 68, 70, 71, 72, 81, 122
Modellierung 126, 127
Molkeprotein 159, 162, 167, 168, 170, 171, 203, 216
Momentarm 11
Motoneuron 37, 40, 41, 90, 91, 96, 102, 107, 115, 125
motorische Aufgabe 103, 113, 121
motorische Einheit 40, 41, 42, 45, 64, 90, 95, 96, 97, 98, 100, 102, 103, 105, 107, 108, 110, 111, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118, 123, 124, 126, 127, 129, 130, 131, 174, 175, 176, 181, 182, 183, 184, 185, 186, 219
  Derekrutierung 99, 107, 109, 110, 111, 114
  FF-Typ 42, 95, 113, 181, 182, 183, 184
  FR-Typ 42, 95, 182
  Rekrutierung 96, 97, 98, 99, 100, 103, 104, 109, 110, 111, 112, 113, 114, 115, 117, 124, 130, 131, 174, 176, 181, 185
  S-Typ 42, 95, 182
motorische Endplatte 37, 128
mRNA, Messenger-RNA 82, 83, 154, 192
muscle full-Effekt 161, 162, 163, 165,

188, 199, 212, 215
Muskelafferenz 77
Muskelaktivierung 19, 178
Muskelarchitektur 34
Muskelatrophie 233
Muskelbiopsie 50, 52, 91, 92
Muskeldicke 34
Muskelfaser 4, 6, 13, 14, 19, 28, 30, 31, 32, 34, 39, 40, 41, 45, 46, 47, 49, 54, 55, 59, 60, 65, 66, 67, 69, 70, 71, 73, 74, 75, 76, 77, 80, 81, 83, 84, 85, 86, 89, 90, 91, 95, 96, 97, 100, 107, 109, 110, 112, 113, 117, 118, 119, 121, 122, 123, 126, 127, 128, 129, 130, 131, 132, 135, 136, 155, 140, 143, 144, 145, 148, 149, 151, 154, 157, 163, 175, 176, 185, 220, 224, 231, 232, 235, 236, 238, 90, 91
  Klassifizierung 45
Muskel(faser)atrophie 90, 138
Muskelfaserhyperplasie 89, 255
Muskel(faser)hypertrophie 86, 88, 89, 118, 126, 130, 135, 136, 146, 149, 150, 151, 153, 161, 180, 181, 183, 184, 185, 186, 187, 190, 191, 195, 199, 200, 201, 209, 210, 215, 220, 238, 253, 255, 90
Muskelfaserlänge 19, 29, 30, 31, 76, 129, 140, 141, 150
Muskelfaserquerschnittsfläche 130, 238
Muskelfasersplitting 89
Muskelfasertypen, Verteilung 49, 50, 52, 53, 54, 233, 238
Muskelgedächtnis 90, 91
Muskelkater 66, 76, 77, 78, 79, 80, 91, 92, 127
Muskelkontraktion 1, 3, 5
Muskelkraft, interne 17, 29, 32, 108, 109, 110
Muskellänge 28, 30, 31, 32, 33, 36, 89, 91, 129, 137, 138, 139, 142, 143, 145, 146, 147, 148, 150, 151, 186
Muskelmasse 10, 17, 51, 52, 73, 84, 90, 107, 108, 118, 124, 132, 153, 155, 156, 158, 159, 163, 178, 179, 190, 191, 192, 197, 199, 203, 204, 205, 207, 211, 212, 221, 222, 223, 225, 226, 227, 229, 230, 232, 233, 234, 241, 242, 247, 255, 256, 257, 91
Muskelproteinabbaurate (MPB) 153, 154, 157, 158, 161, 163, 164, 165, 172, 173, 190, 199, 203, 204, 206, 211, 219, 220, 221, 222, 223, 229, 231, 234
Muskelproteinstoffwechsel 204, 230
Muskelproteinsynthese 107, 113, 174, 175, 176, 189, 221, 230
Muskelproteinsyntheserate (MPS) 86, 135, 153, 154, 155, 157, 158, 159, 160, 161, 162, 163, 164, 165, 166, 167, 168, 170, 172, 173, 174, 175, 176, 177, 178, 179, 180, 181, 183, 184, 186, 187, 188, 189, 190, 191, 199, 200, 201, 203, 204, 205, 208, 209, 210, 211, 212, 214, 215, 216, 217, 219, 220, 221, 223, 224, 230, 233, 234, 235
Muskelquerschnittsfläche 34, 35, 36, 41, 131, 132, 188, 238, 255, 257
Muskelschwund 222, 256
Muskel-Sehnen-Einheit 4, 5, 6, 13, 76, 114, 124, 136, 137, 138, 144, 148, 149, 151, 186
Muskelspindel 91, 125
Muskelstammzelle 84
Muskelverkürzung 1
Muskelverletzung 76, 77, 78, 79, 83, 84, 85, 126, 127, 128, 140, 149, 188, 190, 236
Muskelzelle 4, 74, 84, 122, 221, 231
muskuläre Aktivität 237
MyHC-Isoformen 48, 49, 50, 53, 54, 55, 56, 57, 59, 60, 71, 91, 95, 96, 106, 146, 174, 238
Myoblast 85
Myofibrille 23, 63, 70, 77, 89, 136

