

Diplomarbeit

**Physiologische Grundprinzipien des Krafttrainings
unter der besonderen Berücksichtigung der Wertigkeit
von Ein- und Mehrgelenkübungen**

eingereicht von

Moritz Häuser

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor der gesamten Heilkunde

(Dr. med. univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt am

Institut für Physiologie

unter der Anleitung von

Univ.-Prof.i.R. Dr.med.univ. Günther Schwabberger

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, am 20.09.2016

Moritz Häuser eh

Danksagungen

An dieser Stelle sei

Herrn Univ.-Prof.i.R. Dr.med.univ. Günther Schwabberger für die Übernahme der
Betreuung trotz bereits angetretenem Ruhestand und die äußerst unkomplizierte
Zusammenarbeit

sowie

meiner Familie für die Ermöglichung meines Studiums
mein tiefer Dank ausgesprochen.

Zusammenfassung

Ziel dieser Literaturrecherche ist es, unter der besonderen Berücksichtigung der Wertigkeit von Ein- und Mehrgelenkübungen einen Einblick in die Physiologie des Krafttrainings zu geben.

Hierzu erfolgen zunächst einige grundlegende Erläuterungen zu den relevanten morphologischen, physiologischen und biochemischen Grundlagen.

Darauf aufbauend wird genauer auf die beim Krafttraining zum Tragen kommenden neuromuskulären, hormonellen, intrazellulären und sonstigen Mechanismen eingegangen und anhand dessen die praktische Gestaltung des Trainings beleuchtet.

Anschließend erfolgen eine Betrachtung von Ein- und Mehrgelenkübungen, unter anderem hinsichtlich Bewegungsablauf, anatomischer Gegebenheiten, involvierter Muskelmasse, Koordination, Muskelaktivität, Belastung des passiven Bewegungsapparates, Muskelschädigung, Regeneration und Hormonantwort sowie ein direkter Vergleich bezüglich Kraftsteigerung und Muskelhypertrophie.

Dabei zeigt sich, dass die Beurteilung der Wertigkeit von Ein- und Mehrgelenkübungen sich stets nach den individuellen Umständen des Trainierenden zu richten hat. Es empfiehlt sich jedoch, den Schwerpunkt soweit als möglich auf Mehrgelenkübungen zu legen, wohingegen Eingelenkübungen als gesonderte Ergänzungen betrachtet werden sollten.

Abstract

The purpose of this thesis is to give an insight into the physiology of strength training, considering the effect of single- and multi-joint exercises.

In the beginning some elementary elucidations of the morphological, physiological and biochemical basics are given.

Thereafter a more detailed consideration of the strength training specific neuromuscular, hormonal, intracellular and other mechanisms is made and based on this a reflection of the practical workout structuring.

After that follows a contemplation of single- and multi-joint exercises, concerning among others motion sequence, anatomical circumstances, involved muscle mass, coordination, muscle activity, stress to the passive locomotor system, muscle damage, regeneration and hormonal response as well as a direct comparison with respect to strength increase and muscle hypertrophy.

It shows that the assessment of the value of single- and multi-joint exercises depends on the individual conditions of the trainee.

However, it is advisable, to focus on multi-joint exercises as much as possible and regard single-joint exercises as personalized additions.

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung.....	1
2 Grundlagen.....	2
2.1 Morphologie der Skelettmuskulatur	2
2.2 Physiologie der Muskelkontraktion.....	5
2.3 Energiestoffwechsel der Muskelzelle	8
2.4 Muskelfasertypen	10
2.5 Ermüdung	10
3 Krafttraining.....	13
3.1 Begriffsdefinitionen.....	13
3.2 Neuromuskuläre Adaptionenmechanismen.....	15
3.3 Körperliche Reaktionen auf Krafttraining.....	17
3.3.1 Hormonsystem.....	17
3.3.2 Intrazelluläre Transduktionswege.....	22
3.3.3 Sonstige Organsysteme.....	23
3.4 Trainingsreize zur Steigerung der Hypertrophie.....	25
3.5 Praktische Durchführung.....	26
3.6 Trainingsvariablen.....	27
4 Eingelenk- / Mehrgelenkübungen.....	31
4.1 Bewegungsablauf.....	34
4.2 Anatomische Gegebenheiten der Muskulatur.....	34
4.3 Involvierte Muskelmasse.....	39
4.4 Koordination.....	41
4.5 Knochendichte.....	42
4.6 Muskelaktivität und Gelenkbelastung	43
4.7 Muskelschädigung und Regeneration.....	46
4.8 Hormonantwort.....	47
4.9 Kraftsteigerung und Hypertrophie.....	48
5 Schlussfolgerung.....	52
6 Literaturverzeichnis	53

1 Einleitung

Letzten Endes ist alles Muskelkontraktion. Ob Gewichtheben oder Bogenschießen, ob Atmen, Sprechen oder Schreiben, ob wir ein Instrument spielen oder aus dem Konzertsaal laufen – die Arbeit unserer Skelettmuskulatur ist Grundlage jeglicher physischen Aktivität. Bewegt sich die Muskelkraft, die wohl grundlegendste der motorischen Hauptbeanspruchungsformen, in einem kritisch niedrigen Bereich, entscheidet sie mehr als alles andere über die Lebensqualität.

Zwar tragen wir noch immer das Potenzial in uns, ein Vielfaches unseres eigenen Körpergewichtes zu bewegen, meist jedoch ohne es zu entfalten. Entschied die körperliche Fitness in der unsere Gene prägenden Vergangenheit über die Platzvergabe in der Nahrungskette, hat sie heutzutage allenfalls noch Bedeutung in Freizeit und Rehabilitation. Die im Zuge der Modernisierung fakultativ gewordene körperliche Aktivität gepaart mit einem hohen Maß an Bequemlichkeit verhindert eine unserer Natur entsprechende Entwicklung.

Schwäche und Verletzungsanfälligkeit des aktiven und passiven Bewegungsapparates, Störungen des Stoffwechsels sowie negative Veränderungen von Hormonstatus und Psyche sind nur einige der Folgen.

Im Krafttraining findet sich eine Möglichkeit, den Körper trotz des modernen Lebensstils den Reizen auszusetzen, durch die er das für ihn vorgesehene Maß an Leistungs- und Widerstandsfähigkeit entwickelt.

Dieses Krafttraining dabei möglichst effektiv und effizient zu gestalten, ist für den leistungsorientierten Athleten ebenso bedeutsam wie für den Gesundheitssport.

Eine der wesentlichsten Fragen der Trainingsgestaltung ist dabei die Wahl der Übungen. Neben einer Vielzahl anderer Kriterien ergeben sich hierbei anhand der Zahl beteiligter Gelenke und Muskelgruppen gravierende Unterschiede.

Ziel dieser Arbeit ist es, einen Einblick in die Physiologie des Krafttrainings zu geben, unter der besonderen Berücksichtigung der Wertigkeit von Ein- und Mehrgelenkübungen.

2 Grundlagen

2.1 Morphologie der Skelettmuskulatur

Jeder Skelettmuskel lässt sich in zahlreiche *Faszikel* unterteilen, in welchen die einzelnen Muskelfasern zusammengefasst sind (Abb. 1). *Muskelfasern* sind längliche, vielkernige, nicht mehr teilungsfähige Zellen, die durch die Fusion ihrer Vorläuferzellen, den *Myoblasten*, hervorgegangen sind.

Die nach abgeschlossener Embryonalentwicklung noch verfügbaren Myoblasten verbleiben als einkernige Satellitenzellen im Muskel, um nach Untergang von Muskelgewebe durch Fusion und Differenzierung neue Muskelfasern bilden und so das Gewebe regenerieren zu können.

Jede Muskelfaser wiederum enthält eine Vielzahl parallel zur Muskellängsachse ausgerichteter zylindrischer Strukturen, die *Myofibrillen*. Diese werden durch Z-Scheiben in die kleinsten kontraktile Einheiten des Muskels, die Sarkomere, unterteilt.

Die *Sarkomere* enthalten drei fibrilläre Proteine: *Aktin*, *Myosin* und *Titin*.

