

**Fakultät für Sportwissenschaft  
der Ruhr-Universität Bochum**



**Jörn Menger**

**Der forschungsmethodische IST-Zustand für das  
Hypertrophie-Training und Trainingsmethoden in der  
Praxis von Fitness-Studios – Ein Vergleich**

Bochum, im Dezember 2007

**Der forschungsmethodische IST-Zustand für das  
Hypertrophie-Training und Trainingsmethoden in der  
Praxis von Fitness-Studios – Ein Vergleich**

Diplomarbeit im Fach Sportwissenschaft  
vorgelegt von

**Jörn Menger**  
**Luxemburger Straße 69**  
**44789 Bochum**  
**Email: xxx**  
**Telefon: xxx**

Bochum, im Dezember 2007

Themensteller:  
Dr. Hans-Friedrich Voigt  
Fakultät für Sportwissenschaft  
der Ruhr-Universität Bochum

## **Inhaltsverzeichnis**

Inhaltsverzeichnis.....	I
Tabellenverzeichnis.....	V
Abbildungsverzeichnis.....	VI
Abkürzungsverzeichnis.....	VII

<b>1 Einleitung .....</b>	<b>1</b>
---------------------------	----------

<b>2 Allgemeine physiologische und anatomische Grundlagen für die Hypertrophie .....</b>	<b>4</b>
--	----------

2.1 Neuromuskuläre Übertragung von der motorischen Endplatte zur Muskelfaser.....	4
2.1.1 Querbrückenzyklus .....	5
2.2 Muskelfasertypen.....	6
2.3 Kontraktionsfaktoren.....	7
2.4 Intramuskuläre Koordination .....	9
2.5 Kontraktionsgeschwindigkeit.....	9
2.6 Verkürzungsgeschwindigkeit.....	10
2.7 Energiebereitstellung .....	10
2.7.1 Aerobe Energiebereitstellung.....	12
2.7.2 Anaerobe Energiebereitstellung.....	15
2.8 Die Beziehung zwischen Kraft und Alter .....	16
2.9 Die Beziehung zwischen Kraft und Geschlecht.....	17

<b>3 Allgemeine trainingsmethodische Grundlagen für die Hypertrophie .....</b>	<b>18</b>
--	-----------

3.1 Langfristiger Leistungsaufbau .....	18
3.2 Trainingsperiodisierung und -zyklisierung .....	20

<b>4 Spezielle physiologische Faktoren für die Hypertrophie.....</b>	<b>22</b>
--	-----------

4.1 Die Bedeutung der Calciumeinströmung .....	22
4.1.1 Liganden und Transkription .....	24
4.1.2 Intrazelluläre $\text{Ca}^{2+}$ -Konzentration.....	26
4.2 Die mechanische Signalweitergabe .....	28

## Inhaltsverzeichnis

---

4.3 Die Mechanismen des Muskelwachstums .....	31
4.4 Muskelwachstums Mechanismen – Signaltransduktion und Protein Turnover Regulation.....	32
4.4.1 Abtastung/ Erfassung von Wachstumsreizen und die transkriptionale Regulierung .....	32
4.4.2 Calcineurin – Signalialisierung .....	33
4.4.3 NFAT Aktivierung.....	35
4.4.4 Mechanische-chemische Transduktion.....	35
4.4.5 Transkriptionale Regulierung .....	36
4.4.6 Regulierung der spezifischen Muskelwachstumsfaktoren IGF-1/MGF und Myostatin .....	37
4.4.7 Regulierung der Myostatin-Expression.....	37
4.4.8 Regulierung der IGF-1/MGF Expression.....	37
4.4.9 Spezifische muskuläre Wachstumsregulierung .....	38
4.4.10 Translatorische Regulierung.....	38
4.4.11 Regulierung der Proliferation und Differenzierung der Satellitenzellen.....	39
4.4.12 Zusammenfassung der Muskelhypertrophie produzierenden regulatorischen Mechanismen .....	40
4.5 Die Adaption der Muskelmasse .....	40
4.5.1 Effekte der Aminosäure .....	40
4.5.2 Effekte von Insulin .....	41
4.5.3 Wachstumshormone und IGF-1 .....	41
4.5.4 Übungseffekte auf den Muskelproteinumsatz .....	42
4.5.5 Zeitpunkt der Aminosäure-Zunahme in Relation zur Belastung .....	42
4.5.6 Die Reaktion des Muskelprotein-Turnover auf das Widerstands- Training .....	43
4.5.7 Effekte von Kreatin auf den Muskelprotein-Turnover .....	43
4.5.8 Effekte der Intensität der Kontraktion und der Stoffwechselenergie- ausgabe durch den Muskelprotein-Turnover .....	44
4.6 Zusammenfassung der Muskelwachstums-Mechanismen und der Adaption der Muskelmasse .....	44
4.7 Die Gewebeatmung .....	45
4.7.1 Die Messgröße zur Bestimmung des Sauerstoffverbrauchs .....	45

## Inhaltsverzeichnis

---

4.7.2 Der Sauerstoffverbrauch der Skelettmuskulatur .....	45
4.7.3 Der Gasaustausch im Gewebe .....	46
4.7.4 Hypoxie.....	46
<b>5 Muskuläre Stressoren .....</b>	<b>48</b>
5.1 Belastungsnormative .....	48
5.2 Trainingsmethoden .....	49
<b>6 ATP-Mangeltheorie und Katabolismus.....</b>	<b>50</b>
6.1 ATP-Mangeltheorie .....	50
6.2 Katabolismus .....	54
<b>7 Methode.....</b>	<b>55</b>
7.1 Fragebogenwahl .....	55
7.2 Praxisanalyse.....	57
7.3 Fragebogenkonzeption .....	57
7.4 Ergebnis der vergleichende Praxisanalyse .....	58
<b>8 Vergleich .....</b>	<b>61</b>
8.1 Zusammenfassung des forschungsmethodischen IST-Zustands für das Hypertrophie-Training .....	61
8.2 Ableitung zur wissenschaftlichen Trainingsempfehlung .....	64
8.3 Wissenschaftlich begründete praktische Trainingsempfehlung für das Hypertrophie-Training .....	68
8.3.1 Ergänzung zu der wissenschaftlich begründeten praktischen Trainingsempfehlung für das Hypertrophie-Training .....	69
8.3.2 Bewegungsanweisungen zu der wissenschaftlich begründeten praktischen Trainingsempfehlung für das Hypertrophie-Training.....	72
8.4 Vergleich der wissenschaftlich begründeten Trainingsempfehlung mit den Trainingsmethoden in der Praxis von Fitness-Studios .....	73
<b>9 Schlusswort .....</b>	<b>77</b>
<b>Literaturverzeichnis .....</b>	<b>79</b>

## Inhaltsverzeichnis

---

<b>Anhang .....</b>	<b>80</b>
Anhang A – Anschreiben an die Fitness-Studios .....	80
Anhang B – Fragebogen für die Fitness-Studios .....	82
<b>Glossar.....</b>	<b>85</b>

**Tabellenverzeichnis**

Tabelle 1: <i>Gesamtbilanz der aeroben Oxidation</i> .....	15
Tabelle 2: <i>Periodisierung und Zyklisierung für das Hypertrophietraining</i> .....	69
Tabelle 3: <i>Vergleich der wissenschaftlich begründeten Trainingsempfehlung mit den Trainingsmethoden in der Praxis von Fitness-Studios</i> .....	74

## Abbildungsverzeichnis

<i>Abbildung 1:</i> Das Ca <sup>2+</sup> abhängige, genetische Verhalten der Skelettmuskulatur unter der Anwesenheit von Liganden und der erregungs-vermittelten Transkription .....	24
<i>Abbildung 2:</i> Die Ca <sup>2+</sup> abhängigen transkriptionalen Signalwege der Skelett-muskulatur .....	27
<i>Abbildung 3:</i> Mechanical signal transduction in skeletal muscle.....	30
<i>Abbildung 4:</i> Cytokines, growth factors, Integrine and signalling.....	34
<i>Abbildung 5:</i> Extended categorisation of the different forms of strength training for different structural and functional purpose.....	49

## Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
Art.	Artikel
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
d. h.	das heißt
f.	folgende Seite
ff.	folgenden Seiten
kg	Kilogramm
l O <sub>2</sub> /l	Sauerstoffsättigung pro Liter Blut
mmHg	1 Torr/ Druckmessgröße von Körperflüssigkeiten
mmol/kg	Die Stoffmenge eines Systems pro Kilogramm
mol/l	Die Stoffmenge eines Systems pro Liter
ms.	Millisekunde/n
RUB	Ruhr-Universität Bochum
S.	Seite
Sek.	Sekunden
sog.	so genannte
Tab.	Tabelle
u. a.	unter anderem
vgl.	vergleiche
z. B.	zum Beispiel

## 1 Einleitung

Seit dem Beginn der neunziger Jahre erlebt die Fitnessbranche nicht nur in Deutschland, sondern in ganz Europa einen anhaltenden Trend. Unzählige Fitness-Studios und Studioketten haben sich auf dem Markt etabliert und es werden täglich mehr. Die Individualisierung des Sporttreibens und die vorherrschenden gesellschaftlichen Schönheitsideale scheinen die Hauptantriebsmotoren dieser Branche zu sein. Insbesondere das Ziel des Muskelaufbaus und damit der Formgebung des Körpers, im Rahmen des Trainings in den Fitness-Studios, scheint einen besonders hohen Stellenwert bei den Fitness-Sportlern einzunehmen. Es existiert eine Fülle an Trainingsmethoden und Theorien, die in der Studiopraxis zur Erreichung des optimalen Muskelzuwachses führen sollen. Die Frage nach der effektivsten Methode beschäftigt die Fachwelt wie die Amateurwelt gleichermaßen. Bei der Betrachtung der weitreichenden Komplexität der Arten von Kraft, ihrer Unterteilung bei der Muskelarbeit, der Arten der Muskellspannung und bei der Charakteristik der Muskellspannung wird schon vorab deutlich, dass eine Antwort nicht leicht zu finden und immer individuellen Merkmalen unterliegen wird.

In der Trainingswissenschaft werden fünf motorische Hauptbeanspruchungsformen nach konditionellen (energetischen) und koordinativen (informellen) Fähigkeiten unterschieden: Ausdauer, Kraft, Beweglichkeit, Schnelligkeit und Koordination. Zusätzlich zu dieser qualitativen Einteilung wird noch die Intensität, die Dauer und die Häufigkeit des Trainings als quantitative Messgröße der körperlichen Leistungsfähigkeit hinzugefügt. Die Kraftfähigkeit ist eine konditionelle Form und weißt die größte Komplexität auf. In der Trainingspraxis des Fitness-Sports wird, in Abhängigkeit von den Zielen des Krafttrainings, vor allem zwischen der Kraftausdauer, der Schnellkraft, der Maximalkraft und der Muskelhypertrophie unterschieden (vgl. DE MARÉES 2003, S. 186).

Die beschriebene Komplexität der Kraft und damit verbunden das Phänomen der Hypertrophie, führt zu der Annahme, dass eine Reihe von Faktoren und Bedingungen für jedwede adaptive Prozesse verantwortlich sind. Gleichermaßen gebietet die Logik, dass nicht jede Form des Krafttrainings mit dem Ziel der Muskelmassen-Zunahme optimale Ergebnisse erzielen kann. Ein mangelnder trainingswissenschaftlicher Wissens- und Forschungsstandstransfer und fehlende

## 1 Einleitung

---

klare wie eindeutige Handlungsempfehlungen bewirken ihr übriges zum tatsächlichen Trainingsalltag in den Fitness-Studios. Diese Diplomarbeit setzt sich mit dem forschungsmethodischen IST-Zustand für das Hypertrophie-Training und den Trainings-Methoden in der Praxis von Fitness-Studios auseinander und stellt einen Vergleich auf. Der Versuch eine aussagekräftige Handlungsempfehlung zu formulieren, um diese mit den Ergebnissen der Praxismfrage zu vergleichen, erfordert eine umfangreiche Betrachtung aller involvierten Bereiche, die die Hypertrophie induzieren. Um dies zu gewährleisten, wurden ausschließlich aktuelle internationale Literaturquellen (vgl. BOMPA 2003; CHIN 2005; SIFF 2003; TIDBALL 2005; WACKERHAGE 2004) bezüglich der speziellen physiologischen Faktoren für die Hypertrophie, berücksichtigt und verwendet. Aus trainingswissenschaftlicher Sicht sind für die Hypertrophie vor allem drei Faktoren besonders hervorzuheben: die Bedeutung von  $\text{Ca}^{2+}$ , die Hypoxie und die muskulären Stressoren (Erfahrungsbericht VOIGT 2007).

Der inhaltliche Aufbau der Diplomarbeit orientiert sich an diesen Faktoren. Die Spezifität und Komplexität des Themas erfordert eine möglichst umfassende Wissensgrundlage bezüglich der Physiologie und der Anatomie der Muskulatur. Dementsprechend wird als erstes auf die allgemeinen physiologischen und anatomischen Grundlagen für die Hypertrophie eingegangen. Anschließend werden die allgemeinen trainingsmethodischen Grundlagen für die Hypertrophie dargestellt. Zusammengefasst bilden die allgemeinen physiologischen, anatomischen und trainingsmethodischen Grundlagen für die Hypertrophie die unbedingte Voraussetzung zum tieferen Verständnis der folgenden speziellen physiologischen Faktoren für das Hypertrophie-Training. Das Kapitel 4 *Spezielle physiologische Faktoren für die Hypertrophie* stellt den bedeutsamsten und umfassendsten Teil der Diplomarbeit dar. Auf der Grundlage der ermittelten und interpretierten Information der hier behandelten Unterpunkte, wurde die wissenschaftlich abgeleitete praktische Trainingsempfehlung begründet. Die Hypoxie und die Stressoren werden ausführlich innerhalb bzw. nach diesem Kapitel behandelt. Aufgrund ihrer sehr kontrovers diskutierten Bedeutung für das Krafttraining und der umstrittenen Frage nach der Richtigkeit ihrer theoretischen Annahme, werden vor dem Übergang zum Praxisteil noch die ATP-Mangeltheorie und der Katabolismus thematisiert.

## 1 Einleitung

Im Praxisteil wird methodisch mittels eines Fragebogens, der auf den wissenschaftlich begründeten Belastungsnormativen und Trainingsmethoden des Kraftsports beruht, die Trainingspraxis in den Fitness-Studios ermittelt. Die Diplomarbeit schließt ab mit dem Vergleich zwischen dem forschungsmethodische IST-Zustand für das Hypertrophie-Training, genauer mit der Wissenschaftlich begründete praktische Trainingsempfehlung für das Hypertrophie-Training und den Trainingsmethoden in der Praxis von Fitness-Studios.

## **2 Allgemeine physiologische und anatomische Grundlagen für die Hypertrophie**

Die nachfolgend aufgeführten allgemeinen physiologischen und anatomischen Grundlagen sind allesamt wissenschaftlich belegt und seit längerem bekannt (vgl. SIFF 2003). Dieses Kapitel dient als Einstieg in die Thematik und leistet einen Überblick über die Voraussetzungen des körperlichen Trainings. Die Abfolge und die Inhalte der Unterpunkte helfen bei der Gewinnung eines grundlegenden Wissensstands bzgl. der oberflächigen Kontraktionsinnervierung sowie der daraus resultierenden Muskelfaserkontraktion. Damit wird die unbedingte Voraussetzung zur Entwicklung eines Verständnisses der speziellen physiologischen Faktoren für die Hypertrophie, die Hyperplasie und die Hypoxie, in Abhängigkeit von den Stressoren und der  $\text{Ca}^{2+}$ -Einströmung, dargestellt.

### **2.1 Neuromuskuläre Übertragung von der motorischen Endplatte zur Muskelfaser**

Eine Erregung der motorischen Endplatte durch einen Nervenimpuls (Aktionspotential) erfolgt durch eine neuromuskuläre Übertragung auf dem elektrochemischen Weg. Die Vesikel (Bläschen) die innerhalb der motorischen Endplatte liegen, speichern den Neurotransmitter (Überträgerstoff) ACH (Acetylcholin). Das Aktionspotenzial gelangt über die marklose Endung des Axon in die Sohlenplatte. Aus den Vesikeln, anliegend an dem präsynaptischen Membran, wird nachfolgend ACH freigesetzt. Nun kommt es aufgrund der erhöhten  $\text{Ca}^{2+}$ -Konzentration während der Depolarisation zu einem Verschmelzen der Vesikelmembran mit der präsynaptischen Membran und nachfolgend zu einer Ausschüttung von ACH in den synaptischen Spalt. Das freigesetzte ACH gelangt nun „relativ“ schnell, durch den Vorgang der Diffusion, aus dem synaptischen Spalt an die subsynaptische Membran und löst nach Anlagerung an die entsprechenden Rezeptoren eine lokale Permeabilitätserhöhung für  $\text{Na}^+$ -Ionen aus. Hierdurch kommt es zu einer Depolarisation. Dieser Vorgang des subsynaptischen Endplattenbezirks wird als Endplattenpotenzial (EPP) bezeichnet. Dieses an der Endplatte bestehende Potentialgefälle zur benachbarten, ruhenden und daher umgekehrt gepolten Muskelfasermembran, löst ein Aktionspotenzial aus. Das Aktionspotenzial verläuft über die gesamte Muskelzellmembran und gelangt auch in die Quertubuli. Die Quertubuli wiederum reichen bis an die Calcium-haltigen

## 2 Allgemeine physiologische und anatomische Grundlagen für die Hypertrophie

Bläschen des sarkoplasmatischen Retikulums und damit bis in die Nähe der Myofibrillen. Zusammengefasst stellt dieser Prozess die Erregung der motorischen Endplatte durch einen Nervenimpuls und die Weitergabe des Signals bis in die Quertrubuli dar (vgl. DE MARÉES 2003, S. 57f.).

### **2.1.1 Querbrückenzzyklus**

Beim Querbrückenzzyklus wird modellhaft beschrieben, wie die Aktinfäden in die Myosinzwischenräume wandern, um die Brücken zu bilden. Zu Beginn sind die Myosinköpfe fest verbunden mit den Aktinfäden. Durch die Anlagerung von ATP und die Reduktion der sarkoplasmatischen Calciumkonzentration von  $10^{-5}$  mol/l auf  $10^{-7}$  mol/l löst sich der Myosinkopf vom Aktin. Durch die ATPase-Funktion des Myosinkopfes wird das ATP in ADP+P<sub>i</sub> gespaltet. Das ADP+P<sub>i</sub> verbleiben danach noch am Myosinkopf. Die Spaltung des ATP führt zu einer Verspannung des Myosinkopfes. Steigt die sarkoplasmatische Ca<sup>2+</sup>-Konzentration infolge einer erregungsbedingten Freisetzung aus dem sarkoplasmatischen Retikulum an, kommt es zu einer festen Querbrückebildung durch Anheftung des Myosinkopfes an ein benachbartes Aktin-Molekül. Das Aktin verursacht eine Freisetzung des P<sub>i</sub> und kurz danach auch des ADP. Dadurch wird die Verspannung in mechanische Energie umgesetzt. Der Myosinkopf kippt von 90° auf 45° zurück und damit ist der Anfangszustand wieder erreicht. Ein Querbrücken-Zyklus dauert 10-100 ms. Solange ATP vorhanden ist, kann er von neuem Beginnen (vgl. DE MARÉES 2003, S. 31f.).

Für jede Kontraktion ist die elektronische Erregung, die über den Nerv auf die Muskeloberfläche gelangt, eine unbedingte Voraussetzung. Diese über die Muskelzellwand laufende Erregung breitet sich bis in die senkrecht zur Zelloberfläche angeordneten Quertrubuli aus. Den Quertrubuli liegen beidseitig eng zisternenförmige Erweiterungen des L-Systems des sarkoplasmatischen Retikulums an, die Calciumionen in relativ hoher Konzentration enthalten. Durch die elektronische Erregung löst ein spannungsempfindliches Protein die Öffnung von Ca<sup>2+</sup>-Kanälen im sarkoplasmatischen Retikulum aus. Dadurch steigt die Ca<sup>2+</sup>-Ionenkonzentration im Sarkoplasma, also in unmittelbarer Nähe der Myofibrillen an (vgl. DE MARÉES 2003, S. 32).

## 2 Allgemeine physiologische und anatomische Grundlagen für die Hypertrophie

Eine niedrige  $\text{Ca}^{2+}$ -Ionenkonzentration verhindert unter Ruhe das Anlegen der Myosinköpfe an die Aktinuntereinheiten. Durch eine Erhöhung der  $\text{Ca}^{2+}$ -Ionenkonzentration kommt es zur Bindung von  $\text{Ca}^{2+}$  an Troponin. Hierdurch werden die Tropomyosinfäden stärker in die Rinnen zwischen die doppel-spiralförmig angeordneten Aktinfäden gezogen, wodurch die Kontaktstelle am Aktin für den Myosinkopf freigelegt wird. Darüber hinaus aktivieren die  $\text{Ca}^{2+}$ -Ionen, bei Anwesenheit von Magnesiumionen oder über den geknüpften Aktin-Myosin-Komplex, die ATPase des Myosinkopfes, was wiederum zur Spaltung der energiereichen ATP-Verbindung führt. Zusätzlich wird das Enzym Muskelphosphorylase durch die  $\text{Ca}^{2+}$ -Ionen aktiviert, welches den Abbau des Muskelglykogens zu Glukose beschleunigt. Die Glukose wiederum wird für die aerobe oder anaerobe Wiederherstellung der energiereichen ATP-Verbindung genutzt (vgl. DE MARÉES 2003, S. 33).

### **2.2 Muskelfasertypen**

Die quergestreifte Skelettmuskulatur besteht hauptsächlich aus zwei Muskelfasertypen, dem langsamen Skelettmuskelfasertyp-I (slow twitch fibers) und dem schnellen Skelettmuskelfasertyp-II (fast twitch fibers). Die Typ-I-Fasern überwiegen in der stützmotorischen Muskulatur, die Typ-II-Fasern hingegen in der zielmotorischen Muskulatur. Die Typ-I-Fasern werden über kleine  $\alpha$ -Motoneuronen versorgt, die eine kontinuierliche Erregung mit geringer Frequenz (10-20 Aktionspotenziale pro Sekunde) aussenden, die zu langsam, länger anhaltenden Kontraktionen, dieser ermüdungsresistenten Muskulatur, führen. Die Typ-II-Fasern werden von größeren  $\alpha$ -Motoneuronen über schnell leitenden Neuriten innerviert (40 Aktionspotenziale pro Sekunde). Der Energiebedarf der Typ-I-Faser wird vorwiegend aerob gedeckt, weshalb dieser Muskelfasertyp von „relativ“ vielen Kapillaren umgeben und reich mit Mitochondrien sowie oxidativen Enzymen ausgestattet ist. Bei den Typ-II-Fasern wird der Energiebedarf überwiegend anaerob bereitgestellt und dementsprechend findet sich hier auch eine Vielzahl von Enzymen der Glykolyse (vgl. DE MARÉES 2003, S. 176).

FASERTYP	I	$\rightleftharpoons$	IIC	$\rightleftharpoons$	IIA	$\rightleftharpoons$	IIB
MYOSIN			slow (S, s)				fast (F, f)
Innervationsfrequenz			$\approx 10/\text{s}$				$\approx 40/\text{s}$
HC (M $\approx 200000$ )	S		S + F <sub>A</sub>		F <sub>A</sub>		F <sub>B</sub>
LC (M $\approx 15000-25000$ )	S <sub>1</sub> + S <sub>2</sub> (f <sub>1</sub> ) (f <sub>1</sub> + f <sub>3</sub> ) (f <sub>1</sub> + f <sub>2</sub> + f <sub>3</sub> )		S <sub>1</sub> + S <sub>2</sub> (f <sub>1</sub> + f <sub>2</sub> + f <sub>3</sub> )		f <sub>1</sub> + f <sub>2</sub> + f <sub>3</sub>		f <sub>1</sub> + f <sub>2</sub> + f <sub>3</sub>

**Abbildung 1:** Einteilungsschema der Skelettmuskelfasern Typ I bis Typ IIB und deren Gehalt an schweren (HC) und (LC) Myosinketten (vgl. DE MARÉES 2003, S. 178).

Hinweis: Die in der menschlichen Muskulatur vorkommende schnellste Muskelfaservariante wird nach der neusten Nomenklatur (PETTE 1999) nicht mehr als Typ IIB, sondern als Typ IIX bezeichnet. Die Bezeichnung der Typ IIB-Faser dient nur noch der Beschreibung der Muskelfaser bestimmter Tierarten (vgl. DE MARÉES 2003, S. 177).

### 2.3 Kontraktionsfaktoren

Bei der Betrachtung der Hypertrophie muss besonders auf den Anteil der Typ-II-Fasern hingewiesen werden, da die hypertrophen Effekte der Skelettmuskulatur in erster Linie diese Fasertypen betreffen. Ein hoher Anteil der Typ-II-Fasern im Muskelfaserprofil bildet die Basis für ein ausgeprägtes Dickenwachstum der Muskulatur und somit indirekt für die Entwicklung der Maximalkraft. Weiter ist zu beachten, dass Typ-II-Fasern deutlich schneller ihren maximalen Spannungswert erreichen als langsame Typ-I-Fasern. Die schnellen Muskelfasern benötigen etwa 30 ms bis 80 ms, die langsamen Muskelfasern etwa 90 ms bis 140 ms. Darüber hinaus liegt die Nervenleitgeschwindigkeit der α-Motoneuronen, die die schnellen Muskelfasern innervieren, über der Nervenleitgeschwindigkeit der langsamen Typ-I-Fasern. Somit hat ein hoher Anteil an Typ-II-Fasern einen

## 2 Allgemeine physiologische und anatomische Grundlagen für die Hypertrophie

positiven Einfluss auf eine steile Kraftentfaltung. Die Kraft-Geschwindigkeits-Kurve und die Kraft-Leistungs-Kurve werden von der Muskelfaserzusammensetzung bzw. dem Ausprägungsgrad der Fasern beeinflusst. Ein hoher Anteil von Typ-II-Fasern sorgt sowohl für höhere Kraftwerte als auch für eine höhere mechanische Leistung bei jeder Winkelgeschwindigkeit (vgl. WIRTH & SCHMIDTBLEICHER 2007, Teil I, S. 38).

Die möglichen Erklärungen hierfür sind u. a. die höhere ATPase-Aktivität in den schnellen Muskelfasern, die schnellere Leitgeschwindigkeit von den Aktions-Potenzialen und die höheren Impulsentladungsfrequenzen der  $\alpha$ -Motoneuronen der Typ-II-Fasern. Die Entladungsfrequenzen der  $\alpha$ -Motoneuronen der Typ-II-Fasern liegen bei 30 bis 60 Impulsen pro Sekunde, die der Typ-I-Fasern bei 10 bis 20 Impulsen pro Sekunde. In diesem Zusammenhang ist festzuhalten, dass durch regelmäßiges Training der Skelettmuskulatur sich die Stoffwechselprozesse in den aktivierten  $\alpha$ -Motoneuronen steigern lassen. Zudem findet eine Adaptation an den efferenten Nerven statt, indem sowohl das Axon als auch die Myelinscheide an Umfang zunehmen und somit eine schnellere Nervenleitgeschwindigkeit erreicht wird. Weiter kommt es zu einer Flächenvergrößerung der motorischen Endplatte und zu einer Vermehrung der Überträgersubstanzen. Auf spinaler Ebene werden eine gesteigerte Erregbarkeit der  $\alpha$ -Motoneuronen sowie eine reduzierte prä-synaptische Hemmung erreicht, welche für eine Veränderung im Bereich der Rekrutierung und Frequenzierung sorgen. Diese grundlegenden physiologischen Eigenschaften und Adoptions-Mechanismen machen deutlich, warum die Muskelfaserzusammensetzung einen erheblichen Einfluss auf das Dickenwachstum hat. FAULKNER, CLAFLIN und MCCULLY (1986) schreiben, dass die von den schnellen Typ-II-Fasern entwickelte mechanische Leistung etwa vier Mal höher ist als die der Typ-I-Fasern. Sämtliche Leistungen des Muskels hängen demnach von folgenden Faktoren ab (vgl. WIRTH & SCHMIDTBLEICHER 2007, Teil I, S. 39):

- Gesteigerte Stoffwechselprozesse und Erregbarkeit der  $\alpha$ -Motoneuronen
- Hohe Leitgeschwindigkeit der Aktionspotenziale
- Ausprägungsgrad der motorischen Endplatte
- Leitfähigkeit der transversalen Tubuli (Ausbreitungsgeschwindigkeit der Depolarisation)

## 2 Allgemeine physiologische und anatomische Grundlagen für die Hypertrophie

- Größere Geschwindigkeit und Menge der Diffusion von  $\text{Ca}^{2+}$ -Ionen in den intrazellulären Raum, da die Anzahl der Querbrückenbildung pro Zeiteinheit durch vermehrte und schnellere Calciumeinströmung erhöht wird (bestimmt durch den Ausprägungsgrad des sarkoplasmatischen Retikulums).
- Rekrutierungsgrad von Muskelfasern
- Frequenz, mit der die Muskelfasern innerviert werden können
- Faserzusammensetzung der Skelettmuskulatur

### **2.4 Intramuskuläre Koordination**

Neben den oben aufgezählten Punkten gibt es noch eine weitere wichtige Komponente, die Koordination im Sinne der intramuskulären Koordination. Gemeint ist eine gut ausgebildete Bewegungstechnik, ohne die Aktionen von hoher Qualität gar nicht möglich sind. Die intramuskuläre Koordination beinhaltet sowohl eine simultane und/ oder optimale Ansteuerung der hauptsächlich für die Bewegung verantwortlichen Muskulatur (Agonisten) als auch ein optimales Zusammenspiel mit den Muskeln, die ebenfalls an der Koordination der Bewegung beteiligt sind (Synergisten). Dies bezieht sich auch auf die nervale Aktivierung der antagonistisch arbeitenden Muskulatur. Für den oder die Antagonisten einer Bewegung, die in der Regel zur Gelenkstabilisierung bzw. -führung immer eine gewisse Grundaktivität behalten, bedeutet das, dass sie eine für die Bewegung optimale Innervation erfahren müssen. Sowohl die Bewegung als auch die Geschwindigkeit der Ausführung sollte immer auf einem qualitativ hochwertigen Niveau bleiben (siehe Kapitel 8.3.2). Geschieht dies nicht, ist mit einem hohen Transferverlust der Kraftleistung zu rechnen (vgl. WIRTH & SCHMIDTBLEICHER 2007, S. 35ff.).