Myofilament 21, 23, 39
Myogenese 89
myogene Vorläuferzelle (MPC) 85
Myoglobin 45, 69
Myokin 231
myonucleäre Domäne 86
Myosin 21, 23, 28, 46, 47, 122, 130, 131, 145
  schwere und leichte Ketten 48
Myostatin 255, 256
Myotubulus 85, 89

N
Nachahmungsillusion 258, 259
Nahrungsergänzungsmittel 211
Nahrungsprotein 90, 157, 161, 162, 163, 173, 211, 212, 214, 216, 219, 223, 234, 236, 255
Negativtraining 8, 81, 151, 184, 185, 187
Nekrose 80, 81
Nerv 37, 40, 128
Netto-Muskelproteinbilanz (NBIL) 90, 153, 155, 156, 158, 162, 163, 164, 165, 173, 211, 212, 222, 223, 234
Neurotransmitter 102
Newton, Isaac 10
nonresponder 254
Nucleotid 83

O
Omega-3-Fettsäure 222, 223
Orangenhaut 246
Osteoporose 231, 232
Östradiol 205, 206, 246
oxidative Phosphorylierung 68

P
PDCAA-Score 167
Periodisierung 189, 190, 191
phosphagenes System 61, 62, 63, 71
Phosphat, anorganisches 46
Phosphokreatin 62, 63, 71, 72, 73, 75, 182
pH-Wert 76, 168, 222
pliometrisch 6, 12, 55, 114, 143, 147, 148, 149, 151, 185, 187, 188
plyometrisches Training 6
Polymorphismen, genetische 255
popping sarcomere-Theorie 141
Positionsabfall 125, 181, 184
Positionsziel 125, 126
Problemzonen 244
Progesteron 205
Protein 14, 47, 48, 83, 145, 149, 153, 154, 157, 158, 159, 160, 161, 162, 163, 164, 165, 167, 168, 171, 173, 188, 199, 203, 211, 212, 214, 215, 216, 217, 218, 219, 220, 222, 224, 225, 226, 227, 239, 241, 90
Proteinabbau 83
Proteinbedarf 229
Proteindosis 217
Proteinmenge 157, 158, 160, 161, 162, 166, 217, 235
Proteinshake 165, 211
Proteinsupplementierung 223, 224, 225
Proteinsynthese 59, 83, 170, 171, 188, 189, 190, 192, 209, 222, 223, 90
Proteinzufuhr 161, 162, 173, 199, 214, 215, 218, 219, 224, 226, 227, 230, 239
Proteolyse 79
Pyruvat-Dehydrogenase 66, 67