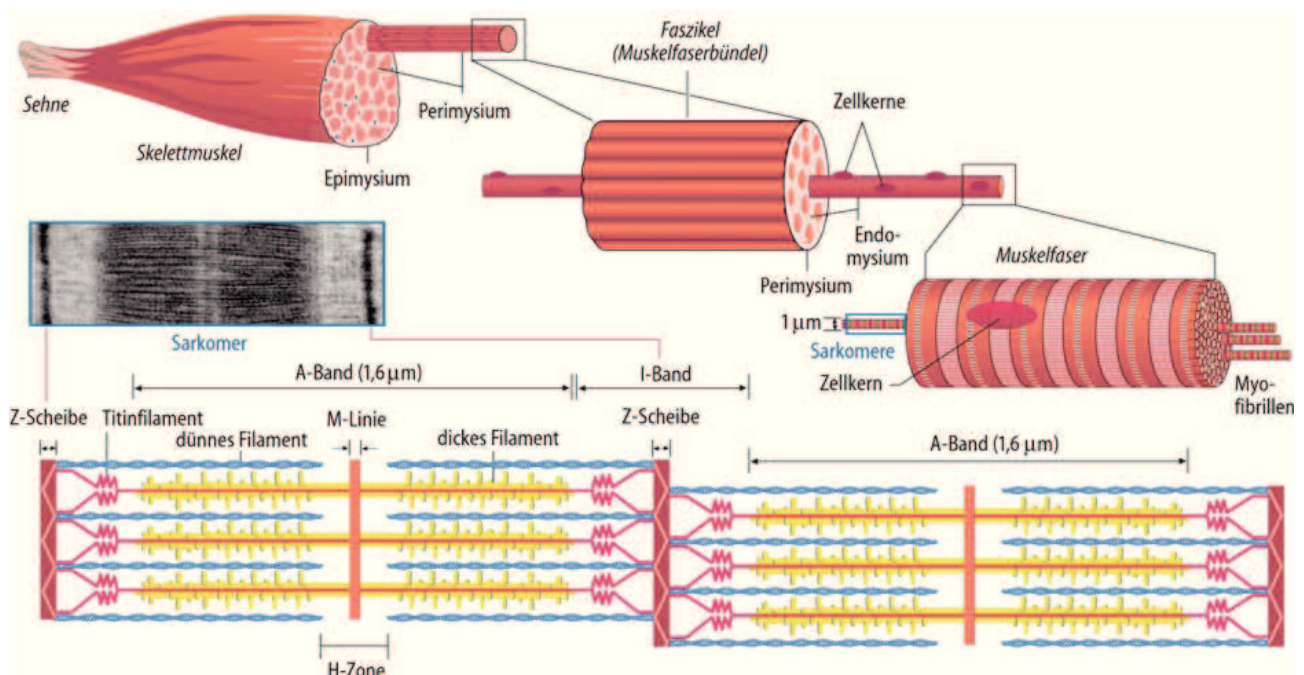


Abb. 1: Morphologie der Skelettmuskulatur verändert nach (1)

Die *dicken Myosinfilamente* sind an der in der Mitte des Sarkomers befindlichen M-Linie verankert, während die *dünnen Aktinfilamente* an den Z-Scheiben befestigt sind. Z-Scheibe und M-Linie stellen ein Maschenwerk aus Gerüsteiweißen dar. Die Titinstränge setzen gemeinsam mit den Aktinfilamente an den Z-Scheiben an, um zunächst den Abstand bis zu den Myosinfilamenten zu überspannen, und schließlich gemeinsam mit diesen an der M-Linie zu enden. Während Titin für die Elastizität der Muskulatur verantwortlich ist, stellen Aktin und Myosin die Grundlage für den Kontraktionsvorgang dar.

Die Verkürzung des gesamten Muskels resultiert letzten Endes aus dem Ineinandergleiten der Aktin- und Myosinfilamente der in den Myofibrillen hintereinander angeordneten Sarkomere.

Die dünnen Aktinfilamente stellen einen spiralförmig gewundenen Doppelstrang einzelner globulärer Aktinmoleküle dar (Abb. 2). Sie besitzen Bindungsstellen für Myosin, die jedoch in Ruhe durch das Regulatorprotein *Tropomyosin* blockiert sind. An dieses ist mit dem *Troponinkomplex* ein weiteres Regulatorprotein gebunden. Es fungiert als Calcium-Rezeptor. Steigt infolge der Depolarisation der Muskelzelle der intrazelluläre Calciumgehalt, binden vermehrt Calciumionen an Troponin, was über eine Konformationsänderung zu einem Abrücken des Tropomyosins von den Bindungsstellen des Aktinfilaments für Myosin führt und so durch die Interaktion der beiden Filamente die Kontraktion ermöglicht.

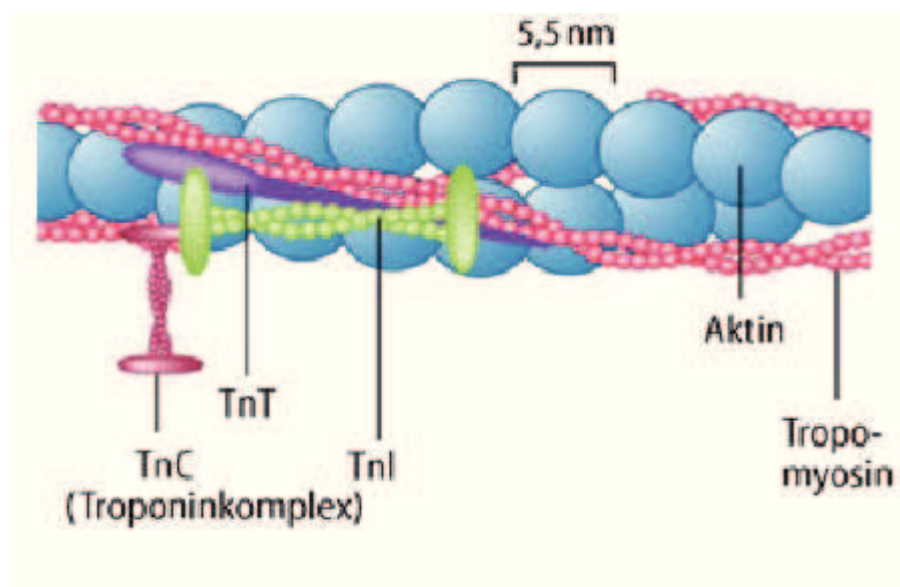


Abb. 2: Aktinfilament mit Regulatorproteinen verändert nach (1)

Die dicken Myosinfilamente bestehen aus einzelnen kettenförmigen Myosinmolekülen (Abb. 3). Myosin ist als mechanoenzymatische ATPase in der Lage, die chemische Energie des ATP in mechanische umzusetzen. Die Schaftregionen einer Vielzahl von Myosinmolekülen bilden zusammen die Myosinfilamente, aus welchen, verbunden über zunächst schwere und anschließend leichte Ketten, die *Myosinköpfchen* herausragen. Die Myosinköpfchen stellen die Bindungsstellen zu den Aktinfilamenten dar, während die leichten Ketten durch ein Abknicken eine Verschiebung der Filamente zueinander ermöglichen (1).

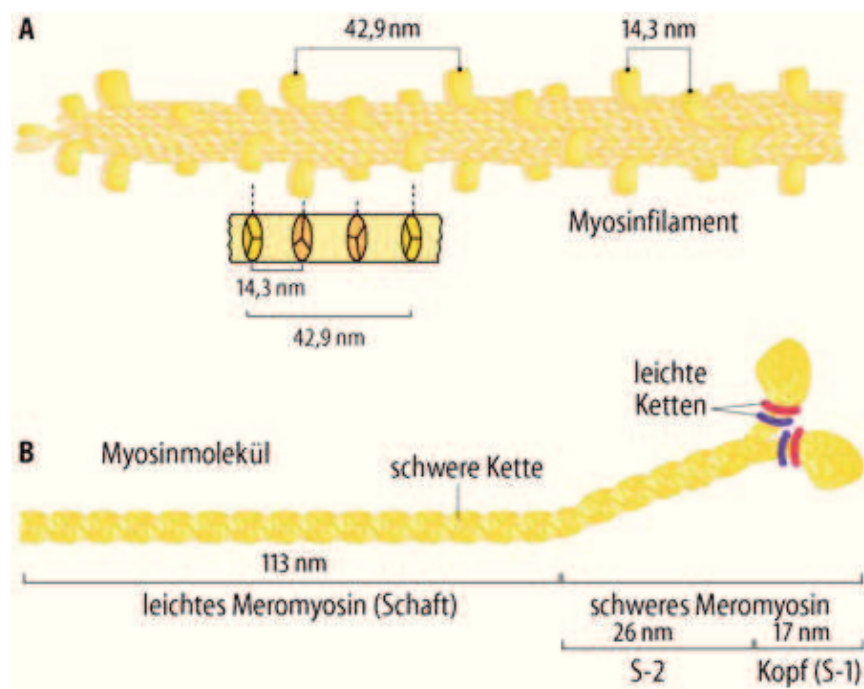


Abb. 3: A: Myosinfilament, B: Myosinmolekül verändert nach (1)

2.2 Physiologie der Muskelkontraktion

Im Folgenden soll ein kurzer Überblick über die physiologischen Vorgänge von der Entschlussfassung zur Bewegung bis zur Kontraktion der Muskelfaser gegeben werden. Dies dient lediglich dem besseren Verständnis der sich anschließenden Ausführungen

sowie der Einordnung dieser in die Physiologie des Gesamtorganismus, es besteht selbstverständlich kein Anspruch auf Vollständigkeit.

Letzten Endes wird die Muskelkontraktion durch die Pyramidenzellen des primär-motorischen Kortex initiiert. Dieser ist somatotop gegliedert, d.h. benachbarte Körperpartien innervierende Neurone befinden sich auch auf nebeneinander liegenden Abschnitten des Gyrus praecentralis. Er erhält die auszulösenden Bewegungsmuster von der supplementär-motorischen Rinde und dem prämotorischen Kortex, fortan als sekundär-motorischer Kortex zusammengefasst.

Der sekundär-motorische Kortex erhält zahlreiche Afferenzen aus anderen Hirnregionen. Letztlich über thalamokortikale Bahnen erreichen ihn sensible Reize der Körperperipherie, sowie Informationen der an der Bewegungsabstimmung beteiligten Basalganglien und dem Kleinhirn sowie dem limbischen System.