### **2.5 Kontraktionsgeschwindigkeit**

„Die Kontraktionsgeschwindigkeit ist definiert als die Zeit die ein Muskel benötigt, um einen bestimmten Spannungsbetrag aufzubauen bzw. als die Geschwindigkeit des Spannungsanstiegs“ (WIRTH & SCHMIDTBLEICHER 2007, Teil I, S. 40). In diesem Zusammenhang wird auch von der Kraftbildungsgeschwindigkeit oder einer schnellen Kontraktionsfähigkeit gesprochen. Wie bereits dargestellt (vgl. Kapitel 2.6), haben die verschiedenen Muskelfasertypen unterschiedliche

## 2 Allgemeine physiologische und anatomische Grundlagen für die Hypertrophie

Kontraktionsgeschwindigkeiten und jeder Skelettmuskel ist aus allen drei Fasertypen zusammengesetzt. Folglich ergibt sich die Verkürzungsgeschwindigkeit des Muskels aus der Summe der Kontraktionsgeschwindigkeiten der einzelnen Fasern bzw. Fasertypen und ist somit von der Muskelfaserzusammensetzung und der Rekrutierungsreihenfolge, im Sinne einer gleichzeitigen Rekrutierung aller Fasertypen bei explosiver Bewegungsausführung, abhängig (WIRTH & SCHMIDTBLEICHER 2007, Teil I, S. 40).

### **2.6 Verkürzungsgeschwindigkeit**

Die Verkürzungsgeschwindigkeit beschreibt ein Intervall, in dem sich ein Muskel oder eine Muskelfaser um einen bestimmten Betrag verkürzt. Die maximale Verkürzungsgeschwindigkeit des Muskels hängt von der Kontraktionsgeschwindigkeit der einzelnen Sarkomere und der Anzahl der in Serie liegenden Sarkomere, also der Muskellänge, ab. Hierbei ist allerdings zu beachten, dass selbst bei eingelenkigen Bewegungen immer mehrere Muskeln für eine schnelle Bewegungsausführung verantwortlich sind, welche die Bedeutung der intermuskulären Koordination verdeutlichen. Einfach formuliert, nicht nur die Fähigkeit eines Muskels sich schnell zu verkürzen ist von Bedeutung, sondern auch das Zusammenspiel der an der Bewegung beteiligten Muskeln (WIRTH & SCHMIDTBLEICHER 2007, Teil I, S. 40).

### **2.7 Energiebereitstellung**

Die Skelettmuskulatur verfügt über zwei Energiespeicher, die auch als Phosphagene bezeichnet werden:

- Adenosintriphosphat (ATP) liefert als kleiner Energiespeicher direkt die energiebenötigenden Reaktionen.
- Kreatinphosphat (KP) als größerer Energiespeicher füllt die ATP-Speicher wieder auf.

Kreatinphosphat (KP), was richtigerweise Phosphatkreatin (PCr) heißt, ist im Muskel mit 15-20 mmol/kg Muskelfeuchtgewicht vorhanden und somit ungefähr drei- bis viermal höher konzentriert als ATP. Hierdurch ist eine größere Zahl der

## 2 Allgemeine physiologische und anatomische Grundlagen für die Hypertrophie

Kontraktionen aus der sofort verfügbaren Energie möglich. Mit dem frei verfügbaren KP im Muskel sind maximale Muskelkontraktionen über fünf bis sechs Sekunden durchführbar. Das ATP besteht aus Adenosin gekoppelt mit drei untereinander verbundenen Phosphatgruppen und die muskuläre Konzentration liegt bei 5 mmol/kg Muskelfeuchtgewicht. Diese Konzentration ermöglicht maximal drei bis vier Muskelkontraktionen, woraus eine maximale Belastungsdauer von ein bis zwei Sekunden resultiert. In der Addition der beiden Speicher ist somit eine ungefähre maximale Arbeitsdauer von sechs bis acht Sekunden möglich und demnach muss das ATP fortlaufend resynthetisiert werden. Die Resynthetisierung erfolgt aus:

- Kreatinphosphat = anaerobe alaktazide Resynthese (ohne Sauerstoff und ohne Laktatbildung)
- einer anaeroben Oxidation = anaerobe laktazide Resynthese (ohne Sauerstoff mit Laktatbildung)
- einer aeroben Oxidation = aerobe Resynthese (mit Sauerstoff)

Die ATP-Konzentration erfährt selbst nach maximalen Kontraktionen keine ausgeprägte Abnahme, nur wenn die Aktivität des Enzyms Kreatinkinase gehemmt wird (vgl. DE MARÉES 2003, S. 345f.).

Die Kreatinkinase (CPK) ist ein Enzym im Sarkoplasma und ermöglicht die schnelle Übertragung einer energiereichen Phosphatgruppe des KP auf das ADP, wobei ATP gebildet wird ( $\text{Kreatinphosphat} + \text{ADP} + \text{H}^+ = \text{Kreatin} + \text{ATP}$ ). Bereits während der Kontraktion erfolgt eine sehr schnelle ATP-Resynthese aus KP und ADP im Muskel, die bei dynamischer Arbeit über einen längeren Zeitraum konstant bleibt. Erst mit zunehmender Dauer und steigender Belastung nimmt die KP-Konzentration stark ab. Die Kreatinkinase-Reaktion ist reversibel, das heißt, dass in der Erholungsphase das angehäufte Kreatin mit dem ATP wieder zu Kreatinphosphat und ADP resynthetisiert wird. Es werden vier Isoenzym-Typen unterschieden. CK-MM, der Skelett-Muskeltyp, CK-MB, der Myokardtyp, CK-BB, der Gehirntyp und CK-MiMi, der Mitochondrientyp (vgl. DE MARÉES 2003, S. 347).

### **2.7.1 Aerobe Energiebereitstellung**

Die Reaktionsschritte der aeroben Oxidation bestehen aus mehreren Stufen und sind enzymgesteuert. Bei dem in der Muskulatur gespeicherten Glykogen lassen sich fünf Abbaustufen unterscheiden: die Glykogenolyse, die Glykolyse, die Bildung von aktivierter Essigsäure, der Trikarbonsäure- oder Zitronenzyklus und die Atmungskette. Die maximale aerobe Oxidation wird vor allem durch die O<sub>2</sub>-Menge, die der Muskelzelle pro Zeiteinheit zugeführt wird, durch die Menge der Enzyme, die die einzelnen Reaktionen bei der Oxidation katalysieren und durch die Größe der Nährstoffdepots in der Muskelzelle sowie durch deren Wiederauffüllung, begrenzt (vgl. DE MARÉES 2003, S. 348).

#### *Glykogenolyse:*

Das Glykogen besteht aus einer kettenförmigen Verbindung von Glukosemolekülen. Die Glykogenolyse bezeichnet den Vorgang der Glykogenspaltung unter Phosphatanlagerung, was am endständigen Glukosemolekül der kettenförmigen Verbindung geschieht. Bei niedriger Glukosekonzentration in der Muskelzelle werden, unter vermehrter Freisetzung des Hormons Adrenalin, die Enzyme der Glykogenolyse aktiviert und die Enzyme der Glykogensynthese deaktiviert. Des Weiteren wird die Glykogenolyse in der Muskelzelle durch die Freisetzung von Ca<sup>2+</sup>-Ionen weiter gesteigert (vgl. DE MARÉES 2003, S. 349).

#### *Glykolyse:*

Der Glykoseabbau zu Pyruvat<sup>1</sup> wird durch zehn nacheinander wirkende Enzyme aus dem Sarkoplasma katalysiert<sup>2</sup>. Die Glykolyse findet außerhalb der Mitochondrien im Sarkoplasma statt. An zwei Stellen im Molekül werden Glukosen oder Hexosen mit einem Phosphatrest versehen, dass heißt phosphoryliert. Hierfür sind pro Molekül Glukose 2 ATP notwendig. Danach wird das Glukosemolekül in zwei Bruchstücke mit jeweils 3 Kohlenstoffatomen zerlegt. Aus diesen Bruchstücken entstehen letztendlich 2 Pyruvat und insgesamt werden somit 4 ATP Moleküle gebildet. Nach Abzug der anfänglich verwendeten 2 ATP Moleküle für die Energiegewinnung bleiben somit 2 ATP Moleküle pro Molekül Glukose übrig. Weiter werden 4 Wasserstoffatome mit den zugehörigen 4 Elektronen pro

---

<sup>1</sup> Brenztraubensäure

<sup>2</sup> beschleunigt

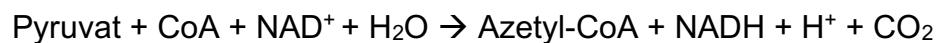
## 2 Allgemeine physiologische und anatomische Grundlagen für die Hypertrophie

Glukosemolekül auf 2 NAD<sup>+</sup> übertragen. Folglich entstehen 2 NADH + 2H<sup>+</sup>. DE MARÉES (2003, S. 349) bilanziert:



### *Bildung einer aktivierte Essigsäure:*

Um das gebildete Pyruvat aerob weiter verwenden zu können, muss es zunächst an aktivierte Koenzym A (CoA) gebundene Essigsäure (Azetyl-CoA) überführt werden. Die hierfür notwendigen Enzyme und Koenzyme sind in einem großen Multi-Enzymkomplex zusammengefasst, der nach dem führenden Enzym auch Pyruvat-Hydrogenasekomplex genannt wird. Dieser Komplex spaltet von dem Pyruvat CO<sub>2</sub> ab<sup>3</sup> und anschließend werden 2 H-Atome abgetrennt und auf NAD<sup>+</sup> übertragen<sup>4</sup>. DE MARÉES (2003, S. 350) bilanziert:



Beim oxidativem Abbau der Nährstoffe stellt die Bildung der aktivierte Essigsäure eine Schlüsselreaktion dar. Sowohl Glukose, Fettsäure und Aminosäuren werden über die Azetyl-CoA unter Energiegewinn aerob abgebaut.

*„Eine große Bildungsrate von Azetyl-CoA pro Zeiteinheit ist die Voraussetzung für eine große Energiebereitstellungsrate auf aeroben Weg...“* (DE MARÉES 2003, S. 350).

### *Trikarbonsäure- oder Zitronensäurezyklus:*

Im ersten Schritt dieses Zyklus wird aus der Azetyl-Gruppe der Azetyl-CoA und aus Oxalazetat die Zitronensäure gebildet. In acht Schritten wird die Azetyl-Gruppe der Azetyl-CoA enzymatisch abgebaut. Es entstehen zwei Moleküle CO<sub>2</sub> und acht Wasserstoffatome. Von den Wasserstoffatomen werden sechs auf das Koenzym NAD<sup>+</sup> und zwei auf das Koenzym FAD<sup>5</sup> übertragen und zusätzlich wird

---

<sup>3</sup> dekarboxiliert

<sup>4</sup> dehydriert

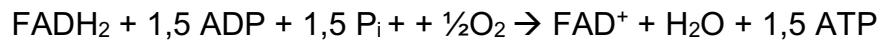
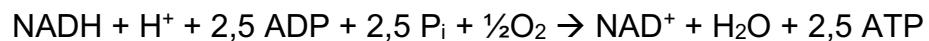
<sup>5</sup> Flavin-adenin-dinukleotid

## 2 Allgemeine physiologische und anatomische Grundlagen für die Hypertrophie

ein GTP-Molekül<sup>6</sup> gebildet. Die Enzyme des Zitronensäurezyklus und der Multi-Enzymkomplex Pyruvatdehydrogenase befinden sich in den Mitochondrien, in denen die aerobe Energiebereitstellung stattfindet (vgl. DE MARÉES 2003, S. 350).

### *Atmungskette:*

Innerhalb der Atmungskette wird Wasserstoff mit seinen Elektronen auf Sauerstoff übertragen. Die einzelnen Bestandteile der Atmungskette sind Elektronenübertragende Proteine. Die Atmungskette wird auch als Elektronentransportkette bezeichnet. Durch eine Wasserstoffsoxidation<sup>7</sup> und eine Sauerstoffreduzierung<sup>8</sup> entsteht Wasser und NAD<sup>+</sup> bzw. FAD. Das gebildete NAD<sup>+</sup> fungiert als Wasserstoffakzeptor beim Abbau von Pyruvat und Azetyl-CoA und bei der Glykolyse. In der Abfolge der Atmungskette wird somit Sauerstoff erst am Ende bei der Endoxidation benötigt. Hierbei werden pro reduziertem Sauerstoffatom 2,5 ATP-Moleküle während der Oxidation von NADH + H<sup>+</sup> und 1,5 ATP-Moleküle bei der Oxidation von FADH<sub>2</sub> gebildet. Dieser Vorgang wird auch als oxidative Phosphorylierung bezeichnet. DE MARÉES (2003, S. 351) bilanziert:



---

<sup>6</sup> Guanosin-tri-phosphat

<sup>7</sup> Elektronenabgabe

<sup>8</sup> Elektronenaufnahme

## 2 Allgemeine physiologische und anatomische Grundlagen für die Hypertrophie

Tabelle 1: Gesamtbilanz der aeroben Oxidation (eigene Darstellung)

Abbauschritt	Art der Phosphorylierung	ATP-Bilanz
Glykolyse	Substratkettenphosphorylierung (Bildung von ATP)	2
Bildung von Azetyl-CoA	Ohne Angabe	-
Zitratzyklus	Substratkettenphosphorylierung (Bildung von ATP)	2
Atmungskette	Atmungskettenphosphorylierung <ul style="list-style-type: none"> <li>• 2 NADH + 2 H<sup>+</sup> (aus der Glykolyse)</li> <li>• 2 NADH + 2 H<sup>+</sup> (aus der Bildung von Azetyl-CoA)</li> <li>• 6 NADH + 6 H<sup>+</sup> (aus dem Zitratzyklus)</li> <li>• 2 FADH<sub>2</sub> (aus dem Zitratzyklus)</li> </ul>	3 bzw. 5 5 15 3
		$\Sigma = 30 \text{ (32)}$

„Zusammenfassend ist die aerobe Oxidation letztlich dadurch charakterisiert, dass der Wasserstoff der Nährstoffe (und seine Elektronen) auf den Sauerstoff übertragen wird und bei dieser Reaktionsfolge die energielosen Verbindungen Wasser und CO<sub>2</sub> entstehen. Dabei wird folglich fast 100% der im Glukosemolekül enthaltenen Energie freigesetzt und unter Standardbedingungen etwa 32% davon im energiereichen Phosphat ATP speicherbar“ (DE MARÉES 2003, S. 353).

### 2.7.2 Anaerobe Energiebereitstellung

Die anaerobe Oxidation ist der zweite Weg der Energiebereitstellung und wird verstärkt beansprucht, wenn die aerobe Oxidation den aktuellen Energiebedarf nicht vollständig abdecken kann. Auch bei der anaeroben Oxidation wird die Energie aus Glukose geliefert. Hauptsächliches Kriterium für die gesteigerte anaerobe Oxidation ist eine mangelnde Durchblutung der Muskulatur<sup>9</sup>. Die hieraus resultierende geringe bzw. stoppende O<sub>2</sub>-Versorgung führt dazu, dass die Energie zur Wiederauffüllung der ATP-Speicher anaerob bereitgestellt werden muss. Zusätzlich hat die Durchsatzrate<sup>10</sup> der einzelnen enzymgesteuerten Reaktionen, in

<sup>9</sup> Hypoxie

<sup>10</sup> Turnover

## 2 Allgemeine physiologische und anatomische Grundlagen für die Hypertrophie

Abhängigkeit von der körperlichen Leistung, einen limitierenden Einfluss. Der Bereitstellungsweg der energieliefernden Glukose ist wie bei der aeroben Oxidation die Glykolyse, wobei die einzelnen Reaktionsschritte bis zur Bildung von Brenztraubensäure gleich sind. Infolge einer starken Steigerung des Energiebedarfs wird die Glykogenspaltung erhöht und es entsteht mehr Brenztraubensäure, als oxidativ verarbeitet werden kann. Hierdurch wird die Glykolyse verlangsamt und die anaerobe Energiebereitstellung bedroht. Verantwortlich dafür ist das Koenzym NADH<sup>+</sup>, was sich mit der Bildung von Brenztraubensäure ebenfalls anhäuft. Um den weiteren Ablauf der Glykolyse zu sichern, müsste das Koenzym allerdings als Wasserstoffakzeptator in oxidativer Form, also als NAD<sup>+</sup> vorliegen. Da allerdings das rasch anfallende NADH + H<sup>+</sup> nicht so schnell von der Atmungskette oxidiert werden kann, kommt es zu einem weiteren Reaktionsschritt, bei dem das Wasserstoffatom des NADH + H<sup>+</sup> auf das Pyruvat übertragen wird. Resultierend aus diesem zusätzlichen Reaktionsschritt entsteht Laktat und das benötigte NAD<sup>+</sup> (vgl. DE MARÉES 2003, S. 353f).

*„Im Vergleich zum Gesamtgewinn von 31 mol ATP aus einem mol Glukose, das aus Glykogen stammt bei der aeroben Oxidation, ergeben sich für die anaerobe Glykolyse nur 3 mol ATP pro mol Glukose. Da die maximale Umsatzrate der Glukose jedoch ca. 25fach höher ist als die von Zitratzyklus und Atmungskette, resultiert eine etwa doppelt so große ATP-Resynthese pro Zeiteinheit aus der anaeroben Glykolyse gegenüber der aeroben Oxidation“ (DE MARÉES 2003, S. 354).*

### **2.8 Die Beziehung zwischen Kraft und Alter**

Die Kraft steht in einer direkten Verbindung mit dem Alter und variiert in Abhängigkeit von dem Alter. Der Höchststand der Kraftentwicklung wird bei Männern und Frauen zwischen dem 20 und 28 Lebensjahr erreicht und nimmt danach schrittweise mit ungefähr 1% je Lebensalter ab. Bei der Betrachtung des Kraftverlaufs, im Zusammenhang mit dem zunehmenden Alter, muss allerdings auch das Körpergewicht mit Blick auf die Körpermaße berücksichtigt werden. Das bedeutet, dass oftmals mit dem Altern auch eine Abnahme des Körpergewichts einhergeht und somit sollte hierbei berücksichtigt werden, dass die Kraft nicht nur

2 Allgemeine physiologische und anatomische Grundlagen für die Hypertrophie  
vom Alter, sondern in der Relation auch von der Gewichtsentwicklung abhängt  
(vgl. SIFF 2003, S. 158fs.).

## **2.9 Die Beziehung zwischen Kraft und Geschlecht**

Im Vergleich zwischen Frauen und Männer liegt die Kraft(-fähigkeit) der Frauen, bei gleicher Körpermaße und gleichem Alter, ungefähr ein-drittel unter der der Männer. Dieser Unterschied beruht vor allem auf dem größeren prozentuellen Anteil der dünnen Muskelfasern beim Mann. Wohingegen die Kraftentwicklung, bezogen auf den Muskelquerschnitt bei Frauen und Männern, nahezu gleich ist. SIFF (2003, S.160) benennt 4kg pro cm<sup>2</sup> der Muskelquerschnittsmasse. Somit ist sowohl das Alter als auch das Geschlecht beim Krafttraining zu berücksichtigen. Insbesondere bei der Feststellung des 1RM müssen die alters- und geschlechts-spezifischen Unterschiede berücksichtigt werden, um die individuell optimale Gewichtslast zu ermitteln.

### **3 Allgemeine trainingsmethodische Grundlagen für die Hypertrophie**

Bei jeder Form des Kraftrainings sollten die theoretischen Grundlagen der Periodisierung und ihre praktische Anwendung berücksichtigt werden. Die Begründung einer sinnvollen Periodisierung beruht auf der Tatsache, dass alle Dimensionen der Kraft miteinander verbunden sind und somit im Trainingsverlauf auch berücksichtigt werden müssen, wenn ein optimales Ergebnis angestrebt wird. Darüberhinaus ist es nicht möglich ein hohes Adoptionsniveau durchgängig auf der Grundlage von invariablen Belastungsformativen aufrechtzuerhalten. Jeder Organismus, der den hohen Anforderungen der angestrebten maximalen Hypertrophie ausgesetzt ist, wird im Trainingsverlauf Phasen der Ermüdung und der geringeren Leistungsfähigkeit erfahren. Insbesondere im Bereich des Kraftrainings ist bei langfristigen Trainingsprozessen zu betonen, dass es als äußerst sinnvoll angesehen wird, bei den Belastungsformativen im Rahmen einer Periodisierung zu variieren, um Trainingsplateaus zu vermeiden (vgl. WIRTH & SCHMIDTBLEICHER 2007, Teil II, S. 16ff.).

#### **3.1 Langfristiger Leistungsaufbau**

Der langfristige Leistungsaufbau bezieht sich auf die Entwicklung der verschiedenen Organsysteme mit den unterschiedlichen Ausprägungsgraden in Abhängigkeit von konditionellen Faktoren. Mit Blick auf den aktiven und passiven Bewegungsapparat bedeutet dies, dass die Muskulatur ein Organ darstellt, das relativ schnell an Belastungen adaptiert, während die Komponenten des passiven Bewegungsapparates oftmals mehrere Jahre benötigen. Im Rahmen des Hypertrophie-Trainings bedeutet das, dass hauptsächlich drei Phasen/ Perioden für den Leistungsaufbau bzw. für die optimale adaptive Muskelmassenzunahme beachtet werden sollten. Als erste, die Phase der Kapillarisierung zur Sicherstellung einer optimalen Sauerstoff- und Nährstoffversorgung sowie zur Verringerung eines Hypoxie-Effekts während der nachfolgenden Phase des Hypertrophie-Trainings (WIRTH & SCHMIDTBLEICHER 2007, Teil II, S. 16). Diese zweite Phase zielt auf die Verbesserung des kontraktilen Potenzials. Das Kraftraining ist eher volumenorientiert und wird mit hoher bis submaximaler Intensität durchgeführt. Trainiert wird hierbei laut WIRTH & SCHMIDTBLEICHER

### 3 Allgemeine trainingsmethodische Grundlagen für die Hypertrophie

(2007, S. 16) in Serien bis zur Auslastung mit sechs bis fünfzehn Wiederholungen. Die interserielle Pausendauer werden dabei mit zwei bis drei Minuten für die kleinen Muskelgruppen und bei fünf bis sieben Minuten für die großen Muskelgruppen angegeben, insbesondere bei mehrgelenkigen Übungen. Als empfehlenswert werden vier Trainingseinheiten die Woche, zwei Einheiten für die oberen und zwei die unteren Extremitäten, genannt. Es sollte jedoch darauf geachtet werden, dass jede Muskelgruppe nur einmal pro Woche trainiert wird. Die Dauer dieses Trainingsblocks sollte mindestens acht Wochen betragen, zu empfehlen sind jedoch zwölf bis 16 Wochen. Diese Wochenanzahl beruht auf der Tatsache, dass die Entwicklung von zusätzlicher Muskelmasse, durch die Hypertrophie der Muskelzellen, ein nur sehr langsam ablaufender adaptiver Prozess ist und somit dieses Zeitfenster benötigt wird. Dazu kommt, dass bei einem zunehmend adaptiv ausgeprägten Muskelprofil des trainierten Sportlers, der Trainingsaufwand für weitere adaptive Prozesse steigt. Nach dem Hypertrophie-Block kann es als durchaus sinnvoll angesehen werden, ein bis zwei Wochen Krafttrainingspause zu machen. Der Körper kann diese Zeit nutzen, um bestmöglich zu regenerieren (WIRTH & SCHMIDTBLEICHER 2007, Teil II, S. 16f.).

Mit der dritten Phase wird das Krafttraining dann auf maximale Kontraktionen umgestellt. Dieser Block zielt auf die weiterführende Entwicklung der Maximalkraft. Der Sportler trainiert die maximale Ausschöpfung seines muskulären Potenzials und die Verbesserung der Explosivität. Aufbauend auf die zweite Trainingsphase ist davon auszugehen, dass dieses Training einen nur sehr geringen Ermüdungseffekt auf den Sportler hat. Trainiert werden sollte nur zweimal die Woche über einen Zeitraum von sechs bis acht Wochen. Die Belastungsnormative sind eine bis maximal fünf Wiederholung/en pro Serie bei 90 bis 100 Prozent des 1RM<sup>11</sup> und mindestens fünf Minuten interserielle Pause. Darüber hinaus muss der Sportler sich vollständig konzentrieren und versuchen, die Ermüdung so gering wie möglich zu halten. Denn, unter zunehmender Ermüdung nimmt die Innervationsfrequenz durch das Nervensystem deutlich ab, wodurch stark die Effektivität des Trainings reduziert wird. Nach Beendigung dieses Blocks ist davon auszugehen, dass die neuronalen Adaptionen ausgereizt sind. Im Rahmen der

---

<sup>11</sup> one repetition maximum

### **3 Allgemeine trainingsmethodische Grundlagen für die Hypertrophie**

---

Übungswahl ist darauf zu achten, dass komplexe mehrgelenkige Übungen als funktioneller betrachtet werden. Bei der Auswahl der Übungen sollte dem Training mit freien Hanteln immer Vorzug vor einem maschinengestützten Krafttraining gegeben werden, da es koordinativ anspruchsvoller und hinsichtlich der Bewegungsausführung als funktioneller anzusehen ist. Zwecks des isolierten Trainings eines bestimmten Muskels stellen Maschinen jedoch immer eine sinnvolle Ergänzung dar (WIRTH & SCHMIDTBLEICHER 2007, Teil II, S. 17).

#### **3.2 Trainingsperiodisierung und -zyklisierung**

Um das Training bis hin zur kleinsten Einheit detailliert planen zu können, wird in Makro-, Meso- und Mikrozyklen unterteilt. Ein Makrozyklus umfasst eine Zeitspanne von einem halben bis hin zu einem Jahr, ein Mesozyklus ein bis drei Monate und ein Mikrozyklus einen Trainingszeitraum von ein bis zwei Wochen. Innerhalb der Trainingsplanung sollte als letzter Schritt die Taperingphase mit bedacht werden. Diese Taperingphase beinhaltet eine rechtzeitige Reduzierung der Trainingsbelastung, um den Sportler eine bestmögliche Regeneration zu ermöglichen, bzw. um Detrainingseffekte im Sinne von physiologischen Adaptionen, die erst nach Absetzen des Trainings zur Entfaltung kommen, nutzen zu können (WIRTH & SCHMIDTBLEICHER 2007, Teil II, S. 17).

In der amerikanischen Trainingslehre wird speziell auf das Krafttraining eine weitere, sehr praxisnahe Einteilung der verschiedenen Trainingsphasen vorgenommen. Diese Einteilung beschreibt sehr deutlich die kontinuierliche Veränderung des Trainings. Der erste Block besteht aus einem primär volumenorientierten Krafttraining, mit eher geringeren Lasten, geringeren Bewegungsgeschwindigkeiten und nur bedingt explosiven Ausführungen, bis hin zu einem Training mit sehr hoher Intensität, explosiver Kontraktion und, je nach Übung, einer phasenweise hohen Bewegungsgeschwindigkeit. Die angestrebten Ziele der Periodisierung des Krafttrainings sind:

- die Optimierung der Adoptionsprozesse
- die Vermeidung von Trainingsplateaus
- die Vermeidung von Überlastung bzw. Übertraining

### 3 Allgemeine trainingsmethodische Grundlagen für die Hypertrophie

Die Periodisierung des Krafttrainings beinhaltet immer eine Veränderung der Trainingsinhalte, bzw. eine Variation innerhalb der Belastungs-Normative. Diese Veränderung bzw. Variationen innerhalb eines Makrozyklus sind abhängig von:

- hohem zu niedrigen Belastungsvolumen
- geringer zu hoher Intensität
- immer stärkerer Zunahme spezifischer Trainingsinhalte

Somit werden bei den Meso- und Mikrozyklus sowohl die Belastungsnormative (Serienzahl, Pausenzeiten, Wiederholungszahlen, Trainingshäufigkeit) als auch die Trainingsinhalte (Auswahl, Reihenfolge und Anzahl der Krafttrainingsübungen) variiert und verändert. Im Verlauf der Trainingsblöcke wird sowohl die Kraftausdauer, die Hypertrophie, die Maximalkraft sowie die Schnell- und Explosivkraft trainiert. Unter der Berücksichtigung der Vergleichsgruppe der Diplomarbeit, bleibt das Training der Schnellkraft und der Explosivkraft bewusst unbehandelt. Eine Behandlung dieser Trainingsblöcke wird, mit Blick auf die aktuelle Trainingspraxis der Fitnesssportlern in den Fitness-Studios, als praxisfern eingestuft (WIRTH & SCHMIDTBLEICHER 2007, Teil II, S. 17f.).