Q
Querbrückenbildung 21
Querbrückenzyklus 21, 46, 59, 76

R
Radfahren 13, 14, 16, 209, 238, 242
Reaktionsmatrix 251, 253, 255, 258
reaktive Sauerstoffspezies (ROS) 75
Refraktärphase 211, 213, 214
Refraktärzeit 39
Regeneration 76, 79, 81, 85, 86, 89

Rekrutierung, Größenprinzip 103, 105, 108, 111, 113, 114, 121
Rekrutierungsprinzip von Henneman 103
Rekrutierungsschwellenwert 98, 105, 106, 107, 108, 110, 131, 220
Retraining 90
Ribonucleinsäure 81, 82
RNA *Siehe* Ribonucleinsäure V
Rotationswiderstand 25

S
Sarkolemm 19, 21, 37, 39, 63, 66, 73, 75, 79, 84
Sarkomer 23, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 39, 40, 76, 78, 88, 89, 91, 122, 128, 136, 137, 138, 139, 140, 142, 143, 144, 145, 146, 148, 149, 150, 151, 152
Sarkomere
  parallel geschaltete 23, 31, 34, 39, 89, 108, 124, 129, 130, 149, 151, 152, 209
  seriell geschaltete 31, 34, 78, 142, 145, 151, 152
Sarkopenie 232, 233, 236
sarkoplasmatisches Retikulum 22
Satellitenzelle 84, 85, 86, 88, 89, 127, 135, 138, 235, 236
Sauerstoff 14, 45, 65, 66, 68
  Aufnahme 69, 209, 253
Schnelligkeit der Bewegung 33, 108
Schnelligkeit der Kraftentwicklung 15, 103, 104, 106, 107, 108, 111, 184, 238
Schwangerschaft 232
Schwerkraft 10
Seneszenz 91
Signalkaskade 71, 146
Soja 164, 165, 167, 168, 217
somatotopisch 118
Spannungsdauer 111, 113, 117, 118, 150, 151, 175, 176, 178, 179, 181, 182, 183, 184, 185, 186, 187, 190, 191, 209, 210, 219, 220
Speed 5, 8, 14, 15, 55, 64, 67, 76
spindelförmiger Muskel 34
Spitzenkraft 8, 18, 19, 32, 97, 98, 103, 105, 106, 109, 110, 111, 112, 113, 117, 118, 124, 125, 130, 131, 132, 152, 178, 179, 238, 90
Splitfaser 89
Splittraining 195, 201, 259
sportartspezifisches Krafttraining 118, 132
S, slow, motorische Einheit 42, 95, 182
statistisch signifikante Veränderung (LSC) 243
Stoffwechselzwischenprodukt 14
Stretching 80, 142
Summierung der Kraft 39
Superkompensation 192, 193
suprachiasmatischer Nucleus (SCN) 248, 249, 250
Synapse 37, 128, 129
synaptischer Inputstrom 103
Système International d'Unités, SI 9

T
tensionale Integrität 122
Testosteron 196, 197, 198, 199, 201, 204, 206, 245
Test-Retest-Reliabilität 242, 243
Thermogenese 14
Titin 145, 146
Totenstarre 47
Trägheitsgesetz 10
Training 9
Trainingsanpassung, Spezifität 207, 208, 209
Trainingslast 176
Trainingsmaschine 25, 27, 29, 30
Trainingsvolumen 179, 190
Transkription 81, 82, 135
Translation 83, 135, 154
Triggerzone 37, 41, 100, 102, 104, 106, 117
Triglycerid 23

Tropomyosin 21, 22, 47
Troponin 21, 47
Typ-2-Diabetes 231, 232

U
Übergewicht 230, 231, 241
Übertraining 190

V
Verkürzungsgeschwindigkeit 7, 8, 23, 31, 32, 33, 34, 46, 48, 55, 57, 89, 104, 131, 140
vibroX 210

W
Watt, James 13
weight-gainer 221

Z
Zeit bis zum Kraft- bzw. Positionsabfall 125, 181, 184
Zentralnervensystem 39, 40, 77, 96, 102, 103, 105, 115, 124, 125, 126, 129, 90
Z-Scheibe 24, 76, 122