Assoziationsfasern senden dem sekundär-motorischen Kortex sensorische Informationen aus dem Parietallappen sowie Reize aus dem u.a. für Bewusstsein, Absichten und Motivation zuständigen präfrontalen Kortex.

Darüber hinaus erhält er über aufsteigende extrathalamische Fasersysteme Afferenzen aus dem Locus coeruleus, der Substantia nigra sowie weiteren Hirnstammkernen. Diese wirken modulierend auf die synaptischen Übertragungen des Motorkortex.

Anhand dieser Informationen entwirft der sekundär-motorische Kortex ein Bewegungsmuster und leitet es dem primär-motorischen Kortex zu.

Die absteigenden Axone dessen Motoneurone erreichen über Capsula interna, Crus cerebri und Pons die Medulla oblongata. Ein Großteil der Fasern kreuzt hier die Seite, um anschließend kontralateral im Rückenmark abzustiegen, während der Rest ungekreuzt weiter verläuft. Auf der entsprechenden segmentalen Ebene angekommen kreuzt nun ein Teil der zunächst ipsilateral abgestiegenen Fasern zur Gegenseite, sodass der überwiegende Anteil der Muskulatur von der kontralateralen Hemisphäre gesteuert wird. Auf dem jeweiligen Rückenmarksegment stehen die zentralen Motoneurone direkt oder über Interneurone mit den alpha-Motoneuronen in Verbindung. Jedes alpha-Motoneuron innerviert eine bestimmte Anzahl an Muskelfasern. Der Verbund aus einem alpha-Motoneuron und allen von ihm gesteuerten Muskelfasern wird als *motorische Einheit* bezeichnet. Die Kraftabstufung einer Muskelkontraktion kann einerseits über die Anzahl

rekrutierter motorischer Einheiten, andererseits über die Aktionspotenzialfrequenz der alpha-Motoneurone erfolgen.

Schließlich erreicht das Aktionspotenzial des alpha-Motoneurons dessen präsynaptische Endigung (*motorische Endplatte*) und öffnet in der Membran befindliche spannungsabhängige Calciumionenkanäle. Calcium strömt entlang seines chemischen Konzentrationsgradienten aus dem Extrazellulärraum ein und triggert die Verschmelzung von Neurotransmitter-Vesikeln mit der präsynaptischen Membran. *Acetylcholin* wird in den synaptischen Spalt ausgeschüttet, diffundiert zur postsynaptischen Membran der Muskelzelle und bindet an die dortigen Rezeptoren. Diese sind mit Natriumkanälen gekoppelt, welche bei Bindung von Acetylcholin geöffnet werden. Es kommt durch den Einstrom von Natriumionen zur *Depolarisation* der Muskelzelle im Bereich der motorischen Endplatte. Dies führt zur Öffnung spannungsabhängiger Natriumkanäle außerhalb der Synapse und damit zur Entstehung eines Aktionspotentials. Dieses breitet sich über transversale Tubuli auf das sarkoplasmatische Retikulum aus, welches als intrazellulärer Calcium-Speicher fungiert und bei Erregung die Calcium-Konzentration des Sarkoplasmas rund um die Myofibrillen erhöht. Calcium bindet an den Troponin-Komplex und triggert so die Freigabe der Aktinfilamentbindungsstellen für die Myosinköpfechen, woraufhin der *Querbrückenzyklus* in Gang gesetzt wird (*Abb. 4*).

Im Zuge dieses Zyklus binden die Myosinköpfechen, welche in diesem Moment die ATP-Spaltprodukte ADP und Phosphat in ihrem katalytischen Zentrum tragen, an die Aktinfilamente und führen unter Phosphatabgabe einen Kraftschlag aus, wodurch die Aktinfilamente Richtung M-Linie gezogen werden und sich das Sarkomer und damit der gesamte Muskel verkürzt. Anschließend wird ADP durch ATP ersetzt, wodurch sich die Querbrücke löst. Unter hydrolytischer Spaltung von ATP in ADP und Phosphat klappt der Hebelarm des Myosins wieder nach vorne, um anschließend an der nächsten Bindungsstelle des Aktins erneut eine Querbrücke auszubilden.

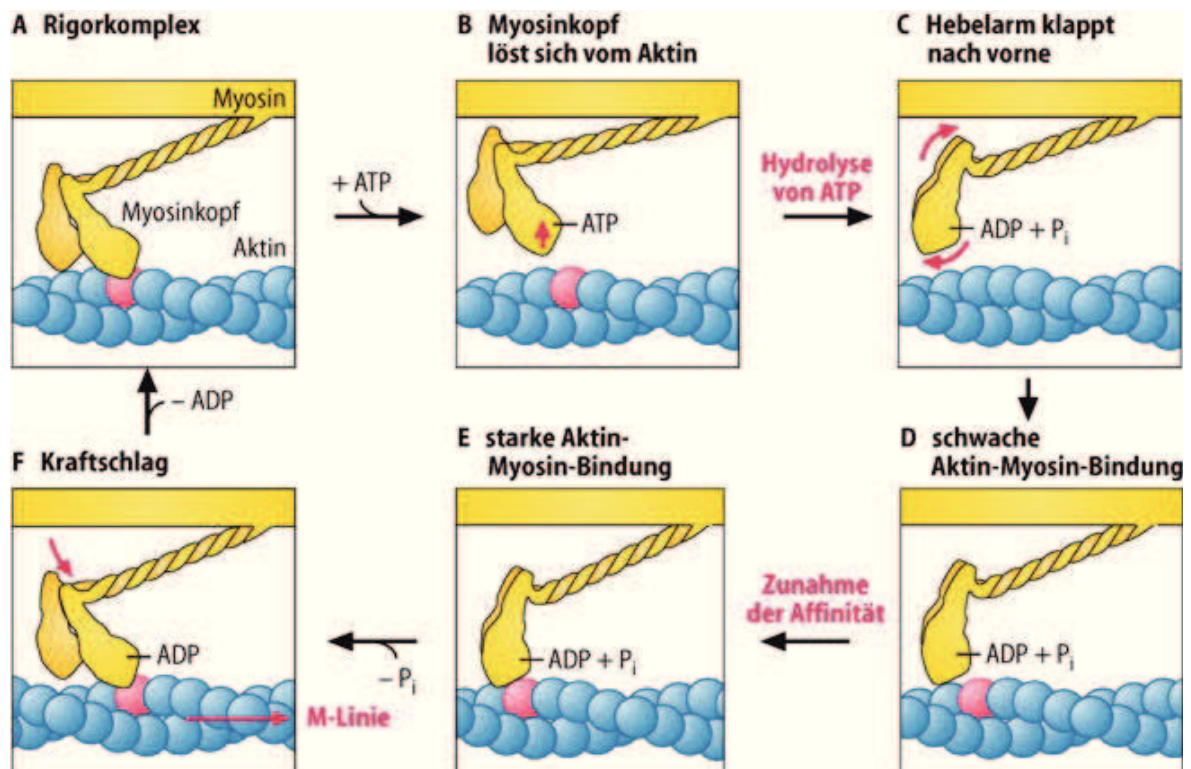


Abb. 4: Querbrückenzyklus (1)

Erhält das alpha-Motoneuron keine Erregungen mehr, endet die Transmitterfreisetzung. Die noch im synaptischen Spalt vorhandenen Acetylcholinmoleküle werden durch Cholinesterasen gespalten, woraufhin ihre Wirkung sistiert. Die Muskelzelle stellt ihr Ruhemembranpotential wieder her und die Calciumionen werden in die Calciumspeicher zurückgepumpt. Daraufhin werden die Bindungsstellen des Aktins wieder blockiert und der Muskel erschlafft (1).

2.3 Energiestoffwechsel der Muskelzelle

Die einzige für den kontraktile Apparat der Muskelzelle nutzbare chemische Energiequelle ist das ATP. Dessen Vorrat ist jedoch bereits nach ein bis drei Kontraktionen verbraucht, sodass eine ständige Resynthese erfolgen muss. Hierfür stehen drei Stoffwechselwege zur Verfügung: ein anaerob-lactazider, ein anaerob-alactazider und ein aerober.

Die anaerob-lactazide ATP-Resynthese beruht auf der Übertragung energiereicher Phosphate auf ADP durch *Kreatinphosphat*. Da der Kreatinphosphatspeicher jedoch nach wenigen Sekunden weiterer Belastung ebenfalls erschöpft ist, dient er lediglich als kurzfristige Energiereserve, bis die für mittel- bis langfristige Belastungen notwendigen anaerob-lactaziden und aeroben Stoffwechselwege in Gang kommen.

Die anaerob-lactazide Energiegewinnung beruht auf dem Abbau von Glykogen oder Glukose im Cytoplasma bis zu *Lactat*. Hierbei werden pro mol Glykogen drei, pro mol Glukose zwei mol ATP gewonnen.