## 4 Spezielle physiologische Faktoren für die Hypertrophie

Die vorausgegangenen Kapitel 2 und 3 beinhalten die Wissensgrundlagen zur Auseinandersetzung mit den speziellen physiologischen Faktoren für die Hypertrophie. In diesem Kapitel werden die Muskelwachstums-Mechanismen, die Signalwege, die Adaptionen und die Nährstoffeffekte für die Hypertrophie genauer behandelt.

### 4.1 Die Bedeutung der Calciumeinströmung

Während einer muskulären Aktivität kommt es zu einem Anstieg der intrazellulären  $\text{Ca}^{2+}$ -Konzentration der Skelettmuskulatur, welche aus einer motorischen Aktivierung resultiert. Innerhalb dieser motorischen Aktivierung sind die kontraktile Aktivierungsabhängigkeit und die genetische Muskelfasertypenspezifität von entscheidender Bedeutung. Die motorischen aktivierungsabhängigen Signale sind bedeutsam für das Ausmaß und die Dauer der  $\text{Ca}^{2+}$ -Einströmung, die nachfolgend durch die transkriptionalen Signalwege entschlüsselt werden. Anhaltspunkte festigen die wichtige Rolle der CaMKs<sup>12</sup> und der CaMKII<sup>13</sup> für die Regulation der oxidativen Enzyme, der mitochondrialen Biogenese und für die Expression der faserspezifischen myofibrillaren Proteine. Die CaMKIV<sup>14</sup> fördert die mitochondriale Biogenese und den schonenden genetischen Umbau von schnellen zu langsamen Muskelfasern. Jedoch wird die CaMKIV nicht für die aktivierungsabhängige Veränderung des Muskelphänotyps<sup>15</sup> benötigt. Die CaMKII dekodiert die frequenzabhängigen Informationen und ist beim hypertropischen Wachstum und der andauernden Adaption aktiviert. Darüber hinaus ist die CaMKII auch während des Muskelschwunds hoch reguliert. Des Weiterem wurde eine verbleibende CaMKII-Aktivität nach einer akuten und anhaltenden Übung festgestellt, weshalb ein muskulärer Gedächtnismechanismus zu vermuten ist. Dieser Mechanismus könnte darauf hindeuten, dass es zu einem veränderten funktionalen Abruf und zu einer veränderten Ansteuerungsaktivierung, durch eine adaptierte Erwiderung, kommt. Die Dosierung der adaptierten Erwiderung wäre abhängig von dem Aktivierungslevel. Diese Enzymkategorie könnte daher der ideale Dekodierer von

---

<sup>12</sup> Calcium/ Calmodulin abhängige Proteinkinasen

<sup>13</sup> Calcium/ Calmodulin abhängige Proteinkinasen II

<sup>14</sup> Calcium/ Calmodulin abhängige Proteinkinasen IV

<sup>15</sup> Morphologische und physiologisches Erscheinungsbild

#### 4 Spezielle physiologische Faktoren für die Hypertrophie

verschlüsselten Informationen bezüglich der Intensität, der Frequenz und der zirkulierenden Aufgabenabläufe der Muskelaktivierung sein und demnach als Umwandlungslevel der muskulären Aktivität in phänotypische Adaptionen, durch die Regulation von wichtigen Muskelgenen, fungieren (vgl. CHIN 2005, S. 414). Die Skelettmuskulatur hat eine außergewöhnliche Kapazität sich an eine geänderte funktionale Beanspruchung anzupassen. Die Beeinflussung einer erhöhten Belastung (Widerstandstraining) und einer erhöhten Dauer der Aktivierung (Ausdauertraining) resultiert in muskuläre Adaptionen durch die unterschiedlich nach geordneten Ziel-Gene, welche Muskelhypertrophie, Fasertyp-Transition oder mitochondriale Biogenese induzieren. Gleichermassen werden durch eine zu geringe Belastung infolge von Untätigkeit oder Verletzung Ansteuerungssignale induziert, die die Muskelatrophie verursachen. Das intrazelluläre Calcium spielt eine bedeutende Rolle bei der Signal-Transduktion in alle Zelltypen. Es ist allgemein bekannt, das  $\text{Ca}^{2+}$  eine essentielle Rolle beim Kontraktions-Relaxations-Ablauf einnimmt. Erst kürzlich wurde die  $\text{Ca}^{2+}$ -Bedeutung für das aktivitätsabhängige Muskel-Gen-Verhalten und für Erklärung der Muskelfasertyp-Heterogenität anerkannt (CHIN 2005, S. 414). Die neuronale Aktivierung der Skelettmuskulatur resultiert durch die Freigabe von ACH aus den Vesikeln der motorischen Endplatte. Hierbei kommt es Aufgrund der erhöhten  $\text{Ca}^{2+}$ -Konzentration während der Depolarisation zu einer Verschmelzung zwischen der Vesikelmembran und der präsynaptischen Membran. Nachfolgend findet die Ausschüttung von ACH in den synaptischen Spalt statt. Die Frequenz und die Dauer der Stimulation bestimmen die Amplitude und die Dauer der  $\text{Ca}^{2+}$ -Einströmung und somit das Level der Energie-Ausgabe der Muskulatur (excitation-contraction-coupling). Einschließlich und in gleicher Weise könnte durch die Amplitude und die Dauer der  $\text{Ca}^{2+}$ -Einströmung die Menge des Gen-Durchlaufes bestimmt und dadurch ein fester Ankopplungs-Mechanismus für das Ausmaß der Muskelerregung zur Regelung der Transkription geschafft werden (excitation-transcription-coupling). Es ist möglicherweise dieser Mechanismus der eine feste Verbindung des Muskel-Gen-Verhaltens zu dem Aktivierungs-Gedächtnis der Zelle schafft. Dieses zelluläre Gedächtnis würde somit die Basis für muskuläre Adaptionen auf molekularer Ebene bilden (vgl. CHIN 2005, S. 414).

### 4.1.1 Liganden und Transkription

Abbildung 2 beschreibt das  $\text{Ca}^{2+}$  abhängige, genetische Verhalten der Skelettmuskulatur bei der Anwesenheit von Liganden<sup>16</sup> und der erregungsvermittelten Transkription. Die Aktivierung der Muskelkontraktion beruht auf der Depolarisation der Plasma-Membran und des transversalen T-Tubuli Systems. Die Depolarisierung durch das Aktionspotenzial öffnet in der Membran der T-Tubuli die spannungsabhängigen Dihydropyridin-Rezeptoren. Somit fließt  $\text{Ca}^{2+}$  von außen in die Muskelfaser und es kommt zu einer Konfigurationsänderung dieses Kanals. Diese Änderung aktiviert den Ryanodin-Rezeptor in der Membran des sarkoplasmatischen Retikulums. Jetzt folgt ein Einstrom von  $\text{Ca}^{2+}$ -Ionen aus der L-Tubuli. Die  $\text{Ca}^{2+}$ -Konzentration steigt dadurch deutlich an und resultiert in einer Aktin-Myosin-Interaktion, Faserverkürzung und Energieproduktion. Die Erhöhung der  $\text{Ca}^{2+}$  Skelettmuskel-Level werden durch Ligand vermittelte Aktivierungen der L-Type  $\text{Ca}^{2+}$  Kanäle erreicht. Hierbei kommt es zur Signalisierung von insulinähnlichen Wachstums-Faktoren, welche aus den  $\text{Ca}^{2+}$ -Einströmungen in die Plasma-Membran resultieren. Somit haben die Erregung und die Ligand-Vermittlung eine Bedeutung für die Plastizität der Skelettmuskulatur.

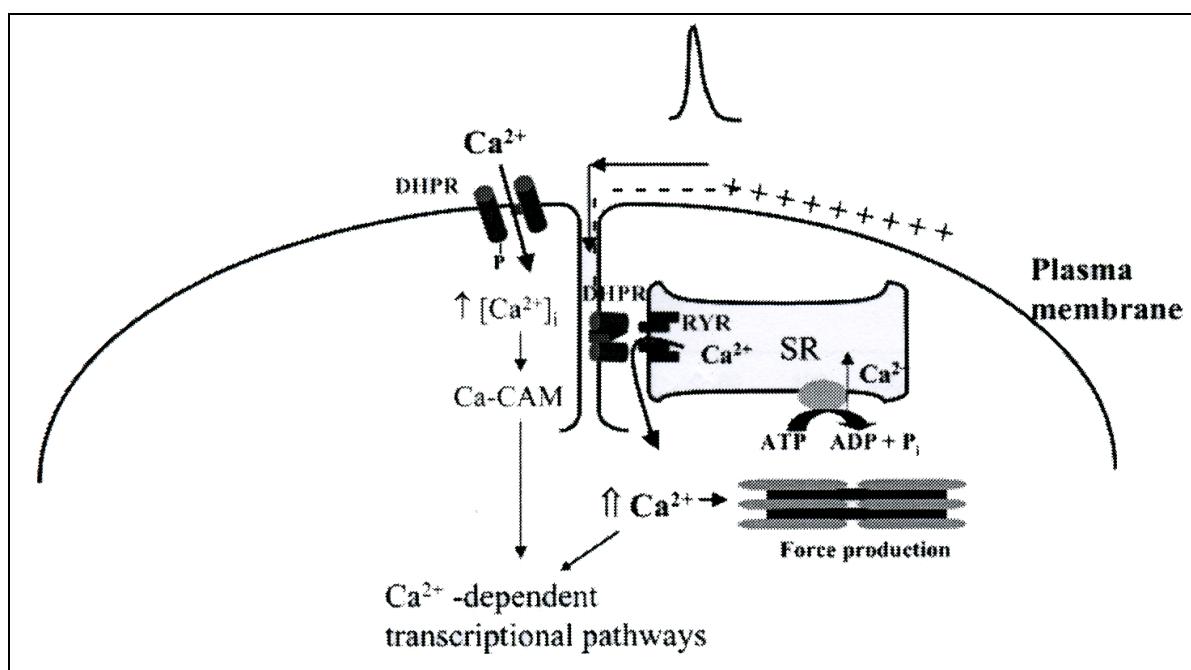


Abbildung 1: Das  $\text{Ca}^{2+}$  abhängige, genetische Verhalten der Skelettmuskulatur unter der Anwesenheit von Liganden und der erregungsvermittelten Transkription (vgl. CHIN 2005, S. 415).

<sup>16</sup> Ein Molekül, dass an ein Zielprotein binden kann

#### 4 Spezielle physiologische Faktoren für die Hypertrophie

---

Die Wandlungsfähigkeit von Muskelfasern ist seit längerem bekannt, wo hingegen die grundlegenden molekularen Mechanismen, die für die adaptive Erwiderung verantwortlich sind, bis heute weitestgehend ungeklärt sind (CHIN 2005, S. 414). Die Skelettmuskulatur weißt eine deutliche Heterogenität zwischen den einzelnen Muskelfasertypen auf. Sie besteht aus zwei Muskelfasertypen, dem langsamen Muskelfasertyp<sup>17</sup> und dem schnellen Muskelfasertyp<sup>18</sup>. Die Muskelfasertypen variieren in der Kontraktionsgeschwindigkeit, im Stoffwechselprofil und in der Ermüdungswiderstandsfähigkeit. Auch die genetisch bestimmten Abläufe in den langsamen und schnellen Muskelfasertypen sind überwiegend bekannt. Dem gegenüber steht ein noch weitgehend zu untersuchender Bereich über die regulierenden Signale, die die unterschiedlichen genetischen Bestimmungen innerhalb der Muskelfasertypen steuern. Es wird vermutet, dass die Muster der genetisch bestimmten Muskelfaserspezifität und der genetisch bestimmten Muskelfaserveränderung, durch eine variierende Aktivität oder Beanspruchung beeinflusst werden. Diese sind abhängig von dem Level bzw. der Höhe der elektrischen Aktivierung, den automatischen Anspannungen an den Membranen, den Neuerungen der intrazellulären Stoffwechsel-Produkte (Glukose, Glykogen, ATP), der ionischen Art ( $H^+$ ,  $K^+$ ,  $Ca^{2+}$ ) und der reaktiven Sauerstoffart sowie den Wachstumsfaktoren der autokrinen<sup>19</sup> und parakrinen<sup>20</sup> Sekrete. Dieser noch weitgehend zu untersuchende Bereich unterstützt das gegenwärtige Interesse, die intrazelluläre Bedeutung der  $Ca^{2+}$  abhängigen Regulierung der genetisch gesteuerten Skelettmuskulaturbestimmung zu entschlüsseln (vgl. CHIN 2005, S. 415).

Studien zeigen eine deutliche Verwicklung von transkriptionalen Erwiderungen mit einer erhöhten  $Ca^{2+}$ -Konzentration, die sich in einem gesteigerten mitochondrialem Enzymverhalten, bezüglich der mRNA<sup>21</sup> und des Proteinlevels, ausdrücken. In der weiteren Betrachtung des Aktivierungsverhaltens der mitochondrialen Enzyme (Enzym-Marker) durch ähnliche Studien, wurde ein erhöhtes Verhalten der transkriptionalen<sup>22</sup> Faktoren festgestellt, woraus sich eine entscheidende Rolle für die Biogenese ableiten lässt. Diese Ergebnisse

---

<sup>17</sup> slow oxidative

<sup>18</sup> glycolytic with varying range of oxidative potential

<sup>19</sup> Von der Zelle selbst sezerniert (abgesondert)

<sup>20</sup> Von der Nachbarzelle sezerniert (abgesondert)

<sup>21</sup> Boten-Ribonukleinsäure

<sup>22</sup> Von Transkription: Umschreibung eines Genes von DNA in RNA

## 4 Spezielle physiologische Faktoren für die Hypertrophie

---

untermauern weiter die bedeutende Rolle von  $\text{Ca}^{2+}$  bei der Regulierung des mitochondrialen Gen-Verhaltens mittels der transkriptionalen Schritte. Eine  $\text{Ca}^{2+}$  gesteuerte Aktivierung der transkriptionalen Regulation stellt einen Mechanismus bereit, der zu einer intrazellulären Erhöhung der  $\text{Ca}^{2+}$ -Konzentration führt, wodurch der Muskel vorbereitet wird für eine anhaltende Steigerung des mitochondrialen Gen-Verhaltens (vgl. CHIN 2005, S. 416).

Sowohl die Amplitude als auch die Dauer der  $\text{Ca}^{2+}$ -Einströmung wird von der Frequenzabgabe der motorischen Einheit bestimmt. Die Komponente der Frequenz wiederum bestimmt die Amplitude des  $\text{Ca}^{2+}$ -Signals. Somit ist das Level der Energieausgabe abhängig von der Stimulationsfrequenz. Die Dauer der Aktivierung wiederum bestimmt über die temporären Faktoren, wie zum Beispiel: die Stärke der Aktivierung, die Aktivierung der  $\text{Ca}^{2+}$  abhängigen Bindungsproteine und die nach geordneten Signale. Diese Amplitude und die Dauer der Amplitude sind kodierte Signale, die wiederum von den nach geordneten  $\text{Ca}^{2+}$  abhängigen Signalwegen erkannt werden müssen. Und die nachgeordneten hauptsächlich übermittelnden Signalwege zum übersetzen einer intrazellulären  $\text{Ca}^{2+}$ -Erhöhung in eine transkriptionale Erwiderung beinhalten die CnA<sup>23</sup>, die CaMKII<sup>24</sup> und die CaMKIV<sup>25</sup>. Von weiterer Bedeutung ist zusätzlich die muskuläre Plastizität zu benennen (vgl. CHIN 2005, S. 416).

### 4.1.2 Intrazelluläre $\text{Ca}^{2+}$ -Konzentration

In Abbildung 3 wird die Erhöhung der intrazellulären  $\text{Ca}^{2+}$ -Konzentration resultierend über die Signalwege aus der Signalgabe der second-Messanger<sup>26</sup>, aus den post-transkriptionalen Modifizierungen der transkriptionalen Faktoren, aus der Verbindung der transkriptionalen Faktoren mit den jeweiligen Bestandteilen und durch die Aktivierung der nach geordneten Ziel-Gene abgebildet. Die direkten  $\text{Ca}^{2+}$  abhängigen transkriptionalen Signalwege der Skelettmuskulatur sind die Calcineurin-NF-AT<sup>27</sup>, die  $\text{Ca}^{2+}$ -Calmodulin abhängigen Proteinkinasen II und IV und die Proteinkinase C. Diese Signalwege aktivieren die transkriptionalen Faktoren, die das Verhalten der mitochondrial und nuklear kodierten Gene

---

<sup>23</sup>  $\text{Ca}^{2+}$ /calmodulin-dependent phosphatase calcineurin

<sup>24</sup>  $\text{Ca}^{2+}$ /calmodulin-dependent kinase II

<sup>25</sup>  $\text{Ca}^{2+}$ /calmodulin-dependent kinase IV

<sup>26</sup> Intrazelluläre, chemische Substanzen wie zum Beispiel: cAMP, cGMP, IP3

<sup>27</sup> Dephosphylierung von NF-AT

#### 4 Spezielle physiologische Faktoren für die Hypertrophie

regulieren und somit resultierend für die adaptiven Anpassungen der beiden Muskelfasertypen und der oxidativen Kapazität verantwortlich sind.

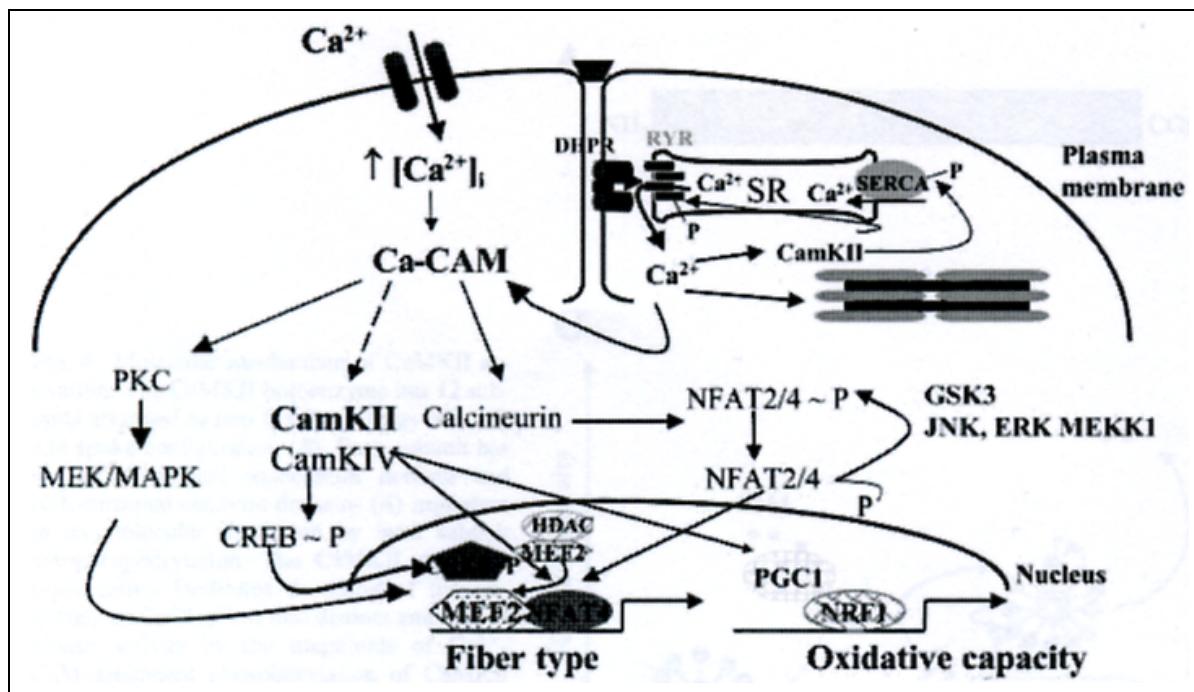


Abbildung 2: Die  $\text{Ca}^{2+}$  abhängigen transkriptionellen Signalwege der Skelettmuskulatur (CHIN 2005, S. 417).

Zusammenfassend bestehen wichtige Anhaltspunkte, dass intrazelluläre  $\text{Ca}^{2+}$ -Signale in der Skelettmuskulatur sowohl wichtig für die Erregungs-Kontraktions-Verbindungen als auch für die Erregungs-Transkriptions-Verbindungen sind. Weitere Anzeichen festigen die besondere Bedeutung der CaMKs für die Auslösung der mitochondrialen Biogenese und in einem geringeren Maße für das isoforme Verhalten von Myosin und anderen kontraktilen Proteinen sowie der Muskelhypertrophie. Trotz eines nicht vollständigen Wissens über die CaMKs, insbesondere über die CaMKII bezüglich der Übertragung von Nervenbahnen in die muskuläre Plastizität, scheint ihre Fähigkeit der Dekodierung bezüglich der Amplitude und Frequenz der intrazellulären  $\text{Ca}^{2+}$ -Oszillation,<sup>28</sup> sie zum optimalen Kandidaten für die Entschlüsselung der trainingsspezifischen Rückmeldung zu machen. Zukünftige Einblicke in die Spezifität der Verwicklung der CaMKII in das Isoforme-Verhalten von Molekülen und ihren nach geordneten Zielen bei Skelettmuskulatur, werden bei der Aufklärung der Mechanismen helfen, unter denen ein Muskel adaptieren kann. Darüber hinaus zeigt sich deutlich, dass

<sup>28</sup> Schwankung

## **4 Spezielle physiologische Faktoren für die Hypertrophie**

---

multiple Signale zusammengelegt werden können, um eine völlige Aktivierung der adaptiven Reaktion zu erreichen. Transkriptionale Regulationen durch andere  $\text{Ca}^{2+}$  abhängige oder unabhängige Nervenbahnen können synergistisch mit der CaMK zusammengeführt werden, um eine maximale Adaption zu ermöglichen. Dieses sehr gut koordinierte System von „Feedforward“ und „Feedback“ vermittelnden Signalen, ermöglicht der Skelettmuskulatur eine optimale Adaption durch die innerhalb der Muskulatur platzierten Ladungen und dies führt zu einer Verbesserung der funktionalen Kapazität und somit zur Bewältigung der selbst auferlegten Belastung (vgl. CHIN 2005, S. 422).

### **4.2 Die mechanische Signalweitergabe**

Die selbstständige Anpassungsfähigkeit der Skelettmuskulatur durch Umwelteinflüsse ist sowohl auf der Seite der Systemebene als auch auf der Seite der Gewebeebene weitestgehend charakterisiert. Doch die Mechanismen zur Umwandlung eines neuronalen Reizes in eine chemische Reaktion,<sup>29</sup> mit Einfluss auf das Muskelwachstum und den Stoffwechsel, sind größtenteils noch ungeklärt. Mehrere Befunde legen jedoch nahe, dass die selbstständige Transduktion in der Muskulatur über Signalwege verläuft, die eng verbunden sind mit dem insulinähnlichen Wachstumsfaktor IGF-I<sup>30</sup>. Die Beteiligung von IGF-I abhängigen Signalen, für die selbstständige Signaltransduktion in der Muskulatur, wurden ursprünglich durch folgende Beobachtungen begründet:

- In der Muskulatur wird eine IGF-I Erregung durch mechanische Stimulation ausgelöst.
- IGF-I ist ein starker Erreger für die Förderung des Muskelwachstums und bei der Beeinflussung des Phänotyps und
- IGF-I kann in der Muskulatur als autokrines Hormon fungieren.

Mehrere gesammelte Anhaltspunkte zeigen, dass mindestens zwei nach geordnete Signalwege im Zusammenspiel mit dem Wachstumsfaktor IGF-I das Muskelwachstum und die muskuläre Adaption beeinflussen können. Die

---

<sup>29</sup> Transduktion

<sup>30</sup> Insulin-like growth factor – insulin-ähnlicher Wachstumsfaktor

#### 4 Spezielle physiologische Faktoren für die Hypertrophie

Signalgabe via Calcineurin durch den Faktor der T-Zellen-Signalwege, zeigt einen starken Einfluss bezüglich der Förderung des langsamen Muskelfasertyp I (Phänotyp) und bei der Zunahme der Muskelmasse. Eine neuronale Muskelaktivierung kann diese Signalwege erregen, wobei zu beachten ist, dass diese neuronale Aktivierung der Signalwege eine Erhöhung der unabhängigen unwillkürlichen Aktivierung nach sich ziehen kann. Die Signalisierung über das mTOR Protein<sup>31</sup> kann ebenfalls zu einer Zunahme des Muskelwachstums führen und aktuelle Befunde zeigen, dass die Aktivierung dieser Signalwege zu einer Reaktion auf der direkten Zellebene mittels unwillkürlichen Stimulation führen kann und das wiederum unabhängig von Signalen anderer Zellen. Somit sind die automatischen Aktivierungen durch mTOR und andere untergeordnete Signale anscheinend unabhängig von den autokrinen Faktoren. Dies deutet darauf hin, dass die Aktivierung der mechanischen Signalwege ohne den Einfluss der IGF-I vermittelten Freigabe ablaufen. Es gilt noch endgültig zu klären, welche Faktoren nun entscheidend sind für die Adaptionen der Skelettmuskulatur. Sind es autokrine Faktoren, ist es der Einfluss des Wachstumsfaktors IGF-I oder ist das Protein mTOR von entscheidender Bedeutung (vgl. TIDBALL 2005, S. 1900ff.).

Die nachfolgende Grafik fasst den derzeitigen Wissensstand zur mechanischen Signal-Transduktion in der Skelettmuskulatur nach TIDBALL (2005, S. 1901) zusammen. Die wahrscheinlichen Mechanismen, die die mechanischen Signale und die IGF-I Ableitungen signalisieren, werden möglicherweise durch überschneidende Signalwege vermittelt. Die durchgezogenen Pfeile zeigen die wahrscheinlichen und direkten Ursachen, Effekte wie Wechselbeziehungen auf. Die gestrichelten Pfeile zeigen dazwischen liegende Wechselbeziehungen an, deren Bedeutungen noch weitestgehend ungeklärt sind.

---

<sup>31</sup> mammalian Target of Rapamycin

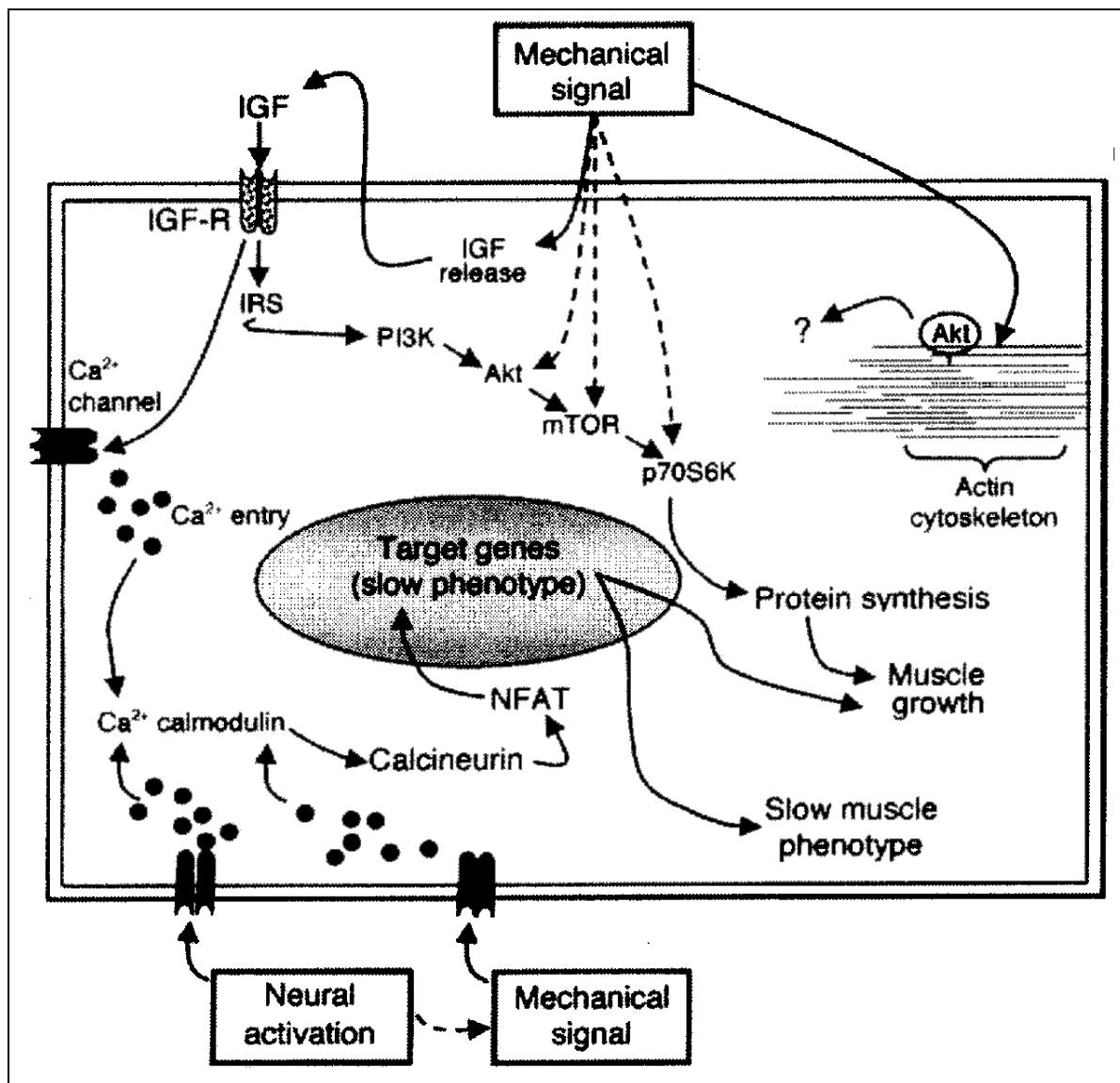


Abbildung 3: Mechanical signal transduction in skeletal muscle (TIDBALL 2005, S. 1901).

Zusammenfassend bestimmt TIDBALL (2005, S. 1906) Signalwege die im Zusammenhang mit den IGF-I-Proteinen Einfluss auf das Muskelwachstum und die muskuläre Adaption haben. Darüber hinaus benennt er ein Bezugssystem von Prüfstellen für die Regulierung von automatischen Signalen, die bei diesen muskulären Prozessen auftreten. Insbesondere wird durch den insulin-ähnlichen Wachstumsfaktor der Phänotyp des langsamen Muskelfasertypen I und die Stimulation des Muskelwachstums durch die Calcineurin-NFAT<sup>32</sup> vermittelnden Bahnen gefördert. Weiter deuten neuere Befunde darauf hin, dass es auch durch eine Modifikation der muskulären Ladung aufgrund von überschneidenden

<sup>32</sup> Calcineurin dephosphoryliert NF-AT (nuclear factor of activated T cells)

## **4 Spezielle physiologische Faktoren für die Hypertrophie**

---

Signalwegen zu Effekten in den Bereichen des Muskelwachstums und der muskulären Adaption kommen kann. Weiter erklärt TIDBALL (2005, S. 1906), dass es noch ungeklärt ist, ob eine Zunahme des Muskelwachstums, welche von einer involvierten Calcineurin-Signalisierung während einer steigenden muskulären Ladung abhängt, durch eine direkte muskuläre Antwort auf die automatische Ladung oder durch eine indirekte muskuläre Antwort mittels der Vermittlung von anderen Zelltypen, erfolgt. Umfassende Daten unterstützen weiter die bedeutende Beteiligung von Calcineurin-NFAT bei der Förderung des muskulären Phänotyps (Typ-I Faser) und sie belegen, dass eine muskuläre Stimulation durch ein Innervationsmuster mittels eines langsamen Motoneurons ausreicht, um eine Verschiebung zum langsamen Muskelfasertyp via einer Calcineurin-NFAT-Leitung zu bewirken. Dennoch, es ist weder endgültig geklärt ob langsame Aktivierungsmuster ausreichen für die Muskelfaser-Verschiebung noch ist ausreichend erforscht, ob eine automatische Stimulation in Abwesenheit von neuronalen Reizen eine Aktivierung der Calcineurin-NFAT Signalübertragung produzieren kann. Somit ist festzuhalten, dass sowohl IGF-I als auch Calcineurin-NFAT für das Muskelwachstum, für die muskuläre Adaption und für die Förderung des Phänotyps des langsamen Muskelfasertypen I von entscheidender Bedeutung sind. Allerdings sind längst nicht alle Zusammenhänge geklärt und es bedarf weiterer Untersuchungen, um genauere wissenschaftliche Aussagen zum Verständnis der beteiligten Prozesse und Reaktionen treffen zu können (vgl. TIDBALL 2005, S. 1906).

### **4.3 Die Mechanismen des Muskelwachstums**

WACKERHAGE, SPANGENBURG und BOOTH (2004, S. 799f.) haben sich mit zwei Bereichen der Kontrolle des Muskelwachstums beschäftigt. Der erste Bereich setzt sich mit den molekular biologischen Faktoren des Muskelwachstums bzw. des Muskelschwunds auseinander und der zweite Bereich behandelt den derzeitigen Wissensstand über die physiologischen Mechanismen, die bei der Größenveränderung der Muskelmasse involviert sind. Einleitend ist festzustellen, dass immer mehr „signal transduction<sup>33</sup> pathways“, die bei der Regulation des Muskelwachstums beteiligt sind, erläutert werden und das mit Hilfe von

---

<sup>33</sup> Übermittlung eines Signals in eine Zelle, über die Zellmembran hinweg, mittels so genannter „second Messanger“

## **4 Spezielle physiologische Faktoren für die Hypertrophie**

---

leistungsfähigen molekularbiologischen Untersuchungsmethoden die Identifikation von Genen, welche transkriptorisch während des Muskelwachstums verändert werden, ermöglicht wird.

### **4.4 Muskelwachstums Mechanismen – Signaltransduktion und Protein Turnover Regulation**

In diesem Abschnitt wird die Abtastung/ Erfassung des muskulären Umfelds durch die Signal-transduktions-Leitungen und deren Antwort auf verschiedene Faktoren behandelt. Weiter wird die transkriptionale Regulation des Verhaltens von Myostatin<sup>34</sup> und IGF-I/MGF<sup>35</sup>, als Antwort auf wachstumserzeugende Stimulanzien, aufgeführt. Abschließend wird auf die besondere Steuerung des Muskelwachstums durch die Regulation von mRNA<sup>36</sup>-Übersetzung und Satellitenzellen-Proliferation (starke Vermehrung), in Abhängigkeit zu Myostatin und IGF-I/MGF, eingegangen.

#### **4.4.1 Abtastung/ Erfassung von Wachstumsreizen und die transkriptionale Regulierung**

Eine anstrengende wachstumserzeugende Muskelaktivität ist direkt mit der Veränderung eines oder mehrerer Faktors/en verbunden, wie zum Beispiel der passiven oder aktiven Anspannung, der sarkoplasmatische Calciumkonzentration, dem Energieabruf, der intramuskulären Sauerstoffkonzentration, der hormonelle Verfügbarkeit, den Wachstumsfaktoren und Zytokin, der Temperatur sowie der zelluläre Schädigung. Eine deutliche Veränderung jeder dieser Variablen wird zu einer geänderten signal-transduktions-Leitungsaktivität führen und somit eine unterschiedliche genetische Transkription während des Muskelwachstums induzieren. Signal-transduktions-Leitungen werden als Reaktion auf verschiedene Kontraktionsformen des Muskels aktiviert und dies beinhaltet die Inaktivierung von AMPK<sup>37</sup>, Calcineurin, ERK1/2<sup>38</sup> und p38<sup>39</sup>, JNK<sup>40</sup>, NF-κB<sup>41</sup>, PI3K-

---

<sup>34</sup> Protein das den Muskelwachstum hemmt

<sup>35</sup> IGF-1: insulin-ähnliche Wachstumsfaktoren (Polypeptide), gehört zu den Hormonen und spielt bei der Wachstumsmaximierung eine bedeutende Rolle

<sup>36</sup> Messenger-RNA: ist das RNA-Transkript eines zu einem Gen gehörigen Teilstücks der DNA

<sup>37</sup> AMP-dependent protein kinase

<sup>38</sup> extracellular signal-regulated kinase

<sup>39</sup> stress-activated protein kinase

<sup>40</sup> c-Jun N-terminal protein kinase

<sup>41</sup> nuclear factor κB

## 4 Spezielle physiologische Faktoren für die Hypertrophie

---

PKB/AKT-mTOR<sup>42</sup>, sowie PKC<sup>43</sup>. In Abhängigkeit von diesen „pathways“ sind viele der genannten Transkriptionsfaktoren bei der Muskelgenese, der andauernden aktiven Adaption und bei den Regenerationsprozessen involviert. Daher wird angenommen, dass anstrengende wachstumsinduzierende Muskelaktivität und andere Wachstumsreize ein Netzwerk von signal-transduktorischen Leitungen anregen (vgl. WACKERHAGE, SPANGENBURG & BOOTH 2004, S. 801).

### 4.4.2 Calcineurin – Signalisierung

Das Ca<sup>2+</sup> agiert als regulatorisches Signal bei der Skelettmuskelhypertrophie und ist von besonderem Interesse, da während der Kontraktion eine sehr große vorübergehende Steigerung der Ca<sup>2+</sup>-Konzentration im Zellplasma vorherrscht. Das Calcineurin ist eine Ca<sup>2+</sup>-calmodulin aktivierte Protein-Phosphatase, die den Transkriptionsfaktor NFAT dephosphoryliert und somit eine nukleare Translokation und eine DNA-Bindung ermöglicht. Der Calcineurin Signalweg ist direkt verbunden mit der Regulation des Massenwachstums der Skelettmuskulatur, mit der Umwandlung des muskulären Phänotyps (fast to slow) und der durch IGF-1 sowie Ca<sup>2+</sup> induzierten Hypertrophie. Dennoch könnte eine Regulation der nuklearen Ca<sup>2+</sup>-Konzentration unabhängig von einem vorübergehenden Wechsel der Ca<sup>2+</sup>-Konzentration im Zytoplasma auftreten. Es ist noch nicht geklärt, in welchem Umfang eine Situation in der Skelettmuskulatur entstehen kann, bei der ein geringerer Ca<sup>2+</sup>-Fluss durch das sarkoplasmatische Retikulum hergeleitet wird. Dennoch scheint es wahrscheinlich zu sein, dass es unterschiedliche Wege gibt, die zu einer nuklearen Ca<sup>2+</sup> erzeugten Gentranskription und einer damit induzierten Aktivierung des Ca<sup>2+</sup> sensitiven Transkriptionsfaktors (NFAT) führen (vgl. WACKERHAGE & SPANGENBURG & BOOTH 2004, S. 803).

---

<sup>42</sup> phosphatidylinositol 3'-kinase – protein kinase B/AKT – mammalian target of rapamycin

<sup>43</sup> protein kinase C

#### 4 Spezielle physiologische Faktoren für die Hypertrophie

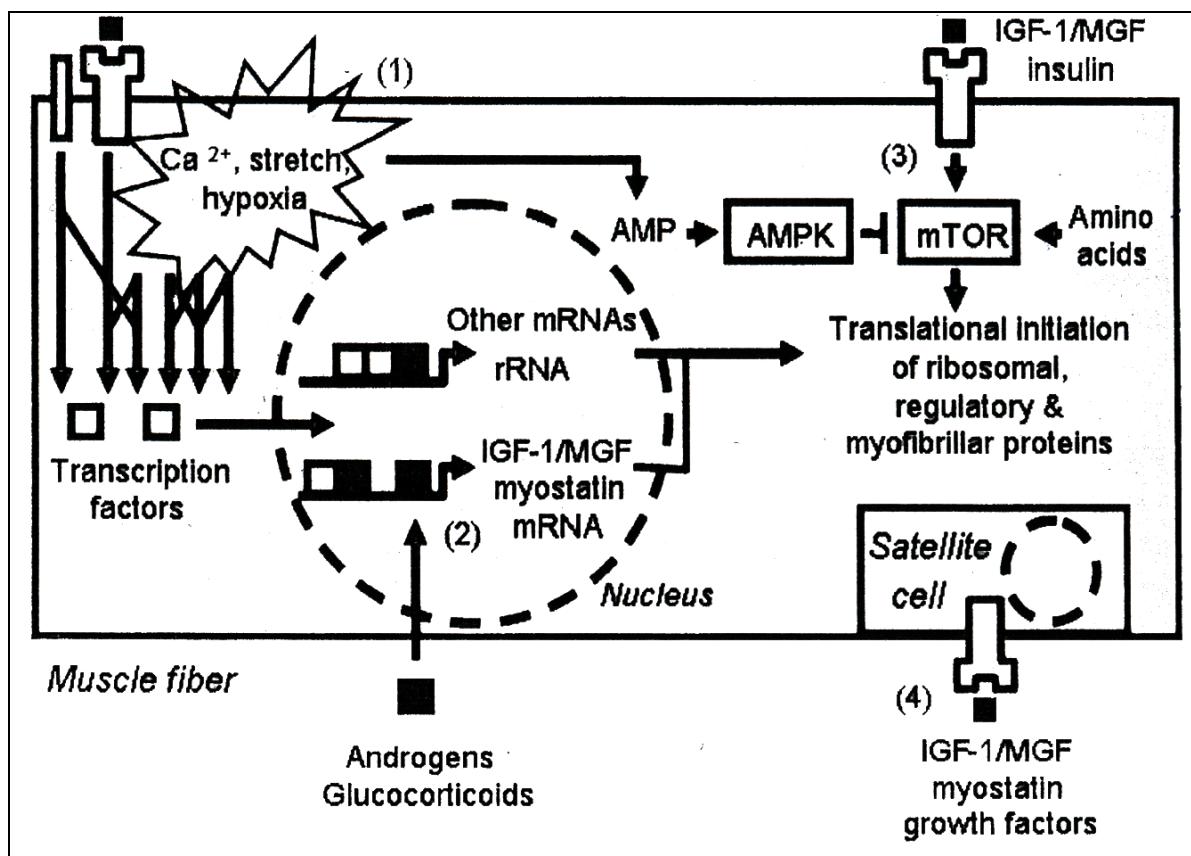


Abbildung 4: Cytokines, growth factors, Integrine and signalling  
(vgl. WACKERHAGE, SPANGENBURG & BOOTH 2004, S. 802).

Abbildung 4 beschreibt nach WACKERHAGE et al. (2004, S. 802) die hauptsächlichen Prozesse der Signal-Transduktion und der genetischen Regulation:

1. Durch Rezeptor-Bindung und zelluläre Signale werden Zytokin und andere Wachstumshormone sensorisch erfasst und aktivieren ein Netzwerk von Signal-Transduktions-Leitungen.
2. Hieraus resultiert eine nukleare Translokation oder Aktivierung der Transkriptionsfaktoren. Diese aktiven nuklearen Transkriptionsfaktoren verändern das Verhalten bzw. den Ausdruck von den hauptsächlichen Muskelwachstumsregulatoren IGF-1/MGF und Myostatin oder von anderen Muskelgene, einschließlich der ribosomalen Ribonukleinsäure (rRNA). Somit könnten die Signalwege, die die Translation oder die Satellitenzellen-Funktion regulieren auch durch andere mRNA aktiviert werden.

## **4 Spezielle physiologische Faktoren für die Hypertrophie**

---

3. IGF-1/MGF und Insulin aktivieren die Signalwege der PI3K-PKB/AKT-mTOR.  
Diese fördern die Proteinsynthese mittels einer erhöhten translatorischen Initiation und aufgrund der Synthese von ribosomalen Proteinen für die ribosome Biogenese. Verfügbare essentielle Aminosäuren aktivieren die mTOR Signale, wohingegen eine Erhöhung des Energieabrufs sensorisch durch die AMP erfasst wird durch die AMPK eine Hemmung mTOR-Proteine erfolgt.
4. IGF-1/MGF und Myostatin sowie andere verschiedene Faktoren regulieren einen Anstieg der Proliferation und Differenzierung der Satellitenzellen.

### **4.4.3 NFAT Aktivierung**

Eine Aktivierung der Transkriptionalen-Signalwege von NFAT<sup>44</sup> erfolgt durch eine Ca<sup>2+</sup> induzierte Erhöhung der Phosphatase-Aktivität von Calcineurin, wodurch eine Translokation des cytoplasmatischen NFAT zum Zellkern erfolgt. Eine NFAT-Überexpression verursacht eine Deaktivierung der Glykogen-Synthese Kinase-3β, was eine nukleare Bestimmung von NFAT vermittelt und möglicherweise die Hypertrophie der Skelettmuskelfaser bewirkt. Aktuell (Stand 2004) wird angedeutet, dass eine Hyperaktivierung von Calcineurin alleine nicht ausreicht um eine Skelettmuskelhypertrophie zu verursachen. Die Aktivierung von verschiedenen vor- und nachgeschalteten Regulatoren in Verbindung mit einer Calcineurin-Aktivierung, könnte jedoch von signifikanter Bedeutung für die Hypertrophie sein (vgl. WACKERHAGE, SPANGENBURG & BOOTH 2004, S. 803).

### **4.4.4 Mechanische-chemische Transduktion**

Seit 2004 wird angenommen, dass ein Protein-Bezugssystem innerhalb der Zelle die allgemeine zelluläre Architektur aufrecht erhält. Bei Belastung interagiert das zelluläre strukturelle System mit dem Gen- und Protein-Signal-System und initiiert eine Neupositionierung und Erneuerung der Zytoskelett-Proteine, was wiederum zu einem zellulären Deformations-Widerstand führt. Als möglicher sensorischer

---

<sup>44</sup> Nuclear factor of activated T cells

## **4 Spezielle physiologische Faktoren für die Hypertrophie**

---

Messfühler für die ansteigende mechanische Spannung wird FAK<sup>45</sup>, ein Protein aus dem Sarkoplasma, benannt. Während einer hohen Belastung nimmt die FAK Autokinase zu und es zeigt sich ein signifikanter Anstieg bezüglich der absoluten FAK und der Tyrosin-Phosphorylierung. Das SRF<sup>46</sup>, ein Transkriptionsfaktor und zugleich Substrat von FAK, unterstützt einen transkriptionalen Link zwischen der Membran, dem Genom und der nachfolgenden Expression der Muskelproteine. Des Weiteren muss das SRF mit dem SRE1<sup>47</sup> innerhalb des Skelett-α-Aktin-Promoters verbunden werden, da diese Verbindung sowohl notwendig als auch ausreichend für eine Steigerung der transkriptionalen Aktivität ist. Nach dem derzeitigen Wissensstand scheinen diese Faktoren für eine resultierende Hypertrophie verantwortlich zu sein, genauso wie eine hoch frequentierte elektrische Stimulation, ein Anstieg der p70S6 und die Protein-Kinase B Phosphorylierung. Unterschiedliche Anwendungsverfahren haben gezeigt, dass es universell zu der extrazellulären Signal-regulierenden Kinase ERK1/2 und der Stress-aktivierten Proteinkinase p38 kommt. Diese beiden Kinaseformen deuten somit eher auf Intensitätsabhängigkeit hin und scheinen somit nur von geringer Bedeutung für die Hypertrophie zu sein (vgl. WACKERHAGE, SPANGENBURG & BOOTH 2004, S. 804).

### **4.4.5 Transkriptionale Regulierung**

Aktuelle Untersuchungen (Stand 2004) zeigen, dass jedwede translatorische Regulationen zu einem Anstieg der genetischen Transkription innerhalb von 1,5 bis 3 Stunden führen können. Mögliche translatorische Regulationen sind beispielsweise eine metabolische Alterationen (für die Verfügbarkeit von Insulin oder Glukose) oder verschiedene umweltbezogene Reize (Aufgaben/ Übungen). Somit fällt die Differenz zwischen den zeitlichen Verläufen der transkriptorischen Adaption und dem Prozess der Proteinabnahme möglicherweise deutlich geringer aus. Festzuhalten ist, dass Skelett-Muskelwachstumsfaktoren, frühzeitige Erbsubstanzen, Signal-Transduktions-Faktoren und muskelgenetisch bestimmte Faktoren mittels Transkription als Antwort auf eine muskuläre Überlastung reguliert werden (vgl. WACKERHAGE, SPANGENBURG & BOOTH 2004, S. 804).

---

<sup>45</sup> focal adhesion kinase

<sup>46</sup> Serum-Response-Faktor

<sup>47</sup> serum response element

### 4.4.6 Regulierung der spezifischen Muskelwachstumsfaktoren IGF-1/MGF und Myostatin

Eine wechselnde Verfügbarkeit der muskulären Wachstumsfaktoren IGF-1/MGF und Myostatin scheint ein zentraler Regulierungsprozess des adaptiven Muskelwachstums zu sein. Die Wachstumsfaktoren werden voraussichtlich über die Signal-Transduktions-Leitungen sensorisch abgetastet und infolgedessen wird ihre Verfügbarkeit für die Rezeptoren-Bindung reguliert. Die Proteinverfügbarkeit beruht auf den Faktoren der transkriptionalen und translationalen Regulierung, auf den Verbindungen und der Lokalisation, auf den Konzentrationen der Bindungsproteine wie auf der Proteolyse<sup>48</sup> (vgl. WACKERHAGE, SPANGENBURG & BOOTH 2004, S. 804f.).

### 4.4.7 Regulierung der Myostatin-Expression

Das Myostatin, abgekürzt GDF-8,<sup>49</sup> gehört zu den umwandelbaren Wachstumsfaktoren der  $\beta$ -Gruppe. Versuche, mit Abhängigkeit von dem Ort der Zerstörung in den Myostatin-Genen, zeigen modifizierte Gene in der Muskulatur, die eine Hypertrophie oder eine Hyperplasie belegen könnten. Das Myostatin ist durch die Umwelt modifizierbar, das heißt, es kann während der Wiederaufladung vermindert werden. Die Regulierung der Myostatin-Expression scheint auf den hauptsächlichen Wachstumssignalwegen zu beruhen (vgl. WACKERHAGE & SPANGENBURG & BOOTH 2004, S. 805).

### 4.4.8 Regulierung der IGF-1/MGF Expression

Die regulierenden Mechanismen der MGF Expression, als Antwort auf eine gesteigerte muskuläre Anspannung sind bis heute noch weitestgehend ungeklärt. Bezuglich der Skelettmuskel-IGF-1-Expression lässt sich eine Zunahme in Erwiderung auf Wachstumshormone und Testosteron, wie eine Abnahme in Erwiderung auf glucocorticoide Hormone, TNF<sup>50</sup> und Interleukin-1, feststellen (vgl. WACKERHAGE, SPANGENBURG & BOOTH 2004, S. 805).

---

<sup>48</sup> Abbau von Proteinen

<sup>49</sup> growth/differentiation factor-8

<sup>50</sup> Signalstoff des Immunsystems (Zytokin)

### 4.4.9 Spezifische muskuläre Wachstumsregulierung

Muskuläre Wachstumsreize führen zu einer Aktivierung des Signal-Transduktions-Netzwerks und zu einer wechselnden Verfügbarkeit der hauptsächlichen Muskelwachstumsfaktoren IGF-1/MGF und Myostatin. Die aktivierte Signal-Transduktions-Leitungen und die geänderte Verfügbarkeit der Wachstumsfaktoren regulieren die aktivierte „muscle growth executors“, welche aus der Translation, der Proteinsynthese-Maschinerie und den Satellitenzellen bestehen (vgl. WACKERHAGE, SPANGENBURG & BOOTH 2004, S. 806f.).

### 4.4.10 Translatorische Regulierung

Die zellulären und molekularen Mechanismen zur Regulierung der Translation<sup>51</sup> von mRNA in der Muskulatur sind zu einem höheren Maß bekannt und erläutert als die Mechanismen, die zu einem Proteinzerfall führen. Bemerkenswert hierbei ist, dass bei dem Proteinzerfall eine sichtbare Veränderung der Aktivität der Schlüsselkomponenten im System existiert, aber keine Veränderung der Proteinbalance festgestellt werden kann. Die regulatorischen Mechanismen zur Steuerung der Translation während des Muskelwachstums werden zunehmend transparenter. Auf die besondere Bedeutung von IGF-1 wurde in diesem Zusammenhang schon mehrfach eingegangen. Neu zu benennen sind an dieser Stelle die essentiellen<sup>52</sup> Aminosäuren<sup>53</sup>. Sie stimulieren die Proteinsynthese mittels Nährstoff empfindlicher Komplexe aus zwei Proteinen, dem Raptor und dem mTOR. Es ist möglich, dass der Raptor-mTOR-Komplex destabilisiert ist und mTOR, wie die nachgeordneten translatorischen Regulatoren, bei einem Anstieg der Verfügbarkeit der essentiellen Aminosäuren aktiviert werden. Dem gegenüber steht, dass ein zunehmender Energieabruf zu einer Abnahme der Proteinsynthese führt. Eine erst kürzlich (2004) entdeckte Interaktion zwischen der AMPK- und der PKB-mTOR-Signalsierung unterstützt einen solchen möglichen Mechanismus. Die AMPK wird aktiviert durch das AMP und gehemmt durch das ATP und das Kreatinphosphat und ist involviert bei den Regulierungen von zahlreichen zellulären Funktionen, wie zum Beispiel bei der

---

<sup>51</sup> Synthese eines Proteins aus der mRNA

<sup>52</sup> Aminosäuren, die der Organismus nicht aus elementaren Bestandteilen aufbauen kann

<sup>53</sup> Kleine organische Verbindungen mit mindestens einer Carboxylgruppe und mindestens einer Aminogruppe

## 4 Spezielle physiologische Faktoren für die Hypertrophie

---

mitochondrialen Biogenese oder bei dem Energiestoffwechsel. Versuche mit einem AMPK-Aktivator haben zu einer verringerten Skelett-Muskelproteinsynthese geführt. Diese wurde von einer abnehmenden PKB-mTOR-Aktivierung und den nachfolgenden Prozessen begleitet (vgl. WACKERHAGE, SPANGENBURG & BOOTH 2004, S. 806f.).

### 4.4.11 Regulierung der Proliferation und Differenzierung der Satellitenzellen

Die Muskelfasern sind dauerhaft abgegrenzt und somit nicht zu mitotischen<sup>54</sup> Aktivitäten fähig. Somit können sie keinen zusätzlichen Zellkern während eines Anstiegs der Proteinsynthese oder während des Muskelwachstums produzieren. Dennoch steigt die Muskelnuklearanzahl während der Hypertrophie an, wobei die Muskelnukleare ihre Domain beibehalten. Die vorherrschende Quelle für diese zusätzlichen Muskelzellkerne sind die Satellitenzellen<sup>55</sup>. Es ist denkbar, dass wenige Satellitenzellen schon ausreichen, um eine neue Muskelfaser zu bilden (Hyperplasie). Derzeit gilt als wahrscheinlich, dass endogene mesenchymische und extramuskuläre Stammzellen keinen größeren Einfluss auf die Stammzellen-Population, auf die Proliferation oder auf die Fusion der bestehenden Satellitenzellen, während einer muskulären Überlastung, haben. Viele Wachstumsfaktoren erhöhen die Satellitenzellen-Proliferation. Hierbei treten IGF-1 und Myostatin aufgrund ihrer Funktionen in den Fokus. Die Effekte des Wachstumsfaktor IGF-1 beim Muskelwachstum sind die<sup>56</sup>, die Aktivierung der Satellitenzellen-Proliferation<sup>57</sup>, die Steigerung der Proteinsynthese, die Verringerung des Proteinabbaus sowie eine gesteigerte Apoptose<sup>58</sup>. Das Myostatin hingegen blockiert die Satellitenzellen-Proliferation und Differenzierung<sup>59</sup>. Darüberhinaus lähmt es den Satellitenzellen-Ablauf und im wechselseitigen Verhalten reguliert der MyoD<sup>60</sup> das Myostatin, um die Muskelgenese zu kontrollieren (vgl. WACKERHAGE, SPANGENBURG & BOOTH 2004, S. 807f.).

---

<sup>54</sup> Vorgang der Zellkernteilung

<sup>55</sup> Eine Art von Myoblasten, welche eine beschränkte Regenerationsfähigkeit der Skelettmuskulatur ermöglichen

<sup>56</sup> Veränderung mehrerer phänotypischer Merkmale

<sup>57</sup> Zellteilung, Zellwachstum

<sup>58</sup> Zelltod

<sup>59</sup> Strukturelle und funktionelle Spezialisierung von Zellen

<sup>60</sup> myogenic growth factor

### 4.4.12 Zusammenfassung der Muskelhypertrophie produzierenden regulatorischen Mechanismen

Das Widerstandstraining und die meisten muskulären Wachstumsfaktoren führen zu einer Aktivierung des Signal-Transduktions-Netzwerks, welches wiederum die Expression der Muskelwachstumsfaktoren IGF-1/MGF und Myostatin reguliert. Die stimulierten Signal-Transduktions-Leitungswege und die veränderte Rezeptor-Bindung von IGF-1/MGF und Myostatin führen zu einer Aktivierung der Translation oder Proteinsynthese und zu einer Aktivierung der Satellitenzellen-Proliferation wie -Differenzierung. Resultierend hieraus erfolgt das Muskelwachstum. Wird einer dieser Signal-Transduktions-Leitungswege oder Faktoren blockiert, wird die hypertrophische Anpassung limitiert. Abschließend wird noch darauf hingewiesen, dass ein maximales hypertrophisches Potential von multiplen, gleichzeitigen, bedarfsweise zugeordneten sequenziellen Signalen abhängt. Hieraus kann abgeleitet werden, dass ein einzelner Faktor niemals ausreicht, um die letztendliche physiologische adaptive Reaktion der Muskelhypertrophie zu vermitteln (vgl. WACKERHAGE, SPANGENBURG & BOOTH 2004, S. 808f.).

## 4.5 Die Adaption der Muskelmasse

Nachfolgend werden die Veränderungen bei der menschlichen MPS<sup>61</sup> und bei den Mechanismen der Translation und Transkription behandelt. Im Besonderen werden die Ernährungs- und Aktivitätseffekte berücksichtigt.