Im Zuge des aeroben Stoffwechsels werden Kohlenhydrate, Fettsäuren und unter Umständen Aminosäuren über Acetyl-CoA in den mitochondrialen Citratzyklus eingeschleust und über diesen sowie die sich anschließende oxidative Phosphorylierung in der *Atmungskette* unter Sauerstoffverbrauch zu Kohlendioxid und Wasser abgebaut. Ein mol über diesen Weg abgebaute Glucose liefert dabei die Energie für die Synthese von insgesamt etwa 38 mol ATP.

Der aerobe Stoffwechsel bietet damit einen vielfach höheren Energiegewinn bezogen auf die Menge der verstoffwechselten Glukose als der anaerob-lactazide. Zum anderen häuft sich kein Lactat an, welches nur langsam aus der Zelle abtransportiert werden kann und somit eine intrazelluläre Azidose mit beeinträchtigter Leistungsfähigkeit bewirkt. Die aerobe Energiegewinnung stellt damit bei Belastungen niedrigerer Intensität den bevorzugten Stoffwechselweg dar.

Der anaerob-lactazide Stoffwechsel zeichnet sich hingegen durch seine schnellere Aktivierbarkeit aus. Darüber hinaus ist er nicht auf die Anwesenheit von Sauerstoff angewiesen. Er überbrückt daher zum einen bei Beginn einer moderaten Belastung die Zeit bis zur vollen Deckung des Energiebedarfs durch den aeroben Stoffwechsel, zum anderen kommt er bei intensiven Belastungen, bei welchen der Energiebedarf höher ist als allein auf aerobem Wege verfügbar, unterstützend hinzu.

Die Muskelbeanspruchung im Krafttraining nimmt hierbei eine Sonderrolle ein. Bereits ab einer Kontraktionsstärke von etwa 50-60% der Maximalkraft übersteigt der intramuskuläre Druck den Kapillardruck, sodass die Durchblutung des Muskels vollständig sistiert. Da die intrazellulären Sauerstoffreserven am Myoglobin äußerst begrenzt sind, wird die

Energiegewinnung im Krafttraining während der Übungsausführung praktisch ausschließlich auf anaerobem Weg gedeckt (2).

2.4 Muskelfasertypen

Die maximal mögliche Kontraktionsgeschwindigkeit einer Muskelfaser hängt von der Geschwindigkeit des Querbrückenzyklus ab. Diese wiederum wird von der ATPase-Aktivität des Myosins bestimmt. Anhand deren Isoformen lassen sich in der menschlichen Muskulatur drei Arten von Muskelfasern unterscheiden: Typ-I-, Typ-IIA- und Typ-IIX-Fasern. Einige Muskelfasern enthalten als Hybride auch mehr als nur eine Myosin-Isoform und die meisten Muskeln enthalten mehr als einen Fasertyp.

Die *Typ-I-Fasern* zeichnen sich durch eine niedrige ATPase-Aktivität und damit langsame Kontraktionsgeschwindigkeit aus. Sie weisen durch ihren hohen Myoglobingehalt und einen primär oxidativen Stoffwechsel jedoch eine geringe Ermüdbarkeit auf, sodass sie vor allem in Muskeln mit Haltefunktion wie dem M. soleus zu finden sind.

Muskeln, die in erster Linie für schnelle Kontraktionsarbeit eingesetzt werden wie z.B. der Vastus medialis des M. quadrizeps femoris zeigen hingegen einen höheren Gehalt an Typ-IIA- und Typ-IIX-Fasern. *Typ-IIX-Fasern* sind die am schnellsten kontrahierenden Muskelfasern. Sie zeichnen sich durch einen niedrigen Myoglobingehalt und hohe Lactatdehydrogenase- und Myosin-ATPase-Aktivität aus, arbeiten primär anaerob und ermüden daher rasch.

Die *Typ-IIA-Fasern* nehmen eine Stellung zwischen Typ-I- und Typ-IIX-Fasern ein (1).

2.5 Ermüdung

Die Ermüdung spielt eine zentrale Rolle für muskuläre Beanspruchungen. Bei Wettkämpfen oder anderen vorgegebenen Belastungen gilt es sie hinauszuzögern, während sie im Rahmen des Trainings als ein wesentlicher Adaptionsreiz angestrebt wird.

Gleichzeitig stellt sie durch ihr zum Teil subjektives Auftreten eine schwer abzugrenzende Erscheinung dar, weswegen sie genauer betrachtet werden soll.

Sie kann als „die reversible Herabsetzung der Funktionsfähigkeit infolge einer muskulären Tätigkeit“ (2) definiert werden. Man unterscheidet eine akute Form, die während oder unmittelbar nach einer Belastung auftritt und vergleichsweise kurz anhält, und eine chronische, die noch Wochen nach einer Belastung festgestellt werden kann.

Grundsätzlich kann die Ermüdung an jedem Punkt der im Kapitel „Physiologie der Muskelkontraktion“ beschriebenen Kaskade auftreten: an Gehirn, Rückenmark, peripheren Nerven, motorischer Endplatte, transversalem Tubulussystem, sarkoplasmatischem Retikulum, Aktin-Myosin-Interaktion, Kreatinphosphatspeicher und Lactatakkumulation. Darüber hinaus stellen sich bei länger dauernden Belastungen weitere metabolische Veränderungen wie Leerung der Glykogenspeicher und Absinken des Blutglucosespiegels, Verlust intrazellulären Kaliums in den Extrazellulärraum sowie hormonelle Dysbalancen ein. Tritt die primär zum Tragen kommende Erscheinung im zentralen Nervensystem (ZNS) auf, spricht man von zentraler, im Falle des Muskels von lokaler Ermüdung.

Der offenkundigste Mechanismus ist der Verbrauch von Energieträgern. Liegt – im Falle des Krafttrainings, in dem wie zuvor erwähnt mangels Durchblutung der Muskulatur während der Belastung keine oxidative Energiegewinnung stattfinden kann – die Belastungsintensität nach Erschöpfung der ATP- und Kreatinphosphatspeicher höher als allein durch anaerobe Glykolyse zu kompensieren ist, muss die Belastung abgebrochen werden.

Eine Belastung, der die anaerobe Glykolyse genug Energie zur Verfügung stellen kann, muss jedoch auch nach einer gewissen Zeit beendet werden, da das sich anhäufende Lactat zu einer intrazellulären Azidose und damit zu Konformationsänderung und Funktionsverlust zahlreicher Enzyme führt.

Bei lang andauernder Aktivität sinken schließlich Blutglucosespiegel sowie Glykogenspeicher, was einer effektiven ATP-Resynthese im Wege steht.

Daneben haben experimentelle Untersuchungen von Edwards und Johns (1983) gezeigt, dass bei niederfrequenter Muskelstimulation ein selektiver Kraftverlust bei unveränderter Erregung auftreten kann. Da an Morbus McArdle erkrankte Probanden, deren Muskelzellen kein Lactat bilden können, dasselbe Phänomen zeigen, scheidet eine Azidose als Ursache des Kraftverlustes aus. Eine Störung der Erregungsweiterleitung im tubulären

System mit dadurch beeinträchtigter Calcium-Freisetzung ist als wahrscheinlichste Erklärung anzunehmen.

Weiters führt eine bei hoher Aktionspotentialfrequenz auftretende Verschiebung von Kalium aus der Zelle in den Extrazellulärraum zu einer verringerten Amplitude und Leitungsgeschwindigkeit folgender Aktionspotentiale, was die Erregung der Muskulatur ebenfalls maßgeblich beeinträchtigt.

Des Weiteren scheinen strukturelle Schäden sowohl der kontraktilen Elemente als auch an weiteren Zellstrukturen wie sarkoplasmatischem Retikulum oder tubulärem System eine Rolle zu spielen.

Ein anderes Beispiel weist auf die Rolle des Nervensystems für die Ermüdung hin: Ist ein Proband ab einem bestimmten Punkt nicht mehr in der Lage, eine rhythmische Kontraktionsarbeit weiterhin auszuführen, ist durch elektrische Reizung des entsprechenden motorischen Nervs eine Fortführung der Arbeit möglich. Sistieren auch diese von außen stimulierten Kontraktionen, kann die Arbeit durch direkte elektrische Reizung des Muskels abermals fortgesetzt werden. Der Abbruch der willkürlichen Kontraktionsarbeit spricht für eine Ermüdung des ZNS, das Sistieren der Kontraktionen nach Reizung des motorischen Nervs für eine Neurotransmitterermüdung der motorischen Endplatte.

Darüber hinaus können auch nicht vom Nervensystem ausgehende Faktoren, insbesondere metabolische und hormonelle Veränderungen, eine zentrale Ermüdung bedingen. Sie äußern sich zunächst durch Motivationsabnahme und Koordinationsschwäche, bei weiterer Belastung führen sie durch Benommenheit und schließlich Bewusstlosigkeit zum Belastungsabbruch. Diese Reaktionen sind für das Leben, welches den eigenen Fortbestand als wichtiger einstuft als die Erreichbarkeit einer willentlichen Höchstleistung sinnvoll, da der Organismus, insbesondere das ZNS, auf diese Weise vor einem Schaden bewahrt wird. Das Gehirn ist maßgeblich auf eine stabile Blutglukosekonzentration angewiesen. Daher stellen ein Absinken derer sowie ein gesteigerter Lactatspiegel entscheidende Ursachen für die zentrale Ermüdung dar.