### 4.5.1 Effekte der Aminosäure

Nach dem aktuellen Erkenntnisstand von WACKERHAGE et al. (2004, S. 809f.) wird die Aminosäure über den Raptor-mTOR-Komplex sensorisch erfasst und ist aller Wahrscheinlichkeit nach ein stimulierender Effektor der Translation und der Proteinsynthese. Eine erhöhte Bereitstellung von Aminosäuren in der Skelettmuskulatur stimuliert die Aufnahme dieser in die Proteine. Dieser Effekt verläuft unabhängig von jedweden Hormonen, obgleich Insulin ihn erhöht. Es scheint eine S-Förmige Beziehung zwischen der Modulation der MPS und der Verfügbarkeit von Aminosäure zu bestehen. Wissenschaftlich abgesichert ist, dass

---

<sup>61</sup> muscle protein synthesis

## **4 Spezielle physiologische Faktoren für die Hypertrophie**

---

alle 20 physiologischen Aminosäuren für die Proteinsynthese benötigt werden. Während einer reinen Anabolismus-Situation, erfahren insbesondere jene mit der höchsten Konzentrationsrate zwischen den Muskelproteinen und den freien Proteinen, die größte Abnahme. Weiter steht fest, dass eine erhöhte Zunahme von Aminosäuren zu einer Steigerung der MPS führt. Darüber hinaus gilt als abgesichert, dass in der Nachtrainingsphase eine gesteigerte Aminosäurenverfügbarkeit zur Steigerung der MPS führt und die Gefahr eines „protein breakdown“ verhindert wird

### **4.5.2 Effekte von Insulin**

Bezüglich der Effekte von Insulin werden zwei Fragen vorwiegend diskutiert. Wie gestaltet sich das Ausmaß der MPS-Antwort auf Insulin und wie stellt sich die Dosis-Antwort-Charakteristik des Systems dar? Zum jetzigen Zeitpunkt können allerdings noch keine gesicherten Aussagen getroffen werden. Es gilt allerdings als wahrscheinlich, dass Insulin keinen Effekt auf die Proteinsynthese hat, jedoch eine Dosis abhängige „protein breakdown“ Hemmung bewirkt. Des Weiteren wird angenommen, dass Insulin, bei ausreichender Anwesenheit von Aminosäuren, einen stimulierenden Effekt auf die MPS besitzt. Kurzum, nach dem Essen und vermutlich auch nach dem Training scheint die Stimulation der MPS und nicht die durch Insulin vermittelte Hemmung der MPB der entscheidende Faktor für die Erreichung des Anabolismus zu sein (vgl. WACKERHAGE, SPANGENBURG & BOOTH 2004, S. 811f.).

### **4.5.3 Wachstumshormone und IGF-1**

Die Wachstumshormone sind bei etlichen metabolischen Prozessen wie zum Beispiel dem Wasser- und Salzhaushalt, dem Fettstoffwechsel sowie dem Muskel- und Knochenwachstum beteiligt. Verschiedene Anhaltspunkte legen jedoch nahe, dass keine hauptsächlichen anabolischen Effekte von den exogenen<sup>62</sup> rhGH<sup>63</sup> in Form einer Stimulierung der Muskelproteinzunahmen, der Muskelgröße oder der Muskelfasercharakteristik ausgehen. Eine Sonderposition hierbei nimmt nur das insulin-ähnliche Wachstumshormon IGF-1 ein. Es gibt deutliche Indikatoren, dass

---

<sup>62</sup> Von außen; außerhalb

<sup>63</sup> releasing hormone (Auslösende Hormone)

#### **4 Spezielle physiologische Faktoren für die Hypertrophie**

---

es von wichtiger Bedeutung für die Skelettmuskulatur im Rahmen der Modulation zur Aufrechterhaltung der Kontraktion und zur Steigerung der Muskelmasse ist (vgl. WACKERHAGE, SPANGENBURG & BOOTH 2004, S. 812f.).

##### **4.5.4 Übungseffekte auf den Muskelproteinumsatz**

Bei jeder adaptiven Antwort auf eine gesteigerte physiologische Aktivität, die zu einem Anstieg der Muskelmasse oder zu einer Veränderung der muskulären Beschaffenheit führt, ist eine Alteration des Muskelprotein-Umsatzes involviert. Weiter ist die Muskelhypertrophie immer direkt verbunden mit einem Anstieg der MPS<sup>64</sup> und einer adaptiven Zunahme des MPB<sup>65</sup>. Hierbei übersteigt die MPS den MPB, wofür ausreichend Aminosäuren benötigt werden. Allerdings wird angenommen, dass während der Anstrengung die MPS-Rate unverändert oder abnehmend ist, jedoch nicht zunehmend. Der Umfang der MPS-Abnahme bei der Belastung wiederum korreliert mit der Abnahme der Kreatinphosphat-, ATP- und ADP-Konzentration. Ein assoziiierter Anstieg der AMP hingegen ist vermutlich zur Aktivierung der AMPK bestimmt, wodurch wiederum eine Hemmung der mTOR-abhängigen Translation, während der intensiven Übung, reguliert wird. Somit wird vermutet, dass die Bereiche des MPT durch einen Abfall des Energieniveaus während der Übung ausgeglichen werden. Studien zeigen, dass der Anstieg der MPS nach dem Training in einem Zeitfenster von vier Stunden nahezu verdoppelt ist und diese deutliche Erhöhung abnehmend bis zu 24 Stunden andauert. Hierfür werden jedoch ausreichend Aminosäuren benötigt, weil auch der MPB in einem geringeren Ausmaß über das gleiche Zeitfenster gesteigert ist (vgl. WACKERHAGE, SPANGENBURG & BOOTH 2004, S. 813f.).

##### **4.5.5 Zeitpunkt der Aminosäure-Zunahme in Relation zur Belastung**

Der richtige Zeitpunkt für die Zunahme von Aminosäuren könnte wichtig sein für das Ausmaß der MPS-Stimulation. Es gibt jedoch keine übereinstimmenden Aussagen. Ein mögliches optimales Zeitfenster wird eingeordnet bei bis zu zwei Stunden nach dem Training. Eine tatsächliche goldene Regel existiert aber nicht (vgl. WACKERHAGE, SPANGENBURG & BOOTH 2004, S. 814).

---

<sup>64</sup> muscle-protein-synthesis

<sup>65</sup> muscle-protein-breakdown

## 4 Spezielle physiologische Faktoren für die Hypertrophie

---

### 4.5.6 Die Reaktion des Muskelprotein-Turnover auf das Widerstands-Training

Es ist wissenschaftlich nachweisbar, dass viele Stoffwechselprozesse adaptive Reaktionen auf physikalische Belastungen zeigen. Jedoch ist nicht deutlich geklärt, ob aus gewöhnlicher physikalischer Aktivität eine chronische Alteration der MPT<sup>66</sup>-Menge resultiert. Als erstes sind die zu erwartenden Effekte immer von der vorausgegangen Intensität des Trainings abhängig und zweitens ist das subjektive Ernährungsverhalten und die Supplementierung von Nahrungsergänzungspräparaten interindividuell sehr heterogen. Es wurden sehr kontroverse Untersuchungsergebnisse veröffentlicht. Die Ergebnisse beschreiben unter anderem:

1. Eine vorübergehende Minderung der Protein-Menge in den ersten Tagen mit einer schnellen adaptiven Anpassung und Wiederherstellung der Stickstoffbalance bei intensivem Training.
2. Eine steigende Effizienz bei der Protein-Nutzung, wobei trainierte Menschen weniger Proteine benötigen.
3. Keine unterschiedliche Absorption von MPS und MPB nach einem intensiven Training zwischen trainierten und untrainierten Menschen.

Somit kann mit Vorsicht angenommen werden, dass habituelle physikalische Aktivität zu keiner gesteigerten aktuellen Einforderung des Proteinbedarfs führt (vgl. WACKERHAGE, SPANGENBURG & BOOTH 2004, S. 815f.).

### 4.5.7 Effekte von Kreatin auf den Muskelprotein-Turnover

Keine wissenschaftliche Untersuchung unterstützt bislang die weitverbreiteten positiven Auswirkungen einer Kreatin-Supplementierung, die zu einer gesteigerten Muskelmasse und -stärke führen soll. Darüberhinaus wird auch nicht angenommen, dass es zu positiven translatorischen mRNA-Auswirkungen oder MPB-Effekten kommt. Allerdings gibt es noch keine Hinweise, dass es nicht zu einer möglichen transkriptionalen Veränderung oder zu einer Satellitenzellen-

---

<sup>66</sup> muscle-protein-turnover

## **4 Spezielle physiologische Faktoren für die Hypertrophie**

---

Aktivierung durch eine Kreatin- und Aktivitätsstimulierung kommt (vgl. WACKERHAGE, SPANGENBURG & BOOTH 2004, S. 816f.).

### **4.5.8 Effekte der Intensität der Kontraktion und der Stoffwechselenergie-ausgabe durch den Muskelprotein-Turnover**

Wie bereits erwähnt gibt es deutliche Hinweise, dass alle Bewegungen die zu einer schnellen Zunahme der Muskelmasse führen, mit einer beachtlichen Steigerung der MPS verbunden sind, resultierend aus einer translationalen Stimulation. Die Fragen nach dem Ausmaß und dem zeitlichen Muster der Beeinträchtigung, im Rahmen des Trainings, sind noch nicht endgültig beantwortet. Paradoxe Weise ist der ATP-Turnover und das Ausmaß der Rekrutierung von motorischen Einheiten während der Übungen mit 60%, 75% und 90% des 1RM konstant, genauso wie die MPS-Stimulation (vgl. WACKERHAGE, SPANGENBURG & BOOTH 2004, S. 816f.).

## **4.6 Zusammenfassung der Muskelwachstums-Mechanismen und der Adaption der Muskelmasse**

Seit der Mitte der neunziger Jahre fand ein rasanter Informationsanstieg über die Zusammenhänge zwischen den Signalleitungswegen, welche bedeutend für die transkriptionalen und translationalen Regulierungen sind, statt. Hieraus entstand ein deutlich verbessertes Verständnis über die Wichtigkeit der Satellitenzellen im Hinblick auf das Muskelwachstum und auf die Muskelregeneration. Die zeitlichen Beziehungen zwischen den Komponenten der sensorischen Erfassung der Aminosäuren, der Signalgabe der Prozesse der MPS und des MPB, die Wirkungen von einzelnen Aminosäuren, Insulin und IGF-1, sind derzeit noch nicht endgültig entschlüsselt. Die Antworten der dichotomen<sup>67</sup> Natur werfen nach wie vor viele Fragen auf. Klar ist jedoch, dass kurzfristiges hochintensives Training Hypertrophie induziert und langfristiges niedrigintensives Training zur Mitochondriengenese und zu einer fast-to-slow Muskelfaser-Transition führt. Für qualitative und quantitative Aussagen der Trainingssteuerung wird nach wie vor eine gültige Beschreibung der Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen der Übungsintensität und den beobachtbaren nachhaltigen Veränderungen der

---

<sup>67</sup> Beschreibt die Aufteilung in zwei Strukturen, die nicht miteinander vereinbar sind

## **4 Spezielle physiologische Faktoren für die Hypertrophie**

---

Muskelmasse und der Protein-Komposition benötigt (vgl. WACKERHAGE, SPANGENBURG & BOOTH 2004, S. 817f.).

### **4.7 Die Gewebeatmung**

Für die Energiegewinnung wird bei der Gewebeatmung Sauerstoff von den Zellen aufgenommen und das bei der Energiegewinnung entstehende Kohlendioxid von den Zellen abgegeben. Der benötigte Sauerstoff für die Zellen eines Organs pro 100 g und je Zeiteinheit wird als Sauerstoff-Verbrauch bezeichnet. Ins Verhältnis gesetzt zum Sauerstoffangebot spricht man von der Sauerstoffausschöpfung. Wie bei der alveolaren Diffusion erfolgt der Gasaustausch auf zellulärer Ebene über die Diffusion, wobei die treibende Kraft der Partialdruckunterschied ist (vgl. HUPPELSBERG & WALTER 2003, S. 126).

#### **4.7.1 Die Messgröße zur Bestimmung des Sauerstoffverbrauchs**

Der Körper verbraucht bei körperlicher Ruhe nur ca. 25% des im arteriellen Blut vorhandenen Sauerstoffs. Somit zeigt das Hämoglobin des venösen Bluts eine Sauerstoffsättigung von noch ca. 73-75%. Im Verhältnis zum arteriellen Blut mit einem Sauerstoffgehalt von 0,2 l O<sub>2</sub>/l im Blut sinkt der Sauerstoffgehalt im venösen Blut auf 0,15 l O<sub>2</sub>/l. Dieser messbare Sauerstoffverbrauch wird als Sauerstoffutilisation bezeichnet. Er beschreibt den prozentualen Anteil des verbrauchten Sauerstoffs am O<sub>2</sub>-Angebot. Bei körperlicher Arbeit kann die Sauerstoff-Ausschöpfung bis auf das Dreifache gesteigert werden (vgl. HUPPELSBERG & WALTER 2003, S. 126f.).

#### **4.7.2 Der Sauerstoffverbrauch der Skelettmuskulatur**

Der Sauerstoffverbrauch wird ermittelt aus der Differenz der O<sub>2</sub>-Konzentration in dem zum Organ hinfließenden arteriellen Blut und dem vom Organ abfließenden Blut, in Abhängigkeit von der Durchblutung des Organs. Die Sauerstoffutilisation der Skelettmuskulatur in Ruhe liegt bei ca. 50% und unter Belastung bei ca. 75% (vgl. HUPPELSBERG & WALTER 2003, S. 127).

### 4.7.3 Der Gasaustausch im Gewebe

Der Gasaustausch im Gewebe erfolgt durch einen Diffusionsvorgang zwischen den Gewebezellen und den Blutkapillaren. Treibende Kraft für die Diffusion ist der Partialdruckunterschied. Zwischen dem kapillaren Blut ( $\text{PO}_2$  bei 95 mmHg), dem Intrazellularraum ( $\text{PO}_2$  bei 40 mmHg) und dem Zellinneren ( $\text{PO}_2$  bei 23 mmHg) liegt ein Partialdruck-Gefälle, dem der Sauerstoff folgt. Zu beachten hierbei ist, dass der  $\text{PO}_2$  Wert innerhalb der Mitochondrien eine kritische Grenze von 1-3 mmHg/0,1 kPa erreicht und unterhalb dieses Wertes eine oxidative Energiegewinnung an der Atmungskette nicht mehr möglich ist. Der  $\text{PO}_2$  im Blut ist bis zum Ende der Kapillare auf bei 40 mmHg/5,3 kPa abgesunken. Der Diffusionsstrom in Richtung der Zellen kann durch diesen  $\text{PO}_2$  gerade noch aufrecht gehalten werden. Entsprechend umgekehrt verläuft der  $\text{CO}_2$ -Austausch. Der intrazelluläre  $\text{PCO}_2$  beträgt 46mmHg/ 6,13 kPa (vgl. HUPPELSBERG & WALTER 2003, S. 127).

### 4.7.4 Hypoxie

Eine Hypoxie ist ein Sauerstoffmangel im arteriellen Blut oder eine Störung der Gewebeatmung. Eine Gewebehypoxie, eine Unterversorgung des Gewebes mit Sauerstoff, kann aus verschiedenen Mechanismen entstehen:

#### 1. Hypoxämische Gewebehypoxie

Entsteht durch einen verminderten arteriellen  $\text{PO}_2$ . Ursache hierfür ist eine verminderte Sauerstoffaufnahme der Lunge.

#### 2. Anämische Gewebehypoxie

Entsteht durch eine verminderte  $\text{O}_2$ -Transportkapazität im Blut. Ursachen hierfür sind Anämien jeglicher Art.

#### 3. Ischämische Gewebehypoxie

Entsteht durch eine Minderdurchblutung des Gewebes.

Dazu kommen noch Störungen der Sauerstoffverwertung auf zellulärer Ebene, beispielsweise eine Blockade der Atmungskette durch Zyanid (HCN) (vgl. HUPPELSBERG & WALTER 2003, S. 127).

#### **4 Spezielle physiologische Faktoren für die Hypertrophie**

---

Beim Hypertrophie-Training, wie bei jeder anderen Krafttrainingsart auch, tritt in Abhängigkeit von der Belastungsintensität wie –dauer eine variierend intensive ischämische Gewebehypoxie auf, die zu einer unterschiedlich starken Verringerung der Leistungsfähigkeit führt.

## 5 Muskuläre Stressoren

Muskuläre Stressoren sind die tatsächlichen Belastungen der Zielmuskulatur, die in Abhängigkeit zu den Belastungsnormalen des Trainings stehen. Das heißt, welchen Stress erfährt die Muskulatur tatsächlich? Insbesondere die Modulation der Belastungsnormative zwecks der Erreichung des größtmöglichen und optimalsten Trainingseffekts wird in der Trainingswissenschaft sehr kontrovers diskutiert. Ein wesentlicher Punkt konzentriert sich auf das Trainingsvolumen: Einsatztraining (niedriges Volumen) versus Mehrsatztraining (hohes Volumen). Allgemein anerkannt ist, dass beide Methoden etwaige Hypertrophie-Effekte nach sich ziehen. Als ein weiteres entscheidendes Kriterium wird neben dem Volumen auch die Anspannungszeit, genauer, die Zeit in der der Muskel unter Spannung steht, gesehen. Darüberhinaus sind auch noch die Bewegungsgeschwindigkeit und die Kontraktionsformen zu benennen. Hierdurch wird deutlich, dass es vielfältige Faktoren gibt, die bei der Modulation der Belastungsnormative und somit beim Muskeltraining berücksichtigt werden müssen (vgl. SIFF 2003, S. 44).

### 5.1 Belastungsnormative

Die Belastungsnormative stellen die Regulierungsmechanismen des Trainings dar. In Abhängigkeit von diesen Mechanismen erfolgt die Trainingssteuerung und somit auch die Auswahl der Trainingsmethode. Sie bestimmen wie intensiv, wie umfassend, wie lange, mit welchen Pausen und wie oft Trainingsinhalte realisiert werden. Die wichtigsten Belastungsnormalen sind nach WEINECK (2003, S. 23ff.):

- Reizintensität: Stärke des einzelnen Reizes
- Reizdichte: Zeitliches Verhältnis von Belastungs- und Erholungsphasen
- Reizdauer: Einwirkungszeit eines einzelnen Reizes bzw. einer Reizserie
- Reizumfang: Dauer und Zahl der Reize pro Trainingseinheit
- Trainingshäufigkeit: Zahl der Trainingseinheiten pro Woche bzw. pro Tag

Nach eigener Ansicht werden hier noch drei weitere Normative hinzugefügt:

- Erholungszeit: Dauer bis zur erneuten Trainingsbelastung
- Dauer des Trainingsblocks: Gesamttrainingswochen
- Trainingspausen: Ruhephase nach dem Trainingsblock

## 5.2 Trainingsmethoden

Aufgrund der Vielzahl der Regelgrößen der Belastungsnormative können in der Trainingswissenschaft eine Menge verschiedener Krafttrainingsmethoden unterschieden werden. Siff (2003, S. 393) liefert eine sehr umfangreiche Kategorisierung der unterschiedlichen Formen des Krafttrainings für die mannigfaltigen strukturellen und funktionellen Ziele und Zwecke.

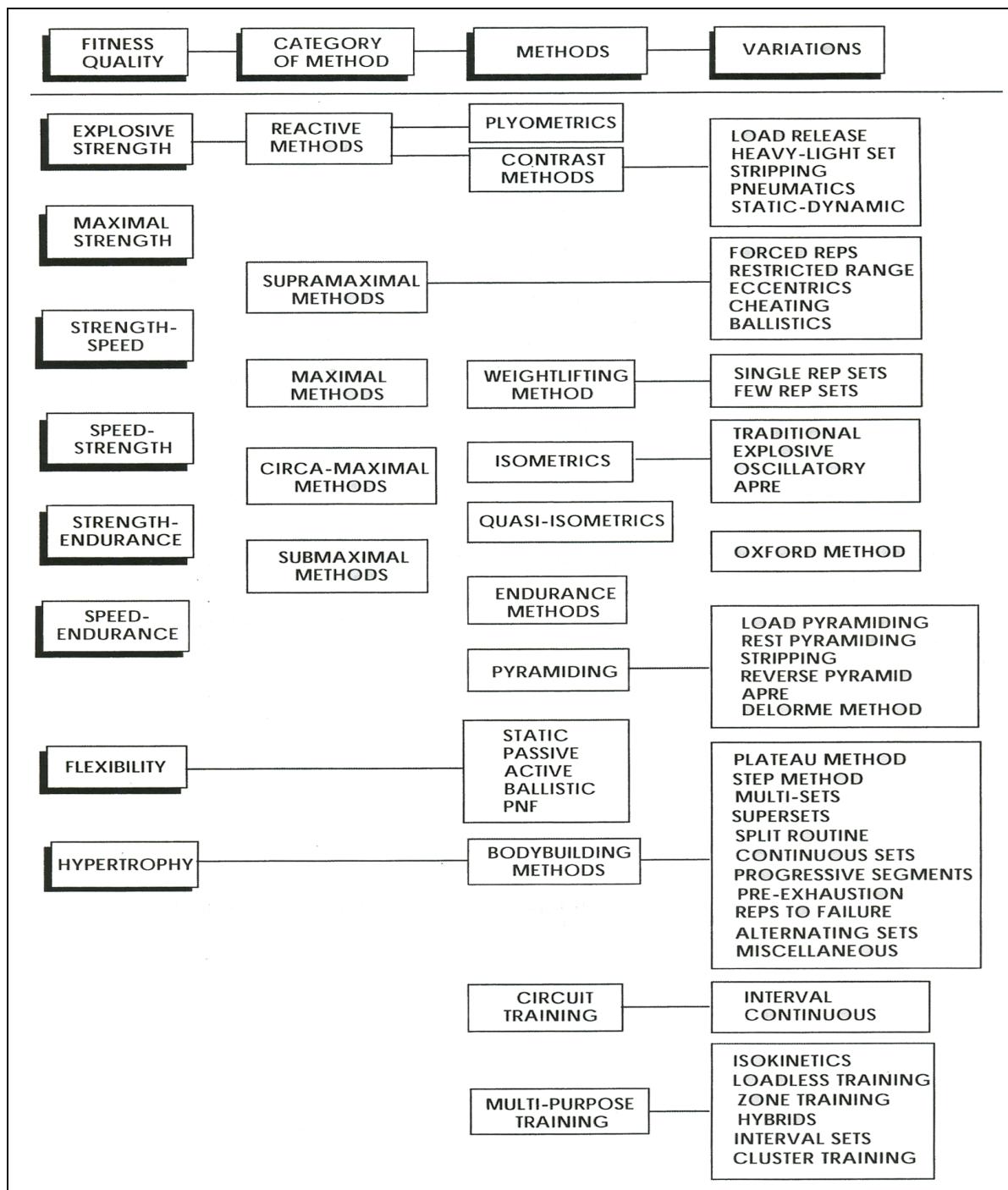


Abbildung 5: Extended categorisation of the different forms of strength training for different structural and functional purpose (SIFF 2003, S. 393).

## 6 ATP-Mangeltheorie und Katabolismus

Die wichtige Bedeutung von ATP wurde vorab unter Kapitel 2.1.1 *Querbrückenzyklus* eingehend erläutert. Die nachfolgend behandelte ATP-Mangeltheorie nimmt eine Bedeutende Position in der Trainingswissenschaft, als angenommene Erklärung für die Abnahme der Leistungsfähigkeit, ein. Unter der Berücksichtigung der verwendeten Literaturquellen (vgl. BOMPA 2003; CHIN 2005; SIFF 2003; TIDBALL 2005; WACKERHAGE 2004) und den gewonnen Erkenntnissen wird sie, im Rahmen dieser Diplomarbeit, allerdings als nicht zutreffend betrachtet. Es obliegt somit dem Leser, diese Theorie als richtig oder falsch anzunehmen. Aufgrund der unterschiedlich vertretenden wissenschaftlichen Standpunkte wird sie hier dennoch aufgeführt.

Der Katabolismus stellt einen tatsächlichen Gegenspieler der Muskelhypertrophie dar. Bei einer hauptsächlichen hypertrofischen Trainingsbelastung, in Abhängigkeit von den Belastungs-Normativen und der Energiebereitstellung, lässt sich jedoch aufgrund der verwendeten Literatur kein besonderer Wirkungszusammenhang für das Hypertrophie-Training ableiten. Somit dienen die Kapitel 6.1 *ATP-Mangeltheorie* und 6.2 *Katabolismus* zur Aufklärung der trainingswissenschaftlichen Bedeutung und zur Verbesserung des Verständnisses der metabolischen Prozesse im Organismus. Für das Hypertrophie-Training in der Praxis von Fitness-Studios scheinen sie jedoch wenig Relevanz zu besitzen.

### 6.1 ATP-Mangeltheorie

Die ATP-Mangeltheorie beschreibt einen ATP-Mangel bzw. einen erhöhten ATP-Umsatz der eine DNA-Transkription auslöst. In der Literatur werden signifikante Unterschreitungen des konzentrierten freien ADP's, des Phosphatsrests und der freien Energie durch die ATP-Hydrolyse<sup>68</sup> während des muskulären Ruhezustands nach einer starken Ischämie<sup>69</sup>, initiiert durch eine intensive Trainingseinheit, beschrieben. Eine Unterschreitung der oxidativen<sup>70</sup> Phosphorylierung<sup>71</sup> wird vorausgesagt, wenn diese einzig von den freien ADP's, P bzw. der ATP-Hydrolyse abhängt. Bis hierhin wurde in der Literatur nicht von einer Unterversorgung durch

---

<sup>68</sup> Spaltung der chemischen Verbindung durch die Reaktion mit Wasser

<sup>69</sup> Unterversorgung des Gewebes mit Sauerstoff

<sup>70</sup> Eine chemische Reaktion, bei der ein zu oxidierender Stoff Elektronen abgibt

<sup>71</sup> Reversibles Anhängen einer Phosphatgruppe an ein organisches Molekül

## 6 ATP-Mangeltheorie und Katabolismus

---

die oxidative Phosphorylierung berichtet. Darüber hinaus scheint es eher unwahrscheinlich zu sein, dass eine Unterversorgung durch die oxidative Phosphorylierung eintritt, weil es Anhaltspunkte gibt, dass das Gleichgewicht zwischen ATP-Produktion und der Aufzehrung des ATP's nicht erreicht werden kann (vgl. WACKERHAGE, HOFFMANN, ESSFELD, LEYK, MUELLER & ZANGE 1998, S. 2140).

Somit ist anzunehmen, dass die oxidative Phosphorylierung nicht nur von dem freien ADP abhängig ist. Eine weitere Erklärung wäre eine Azidose bedingte Beeinflussung der oxidativen Phosphorylierung. Darüber hinaus wurde eine Unterschreitung der Konzentration der freien ADP und P auch im Ruhezustand während der Erholungsphase der Muskulatur nach einer Trainingseinheit und während einer respiratorischen Azidose<sup>72</sup> der ruhenden Skelettmuskulatur gemessen. Diese Unterschreitungen sind nur sehr schwierig zu messen und das könnte auch eine mögliche Erklärung für unterschiedliche Untersuchungsergebnisse mit anderen Messmethoden/- Geräten sein. Sind die gemessenen Ergebnisse richtig und die ATP-Wechsel sind so gering, dann findet tatsächlich eine ausgeprägte Unterschreitung der ATP-Herstellung statt und hieraus würden etliche Fragen betreffend der vorausgehenden und nachfolgenden Reaktionen der ATP-Synthese und der Kontrolle des Energiestoffwechsels auftreten. Eine Unterschreitung der ATP-Synthese würde ein größeres Minimum negativer freier Energiereaktionen als vorausgehenden Schritt vor der ATP-Synthese bedeuten und zu gleich dieses größere Minimum negativer freier Energiereaktionen als abhängigen Faktor der ATP-Synthese beschreiben. Freie ADP und P niedriger Konzentration und ATP als Endprodukt sind die mutmaßlichen Faktoren der mitochondrialen oxidativen Phosphorylierung (vgl. WACKERHAGE et al. 1998, S. 2141).

Nach WACKERHAGE et al. (1998, S. 2140) wird in den meisten Literaturquellen angenommen und/ oder übernommen, dass die oxidative Phosphorylierung der Skelettmuskulatur in einer linearen oder quasi-linearen Rate verläuft. Entsprechend dieser Modelle resultieren diese Unterschreitungen aus dem Abfall in die oxidative Phosphorylierung, welche entweder durch eine abnehmende Aufzehrung von ATP oder durch eine erhöhte nonoxidative ATP-Produktion

---

<sup>72</sup> Eine zu geringe Abatmung von Kohlenstoffdioxid

## 6 ATP-Mangeltheorie und Katabolismus

---

kompensiert werden muss, um die Balance zwischen ATP-Produktion und ATP-Aufzehrung zu erhalten. Untersucht wurden die freien ADP, Pi und die ATP-Hydrolyse im Ruhe-Zustand, während und nach einer Ischämie und nach einer intensiven Übung. Das Ergebnis der Untersuchung war eindeutig, es kommt zur Unterschreitung der freien ADP-, Pi- und der ATP-Hydrolyse unter die Ruhewerte der Muskulatur. Der durchschnittliche Ruhewert der Pi liegt bei  $3.8 \pm 0.6$  mmol/l. Die plausibelste Erklärung für die Unterschreitung der Pi beruht auf einer vorübergehenden Bindung der Pi in glykolytische Zuckerphosphate während und nach der Übung. Resultate von Muskelbiopsien unterstützen diese Hypothese. Der durchschnittliche Ruhewert der ADP-Konzentration liegt bei  $9.4 \pm 0.4$   $\mu\text{mol/l}$ . Die Unterschreitung der freien ADP-Konzentration unter die Ruhe-Konzentrationsgrenze war vorhersehbar. Mögliche Erklärung sind die langsamere Proton-Ausbeute (pH), verglichen mit anderen metabolischen Kreatin-Kinase-Reaktionen und/ oder einem Kreatinphosphat-Überschuss. Des Weiteren kann eine Unterschreitung der freien ADP-Konzentration durch eine Azidose induzierte Hyperkapnie<sup>73</sup> eintreten. Als wichtigste Bedingung gilt, dass die Kreatin-Kinase-Reaktionen in einem chemischen Gleichgewicht während des Zeitfensters der Unterschreitung waren. Dies bedeutet, dass der ATP-Fluss während der Unterschreitung nur gering war und diese Reaktionen von dem Organismus generell ausbalanciert werden können. Darüber hinaus kommt der Mg<sup>2+</sup>- und der K<sup>+</sup>-Konzentration eine nicht zu unterschätzende Bedeutung zu. Der durchschnittliche Ruhewert der ATP-Hydrolyse liegt bei  $-64 \pm 0$  kJ/mol. Die Unterschreitung der ATP-Hydrolyse kam durch die Unterschreitung der freien ADP- und der P-Konzentration zustande. Wo hingegen die ATP-Konzentration während des ganzen Versuches nicht wechselte. Eine besondere Bedeutung für die Unterschreitung könnten die Ca<sup>2+</sup> Pumps aus dem sarkoplasmatischen Retikulum und die Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPase haben. Das tatsächliche elektrochemische Potenzial könnte von diesen Pumps produziert werden und würde somit aufgrund einer undichten, nicht idealen Ankopplungsfähigkeit für den Energieverlust verantwortlich sein (vgl. WACKERHAGE et al. 1998, S. 2141).

Bei den Tests (vgl. WACKERHAGE et al. 1998, S. 2140) wurden keine Hinweise festgestellt, dass die ATP-Aufzehrung während der Unterschreitung der ADP-, Pi-

---

<sup>73</sup> Ein erhöhter Kohlendioxidgehalt im Blut

## 6 ATP-Mangeltheorie und Katabolismus

---

der ATP-Hydrolyse eintritt. Es scheint so, dass zu Beginn der Unterschreitung der Gegensatz der Fall ist. Zwei Minuten nach dem Eintreten der Ischämie war die freie ADP-, Pi- und ATP-Konzentration geringer als im Ruhezustand. In diesem Augenblick lag der Anstieg der PCr bei  $1.65 \pm 1.31 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1} \text{ min}^{-1}$ . Das bedeutet, dass der ATP-Bedarf an diesem Punkt für die PCr-Resynthetisierung bei 340 Prozent des grundlegenden Stoffwechselbedarfs lag. Deshalb ist es höchst unwahrscheinlich, dass ein Gleichgewicht zwischen ATP-Produktion und die ATP-Aufzehrung erreicht werden kann, wenn es nur abhängig von der freien ADP- und P- Konzentration sowie der ATP-Hydrolyse als Kontrollfaktoren der oxidativen Phosphorylation ist. Ergänzend gibt es Hinweise, dass eine zusätzliche Kontrolle nicht unbedingt von der muskulären Kontraktion abhängt. Vermutlich hat auch die Azidose einen Effekt auf die oxidative Phosphorylation. Zusammengefasst sind laut WACKERHAGE (1998) nachfolgende Ergebnisse gemessen worden:

- I. Die PCr-Konzentration (Kreatinphosphat) ist zwei Minuten nach der intensiven Belastung deutlich gestiegen.
- II. Der pH-Wert hat sich langsamer erholt als der PCr-Wert.
- III. Die Pi-Konzentration ist signifikant unter den Ruhewert nach der Ischämie<sup>74</sup> gefallen.
- IV. Die PME<sup>75</sup>-Konzentration war zu Beginn der Ischämie signifikant höher als unter Ruhebedingungen. Nach der Ischämie fand eine langsame Erholung bis zum Ruhewert statt.
- V. PME- und Pi-Konzentration korrelieren negativ nach der vollständigen PCr-Erhöhung.

Somit schlussfolgern die Autoren, dass die Unterschreitung der Pi- und der freien ADP-Konzentration aus der mangelnden ATP-Hydrolyse resultieren. Die Theorie gilt als sehr umstritten, da auch bei hoher Belastung die ATP-Konzentration nur geringfügig abnimmt (vgl. WACKERHAGE et al. 1998, S. 2140ff.).

---

<sup>74</sup> Unterversorgung eines Gewebes mit Sauerstoff

<sup>75</sup> Phosphatmonoester

### 6.2 Katabolismus

Mit Katabolismus ist der Abbau von komplexen zu einfachen Molekülen gemeint. Hauptsächlich dient er der Entgiftung des Organismus und der Energiegewinnung. Durch die Energiekopplung ist er mit dem Anabolismus direkt verbunden, welcher durch die gewonnene Energie zum Aufbau von komplexen Molekülen dient. Die Regulierungen in der Zelle bezüglich der katabolen und anabolen Reaktionen laufen nicht gleichzeitig ab. Die Enzyme des Katabolismus werden aktiviert, wohingegen die des Anabolismus inaktiv werden. Diese Verhältnisse werden durch die Wirkung von Phosphatasen umgekehrt. Somit stellt der Katabolismus die angemessene Reaktion des Körpers auf Belastung dar. Das bedeutet, dass eine körperliche Belastung unabwendbar mit einer Zerstörung von Körpersubstanzen verbunden ist, da der Körper seinen eigenen Energieträger darstellt. Beim Hypertrophie-Training erfolgt die Energiegewinnung jedoch in Abhängigkeit von den Belastungsnormalen hauptsächlichen über den alaktaziden anaeroben und nachfolgend über den laktaziden anaeroben Substratverbrennungsweg. Dies bedeutet, dass die primäre Energiegewinnung unabhängig von der Zerstörung eigener Körpersubstanzen abläuft. Natürlich kommt es aufgrund der Belastung während des Trainings zu einer Schädigung der kontraktilen Komponenten, diese beruht allerdings nicht auf einer katabolen Energiegewinnung, sondern vorwiegend auf dem laktaziden anaeroben Substratverbrennungsweg. Unter der Berücksichtigung der nicht gleichzeitig ablaufenden katabolen wie anabolen Reaktionen in der Zelle und der Energiegewinnung über den alaktaziden anaeroben sowie den nachfolgend laktaziden anaeroben Substratverbrennungs-Weg wird angenommen, dass der Katabolismus für das Hypertrophie-Training nicht von entscheidender Bedeutung ist (vgl. WEINECK 2003, S. 85ff.).

## 7 Methode

Im Rahmen dieser Diplomarbeit wurde zum einem eine Literaturrecherche zur Feststellung des aktuellen forschungsmethodischen IST-Zustands für das Hypertrophie-Training und zum anderen eine Erfassung der Trainingsmethoden in der Praxis von Fitness-Studios, mittels eines Fragebogens, durchgeführt. Um den Anspruch der Diplomarbeit gerecht zu werden, war es notwendig überwiegend internationale Literatur zu verwenden. Dies begründet sich insbesondere anhand des Forschungs- und Wissensstand der verwendeten Autoren. Hierbei ist es notwendig zu betonen, dass die inhaltliche Komplexität sowie die fachliche Kompetenz der verwendeten Quellen dem eigenen Wissen- und Ausbildungsstand überlegen waren und somit eine eigenständige Einarbeitung in die Thematik eine unbedingte Voraussetzung für die Erstellung der Diplomarbeit darstellte. Alle inhaltlichen Angaben zu den wissenschaftlichen Quellen wurden nach dem eigenem Wissensstand frei übersetzt und formuliert. Ein Anspruch auf eine fehlerfreie inhaltliche Wiedergabe kann somit nicht gewährleistet werden. Die Aufgabe des Theorie Teils bestand darin, eine vollständige Abhandlung aller allgemeinen und speziellen physiologischen wie anatomischen Grundlagen für die Hypertrophie durchzuführen. Im Praxisteil wurden die aktuellen angewendeten Trainingsmethoden in der Praxis von Fitness-Studios erhoben. Das Ziel dieser Diplomarbeit ist ein Vergleich zwischen dem forschungsmethodischen IST-Zustand für das Hypertrophie-Training und Trainingsmethoden in der Praxis von Fitness-Studios.

### 7.1 Fragebogenwahl

Verwendet wurde ein nicht normierter und standardisierter Fragebogen, der eine qualitative Primäremperie zur Feststellung der aktuellen Trainingsausführung des Hypertrophie-Trainings in der Praxis von Fitness-Studios darstellt. Somit dient er als qualitative primäre Untersuchungsvariante und ist besonders gut geeignet für Gruppen die eine Homogenität in der Trainingsausführung und -zielsetzung aufweisen. Der Fragebogen weist bezüglich der Befragungsinhalte eine hohe und trainingswissenschaftlich relevante Strukturierung auf. Er hat einen weichen Autoritätsanspruch und seine Funktion ist ermittelnd. Bei der Methodenwahl wurde

## 7 Methode

---

die postalische Befragung ausgewählt, die eine besonders kostengünstige Variante der Datenerfassung darstellt (vgl. BORTZ & DÖRING 2006, S. 252f.).

Der erste Kontakt mit den jeweiligen Ansprechpartnern/innen der Fitnessstudiotketten erfolgte telefonisch. Inhaltlich wurden hierbei die personenbezogenen Daten, das Thema der Diplomarbeit, der Fragebogen und die Zielsetzung der Diplomarbeit und somit auch die besondere Bedeutung für die Unterstützung und Beteiligung der Studiotketten erläutert. Im zweiten Schritt wurde der Fragebogen mit Anhang verschickt (siehe Anhang A). Im Anschreiben wurde insbesondere auf das Interesse eingegangen, mit etablierten und qualitativ hochwertige Fitnessstudiotketten zusammen zu arbeiten, die über eine umfassende Kompetenz und Erfahrung in den Bereichen der Trainingsplanung, -steuerung und -betreuung verfügen. Hierdurch sollte die Motivation und die Aufmerksamkeit der Ansprechpartner/innen gesteigert werden. Bei dieser Form der Datenerhebung sind einige Faktoren zu beachten. Die befragten Personen müssen den Fragebogen ohne die Mitwirkung des Befragers ausfüllen. Deshalb wurde darauf geachtet, dass der Fragebogen absolut transparent und verständlich formuliert ist. Hierfür wurde ein informatives Deckblatt, eine klare Instruktionsstruktur, eine eindeutige Fragestellung und Antwortvorgabe wie ein einheitliches Layout verwendet (siehe Anhang B) (vgl. BORTZ & DÖRING 2006, S. 254f.).

Die postalische Befragung hat zwei entscheidende Nachteile. Die hohe Ausfallquote bei der Rücksendung und die unkontrollierte Erhebungssituation des Fragebogens. Diesen beiden Punkten wurde wie bereits erwähnt, durch ein telefonisches Gespräch mit den Ansprechpartnern, vor der Versendung des Fragebogens, entgegengewirkt. Inhaltlich wurden diese Punkte thematisiert und mit der Bitte der Beachtung der Erhebungssituation und der zeitnahe Rücksendung unterstrichen. Als besonderer motivierender Aspekt wurde eine Übermittlung der Zusammenfassung der Diplomarbeit nach ihrem Abschluss angeboten. Dem Anschreiben für den Fragebogen wurde ein Begleitschreiben beigelegt, aus dem nochmals hervorgeht, wer verantwortlich ist für die Befragung, wer der gewünschte Ansprechpartner ist, warum die Befragung durchgeführt wird, wie der gewünschte Rücklauftermin lautet und wie der Fragebogen ausgefüllt wird. Darüberhinaus wurde noch eine Appell an die/den Ansprechpartner/in gerichtet und eine vorausgehende Danksagung formuliert (vgl. BORTZ & DÖRING 2006, S. 256f.).

## 7.2 Praxisanalyse

Mit der Praxisanalyse, mittels eines nicht normierten und standardisierten Fragebogens, soll die tatsächliche Trainingsausführung mit dem Ziel der Muskelhypertrophie der Fitnesssportler, in der Praxis von Fitness-Studios, festgestellt werden. Dementsprechend wurden die Belastungs-Normative und die Trainingsperiodisierung im Rahmen der Trainingsplanung und -Steuerung der befragten Fitness-Studios ermittelt. Die fünf hauptsächlichen Belastungsnormative: Reizintensität, Reizdichte, Reizdauer, Reizumfang und Trainingshäufigkeit wurden dabei um drei weitere, aus trainingswissenschaftlicher Sicht, relevante Normative erweitert:

- Erholungszeiten: Anzahl der Ruhetage für die Muskelgruppe nach einer Trainingseinheit.
- Dauer des Trainingsblocks: Ein Trainingsblock kann in Abhängigkeit von dem Trainingstage-Split unterschiedlich lang sein. Hinzu kommt, dass einzelne Muskelgruppen innerhalb eines Blocks auch mehrfach trainiert werden können. Wie viele Tage hat der Trainingskreislauf?
- Trainingspausen: Trainingsfreie Tage oder Wochen nach einem Block.

Der Bereich der Periodisierung für das Hypertrophie-Training erfasst eine mögliche Periodisierung und davon abhängig die Periodendauer, die Reihenfolge sowie die anschließenden Trainingspausen der einzelnen Krafttrainingsarten. Insbesondere die prozentualen Angaben bei der Befolgung der Trainingspläne und die Feststellung der prozentualen Reizintensität, in Abhängigkeit von dem 1RM als Grundlage der Belastungsnormative, sind von entscheidendem Interesse bezüglich des Vergleichs mit dem forschungsmethodischen IST-Zustand für das Hypertrophie-Training.

## 7.3 Fragebogenkonzeption

Bei der Erstellung des Fragebogens wurden die Themenbereiche genau festgelegt. Ziel war eine deskriptive Ermittlung der Merkmalsausprägung bzgl. der Belastungsnormative und der Periodisierung. Die Ausdifferenzierung richtet sich nach der sportwissenschaftlichen Einteilung der Belastungsnormative für das

Muskeltraining. Die abgefragten Inhalte sind verständlich formuliert und sollten den Befragten weder unter- noch überfordern. Die Anzahl der Fragen wurde auf das erforderliche Maß reduziert, um eine unnötige Belastung des Befragten und um eine unnötige Verlängerung der Erhebungssituation, zu verhindern. Die Antwortvorgaben sind sachbezogen und realistisch. Zur Erhebung des konkreten Sachverhalts der Belastungsnormative ist die Frageform gewählt worden. Hier sind die Ergebnisse auf die Fragen als unproblematisch zu betrachten, da sie durch direkte Angaben im Rahmen einer Häufigkeits- und Intensitätseinstufung beantwortet werden können. Des Weiteren wurde den Befragten, durch die Berücksichtigung eines freien Felds, die Möglichkeit zur Angabe von Ergänzungen geben (vgl. BORTZ & DÖRING 2006, S. 253f.).

### 7.4 Ergebnis der vergleichende Praxisanalyse

Insgesamt konnten für die Erhebung der Trainingsdaten bezüglich des Hypertrophie-Trainings in der Praxis von Fitness-Studios, von vier befragten Studioketten, zwei Studioketten mit insgesamt 98 Fitness-Studios und 560.000 Mitgliedern gewonnen werden (Stand 15.11.2007). Diese Mitgliederzahl entspricht gut zehn Prozent der ungefähr fünf Millionen Fitness-Studiomitglieder in Deutschland. Aufgeteilt nach den Geschlechtern setzt sich die Gesamt-Mitgliederzahl aus 233.000 Frauen und 327.000 Männern zusammen. Der Altersdurchschnitt lag sowohl bei den Frauen als auch bei den Männern bei 27 bzw. 30 Jahren. Die Auswertung der angegebenen Daten aus den beantworteten Fragebögen hat, bezüglich des Vergleichs des forschungsmethodischen IST-Zustands für das Hypertrophie-Training und den Trainingsmethoden in der Praxis von Fitness-Studios, das nachfolgende Ergebnis erbracht:

#### 3. Allgemeinen Trainingsmerkmale:

- Bei der Trainingsempfehlung wird nicht geschlechtsspezifisch unterschieden.
- Bei der Erstellung der Trainingspläne werden die verschiedenen Krafttrainingsarten unabhängig voneinander betrachtet.
- Durchschnittlich 40 bzw. 50% der Mitglieder befolgen, nach der Einschätzung der Fitness-Studioketten, die erstellten Trainingspläne.

## 7 Methode

---

### 4. Belastungsnormative für das Hypertrophietraining:

#### A) Reizintensität:

- Es erfolgt keine Feststellung des 1RM
- Das 1RM wird nicht als abhängige Größe zur Festlegung der prozentualen Gewichtslast verwendet
- Die Stärke des einzelnen Reizes wird mit hoch bis submaximal angegeben und wird durch das subjektive Belastungsempfinden ermittelt

#### B) Reizdichte: Die Pausenzeiten zwischen den Wiederholungen/ Serien beträgt einheitlich eine Minute

#### C) Reizdauer: Bei der Reizdauer werden gesamt keine Empfehlungen ausgesprochen. Die Dauer richtet sich somit nach der Wiederholungszahl und der Geschwindigkeit der Bewegungsausführung.

#### D) Reizumfang:

- 10 Studios: 3 Übungen x 3 Serien x 8-12 Wiederholungen x Last
- 88 Studios: 3 Übungen x 3 Serien x 10-15 Wiederholungen x Last

#### E) Trainingshäufigkeit:

- 2-4 Trainingseinheiten pro Woche in Abhängigkeit vom Muskelgruppen-Split
- 2-3 Trainingseinheiten pro Woche bei Ganzkörpertraining

#### F) Erholungszeiten:

- 10 Studios: 1 Tag
- 88 Studios: Bei Ganzkörpertraining 1 Tag und bei Split-Training 4-6 Tage

#### G) Dauer des Trainingsblocks:

- 10 Studios: 6-8 Wochen
- 88 Studios: Bei Ganzkörpertraining 10-12 Trainingseinheiten und bei Split-Training 5-6 Wochen

#### H) Trainingspause: Keine. Es wird ein direkter Übergang in den nächsten Trainingsblock empfohlen.

### 5. Periodisierung für das Hypertrophietraining:

- Es wird einheitlich keine Periodisierung durchgeführt. Eine Berücksichtigung der Krafttrainingsarten ist somit nicht gegeben.

### 6. Ergänzungen:

- In der Trainingspraxis unterteilen die Fitness-Studioketten ausschließlich zwischen Muskelaufbau- (10-15 bzw. 8-12 Wiederholungen) und Muskelstraffungstraining (15-20 Wiederholungen).
- Es findet im wesentlichen ein Wechsel der Übungsauswahl bei gleichbleibenden Normativen statt.
- Bei 88 Studios findet eine interne Traineraus- und Weiterbildung statt und es steht online ein Expertenportal zur individuellen Beratung durch Dipl. Sport-Wissenschaftler zur Verfügung.

Anhand der angegeben Daten der Fitness-Studioketten wurde somit die Ist-Situation für das Hypertrophie-Training in 98 Fitness-Studios ermittelt. Es wird angenommen, dass das Ergebnis der Befragung, aufgrund der absoluten Zahl der trainierenden Mitglieder, ein tatsächlich repräsentatives Abbild für das Hypertrophie-Training in der Praxis von Fitness-Studios darstellt. Im nachfolgenden Kapitel wird unter der Berücksichtigung mehrerer Faktoren, eine wissenschaftlich begründete praktische Trainingsempfehlung für das Hypertrophie-Training abgeleitet und abschließend mit dem Hypertrophie-Training in der Praxis von Fitness-Studios verglichen.

## 8 Vergleich

Ein Vergleich zwischen dem forschungsmethodische IST-Zustand für das Hypertrophie-Training und den Trainingsmethoden in der Praxis von Fitness-Studios ist nicht unmittelbar durch zu führen. Es existieren auf der forschungsmethodischen Seite noch keine qualitativen und quantitativen Aussagen zur Trainingssteuerung und es wird nach wie vor eine gültige Beschreibung der Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen der Übungsintensität und den beobachtbaren nachhaltigen Veränderungen der Muskelmasse und der Protein-Komposition benötigt. Somit muss der wissenschaftliche Forschungsstand nachfolgend erst in eine konkrete Trainingsempfehlung überführt werden.

### 8.1 Zusammenfassung des forschungsmethodischen IST-Zustands für das Hypertrophie-Training

Es ist bekannt, dass Widerstandstraining und die meisten muskulären Wachstumsfaktoren zu einer Aktivierung des Signal-Transduktions-Netzwerks führen, was wiederum die Expression der Muskelwachstumsfaktoren IGF-1/MGF und Myostatin reguliert. Die stimulierten Signal-Transduktions-Leitungswege und die veränderte Rezeptor-Bindung von IGF-1/MGF und Myostatin führen zu einer Aktivierung der Translation oder der Proteinsynthese sowie zu der Satellitenzellen-Proliferation wie -Differenzierung. Resultierend hieraus erfolgt das Muskelwachstum. Weiter steht fest, dass viele Stoffwechselprozesse adaptive Reaktionen auf physikalische Belastungen zeigen. Darüberhinaus sind zu erwartende Effekte immer von der vorausgegangen Intensität des Trainings abhängig und es wird postuliert, dass kurzfristiges hochintensives Training Hypertrophie induziert, wo hingegen langfristiges niedrigintensives Training zur Verbesserung der oxidativen Kapazität führt. Des Weiteren ist abgesichert, dass in Abhängigkeit von den Belastungsnormalen immer eine unterschiedlich gewichtete fast-to-slow Muskelfaser-Transition stattfindet (vgl. WACKERHAGE, SPANGENBURG & BOOTH 2004, S. 799ff.).

Der forschungsmethodische IST-Zustand beschäftigt sich aktuell mit den grundlegenden molekularen Mechanismen, die für die adaptiven Erwiderungen verantwortlich sind. In der verwendeten Literatur finden sich diesbezüglich, wie bereits erwähnt, keine abgeleiteten praktischen Handlungsempfehlungen und

## 8 Vergleich

---

somit müssen die hauptsächlichen Adoptionsfaktoren, unter der besonderen Berücksichtigung des forschungsmethodischen IST-Zustands, in eine praktikable Trainingsempfehlung überführt werden. Dementsprechend muss die Bedeutung von Calcium (genauer, der Calcium-Einströmung), die Hypoxie und der muskuläre Stress bei der Umsetzung dieser Trainingsempfehlung berücksichtigt werden. Wie vorangehend unter Kapitel 4.1.1 benannt, wird sowohl die Amplitude als auch die Dauer der  $\text{Ca}^{2+}$ -Einströmung von der Frequenzabgabe der motorischen Einheit bestimmt. Die Komponente der Frequenz wiederum bestimmt die Amplitude des  $\text{Ca}^{2+}$ -Signals und deshalb ist das Level der Energieausgabe abhängig von der Stimulationsfrequenz. Die Dauer der Aktivierung wiederum bestimmt über die temporären Faktoren, wie die Stärke der Aktivierung, die Aktivierung der von  $\text{Ca}^{2+}$  abhängigen Bindungsproteine und die nachgeordneten Signale. Insofern bestehen wichtige Anhaltspunkte, dass intrazelluläre  $\text{Ca}^{2+}$ -Signale in der Skelettmuskulatur sowohl wichtig für die Erregungs-Kontraktions-Verbindungen als auch für die Erregungs-Transkriptions-Verbindungen sind (vgl. CHIN 2005, S. 414ff.).

Dies begründet demnach die besondere Bedeutung der CaMKs für die Auslösung der mitochondrialen Biogenese und in einem geringeren Maße für das isoforme Verhalten von Myosin und für die anderen kontraktilen Proteine sowie der Muskelhypertrophie. Anders formuliert, die Stimulationsfrequenz bzw. die Frequenzierung und die Dauer der Frequenzierung stellen im Training zwei bedeutsame Größen bei der Benennung einer Handlungsempfehlung dar. Folglich kann mittels der Stimulationsfrequenz und -dauer sowohl eine Verbesserung der oxidativen Kapazität als auch eine Erregung der Muskelhypertrophie und der Muskelhyperplasie induziert bzw. angesteuert werden. Hierbei ist zu beachten, dass jeder adaptive Prozess einen eigenständigen Entwicklungsprozess darstellt und in größtenteils autarken Trainingsblöcken sinnvoll auf einander abgestimmt werden sollte (vgl. CHIN 2005, S. 422).

Weiter muss eine durch Training induzierte Hypoxie bei der Trainingsplanung und -durchführung berücksichtigt werden. Der Gasaustausch im Gewebe erfolgt wie unter Kapitel 4.7.1 beschrieben, durch einen Diffusionsvorgang zwischen den Gewebezellen und den Blutkapillaren. Beim Krafttraining besteht insbesondere die Gefahr einer ischämischen Gewebehypoxie<sup>76</sup>. Dies begründet sich darauf, dass

---

<sup>76</sup> Entsteht durch eine Minderdurchblutung des Gewebes

## 8 Vergleich

---

durch die erhöhte muskuläre Spannung beim Training eine Verengung der inter- und intramuskulären arteriellen und venösen Blutkreislaufwege erfolgt. Resultierend kann es zu einem gehemmten oder gänzlich erliegenden Gas- und Nährstoffaustausch kommen, was unwiderruflich zu einer Leistungsminderung bzw. zum Leistungsabbruch führt. Infolgedessen wird es als sinnvoll angesehen, der ischämischen Gewebehypoxie durch ein Kraftausdauertraining, zwecks der Verbesserung der oxidativen Kapazität, entgegenzuwirken (vgl. HUPPELSBERG & WALTER 2003, S. 126).

Als weiterer Punkt muss beachtet werden, dass jede Muskelfaser einer genetischen Bestimmung unterliegt und jeder Muskel aus einem Muskelfaserprofil der einzelnen Muskelfasertypen zusammengesetzt ist. Unter Kapitel 2.2 und 2.3 werden die spezifischen Muskelfasertypfaktoren detailliert erläutert. Abgeleitet aus diesen Faktoren ist zu berücksichtigen, dass einseitiges Training durch starre Belastungsnormative langfristig immer nur die Förderung eines Muskelfasertyps darstellt (wobei hier auch die Gefahr des Trainingsplateaus gegeben ist) und es gegebenenfalls sogar zu einer dauerhaften linksseitigen Verschiebung der Typ-II-Muskelfasern kommen kann. An dieser Stelle wird deutlich, dass für jedes Kraft-Trainingsziel inklusive der Muskelmassenzunahme niemals nur eine einzelne Trainingsmethode langfristig den optimalen Lösungsweg darstellen kann. Die verschiedenen Anpassungsscheinungen des Körpers auf unterschiedlich induzierte muskuläre Stressoren erfordern immer aufeinander aufbauende Trainingsprogramme, bei denen, in Abhängigkeit von dem erreichten Leistungs- zustand des Trainierenden, auch zusätzlich mit Mikrozyklen der weiteren Krafttrainingsarten gearbeitet werden muss. Somit ist für das muskuläre Training die Steuerung durch die Belastungsnormative und eine sorgfältig geplante Periodisierung wie Zyklisierung von entscheidender Bedeutung (vgl. WIRTH & SCHMIDTBLEICHER 2007, Teil II, S. 17f.).

Aus dieser Zusammenfassung des forschungsmethodischen IST-Zustands für das Hypertrophie-Training kann nun eine Ableitung zur wissenschaftlichen Trainings- empfehlung getroffen werden, die als Grundlage für eine konkrete praktische Handlungsempfehlung dient.

## 8.2 Ableitung zur wissenschaftlichen Trainingsempfehlung

Wie unter 4.4.1 beschrieben ist eine anstrengende wachstumserzeugende Muskelaktivität direkt verbunden mit der Veränderung eines oder mehrerer Faktoren/en, wie zum Beispiel der passive oder aktive Anspannung, der sarkoplasmatische Calciumkonzentration, dem Energieabruf, der intramuskulären Sauerstoffkonzentration, der hormonelle Verfügbarkeit, den beteiligten Wachstumsfaktoren (insbesondere Zytokin), der Temperatur und der zellulären Schädigung. Eine deutliche Veränderung jeder dieser Variablen wird zu einer geänderten signal-transduktionsleitungsaktivität führen und somit eine unterschiedliche genetische Transkription während des Muskelwachstums induzieren (vgl. WACKERHAGE, SPANGENBURG & BOOTH 2004, S. 801).

Unter der Berücksichtigung der gewonnenen Erkenntnisse lassen sich nun folgende Wirkungszusammenhänge der variablen genetischen Transkription, in Abhängigkeit von der transkriptionalen Signalisierung bzw. von den aktivierten nuklearen Transkriptionsfaktoren, ableiten.

Durch eine motorische Aktivierung kommt es zu einer zunehmenden  $\text{Ca}^{2+}$ -Einströmung und in Abhängigkeit davon zu einer IGF-1-Aktivierung. Die Frequenz und die Dauer der Stimulation bestimmen über die Amplitude und Dauer der  $\text{Ca}^{2+}$ -Einströmung. Dieser Prozess ist unmittelbar verbunden mit dem muskulären Stress und der Hypoxie und stellt den entscheidenden regulativen Mechanismus zum veränderten Verhalten der Transkriptionsfaktoren und der Aktivierung der AMP dar (vgl. WACKERHAGE, SPANGENBURG & BOOTH 2004, S. 802).

Drei hauptsächliche  $\text{Ca}^{2+}$  abhängige transkriptionale Signalwege, die durch die Frequenz und die Dauer der Stimulation gesteuert werden, bestimmen je nach Gewichtung über die nachfolgenden genetischen Transkriptionen. Eine Aktivierung von Calcineurin-NFAT über den T-Zellen-Signalweg führt zur Förderung des muskulären Phänotyps der Typ-I Faser und zur Muskelmassenzunahme. Die CaMKs verändern das isoforme Verhalten von Myosin und anderen kontraktilem Proteinen. Von besonderer Wichtigkeit sind hierbei die CaMKIV und die CaMKII. Die CaMKIV begünstigen die oxidativen Enzyme, die mitochondriale Biogenese und den genetischen Umbau wohingegen die CaMKII zuständig ist für die Dekodierung der frequenzabhängigen Informationen, die Stimulierung der Hypertrophie und für die Unterstützung der anhaltende Adaptation. Des Weiteren

## 8 Vergleich

---

induziert die Proteinkinase C über den MEK/MAPK-Signalweg die Förderung des muskulären Phänotyps der Typ-II Faser. Alle drei hauptsächlichen  $\text{Ca}^{2+}$  abhängige transkriptionale Signalwege können, durch das im Zellkern liegende Protein Myostatin, in ihrer Wirkung gehemmt werden (vgl. CHIN 2005, S. 422).