Darüber hinaus spielt die Menge an freiem Tryptophan im Blut eine Rolle. Es stellt die Vorstufe des unter anderem Müdigkeit und Zufriedenheit hervorrufenden Serotonins dar. Da die Tryptophanhydroxylase im Gehirn nicht gesättigt ist, führt eine erhöhte Tryptophanaufnahme ins ZNS zu einem gesteigerten intracerebralen Serotoninspiegel.

Bedingt durch die Tatsache, dass nur freies Tryptophan die Blut-Hirn-Schranke passieren kann und die bei langen Belastungen vermehrt im Blut auftretenden freien Fettsäuren mit diesem um Albumin als Transportprotein konkurrieren, führen körperliche Aktivitäten letztlich zu vermehrter Müdigkeit. Dieser im Ausdauersport wirksame Effekt dürfte jedoch im Krafttraining aufgrund der hier geringeren Rolle des Fettstoffwechsels nur von nachrangiger Bedeutung sein.

Umgekehrt sinkt der Serumgehalt an Leucin, Isoleucin und Valin unter muskulärer Tätigkeit. Diese verzweigtkettigen Aminosäuren konkurrieren mit Tryptophan um den gleichen Carrier an der Blut-Hirn-Schranke, sodass ihr Abfall ebenfalls eine Rolle zu spielen scheint (2).

3 Krafttraining

3.1 Begriffsdefinitionen

Einige Begrifflichkeiten der Sportphysiologie entstammen der Physik, was die vorliegende Nomenklatur zum Teil nicht ganz unproblematisch macht. Daher sollen zunächst einige Begriffsdefinitionen für Klarheit sorgen.

So ist *Arbeit* definiert als das Produkt aus Kraft und Weg. Demzufolge verrichtet ein Sportler, der in der Position einer halben Kniebeuge verharrt, physikalisch keine Arbeit, da keine Wegstrecke zurückgelegt wird (Haltearbeit). Dies zeigt, dass die Begriffe für biologische Systeme angepasst werden müssen.

Wir definieren Arbeit daher besser als Sauerstoffmehrverbrauch infolge muskulärer Tätigkeit.

Ähnlich verhält es sich mit der *Kraft*, welcher - verstanden als Eigenschaft eines Muskels - die Definition als Produkt von Masse und Beschleunigung auch nicht immer gerecht wird. Hier gilt es, zunächst zwischen den verschiedenen Arbeitsformen der Muskulatur zu differenzieren.

Prinzipiell kann zwischen statischer und dynamischer Muskelarbeit unterschieden werden. *Statische* oder *isometrische* Muskelarbeit liegt bei Muskelkontraktion ohne Längenänderung vor, etwa bei dem erfolglosen Versuch ein zu schweres Gewicht zu heben oder als Haltearbeit der Hand.

Dynamische Arbeit kann wiederum in positive und negative unterteilt werden, wobei *positiv dynamische* oder *konzentrische* Muskelarbeit mit Muskelverkürzung einhergeht (z.B. Heben eines Gewichtes) und *negativ dynamische* bzw. *exzentrische* mit Muskelverlängerung (z.B. langsames Absenken eines zum Heben zu schweren Gewichtes). Bei dieser Einteilung liegt die exzentrische Kraft über der statischen, diese wiederum über der konzentrischen.

Der Vollständigkeit halber sei an dieser Stelle noch der *Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus* als Sonderform der Muskelarbeit erwähnt. Bei dieser auch als plyometrisch bezeichneten Muskelaktion folgt einer exzentrischen Kontraktion eine konzentrische, unter Ausnutzung

der während der negativ dynamischen Phase in den elastischen Komponenten des Muskel-Sehnen-Apparates gespeicherten potenziellen Energie. Als Beispiel sei hier die Arbeit des M. triceps surae und der Achillessehne beim Ballenlaufstil angeführt.

Prinzipiell ließe sich für sämtliche Arbeitsformen der Muskulatur eine nahezu unüberschaubare Anzahl an Kraftformen definieren, daher seien hier nur die gebräuchlichsten und für das Verständnis der folgenden Ausführungen notwendigen erwähnt.

Die *Maximalkraft* stellt die höchste willkürlich aufwendbare statische Muskelspannung dar. Sie wird bestimmt vom Querschnitt des Muskels, von Länge, Struktur und den biochemischen Verhältnissen seiner Fasern, der Koordination und der Motivation. Sie ist als statische Messgröße sehr genau zu bestimmen und eindeutig zu definieren, bereitet in ihrer Anwendung jedoch insofern Probleme, als zum einen ihre Messung von speziellen, in der Trainingspraxis selten zugänglichen Geräten abhängig ist und zum anderen statische Muskelarbeit in ihrer Reinform in Sport und Bewegung selten vorkommt. Oftmals wird in der Trainingspraxis daher jenes Gewicht experimentell ermittelt, mit welchem genau eine technisch korrekte Wiederholung einer Übung möglich ist („*1RM*“, von „one repetition maximum“).

Die *Schnellkraft* hingegen ist definiert als dynamischer Kraftanstieg pro Zeiteinheit. Bestimmend wirken u.a. die Größe der statischen Kraft, die Kontraktionsgeschwindigkeit der beteiligten Muskulatur, anthropometrische Verhältnisse, Muskelvordehnung und die Koordination. Als Komponenten der Schnellkraft seien noch die *Startkraft* sowie die *Explosivkraft* erwähnt. Erstere beschreibt die Fähigkeit, von Beginn der Bewegung an einen hohen Kraftanstieg zu entwickeln, während Letztere als steilster Anstieg der Kraft-Zeit-Kurve den Bereich der schnellsten Kraftentwicklung innerhalb einer Bewegung darstellt.

Die zum Teil als Erscheinungsform der Kraft betrachtete *Kraftausdauer* sei als anaerobe lokale Ausdauer der jeweiligen Muskulatur verstanden und daher hier nicht weiter ausgeführt.

Als *Training* bezeichnen wollen wir die „systematische Wiederholung gezielter überschwelliger Muskelbeanspruchungen mit morphologischen und funktionellen Anpassungserscheinungen zum Zwecke der Leistungssteigerung“ (2).

3.2 Neuromuskuläre Adaptionsmechanismen

Wird die Muskulatur über eine bestimmte kritische Reizschwelle hinaus beansprucht, reagiert der Körper nicht nur mit einer Regeneration durch Auffüllen der Energiedepots und Reparatur geschädigter Strukturen, sondern es erfolgt auch eine gewisse Superkompensation, um einer späteren vergleichbaren Belastung besser gewachsen zu sein. Die Adaption ist hierbei spezifisch auf den Reiz abgestimmt, so dass eine kraftdominante Beanspruchung die Fähigkeit zur Kraftentwicklung fördert, unter Umständen auf Kosten anderer motorischer Beanspruchungsformen wie zum Beispiel der Ausdauer. Diese Reaktionsweisen stellen die Grundlage für die Anpassung des Lebens an sich verändernde Umweltbedingungen dar.

Zur Steigerung der Muskelkraft stehen dem Körper theoretisch unter anderem folgende Wege zur Verfügung (*Abb. 5*):

- Verbesserung der intermuskulären Koordination
- Verbesserung der intramuskulären Koordination
- Muskelfaserhyperplasie
- Muskelfaserhypertrophie

Die *intermuskuläre Koordination* erfährt zum Teil schon während des Trainings, ansonsten nach wenigen Stunden eine Verbesserung. Ihre Schulung sorgt für ein effizienteres Zusammenspiel der Agonisten, verstärkten Einsatz der Synergisten und eine verminderte Aktivität der Antagonisten. Sie ist hochspezifisch für die jeweilige Bewegung und daher kaum übertragbar (2).

Veränderungen der *intramuskulären Koordination* erfolgen Stunden bis Wochen nach Beginn eines Trainings. Hier stehen Erhöhung der Zahl eingesetzter motorischer Einheiten, Steigerung der Aktionspotentialfrequenz der alpha-Motoneurone sowie deren vermehrte Synchronisation, erhöhte Neurotransmitter-Freisetzung, vermehrte Rezeptorbildung sowie Hypertrophie der Neuronen im Vordergrund (2, 3).