Weiter nimmt das Wachstumshormon IGF-1 eine Sonderstellung ein. Die Aktivierung von IGF-1 durch eine vermehrte  $\text{Ca}^{2+}$ -Einströmung fördert das Muskelmassenwachstum, beeinflusst den muskulären Phänotyp und stellt die Grundvoraussetzung für die ribosome Initiation (Proteinsynthese) dar. Für jede translatorische Initiation am Ribosom ist die IGF-1 abhängige mTOR-Signalisierung von entscheidender Bedeutung. Die mTOR-Signalisierung wiederum wird durch die essentiellen Aminosäuren gefördert und durch die AMP abhängige Aktivierung der AMPK gehemmt (vgl. CHIN 2005, S. 422; WACKERHAGE, SPANGENBURG & BOOTH 2004, S. 802).

Wachstumshormone und insbesondere Zytokin leiten vor allem die Proliferation und Differenzierung der Satellitenzellen ein. In Abhängigkeit von der motorischen Aktivierung verändern aktivierte nukleare Transkriptionsfaktoren das Verhalten von IGF-1/MGF, Myostatin, mRNA und rRNA. Somit können die Signalwege für die Proliferation und Differenzierung der Satellitenzellen reguliert werden. IGF-1 und MGF übernehmen hierbei ein fördernde und Myostatin eine hemmende Funktion. Des Weiteren sind die essentiellen Aminosäuren von unerlässlicher Relevanz, insbesondere bei der Proliferation von Satellitenzellen (vgl. WACKERHAGE, SPANGENBURG & BOOTH 2004, S. 802).

Die  $\text{Ca}^{2+}$  abhängigen transkriptionalen Signalwege, das Wachstumshormon IGF-1 und die Proliferation und Differenzierung der Satellitenzellen, in Abhängigkeit von den veränderten aktivierte nuklearen Transkriptionsfaktoren, stellen die drei hauptsächlichen signal-transduktionsleitungen dar, die zu unterschiedlichen genetischen Transkriptionen führen. Es zeigt sich deutlich, dass keiner dieser transkriptionalen Signalwege einzeln aktiviert wird, sondern es immer zu einer multiplen Aktivierung der Signalwege kommt und somit eine mögliche Adaptation in unmittelbarer Abhängigkeit von der Gewichtung der einzelnen Signalwege steht. Zusätzlich können transkriptionale Regulationen durch andere  $\text{Ca}^{2+}$  abhängige oder unabhängige Nervenbahnen synergistisch mit der CaMK zusammengeführt werden, um eine maximale Adaption zu ermöglichen (vgl. CHIN 2005, S. 422).

## 8 Vergleich

---

Aus diesem forschungsmethodischen Wissensstand lassen sich nun nachfolgende Amplitude-Zeit-Wirkungszusammenhänge der transkriptionalen Signalwege und Faktoren ableiten:

1. Eine kurze große Amplitude der  $\text{Ca}^{2+}$ -Einströmung induziert primär die CaMKII, die Proteinkinase C, eine Förderung der mTOR-Signalisierung durch die essentiellen Aminosäuren und eine Erhöhung der Proliferation wie Differenzierung der Satellitenzellen durch die Aktivierung von IGF-1/MGF.
2. Wohingegen eine längere geringe Amplitude der  $\text{Ca}^{2+}$ -Einströmung primär die CaMKIV sowie den Calcineurin-NFAT-Signalisierungsweg induziert und die mTOR-Hemmung, aktiviert durch AMP sowie eine blockierte Proliferation und Differenzierung durch aktivierte Myostatin, reguliert.

Übertragen auf die unterschiedlichen genetischen Transkriptionen bedeutet das, dass die zusammengefassten transkriptionalen Signalwege und Faktoren unter Punkt 1. primär die Hypertrophie wie Hyperplasie und unter Punkt 2. primär die Mitochondriengenese wie eine Verbesserung der oxidativen Kapazität induzieren. Eine „fast to slow“ Muskelfaser-Transition findet in variierender Ausprägung, in Abhängigkeit von den transkriptionalen Signalwegen und Faktoren, immer statt. Auf der Grundlage der genetischen transkriptionalen Voraussetzungen wird nun eine Ableitung zur praktischen Umsetzung anhand der Belastungsnormative, mit Bezug auf die empirischen Untersuchungsergebnisse von BOMPA & DI PASQUALE (2003), vorgenommen. Diese Untersuchungen ergaben folgende Belastungs-Zeit-Wirkungszusammenhänge der transkriptionalen Signalwege und Faktoren:

1. Eine Belastung bei  $>90\%$  der  $F_{\max}$  während einer Belastungsdauer von  $<20$  Sek. induziert hauptsächlich ein neuronales Aktivierungs- und ein Maximalkraft-Training.
2. Eine Belastung bei  $80-85\%$  der  $F_{\max}$  während einer Belastungsdauer von  $>20-45$  Sek. induziert hauptsächlich ein Hypertrophie-Training.
3. Eine Belastung bei  $60-70\%$  der  $F_{\max}$  während einer Belastungsdauer von  $>45-120$  Sek. induziert hauptsächlich ein Kraftausdauer-Training.

## 8 Vergleich

---

Unter der Berücksichtigung des Themas der Diplomarbeit wird im nachfolgenden hauptsächlich auf die Belastungs-Zeit-Wirkungszusammenhänge der transkriptionalen Signalwege und Faktoren, die zur Muskelmassenzunahme führen, eingegangen. In Abhängigkeit von der genannten Belastungshöhe (80-85% der  $F_{max}$ ) während einer Belastungsdauer von >20-45 Sek. gilt es nun, die Energiebereitstellung und die daraus resultierenden Konsequenzen für das Hypertrophie-Training zu betrachten.

Die für diese Muskelarbeit benötigte Energie wird zuerst auf dem anaerob-alaktaziden und nachfolgend auf dem anaerob-laktaziden Weg gewonnen. Die erste energieliefernde Reaktion ist die Spaltung von ATP, die Myosin-ATP-ase. Die hierbei gewonnene Energie reicht in Abhängigkeit von der maximalen Muskelkontraktion für einige Sekundenbruchteile aus. Die nachfolgende zweite energieliefernde Reaktion ist die schnelle Wiederauffüllung von ATP durch ADP+KP, die Kreatinkinase. Diese Reaktion kann den benötigen Energiebedarf bis zu sieben Sekunden abdecken. Die Myosin-ATP-ase und die Kreatinkinase stellen die alaktazide Phase der Energiebereitstellung dar. Anschließend erfolgt die Energieversorgung hauptsächlich durch die Enzyme der anaeroben Energiebereitstellung, der anaeroben Glykolyse. Als Nebenprodukt der Energiebereitstellung tritt hier Milchsäure auf. Das Maximum der Glykolyse liegt bei etwa 45 Sekunden. Dieses Zeitfenster der anaeroben Glykolyse wird als laktazide Phase bezeichnet. Die alaktazide und die laktazide Phase mit einem maximalen Energiebereitstellungsfenster von insgesamt 45 Sekunden bilden zusammen die Grundlage für den Begriff der Sauerstoffschuld. Dieser Begriff bezeichnet die anaerobe Arbeit des Organismus. In Bezug auf die Sauerstoffschuld hat der Körper zwei Möglichkeiten, er arbeitet so lange anaerob, bis entweder die Arbeit abgebrochen oder die Arbeitsintensität so weit gemindert werden muss, dass eine ökonomische oxydative Substratverbrennung möglich ist (vgl. WEINECK 2003, S 85ff.).

Unter der Berücksichtigung der Untersuchungsergebnisse von BOMPA (2003) bezüglich der Belastungsdauer beim Hypertrophie-Training geht der Körper also während des Trainings eine Sauerstoffschuld ein und aufgrund der anaeroben Glykolyse kommt es zusätzlich zu einer gesteigerten Milchsäurebildung. Sowohl die Sauerstoffschuld als auch die Milchsäure muss nach Beendigung der Belastung wieder abgetragen werden. Hierbei gilt als Hauptkomponente für die

## 8 Vergleich

---

Beseitigung der Sauerstoffschuld die Dephosphorylierung von Kreatin zu Kreatinphosphat, also die Wiederauffüllung des Pools der energiereichen Phosphate. In Anlehnung an BOMPA (2003) wird somit eine inter- und postserielle Belastungspause von mindestens fünf bis maximal sieben Minuten angenommen. Dieses Zeitfenster dürfte auch eine geringfügige Reduktion der entstehenden Milchsäure-Konzentration begünstigen.

Zusammengefasst und auf der Grundlage der gewonnenen Erkenntnisse über die Belastungsintensität, Belastungsdauer und inter- wie postseriellen Pausenzeiten kann nun der wissenschaftliche Transfer in eine konkrete Handlungsempfehlung vorgenommen werden. In Anlehnung an die Trainingspraxis geschieht dies durch eine wissenschaftlich begründete Formulierung der Belastungsnormative für das Hypertrophie-Training. Hierbei wurden ergänzende, trainingswissenschaftlich relevante Punkte nachfolgend unter dem Kapitel 8.3.1 aufgeführt.

### **8.3 Wissenschaftlich begründete praktische Trainingsempfehlung für das Hypertrophie-Training**

Belastungsnormative für das Hypertrofietraining:

- A) Reizintensität: 80% bis 85% des 1RM
- B) Reizdichte: 5-7 Minuten inter- und postserielle Belastungspause
- C) Reizdauer: ca. 4 Sekunden / pro Serie >20-45 Sek
- D) Reizumfang:
  - 3-4 Übungen pro Muskelgruppe x 3 Serien x 8-12 Wiederholungen x Last
    - Anfänger: maximal 60 Minuten
    - Fortgeschrittene: 60-90 Minuten
    - Semi-Profis: bis zu 120 Minuten
- E) Trainingshäufigkeit: 4-6 Trainingseinheiten pro Woche
- F) Erholungszeiten: 6 Tage
- G) Dauer des Trainingsblocks: 8 bis 12 Wochen
- H) Trainingspause: 1-2 Wochen

Tabelle 2 stellt als Makrozyklus eine praktische Trainingsempfehlung für das Hypertrophie-Training des Fitnesssportlers dar. Hierbei wurden die Belastungsnormative, die Periodisierung und die Zyklisierung berücksichtigt.

## 8 Vergleich

Tabelle 2: Periodisierung und Zyklisierung für das Hypertrophietraining (eigene Darstellung)

Normative Periode	Reizintensität (% vom 1RM)	Reizumfang (Anzahl)	Reizdauer (Sekunden)	Trainingsblock (Wochen)	Zyklisierung
<b>Kraftausdauer</b>	50-70%	20-25	>45-120	8	Mesozyklus
- Mikrozyklus	Maximalkraft (1 Woche) nach jeweils 2 Woche				
- Pause	1 Woche				
<b>Hypertrophie</b>	80-85%	8-12	>20-45	8-12	Mesozyklus
- Mikrozyklus	Maximalkraft (1 Woche) nach jeweils 2 Woche				
- Pause	1-2 Wochen				
<b>Maximalkraft</b>	>90-100%	1-3	<20	3-4	Mesozyklus
- Mikrozyklus	Kraftausdauer (1 Woche) nach 2 Woche				
- Pause	1 Woche				

### 8.3.1 Ergänzung zu der wissenschaftlich begründeten praktischen Trainingsempfehlung für das Hypertrophie-Training

Hinsichtlich der allgemeinen Trainingsmerkmale sollte bei der Trainings-Empfehlung geschlechterspezifisch unterschieden werden. Begründet wird dies, durch die geschlechterspezifischen Kraftunterschiede bei gleicher Alters- und Gewichtsstruktur. Diese sind von entscheidender Bedeutung für die Ermittlung des 1RM und damit unmittelbar mit der Bestimmung der Reizintensität verbunden (vgl. Kapitel 2.9). Des Weiteren sollten bei der Erstellung der Trainingspläne die verschiedenen Kraft-Trainingsarten abhängig voneinander betrachtet werden. Jede Krafttrainingsart (Kraftausdauer, Schnellkraft, Maximalkraft und Hypertrophie) induziert Anpassungsprozesse mit unterschiedlichen Gewichtungen im Organismus und somit besteht eine direkte Abhängigkeit zwischen den einzelnen Trainingsblöcken. Jede Form des Krafttrainings hat diesbezüglich eine variierend hemmende oder fördernde Wirkung auf die nachfolgende Krafttrainingsart (vgl. Kapitel 3.1 und 3.2). Bezüglich der Belastungsnormativen für das Hypertrophie-Training sind folgende Ergänzungen aufzuführen:

## 8 Vergleich

---

Zu A):

Die Reizintensität beträgt 80% bis 85% des 1RM. Die Feststellung des 1RM stellt die wichtigste Voraussetzung zur Ermittlung der tatsächlichen Gewichtslast bei jeder Krafttrainingsart dar. Die Stärke des einzelnen Reizes wird über das 1RM ermittelt und ist mit dem subjektiven Belastungsempfinden abzugleichen (vgl. BOMPA 2003).

Zu B):

Die Pausenzeiten (inter- und postserielle Belastungspause) werden in Anlehnung an BOMPA (2003), mit mindestens fünf und maximal sieben Minuten für das Hypertrophie-Training angesetzt.

Zu C):

Die mögliche Reizdauer ergibt sich aus einer exzentrisch und konzentrisch Anspannung von jeweils ungefähr 2 Sekunden. Insgesamt sollte mit einer Belastungsdauer von >20-45 Sek. pro Serie trainiert werden (vgl. BOMPA 2003).

Zu D):

In Abhängigkeit von dem Trainingszustand sollten die genannten Gesamttrainingszeiten nicht überschritten werden. Diese Trainingszeitempfehlung beruht auf der Myostatin bedingten Hemmung der wachstumserzeugenden Transkriptionswege, die im zeitlichen Belastungsverlauf, in Abhängigkeit vom Trainings-Zustand des Trainierenden, zunehmend die transkriptionale Signalisierung beeinflusst. Das bedeutet, dass eine Überschreitung dieser Zeitfenster, zur optimalen transkriptionalen Signalisierung für die Hypertrophie mit einer zunehmenden kontraproduktiven Signalisierung einhergeht. In Abhängigkeit von der Trainingshäufigkeit pro Woche und dem Muskelgruppensplit kann die Übungszahl pro Muskel variieren.

Zu E und F):

In Abhängigkeit vom Muskelgruppen-Split.

Zu G):

Zur optimalen Ausschöpfung der Adoptionsreserven.

## 8 Vergleich

---

### *Ergänzungen zu der Periodisierung für das Hypertrophietraining:*

Die Kraftausdauertrainingsperiode fördert die Kapillarisierung der Muskulatur zur Sicherstellung einer optimalen Sauerstoff- und Nährstoffversorgung sowie zur Verringerung eines gesteigerten Hypoxie-Effekts während der nachfolgenden Phase des Hypertrophie-Trainings. Das Hypertrophietraining zielt auf die Muskelmassenzunahme und die Verbesserung des kontraktilen Potenzials hin. Durch die abschließende Periode des Maximalkrafttrainings wird eine weiterführende Entwicklung der Maximalkraft angesteuert. Der Sportler trainiert die maximale Ausschöpfung seines muskulären Potenzials und die Verbesserung der Explosivität (WIRTH & SCHMIDTBLEICHER 2007, Teil II, S. 16f.).

Durch die gezielte Zyklisierung soll eine Optimierung der Adaptionsprozesse erreicht, das Auftreten von Trainingsplateaus vermieden und eine mögliche Überlastung (Übertraining) verhindert werden. Eine Sonderfunktion nehmen dabei die Maximalkraft-Mikrozyklen ein. Sie sollen das Ausmaß der Krafttraining bedingten Muskelfasertransition möglichst minimal halten (WIRTH & SCHMIDTBLEICHER 2007, Teil II, S. 17f.).

Die empfohlenen Pausenzeiten zwischen den einzelnen Trainingsblöcken beruhen auf dem gesamten Belastungszeitraum des Trainingsblocks, der Reizintensität, der ausgelösten adaptiven Prozesse und der benötigten Zeit zur Umsetzung der Adaptionsprozesse zwecks einer optimalen Ausnutzung der Effekte. Abschließend zu den Ergänzungen sind noch nachfolgende Faktoren, die durch das Hypertrophie-Training induziert werden, zu benennen (vgl. VOIGT & ROSZKOPF 2006, S. 39):

- Anpassung des Bindegewebes in Sehnen und Bandapparat (parallel-elastisches Element).
- Verdickung der Myelinschichten der Neuriten. Folge: eine Verlustfreie und schnellere Impulsübertragung zur motorischen Einheit.
- Erfasst alle Muskelfasern, ist aber bei der Typ IIX Faser besonders ausgeprägt.
- Krafttraining ist mit einer Stresssituation gleichzusetzen, folglich induziert sie eine erhöhte Katecholaminausschüttung in Abhängigkeit von der Adaptionsreserve.

## 8 Vergleich

---

- Veränderung der eingelagerten Fette, des Bindegewebes und des Wasser in der Muskulatur, dadurch erfolgt auch eine Umgestaltung der Packungsdichte (Flächenminderung des Muskelquerschnitts).

### **8.3.2 Bewegungsanweisungen zu der wissenschaftlich begründeten praktischen Trainingsempfehlung für das Hypertrophie-Training**

Ein effektives Kraftraining hängt nicht nur von den definierten Belastungs-Normativen sondern auch von der Qualität der Bewegungsausführung ab. Als qualitative Kennziffern für das Kraftraining sind insbesondere die Range of Motion (RoM), die Line of Pull (LoP) und die Time under Tension (TuT) zu beachten.

Die Range of Motion beschreibt die durch den passiven und aktiven Bewegungsapparat vorgegebene mögliche Bewegungsamplitude. In Anlehnung an die RoM soll möglichst mit einer vollständigen Ausnutzung der natürlichen anatomischen Bewegungsamplitude, ohne Überstreckung der beteiligten Gelenke, trainiert werden. Mit der Bezeichnung Line of pull wird der Zug in die Kraftwirkungsrichtung der agonistisch arbeitenden Muskulatur gekennzeichnet. Beim Kraftraining sollte die Line of Pull der Zielmuskulatur genauesten beachtet werden. Durch eine zu hoch gewählte Gewichtslast besteht das Risiko, dass durch Ausweichbewegungen die Line of Pull durchbrochen wird. Die Time under Tension, meint die Zeit der Muskelarbeit, also die Belastungszeit und stellt somit ein Synonym für die Reizdauer dar. Infolgedessen hängt von der TuT, im Zusammenhang mit der Frequenz der Stimulation, die Amplitude und die Dauer der  $\text{Ca}^{2+}$ -Einströmung ab. Diese drei qualitativen Kennziffern für das Kraftraining haben einen direkten Einfluss auf die Effektivität des Trainings und reduzieren bei sorgfältiger Beachtung das Verletzungsrisiko und sollten deshalb genauesten beachtet werden (Erfahrungsbericht VOIGT & ROSZKOPF 2006).

Parallel zu dem Ziel der Hypertrophie wird eine möglichst optimale Definierung der reliefgebenden Muskulatur angestrebt. Hierfür ist eine Variation der Übungen von besonderer Bedeutung. Unter der Beachtung des Trainingszustands des Trainierenden und in Abhängigkeit vom Trainingstage-Split kann im Durchschnitt eine empfohlene Serienzahl von 9-12 Serien (auch in Abhängigkeit von der Größe des Muskels) pro Muskelgruppe angenommen werden. Das direkt mit der Hypertrophie des Muskels verbundene Ziel der optimalen Ausbildung des Muskelreliefs muss somit nicht nur die Haupt- sondern auch die synergistisch

## **8 Vergleich**

---

arbeitende Muskulatur im Training berücksichtigen. Weiter ist zu beachten, dass die meisten Muskeln nur sehr schwer isoliert trainierbar sind und überwiegend in einem Muskelverbund aus Agonisten und Synergisten zusammenwirken. Darüberhinaus verfügen viele Muskeln über mehrere Muskelköpfe, die durch unterschiedliche Bewegungsamplitude einzeln (nicht isoliert) und gezielt angesteuert werden können. Diese gezielte Ansteuerung der einzelnen Muskelköpfe der agonistisch arbeitenden Muskulatur geht immer mit einer leicht veränderten inter- und intramuskulären Rekrutierung einher. Bei einer Serienzahl von 9-12 Serien können abgeleitet 3-4 verschiedene Übungen pro Muskelgruppe durchgeführt werden. Durch die Variation der Übungen kann somit die Hypertrophie und die Definierung der reliefgebenden Muskulatur genauer moduliert werden (Erfahrungsbericht VOIGT & ROSZKOPF 2007).

### **8.4 Vergleich der wissenschaftlich begründeten Trainingsempfehlung mit den Trainingsmethoden in der Praxis von Fitness-Studios**

Der Vergleich dient ausschließlich der Gegenüberstellung des forschungs-methodische IST-Zustand für das Hypertrophie-Training mit den Trainings-Methoden in der Praxis von Fitness-Studios und nimmt ausdrücklich keine Bewertung der ermittelten Praxisinhalte vor. Hierbei werden, mit Bezug auf die gewonnenen Erkenntnisse aus dem forschungsmethodischen IST-Zustand sowie der daraus überführten praktischen Trainingsempfehlung für das Hypertrophie-Training, Abweichungen und Übereinstimmungen bezüglich der Trainings-Methoden gegenübergestellt. Dieses Vorgehen ermöglicht einen Überblick über die Theorie-Praxis-Realität und befähigt zu einer direkten Betrachtung der Gemeinsamkeiten und der Unterschiede zwischen der Trainingstheorie wie -praxis. Die aus dem Fragebogen bekannte Nummerierung wurde dabei übernommen.

## 8 Vergleich

Tabelle 3: Vergleich der wissenschaftlich begründeten Trainingsempfehlung mit den Trainingsmethoden in der Praxis von Fitness-Studios (eigene Darstellung)

Forschungsmethodische IST-Zustand für das Hypertrophie-Training	Trainingsmethoden in der Praxis von Fitness-Studios
<b>3. Allgemeinen Trainingsmerkmale</b>	
- Unterscheiden Sie zwischen den Geschlechtern bei der Trainingsempfehlung?	
Ja	Nein
- Werden bei der Erstellung der Trainingspläne die Krafttrainingsarten (Kraft-Ausdauer, Schnellkraft, Maximalkraft und Hypertrophie) abhängig oder unabhängig von einander betrachtet?	
Abhängig	Unabhängig
<b>4. Belastungsnormative für das Hypertrophie-Training</b>	
A) Reizintensität:	
80-85% des 1RM	hoch bis submaximal/ durch subjektives Belastungsempfinden ermittelt
B) Reizdichte:	
5-7 Minuten	1 Minute
C) Reizdauer:	
ca. 4 Sekunden / pro Serie >20-45 Sekunden	keine Empfehlungen
D) Reizumfang:	
<u>3-4 Übungen pro Muskelgruppe:</u> - 3 Serien - 8-12 Wiederholungen - Anfänger: maximal 60 Minuten - Fortgeschrittene: 60-90 Minuten - Semi-Profis: bis zu 120 Minuten	<u>3 Übungen pro Muskelgruppe:</u> - 3 Serien - 8-12 Wiederholungen - bzw. 10-15 Wiederholungen

E) Trainingshäufigkeit:	<b>4-6 Trainingseinheiten pro Woche</b>	<b>Muskelgruppen-Split:</b> - 4 Trainingseinheiten pro Woche  <b>Ganzkörpertraining:</b> - 2-3 Trainingseinheiten pro Woche
F) Erholungszeiten:	<b>6 Tage</b>	- Ganzkörpertraining: 1 Tag - Split-Training: 4-6 Tage
G) Dauer des Trainingsblocks:	<b>8-12 Wochen</b>	<b>Split-Training:</b> - 5-6 bzw. 10-12 Wochen  <b>Ganzkörpertraining:</b> - 10-12 Wochen
H) Trainingspause	<b>1-2 Wochen</b>	<b>Keine/ direkter Übergang</b>
<b>5. Periodisierung für das Hypertrophie-Training</b>		
Unterteilen Sie nach den verschiedenen Krafttrainingsarten in Trainingsperioden?		
<b>Ja</b>	<b>Nein</b>	
Wenn ja, in welcher Reihenfolge (1, 2, 3...) und mit welcher Trainingsdauer pro Periode rechnen Sie		
<b>1. Kraftausdauer (8 Wochen)</b> <b>2. Hypertrophie (8-12 Wochen)</b> <b>3. Maximalkraft (3-4 Wochen)</b>	<b>Keine Berücksichtigung der Krafttrainingsarten</b>	

Ein erwartetes optimales hypertrophisches Ergebnis des Krafttrainings, nach der wissenschaftlich begründeten praktischen Handlungsempfehlung, wird ausführlich durch das Kapitel 8.2 *Ableitung zur wissenschaftlichen Trainingsempfehlung*, begründet. Zusammengefasst wird deutlich, dass zwischen der wissenschaftlich begründeten praktischen Trainingsempfehlung für das Hypertrophie-Training und der Trainingsmethodik in der Praxis von Fitness-Studios keine Kongruenz besteht. Bei den insgesamt zwölf abgefragten Kriterien zur Planung, Steuerung und

## 8 Vergleich

---

Durchführung des Hypertrophie-Trainings gibt es nur fünf ungefährere Übereinstimmungen. Alle Übereinstimmungen betreffen den Bereich der Belastungsnormative. Gemeint sind die Reizintensität, der Reizumfang, die Trainingshäufigkeit, die Erholungszeit und die Dauer des Trainingsblocks. Obwohl die Ergebnisse dieser Belastungsnormative anscheinend sehr nahe beieinander liegen, muss beachtet werden, dass kleinste Abweichungen zu variierenden und unterschiedlich gewichteten Signal-transduktori-schen-Übertragungen und nachgeordneten Prozessen führen. Eine über das 1RM ermittelte Gewichtslast ist eine eindeutige Bestimmung dieses Kriteriums, wohingegen die Feststellung der Gewichtslast über das subjektive Belastungsempfinden eine nur ungefährere Bestimmung ermöglicht und darüberhinaus auch von individuellen Empfindungen und Erfahrungen des Trainierenden abhängt. Die ermittelten Reizumfänge mit drei bis vier Serien und acht bis zwölf Wiederholungen stimmen ungefähr überein, es muss allerdings beachtet werden, dass sie unmittelbar mit der Reizdauer verbunden sind. Die Fitness-Studioketten treffen diesbezüglich keine Empfehlungen und somit besteht die Gefahr, dass das optimale Zeitfenster aufgrund der Bewegungs- und Kontraktionsgeschwindigkeit unter- oder überschritten wird. Bei der Trainingshäufigkeit gibt es bzgl. der Trainingseinheiten pro Woche, in Abhängigkeit vom Muskelgruppen-Split, eine Übereinstimmung. Jedoch wird ein Ganzkörpertraining, vor dem Hintergrund eines optimalen Hypertrophie-Effekts und unter der Beachtung des Reizumfangs, in Abhängigkeit vom Trainingszustand des Trainierenden, nicht vertreten. Bei den Erholungszeiten kann es, im Rahmen des Split-Trainings, zu einer Übereinstimmung mit der empfohlenen Dauer von sechs Tagen kommen. Die Dauer des Trainingsblocks stimmt nur in einem Fall überein. Ein zehn bis zwölf wöchiges Ganzkörpertraining oder ein fünf bis sechs wöchiges Split-Training weicht deutlich von der ermittelten Dauer des Trainingsblocks für das Hypertrophie-Training ab. Bei den allgemeinen Trainingsmerkmalen und bei der Periodisierung für das Hypertrophie-Training wurden keine Übereinstimmungen festgestellt. Der Vollständigkeit halber muss an dieser Stelle noch angemerkt werden, dass nach der Betrachtung des Vergleichs in der Trainingspraxis von Fitness-Studios nicht von Trainings-Methoden, sondern nur von einer vorherrschenden Trainingsmethode gesprochen werden sollte. Ob und in wie weit noch andere Trainingsmethoden in der Praxis ihre Anwendung finden, konnte im Rahmen dieser Diplomarbeit nicht festgestellt werden.

## 9 Schlusswort

Diese Diplomarbeit hat ausführlich den forschungsmethodische IST-Zustand für das Hypertrophie-Training ermittelt und mit der Trainingsmethodik in der Praxis von Fitness-Studios verglichen. Rückblickend wird der Hinweis gegeben, dass insbesondere die Bearbeitung der speziellen physiologischen Faktoren für die Hypertrophie, bezüglich ihrer Komplexität und Spezifität, eine besondere Herausforderung darstellte. Die in der Einleitung getroffene Behauptung, über den mangelnden Transfer des trainingswissenschaftlichen Wissens- und Forschungsstands, hat sich bestätigt. Die daraus resultierenden, fehlenden wie eindeutigen Trainingsempfehlungen stellen die logische Konsequenz dar. In diesem Zusammenhang muss allerdings beachten werden, dass genau diese Komplexität und Spezifität einen limitierenden Einfluss auf eine mögliche Interessentengruppe haben könnte. Die festgestellte Trainingsmethodik in der Praxis von Fitness-Studios, deutet auf eine möglichst eindeutige und klar verständliche Trainingssteuerung hin. Ob die getroffene wissenschaftlich begründete Trainingsempfehlung in die Praxis der Fitness-Studios überführt werden kann, wird als fragwürdig beurteilt. Voraussetzung dafür wäre ein eindeutiges Verständnis des forschungsmethodischen IST-Zustands für das Hypertrophie-Training und eine allgemein verständliche Formulierung der Inhalte. In wie weit die Fitness-Studios diese Voraussetzungen für ihre Mitglieder leisten können, soll an dieser Stelle nicht beurteilt werden.

Anhand der Vielzahl von Signal-transduktorischen-Leitungswegen, der verschiedenen Transkriptionsfaktoren und der in Abhängigkeit zu den Belastungs-normativen stehenden möglichen unterschiedlich gewichteten Stimulationen, wird deutlich, wie umfassend die Kraftdimension ist. Hieraus erklärt sich auch die große Anzahl von möglichen Krafttrainingsmethoden (vgl. SIFF 2003, S. 393). Mit Blick auf das Trainingsziel der Hypertrophie wird mit Sicherheit angenommen, dass die festgestellten Belastungsnormative in der Praxis von Fitness-Studios zu adaptiven Prozessen der Skelettmuskulatur führen können. Das bedeutet, es muss genauer differenziert werden. Die gewonnenen Erkenntnisse über den forschungs-methodischen IST-Zustands für das Hypertrophie-Training und die daraus abgeleitete praktische Trainingsempfehlung werden wahrscheinlich, im Rahmen einer Modulation der Belastungsnormative und untern der Berücksichtigung der

## **9 Schlusswort**

---

Periodisierung und der Zyklisierung, zu einem optimalerem Trainingsergebnis führen. Unter der Berücksichtigung aller genannten Punkte wird angenommen, dass eine umfangreiche und trainingswissenschaftlich begründete Trainingssteuerung eher dem ambitionierten Breiten-, Amateur- und Profisportbereich zuzuordnen ist.

Grundsätzlich wird vor dem Hintergrund dieser Thematik der Vorschlag unterbreitet, eine trainingswissenschaftliche Datenbank zur Aufbereitung und Verbreitung des forschungsmethodischen IST-Zustands anzulegen. Hierdurch könnte ein tatsächlicher Wissenstransfer und eine Modifizierung der qualitativen und quantitativen Trainingspraxis in den Fitness-Studios und darüberhinaus ermöglicht werden.

Abschließend sei noch der Hinweis gegeben, dass der forschungsmethodische Wissensstand noch keine vollständige Wirkungsweise der Signal-Transkriptions-Wege und der nachgeordneten Prozesse leisten kann. Es bedarf deshalb weiterer Untersuchungen, um alle Prozesse und Abläufe der Erregungs-Kontraktions-Verbindung und insbesondere der Erregungs-Transkriptions-Verbindung endgültig aufzuklären.

## Literaturverzeichnis

- Boeckh-Behrens, W. U. & Buskies, W. (2001). *Fitness-Kraftraining*. Reinbek: Rowohlt.
- Bompa, T. O. & Di Pasquale, M. G. (2003). *Serious strength training*. Champaign: Human Kinetics.
- Bortz, J. & Döring, N. (2002). *Forschungsmethoden und Evaluation für Human und Sozialwissenschaftler*. Berlin: Springer.
- Chin, R. E. (2005). Role of Ca<sup>2+</sup>/calmodulin-dependent kinase in skeletal muscle plasticity. In *Journal of Applied Physiology*, p. 414-423.
- De Marées, H. (2003). *Sportphysiologie*. Köln: Sport und Buch Strauß.
- Huppelsberg, J. & Walter, K. (2003). *Kurzlehrbuch Physiologie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Siff, M.C. (2003). *Fact and Fallacies of Fitness*, (5th ed.). Denver USA.
- Tidball, J. G. (2005). Mechanical signal transduction in skeletal muscle growth and adaptation. In *Journal of Applied Physiology*, p. 1900-1908.
- Wackerhage, H., Hoffmann, U., Essfeld, D., Leyk, D., Mueller, K. & Zange, J. (1998). Recovery of free ADP, Pi, and free energy of ATP hydrolysis in human skeletal muscle. In *Journal of Applied Physiology*, p. 2140-2145.
- Wackerhage, H., Spangenburg, E.E. & Booth, F.W. (2004). Control of the Size of the Human Muscle Mass. In *Annual Review of Physiology*, p. 799-819.
- Weineck, J. (2003). *Optimales Training. Leistungsphysiologische Trainingslehre unter besonderer Berücksichtigung des Kindes- und Jugendtrainings*. Balingen: Spitta Verlag.
- Wirth, K. & Schmidbleicher, D. (2007). Periodisierung im Schnellkrafttraining. Teil 1: Physiologische Grundlagen des Schnellkrafttrainings. In *Leistungssport* 37 (1), S. 35-40.
- Wirth, K. & Schmidbleicher, D. (2007). Periodisierung im Schnellkrafttraining. Teil 2: Theoretische Grundlagen der Periodisierung und ihre praktische Anwendung im Schnellkrafttraining. *Leistungssport* 37 (2), 16-20.
- Voigt, H. & Roszkopf, K. (2006). *Skript Modul Krafttraining*. Fakultät für Sportwissenschaft Bochum.



Ruhr-Universität Bochum, Fakultät für Sportwissenschaft  
D-44780 Bochum

Jörn Menger  
Luxemburgerstrasse 26  
44789 Bochum

Mobil: 0177 / 876 20 61  
Mail: contact@joernmenger.de

Unternehmen  
Adresse  
PLZ/ Ort

## Fakultät für Sportwissenschaft

D-44780 Bochum

Dienstgebäude: Stiepeler Straße 129

Telefon (0234) 700-

Telefax (0234) 7094-246

Telex 17-234356

### Betreff: Fragebogen Diplomarbeit

Bochum, 28.09.07

Sehr geehrte Damen und Herren,

mein Name ist Jörn Menger und ich bin Student der Sportwissenschaft an der Ruhr-Universität Bochum. Im Rahmen meiner Diplomarbeit mit dem Thema „Der forschungsmethodische IST-Zustand für das Hypertrofietraining und Trainingsmethoden in der Praxis von Fitness-Studios – Ein Vergleich“, führe ich eine Umfrage durch.

Ziel meiner Diplomarbeit ist ein Praxis-Theorievergleich mit dem Bemühen festzustellen, ob die praktischen Trainingsempfehlungen mit den wissenschaftlichen Erkenntnissen übereinstimmen. Mein Vorgehen besteht darin, etablierte und qualitativ hochwertige Fitness-Studioketten, die über eine umfassende Kompetenz und Erfahrung in den Bereichen der Trainingsplanung, -steuerung und -betreuung verfügen, für die Ermittlung des tatsächlichen Hypertrofietrainings in der Praxis zu gewinnen.

Um dies realisieren zu können benötige ich Ihre Mithilfe und möchte Sie diesbezüglich bitten, den beigefügten Fragebogen auszufüllen. Ihre Angaben werden vertraulich behandelt und weder bewertet noch interpretiert. Sie dienen ausschließlich der Feststellung des Ist-Zustands in der Trainingspraxis. Zur tiefergehenden Vermittlung des Inhalts der Diplomarbeit finden Sie im Anhang einen Auszug des Inhaltsverzeichnisses. Gerne erhalten sie nach Beendigung der Diplomarbeit ein Gesamtexemplar (CD) oder nach Wunsch eine ergebnisorientierte Zusammenfassung.

Ich bedanke mich im Vorfeld für Ihre Unterstützung und stehe Ihnen selbstverständlich jederzeit unter der oben angegebenen Handynummer gerne zur Verfügung.

Mit sportlichem Gruß

Jörn Menger

→ UNIVERSITÄTSSTRASSE 150 · D-44801 BOCHUM, GERMANY

→ U-BAHN: U35, AUTO: A43, ABFAHRT BOCHUM WITTEN (19)



Ruhr-Universität Bochum, Fakultät für Sportwissenschaft  
D-44780 Bochum

## Fakultät für Sportwissenschaft

D-44780 Bochum

Dienstgebäude: Stiepeler Straße 129

Telefon (0234) 700-

Telefax (0234) 7094-246

Telex 17-234356

Erläuterung des Fragebogens zur Diplomarbeit mit dem Thema:

### Der forschungsmethodische IST-Zustand für das Hypertrophietraining und Trainingsmethoden in der Praxis von Fitness-Studios – Ein Vergleich

Sehr geehrte Damen und Herren,

die Erläuterung des beigefügten Fragebogens soll Ihnen helfen, die Fragen bestmöglich und ohne großen Zeitaufwand beantworten zu können.

Der Fragebogen ist wie folgt aufgebaut:

- Punkt 1: Angaben zum Unternehmen
- Punkt 2: Daten zu einer möglichen Ansprechperson
- Punkt 3: Allgemeine Trainingsdaten für das Hypertrophietraining
- Punkt 4: Empfehlungen für die Belastungsnormative
- Punkt 5: Trainingsperiodisierung
- Punkt 6: Ergänzungen Ihrerseits

Erläuterung zu Punkt 4:

- A) : Stärke des einzelnen Reizes
- B) Reizdichte: Zeitliches Verhältnis von Belastungs- und Erholungsphasen
- C) Reizintensität Reizdauer: Einwirkungszeit eines einzelnen Reizes bzw. einer Reizserie
- D) Reizumfang: Dauer und Zahl der Reize pro Trainingseinheit
- E) Trainingshäufigkeit: Zahl der Trainingseinheiten pro Woche bzw. pro Tag
- F) Erholungszeiten: Anzahl der Ruhetage für die Muskelgruppe nach einer Trainingseinheit
- G) Dauer des Trainingsblocks: Ein Trainingsblock kann in Abhängigkeit von dem Trainingstage-Split unterschiedlich lang sein. Hinzu kommt, dass einzelne Muskelgruppen innerhalb eines Blocks auch mehrfach trainiert werden können. Wie viele Tage hat der Trainingskreislauf?
- H) Trainingspausen: Trainingsfreie Tage oder Wochen nach dem Block

Unter Punkt 5 wird auf die Periodisierung für das Hypertrophietraining unter der Berücksichtigung der einzelnen Krafttrainingsarten und deren Periodendauer wie auch Reihenfolge eingegangen.

Sollten Sie keine weiteren Fragen haben, möchte ich Sie nun bitten, sich fünf Minuten Zeit zu nehmen, um den Fragebogen auszufüllen. Im Umschlag finden Sie einen vorbereiteten und bereits adressierten wie frankierten Umschlag, mit dem Sie mir den ausgefüllten Fragebogen zurück senden können.

Nochmals möchte Ich mich bei Ihnen für ihre Mühe bedanken und verbleibe mit sportlichem Gruß.

Jörn Menger

► UNIVERSITÄTSSTRASSE 150 · D-44801 BOCHUM, GERMANY

► U-BAHN: U35, AUTO: A43, AUSFAHRT BOCHUM WITTEN (19)



Ruhr-Universität Bochum, Fakultät für Sportwissenschaft  
D-44780 Bochum

## Fakultät für Sportwissenschaft

D-44780 Bochum

Dienstgebäude: Stiepeler Straße 129

Telefon (0234) 700-

Telefax (0234) 7094-246

Telex 17-254356

Fragebogen zu der Diplomarbeit:

### **Der forschungsmethodische IST-Zustand für das Hypertrophietraining und Trainingsmethoden in der Praxis von Fitness-Studios – Ein Vergleich**

#### **1. Angaben zum Unternehmen**

Unternehmen:	Anzahl der Studios in Deutschland:		
Adresse:	Mitglieder gesamt:		
PLZ/Ort:	Männer:	Frauen:	
	Durchschnittsalter:	Durchschnittsalter:	

#### **2. Ansprechpartner/in**

Name:	Vorname:
Tätigkeit:	
Telefon:	
Email:	

#### **3. Allgemeine Trainingsmerkmale**

Unterscheiden Sie zwischen den Geschlechtern bei der Trainingsempfehlung?	Ja <input type="checkbox"/>	Nein <input type="checkbox"/>
Werden bei der Erstellung der Trainingspläne die Krafttrainingsarten (Kraftausdauer, Schnellkraft, Maximalkraft und Hypertrophie) abhängig oder unabhängig von einander betrachtet?	Abhängig <input type="checkbox"/>	Unabhängig <input type="checkbox"/>
Wie viele der Mitglieder befolgen den Trainingsplan (in Prozent)?	% _____	

→ UNIVERSITÄTSSTRASSE 150 · D-44801 BOCHUM, GERMANY

→ U-BAHN: U35, AUTO: A43, ABFAHRT BOCHUM WITTEN (19)



Ruhr-Universität Bochum, Fakultät für Sportwissenschaft  
D-44780 Bochum

## Fakultät für Sportwissenschaft

D-44780 Bochum

Dienstgebäude: Stiepeler Straße 129

Telefon (0234) 700-

Telefax (0234) 7094-246

Telex 17-234356

### 4. Belastungsnormative für das Hypertrophietraining

A) Reizintensität:	Prozent vom 1RM <sup>77</sup> :	Gering: 30-40% <input type="checkbox"/>	Submaximal: > 90% <input type="checkbox"/>
Wie wird das 1RM <sup>1</sup> gemessen?		Mittel: 50-70% <input type="checkbox"/>	Maximal: 100% <input type="checkbox"/>
		Hoch: 80-90% <input type="checkbox"/>	Supramaximal:>100% <input type="checkbox"/>
B) Reizdichte:	Sekunden/ Minuten Pause: 1 Minute pro Satz		
C) Reizdauer/ Kontraktions- Geschwindigkeit	Sekunde pro Wiederholung: keine Empfehlung Niedrig: <input type="checkbox"/> Mittel: <input type="checkbox"/> Hoch: <input type="checkbox"/>		
D) Reizumfang:	Serienanzahl:		
E) Trainingshäufigkeit:	Trainingseinheiten pro Woche:		
F) Erholungszeiten:	Tage:		
G) Dauer des Trainingsblocks:	Tage/ Wochen:		
H) Trainingspausen:	Tage/ Wochen oder Direkter Übergang		

### 5. Periodisierung für das Hypertrophietraining

Unterteilen Sie nach den verschiedenen Krafttrainingsarten in Trainingsperioden?	Ja <input type="checkbox"/>	Nein <input type="checkbox"/>
Wenn ja, in welcher Reihenfolge (1, 2, 3...) und mit welcher Trainingsdauer pro Periode rechnen Sie?	Methode: I) Kraftausdauer: J) Hypertrophie: K) Maximalkraft: L) sonstige:	Rangfolge: Trainings- Wochen: Trainings- Pausen:

<sup>77</sup> 1RM: Einmalige maximale Wiederholung



Ruhr-Universität Bochum, Fakultät für Sportwissenschaft  
D-44780 Bochum

## Fakultät für Sportwissenschaft

D-44780 Bochum

Dienstgebäude: Stiepeler Straße 129

Telefon (0234) 700-

Telefax (0234) 7094-246

Telex 17-234356

### 6. Ergänzungen

Anhang: Inhaltsverzeichnis der Diplomarbeit

► UNIVERSITÄTSSTRASSE 150 · D-44801 BOCHUM, GERMANY

► U-BAHN: U35, AUTO: A43, ABFAHRT BOCHUM WITTEN (19)

## **Glossar**

Dieses Glossar wurde ausschließlich mit Hilfe der Autoren HUPPELSBERG & WALTER (2003) erstellt.

### **Adenosinmonophosphat**

Das Adenosinmonophosphat (AMP) ist ein Nucleotid bzw. ein Ester des Nucleotids Adenosin und Phosphat. Das AMP ist ein Abbauprodukt des cAMP, des ATP und des ADP.

### **AMPK**

Die AMP-aktivierte Proteinkinase (AMPK) ist ein Enzym, das eine wichtige Rolle bei der Regulation von biosynthetischen Vorgängen in Zellen von Menschen spielt. Die Aufgabe von AMPK besteht darin, Zellen vor ATP-Mangel, also Energiemangel zu schützen. Dies wird durch Abschalten energieaufwändiger Biosynthesen erreicht, indem die AMPK durch Phosphorylierung mehrere für die Cholesterin- und Fettsäurebiosynthese verantwortliche Enzyme hemmt. Reguliert wird die AMPK über den AMP- und ATP-Spiegel der Zelle, wobei auch eine weitere Kinase, die AMPK-Kinase, beteiligt ist. AMP ist ein Abbauprodukt von ATP und daher ein geeigneter Indikator für Energiemangel.

### **Akt**

Die Proteinkinase B spielt eine zentrale Rolle bei der Homöostase der Zelle. Im Signalweg oberhalb der PKB wirkt sie mit der Phosphoinositid-3-Kinase (PI3K), zusammen und übernimmt die wichtigste regulative Aufgabe im sogenannten PI3K/AKT-Signalweg.

### **Aminosäuren**

Genauer Aminocarbonsäuren, sind eine Klasse kleiner organischer Verbindungen mit mindestens einer Carboxylgruppe ( $-COOH$ ) und mindestens einer Aminogruppe ( $-NH_2$ ). Der Begriff Aminosäure wird häufig vereinfachend als Synonym für die proteinogenen Aminosäuren verwendet, die die Bausteine der Proteine sind. Sie sind die Grundbausteine der Eiweiße. Insgesamt werden 20 verschiedenen L-Aminosäuren zum Proteinaufbau verwendet. 8 davon sind

## Glossar

---

essentiell, d.h. der Körper kann sie nicht selbst synthetisieren und muss sie daher über die Nahrung aufnehmen.

### **Calcineurin**

Das Calcineurin ist eine Phosphatase (Enzym), welche in der Regulation der Immunantwort eine Schlüsselrolle spielt. Calcineurin dephosphoryliert NF-AT (nuclear factor of activated T cells), einen Transkriptionsfaktor von T-Lymphozyten, welcher die Transkription diverser charakteristischer Gene einleitet.

### **Calcium**

Das Mengenelement Calcium gehört nicht zu den Spurenelementen. Es ist Mengenmäßig mit 1–1,1 kg der am stärksten vertretene Mineralstoff im menschlichen Organismus. Calcium ist an der Blutgerinnung, an der Erregung von Muskeln und Nerven sowie an der Aktivierung einiger Enzyme und Hormone beteiligt. Der Einstrom von Calcium-Ionen in die Muskelzellen führt zu einer Kontraktion der Muskulatur. Im Blut muss ständig eine Konzentration von 2,1–2,6 mmol/l Calcium gegeben sein.

### **Calmodulin**

Das Calmodulin (kurz: CaM) ist ein Calcium-bindendes regulatorisches Protein. Calmodulin spielt in Second Messanger-Systemen eine wichtige Rolle. Ziele des aktiven Ca<sup>2+</sup>/Calmodulin Komplex sind beispielsweise die CaM-abhängige Kinase (CaMK), die Adenylylcyclase, die Phosphatase Calcineurin und die endotheliale NO-Synthase (eNOS).

### **Chromosomen**

Sind Strukturen die Gene und damit Erbinformationen enthalten. Sie bestehen aus DNA, die mit vielen Proteinen verpackt ist. Diese Mischung aus DNA und Proteinen wird auch als Chromatin bezeichnet. Chromosomen kommen in den Zellkernen der Zellen vor. Fast alle Gene liegen auf den Chromosomen. Einige wenige liegen auf DNA in den Mitochondrien.

### **Corticosteroide**

Ist eine Gruppe von ca. 50 in der Nebennierenrinde gebildeten Steroidhormonen. Alle Corticoide entstehen dabei aus dem Ausgangsstoff Cholesterin. Glucocorticoide unterstützen in natürlicher Konzentration die Neubildung von Kohlenhydraten aus Proteinen und Fetten (Gluconeogenese). Protein- und Lipid-Depots werden abgebaut und zur Energiegewinnung eingesetzt. Dies äußert sich in erhöhter Blutkonzentration von Glucose, Aminosäuren, und Fettsäuren sowie deren Abbauprodukte.

### **Differenzierung**

Mit der (Zell)-Differenzierung wird die strukturelle und funktionelle Spezialisierung von Zellen oder Zellverbänden (Geweben) während der Individualentwicklung (Ontogenese) bezeichnet. Der umgekehrte Vorgang heißt Dediiffenzierung. Mit zunehmender Spezialisierung von Zellen nimmt gleichzeitig deren Zellteilungsrate ab.

### **DNA**

Die Desoxyribonukleinsäure ist die Trägerin der Erbinformation. Sie enthält die Gene für die Ribonukleinsäuren (RNA) und für die Codierung der Proteine.

### **Dihydropyridin-Rezeptor**

Ist ein  $\text{Ca}^{2+}$ -Kanal in der Zellmembran des transversalen Systems (T-Tubulus) von Muskelzellen. Der Dihydropyridinrezeptor ist ein spannungsgesteuerter Ionenkanal, der bei einer Depolarisation den Ryanodin-Rezeptor im sarkoplasmatischen Retikulum aktiviert, der dann  $\text{Ca}^{2+}$ -Ionen in das Zytosol der Muskelzelle strömen lässt. Der Dihydropyridin-Rezeptor ist an der elektromechanischen Kopplung beteiligt.

### **Hyperplasie**

Mit der Hyperplasie wird die Vergrößerung eines Gewebes oder Organs durch vermehrte Zellteilung bezeichnet. Sie ist deutlich von der Hypertrophie zu unterscheiden, bei welcher das Organ durch Vergrößerung seiner einzelnen Zellen an Größe zunimmt.

### **Insulin**

Das Insulin ist ein Peptidhormon, das aus zwei Aminosäureketten besteht und in den  $\beta$ -Zellen der Bauchspeichel-Drüse gebildet wird. Die wichtigste Aufgabe des Insulins ist die Senkung des Blutzuckerspiegels.

### **Kinasen**

Die Kinasen sind Enzyme, die einen Phosphatrest von ATP auf andere Substrate, dort insbesondere auf Hydroxylgruppen, übertragen.

### **IGF**

Die Insulin-like growth factors (IGF) („Insulinähnliche Wachstumsfaktoren“) sind Polypeptide, die eine große Sequenzhomologie zu Insulin haben. IGF's sind Teil eines komplexen Systems, das Körperzellen benutzen, um mit ihrer Umgebung zu kommunizieren. Dieses System, das oft auch als IGF-Achse bezeichnet wird, besteht aus zwei Membranrezeptoren (IGF1R und IGF2R), zwei Liganden, einer Gruppe von sechs IGF-Bindungsproteinen (IGFBP 1-6), sowie einigen IGFBP-assoziierten Proteasen. Insulin-like growth factor 1 (IGF-1) ist ein Wachstumsfaktor, der strukturell dem Insulin sehr ähnlich ist.

### **Ligand**

Die Bezeichnung Ligand bezeichnet ein Atom oder Molekül, welches über eine dative Bindung (koordinative Bindung) an ein zentrales Metall-Ion koordiniert.

### **mRNA**

Die Boten-RNA ist das RNA-Transkript eines zu einem Gen gehörigen Teilabschnitts der DNA. Sie wird bei der Transkription durch das Enzym RNA-Polymerase synthetisiert.

### **mTOR**

Das mTOR, auch "mammalian Target of Rapamycin" (etwa: Ziel des Rapamycins im Säugetier)genannt, ist ein Protein das sich Rapamycin bindet. Rapamycin ist ein Immunsuppressivum. mTOR liegt in Komplexen mit anderen Proteinen vor.

### **Myostatin**

Das Myostatin ist ein Protein (Eiweiß), das im menschlichen Körper gebildet wird. Es hemmt das Muskelwachstum, so dass die Muskulatur nicht unkontrolliert wachsen kann.

### **Proliferation**

Ist der Prozess der Zellteilung. Bei der Zellteilung entstehen zwei Zellen aus einer alten.

### **PI3K**

Die Phosphoinositid-3-Kinasen (PI 3-Kinase, PI3K) sind Lipidkinasen deren Aktivität in sämtlichen eukaryotischen Zellen zu finden ist und die an einer Vielzahl von zellulären Schlüsselfunktionen, wie Zellwachstum, Proliferation, Migration, Differenzierung, Überleben und Zelladhäsion beteiligt sind.

### **Phosphorylierung**

Die Phosphorylierung ist das reversible Anhängen einer Phosphatgruppe an ein organisches Molekül, insbesondere an Proteine. Diese Phosphorylierung stellt die wichtigste Regulation von biologischen Prozessen in der Zelle dar.

### **Proteinkinasen**

Sind modifizierenden Enzyme. Sie werden entweder nach der Art der modifizierten Gruppe (Serin, Threonin, Tyrosin) eingeteilt, oder nach ihrem Aktivierungs-Mechanismus: Proteinkinase A, Proteinkinase, Proteinkinase C und Proteinkinase G. Die Wirkung dieser Kinasen kann durch spezialisierte Protein-Phosphatasen wieder rückgängig gemacht werden.

### **PKC**

Die Proteinkinase C (kurz PKC) ist ein Enzym der Familie der Proteinkinasen. Durch eine Übertragung von Phosphat auf Serin- oder Threoningruppen steuert sie die Aktivität nachgeordneter Enzyme oder Faktoren. Auf Grund dieser regulatorischen Funktion besitzt die Proteinkinase C eine zentrale Rolle bei der zellulären Signalweiterleitung (Signaltransduktion). Für die Funktion der Proteinkinase C wird  $\text{Ca}^{2+}$  benötigt. Die Verbindung zwischen der PKC und  $\text{Ca}^{2+}$

## Glossar

---

ist sehr kurzlebig und nur ein  $\text{Ca}^{2+}$ -Anstieg unmittelbar unterhalb der Membran kann die PKC aktivieren.

### Proteolyse

Als Proteolyse bezeichnet man den Abbau von Proteinen. Abhängig davon, wo die Proteolyse stattfindet, unterscheidet man:

- Intrazelluläre Proteolyse: Abbau zelleigener Proteine im Proteasom
- Extrazelluläre Proteolyse: Abbau von Proteinen der extrazellulären Matrix durch sezernierte oder membranständige Proteasen auf zellulärer Ebene.

### Ribonukleinsäure

Die Ribonukleinsäure ist eine Nukleinsäure, dass heißt eine Kette aus vielen Nukleotiden. Eine wesentliche Funktion der RNA in der Zelle ist die Umsetzung von genetischer Information in Proteine. RNA ist hierbei sowohl als Informationsträger beteiligt (mRNA, RNA-Viren), als auch als katalytisches Molekül bei der Übersetzung dieser Information in ein Protein (rRNA, tRNA).

### Ribosomen

Die Ribosomen sind Komplexe aus Proteinen und Ribonukleinsäuren (RNA), die im Zytoplasma der Zellen vorkommen. An ihnen werden Proteine hergestellt, und zwar entsprechend der Basensequenz der DNA, die die Information zur Aminosäure-Sequenz der Proteine enthält. Die Information zur Aminosäuresequenz in der DNA wird durch Messanger-Ribonukleinsäuren (mRNA) vermittelt. Die Umwandlung der in der mRNA gespeicherten Information in eine Abfolge von verknüpften Aminosäuren (Proteinen) wird als Translation bezeichnet. Die Translation der mRNA am Ribosom ist ein zentraler Bestandteil der Proteinbiosynthese.

### Ryanodin-Rezeptoren

Sind die Calcium-Kanäle in der Membran des sarkoplasmatischen Retikulums. Bei ihrer Aktivierung fließt Calcium durch sie aus dem Lumen des sarkoplasmatischen Retikulums in das Zytosol.

### **Satellitenzellen – Myoblasten**

Auch Sarkoblast genannt, ist eine spindelförmige Vorläuferzelle der Skelett-Muskelfasern. Myoblasten entwickeln sich aus Prämyoblasten im Myotom und diese stammen vom mittleren Keimblatt (Mesoderm) ab. Myoblasten synthetisieren die Myofilamente Aktin und Myosin.

### **Second Messanger**

Ein Second Messanger ist eine intrazelluläre chemische Substanz, deren Konzentration als Antwort auf ein Primärsignal ("First Messanger" = Ligand) verändert wird. Es dient der intrazellulären Weiterleitung eines von außen (extrazellulär) kommenden Signals, das die Zellmembran nicht passieren kann.

### **Transkription**

Transkription bezeichnet die Synthese von RNA anhand einer DNA als Vorlage. Die dabei entstehende RNA lässt sich größtenteils in drei Gruppen einteilen: mRNA (zur Proteinbiosynthese) sowie tRNA und rRNA. Die Transkription ist, wie auch die Translation, ein wesentlicher Teilprozess der Genexpression.

### **Translation**

Als Translation wird die Synthese eines Proteins aus der so genannten mRNA bezeichnet. Die Translation, als ein wesentlicher Teilprozess der Genexpression, ist der Transkription (Umwandlung der DNA in RNA) nachgelagert, und erfolgt in lebenden Zellen an besonderen Strukturen, den Ribosomen.

### **Translokation**

Unter einer Translokation versteht man eine Ortsveränderung von Chromosomen oder von Chromosomenabschnitten, die innerhalb eines Chromosomenbestandes von ihrer ursprünglichen Position transloziert (verlagert, versetzt) worden sind.

### **Wachstumsfaktoren**

Als Wachstumsfaktoren werden Proteine bezeichnet, die als Signale von einer Zelle auf eine zweite übertragen werden und damit Informationen weiterleiten.

### **Zytokin**

Ein Zytokin oder Cytokin ist ein zuckerhaltiges Protein, das regulierende Funktionen für das Wachstum und die Differenzierung von Körperzellen hat. Es handelt sich um eine Gruppe von Peptiden, die vor allem die Proliferation und Differenzierung von Zielzellen einleiten bzw. regulieren. Sie werden dementsprechend als Wachstumsfaktoren bezeichnet.

Erklärung

**Erklärung**

Ich versichere, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig verfasst und keine anderen Quellen und Hilfsmittel als die angegebenen benutzt habe.

Bochum, den 21.12.2007

\_\_\_\_\_  
Jörn Menger