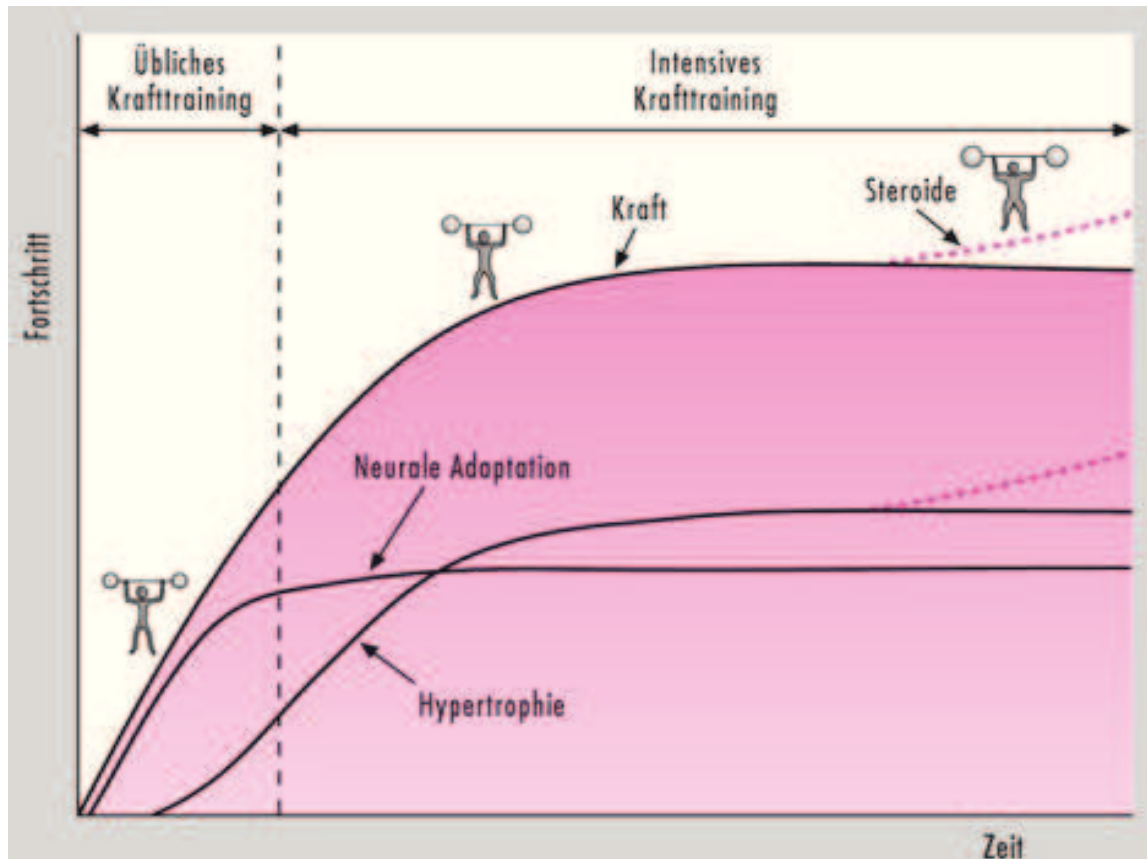


Abb. 5: Neuromuskuläre Adaption im zeitlichen Verlauf (2)

Eine *Muskelfaserhyperplasie* scheint entgegen früherer Annahmen zwar zu existieren, anteilmäßig jedoch nur eine äußerst untergeordnete Rolle zu spielen.

Die *Muskelfaserhypertrophie* spielt, nachdem in der Anfangsphase des Trainings neuronale Mechanismen dominieren, im weiteren Verlauf die größte Rolle. Man geht davon aus, dass während einer akuten Überbelastung einige Myosinköpfchen nicht mit ATP besetzt werden können, was zu Zerreißen des Aktomyosins führt, deren Spaltprodukte neben anderweitig entstandenen Myosinbruchstücken die Transkription kontraktile Proteine codierender Gene aktiviert. Dies bedingt zunächst durch Erhöhung der Zahl an Aktin- und Myosinfilamenten eine Querschnittsvergrößerung der Myofibrillen. Daraufhin kommt es zu einem immer schrägeren Ansatz und damit Zug der äußeren Aktinfilamente an den Z-Scheiben. Diese schräge Zugbelastung führt schließlich zum Einreißen der Z-Scheibe und damit zu einer longitudinalen Aufspaltung der Myofibrillen, so dass diese bei Überschreiten einer kritischen Größe in mehrere kleinere Tochterfibrillen unterteilt werden. Dies stellt sicher, dass das sarkoplasmatische Retikulum und das transversale

tubuläre System ausreichend mit den Myofibrillen in Wechselwirkung treten können. Parallel steigt der Gehalt an ATP und Kreatinphosphat (2).

3.3 Körperliche Reaktionen auf Krafttraining

Im Folgenden sollen die während bzw. im Anschluss an Krafttraining auftretenden Reaktionen, die zu den im vorherigen Kapitel angesprochenen Adaptionsmechanismen sowie weiteren Veränderungen führen, betrachtet werden.

3.3.1 Hormonsystem

Krafttraining bewirkt einige hormonelle Veränderungen, die bedeutende Konsequenzen für die Adaption nach sich ziehen. *Abbildung 6* gibt zunächst einen Überblick über die wichtigsten Hormone.

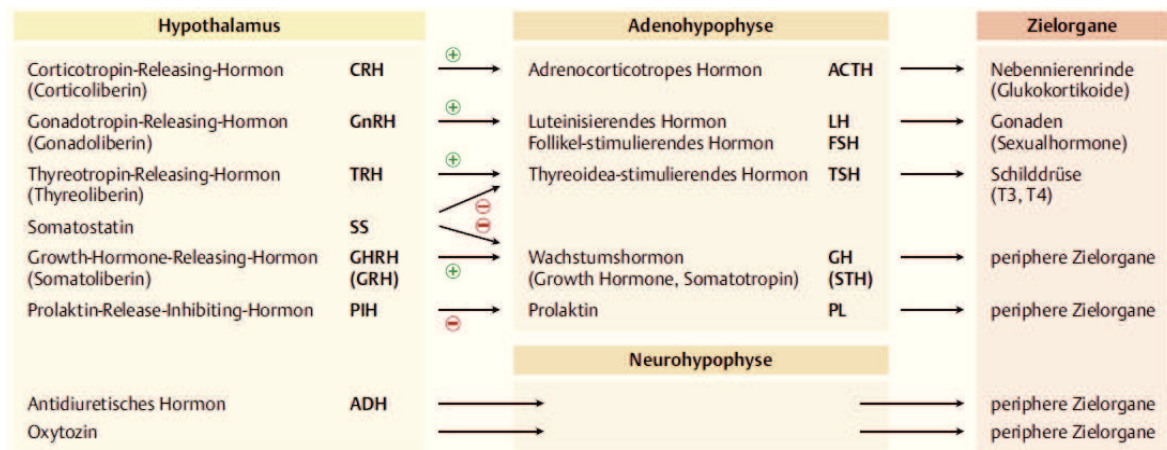


Abb. 6: Hypothalamisch-Hypophysäre Achsen (4)

Die für eine Hypertrophiereaktion bedeutsamsten Hormone sind *Somatotropin* (GH = Growth Hormone), *Testosteron* und die *Somatomedine* (IGF = Insulin-like Growth Factor).

Das Peptidhormon *GH* wird unter der Kontrolle des Hypothalamus von der Adenohypophyse ausgeschüttet. Es wirkt direkt über Rezeptoren auf der Zellmembran sowie indirekt über IGF. Zu seinen Wirkungen zählen vermehrte Aufnahme von Aminosäuren in die Muskelzellen mit darauffolgendem anabolen Eiweißstoffwechsel sowie gesteigerte Lipolyse. Neben der regelmäßigen Sekretion während des Schlafs bewirken schweres Krafttraining, erhöhte Lactatwerte, Hypoxie, Hypoglykämie sowie Hypoinsulinämie eine gesteigerte Ausschüttung. Es zeigte sich, dass die durch Krafttraining vermehrt ausgeschütteten Isoformen eine längere Halbwertszeit aufweisen als die während des Schlafs freigesetzten. Das Hypothalamus-Hormon *Somatostatin* wirkt hemmend auf die GH-Sekretion. Dieser Effekt kann durch beta-Endorphine, die bei Überschreiten der anaeroben Schwelle vermehrt auftreten, unterdrückt werden. *Abbildung 7* gibt einen Überblick über die Regulation der GH-Sekretion sowie dessen Wirkungen (2, 5).

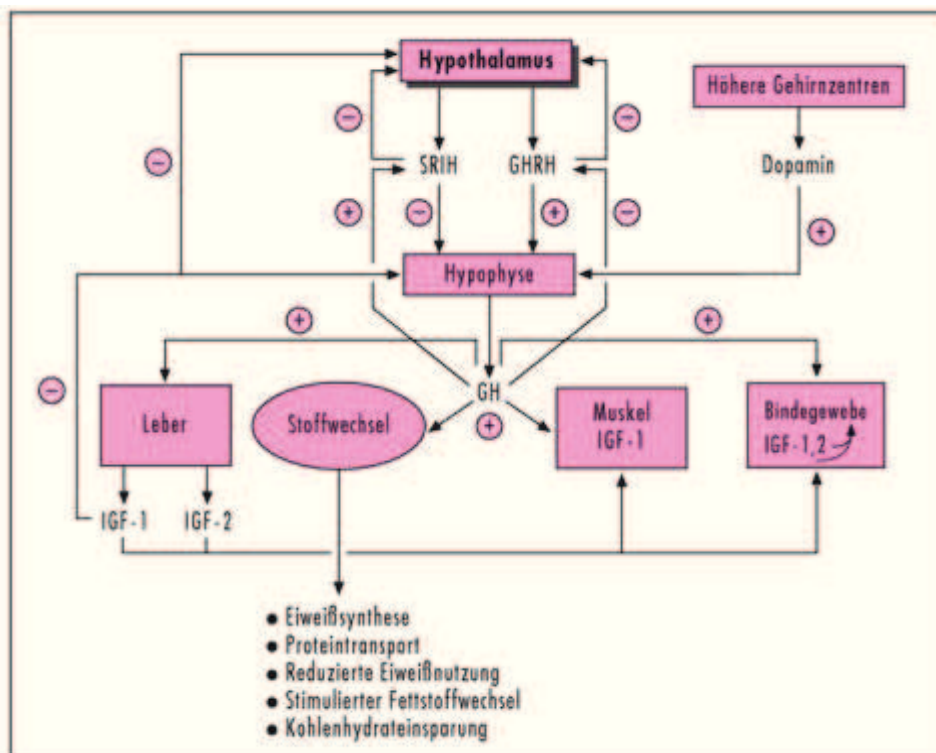


Abb. 7: Sekretionskontrolle und Wirkungen von GH (SRIH = Somatostatin) (2)

Testosteron wird unter der Kontrolle von Hypothalamus und Adenohypophyse von Gonaden und Nebennierenrinde produziert. Es bindet an intrazelluläre Rezeptoren und induziert so die Transkription von Genen für kontraktile Proteine. Darüber hinaus hemmt es den Proteinabbau, steigert die GH-Sekretion und führt zu Proliferation und

Differenzierung von Satellitenzellen. Krafttraining bewirkt sowohl einen erhöhten Serumtestosterongehalt als auch eine vermehrte Anzahl an Androgenrezeptoren (2, 5). Wird bei jungen Männern der Testosteronspiegel auf Level von Kastrierten reduziert, erfolgt trotz Training keine Steigerung der isometrischen Kraft und die Hypertrophie fällt stark vermindert aus (6). *Abbildung 8* zeigt die Wirkungen von Testosteron auf die Muskelentwicklung.

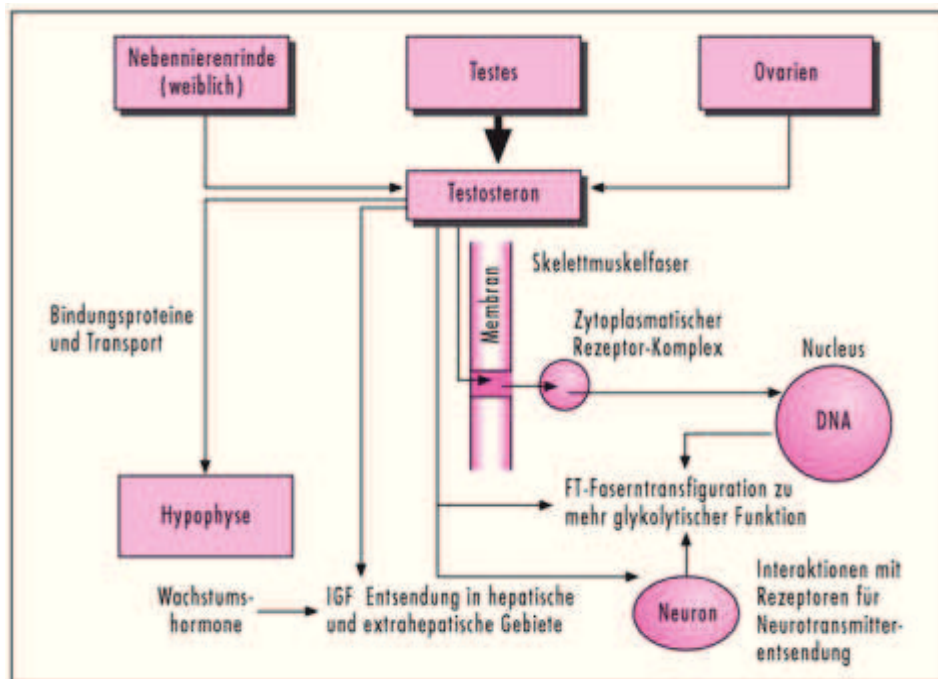


Abb. 8: Einfluss von Testosteron auf die Muskelentwicklung (2)

IGF wird sowohl von der Leber als auch von Muskelfasern produziert. Krafttraining bewirkt hierbei sowohl eine vermehrte Ausschüttung durch die Muskelzellen als auch eine verstärkte Aufnahme durch diese. Es existieren zahlreiche Isoformen von *IGF*. Die für uns größte Rolle spielen *IGF-1Ea*, *IGF-1Eb* und *IGF-1Ec*. *IGF-1Ec* wird auf mechanische Reize hin aktiviert, daher auch die Bezeichnung *MGF* (mechano growth factor). *MGF* fördert die Proliferation und Differenzierung von Satellitenzellen. *IGF-1Ea* stimuliert die Satellitenzellen zur Fusion mit Muskelzellen. Dadurch wird der Erhalt eines bestimmten DNA/Protein-Verhältnisses in der Muskelfaser sichergestellt. Darüber hinaus erhöht *IGF* die Proteinsyntheserate in Muskelzellen. Aufgrund der strukturellen Ähnlichkeit wirkt auch Insulin über bestimmte *IGF*-Rezeptoren anabol auf die Skelettmuskulatur. *Abbildung 9* zeigt die wichtigsten Einflüsse auf die *IGF*-Produktion sowie dessen Wirkungen (2, 5).

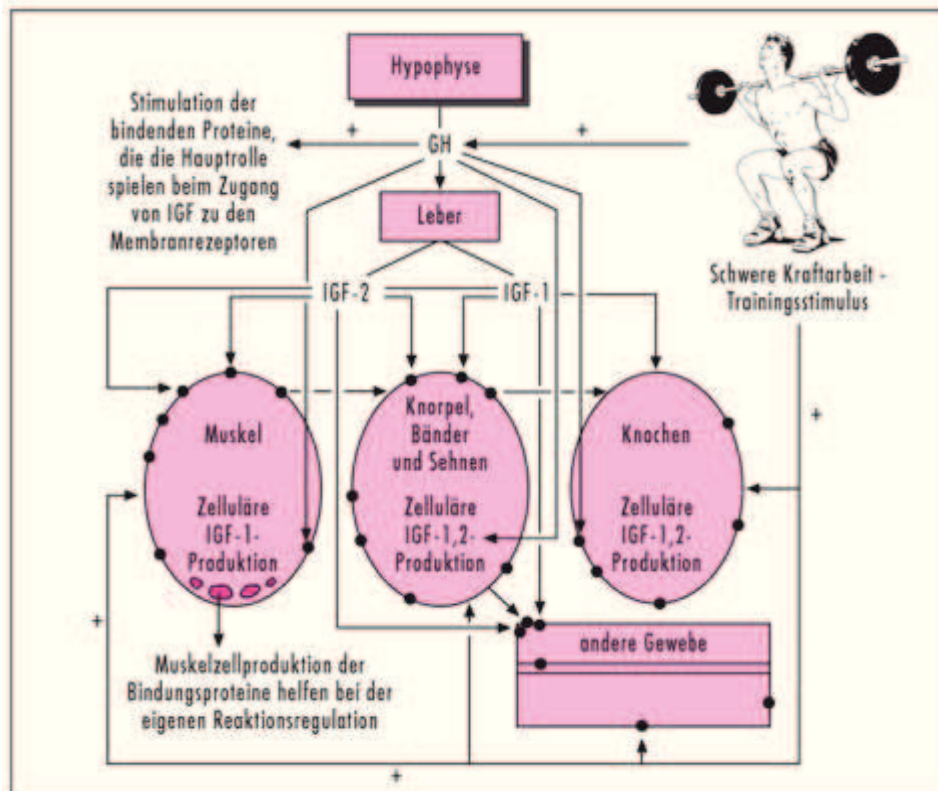


Abb. 9: Sekretionskontrolle und Wirkungen von IGF (2)

Im Gegensatz zu diesen drei anabolen Hormonen, deren vermehrte Sekretion es durch sinnvolle Trainingsgestaltung anzustreben gilt, wirkt sich *Cortisol* negativ auf die Kraftentwicklung aus. Als Stresshormon wird jedoch auch dessen Ausschüttung durch körperliche Belastung gesteigert. Gesteuert über die hypothalamisch-hypophysär-adrenokortikale Achse wirkt es unter anderem über den Akt-mTOR-Signalweg (siehe unten) katabol auf den Eiweißstoffwechsel, verzögert die Bindegewebsregeneration, vermindert die Widerstandsfähigkeit der Knochen und geht mit einem verminderten Testosteronspiegel einher. Darüber hinaus wirkt es immunsuppressiv, was über eine erhöhte Infektanfälligkeit die Trainingsfrequenz reduziert (2, 6). Einen Überblick über Sekretionssteuerung und Wirkungen gibt *Abbildung 10*.

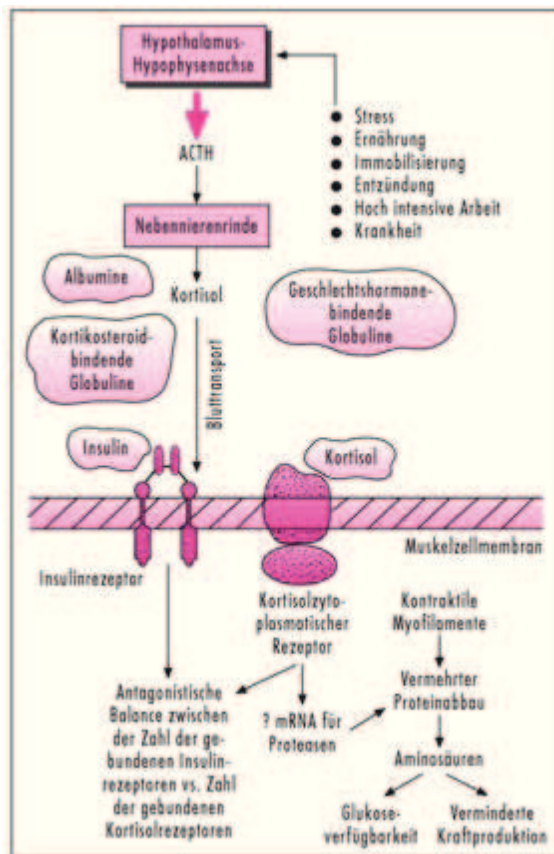


Abb. 10: Sekretionskontrolle und Wirkungen von Cortisol (2)

3.3.2 Intrazelluläre Transduktionswege

Neben hormonellen Reaktionen spielen auch einige intrazelluläre Transduktionswege eine zentrale Rolle für die Adaption, wenn auch die genauen molekularen Mechanismen zum Teil noch nicht bekannt sind.

Der Akt-mTOR-Signalweg (Akt: Proteinkinase B; mTOR: mechanistic Target of Rapamycin) scheint sowohl anabole Prozesse zu aktivieren als auch katabole zu inhibieren. Der MAP-Kinase-Weg (MAP: mitogen-activated protein) induziert Zellproliferation und Differenzierung im Muskelgewebe als Antwort auf mechanischen Stress. Hier dürfte den c-Jun N-terminalen Kinasen (JNK) die bedeutendste Rolle zuzukommen.

Darüber hinaus sind einige calciumabhängige Signalwege bedeutsam. Calcineurin als Calcium-regulierte Phosphatase scheint über die Aktivierung weiterer Effektormoleküle hypertroph auf alle Muskelfasertypen zu wirken (5).

Auf der anderen Seite existiert mit *Myostatin* ein die Muskelentwicklung bremsendes Signalmolekül. Es wird bei Immobilisation, Aufenthalt in der Schwerelosigkeit und ähnlichem vermehrt von Muskelzellen produziert. Über einen zyklinabhängigen Kinaseinhibitor hemmt es die Myoblastenproliferation (2).

3.3.3 Sonstige Organsysteme

Der *passive Bewegungsapparat* profitiert in besonderem Maße vom Krafttraining. Dieses führt zu einem größeren Diaphysendurchmesser, dickerer Kortikalis, gesteigertem Mineralgehalt der Knochen sowie vergrößerten Knochenvorsprüngen an Sehnenansätzen. Daneben steigt die Widerstandsfähigkeit von Sehnen, Bändern und intramuskulärem Bindegewebe. Es existiert ein gesicherter direkter Zusammenhang zwischen der Maximalkraft und der Knochendichte von Femur und Wirbelkörpern. Schwimmer, die kein gesondertes Krafttraining betreiben, zeigen den geringsten Knochenmineralgehalt unter den Sportlern.

Die sich in höherem Alter einstellenden Mobilitätseinschränkungen sind oftmals Folge von Osteoporose und Gelenkveränderungen wie Arthrose. In der Pathogenese ersterer spielen hormonelle Faktoren sowie eine verminderte Knochendurchblutung mit nachfolgend gesteigerter Osteoklastenaktivität eine entscheidende Rolle. Sowohl die durch Krafttraining induzierten hormonellen Veränderungen als auch die durch Muskularbeit gesteigerte intraossäre Durchblutung können dem entgegenwirken.

Daneben stellt es „beinahe ein klinisches Alltagserlebnis dar, daß gegebenenfalls weit fortgeschrittene Arthroseentwicklungen ohne nennenswerte funktionelle Beeinträchtigungen für den Betreffenden sind, wenn ein gut erhaltenes Skelettmuskelkorsett vorhanden ist“ (2). Zudem konnte zumindest bei Tieren eine Dickenzunahme des Gelenkknorpels als Antwort auf kraftdominierte körperliche Aktivität nachgewiesen werden.

Die Reaktionen des *kardiovaskulären Systems* wie verminderter Ruhepuls und Blutdruck mit einhergehend geringerem myokardialen Sauerstoffverbrauch als Ausdruck eines verstärkten Vagotonus sowie Steigerung der maximalen Sauerstoffaufnahme sind zwar

sowohl aus leistungs- als auch aus gesundheitsorientierter Perspektive durchwegs positiv, jedoch im Krafttraining nur gering ausgeprägt, sodass dieses ein Ausdauertraining in diesem Bereich nicht ersetzen kann.

Daneben gilt es zu vermerken, dass etwa 40% (Mann) bzw. 30% (Frau) der Körperzellen auf die Skelettmuskulatur entfallen, was allein aufgrund der Quantität ihre Bedeutung als das neben der Leber bedeutendste *Stoffwechselorgan* mit allen Konsequenzen einer gesteigerten oder verminderten Aktivität und damit einhergehender Hyper- bzw. Atrophie deutlich macht.

Ganz im Sinne von Pierre de Coubertin, der das Idealbild sportlicher Entwicklung im Zuge der Wiederbegründung der Olympischen Spiele 1896 als „Ehe zwischen Geist und Muskel“ formulierte, sei auch auf die gegenseitige Beeinflussung von Bewegung und *Psyche* eingegangen.

Besonders eindrucksvoll zeigt sich diese in der Fähigkeit, das gegebene Muskelpotenzial ausnutzen zu können. So ist der Untrainierte unter normalen Umständen nicht in der Lage, mehr als ca. 70% seiner Leistungsreserven zu mobilisieren. Erst im Rahmen einer enormen Stresssituation, durch Doping oder ähnliches kann er sein volles Muskelpotenzial ausschöpfen. Demgegenüber beträgt die autonom geschützte Kraftreserve bei Hochleistungssportlern nur rund 2-5%, sodass diese bei entsprechender Konzentration in der Lage sind, nahezu ihr volles Potential zu entfalten.

Grundsätzlich geht muskuläre Beanspruchung mit Aktivierung des *Belohnungszentrums* einher. Einen Anreiz zu schaffen, über regelmäßige körperliche Ertüchtigung eine Leistungssteigerung zu erzielen, dürfte der evolutionäre Hintergrund sein. Daneben erfolgt bei intensiver Muskelarbeit mit Überschreiten der anaeroben Schwelle die Ausschüttung von *beta-Endorphinen*, was sowohl die Schmerzschwelle als auch die allgemeine Stimmungslage zu heben vermag. Auch dem bei körperlicher Belastung vermehrt auftretenden ACTH wird eine euphorisierende Wirkung zugeschrieben. Außerdem sei nochmals auf die unter „Ermüdung“ erläuterten Mechanismen einer gesteigerten *Serotoninsynthese* während bzw. nach Belastung erinnert, welche sich ebenso positiv auf die Stimmung auswirken.

Umgekehrt spiegelt sich der psychische Zustand in der körperlichen Leistungsfähigkeit wieder. Daher ist der leistungsorientierte Sportler darauf angewiesen, durch Schaffung

eines positiven Umfeldes und eine entsprechende emotionale Bewertung der gegebenen Lebensumstände seine seelische Gesundheit zu erhalten. Überwiegend negative Erfahrungen und Bewertungen wirken sich insbesondere über die hypothalamisch-hypophysär-adrenokortikale Achse negativ auf Proteinstoffwechsel, Regeneration und Immunstatus aus (2).

3.4 Trainingsreize zur Steigerung der Hypertrophie

Mechanische Spannung, welche sowohl durch aktive Kraftentwicklung als auch durch Dehnung bedingt wird, scheint essenziell für eine Steigerung der Muskelmasse zu sein. Sie zieht verschiedene molekulare und zelluläre Veränderungen in Muskel- und Satellitenzellen nach sich, vermutlich primär über Aktivierung des Akt-mTOR-Signalwegs. Weiters scheint eine hohe Feuerrate der alpha-Motoneurone über calciumabhängige Signalwege die Expression von Genen zu aktivieren, die an der Kontraktion beteiligte Proteine codieren.

Daneben kann Krafttraining zu Mikroschädigungen am Muskelgewebe führen, was eine hypertrophe Reaktion auszulösen scheint. Der Schaden kann hier sowohl lediglich ein paar Makromoleküle betreffen, als auch zu Zerreißen in Sarkolemm, Basallamina, Bindegewebe, kontraktilen Elementen und Zytoskelett führen. Es kommt zu einer Entzündungsreaktion mit Beteiligung von neutrophilen Granulozyten, Makrophagen und Lymphozyten. Makrophagen beseitigen zerstörte Strukturen, um die Integrität des Gewebes wieder herstellen zu können, und produzieren Cytokine, welche Satellitenzellen und Lymphozyten aktivieren. Dies führt zur Ausschüttung verschiedener Wachstumsfaktoren, die Satellitenzellen zur Proliferation und Differenzierung anregen.

Metabolischer Stress zieht ebenso anabole Reaktionen nach sich. Während dieser Faktor zwar nicht essenziell für das Muskelwachstum zu sein scheint, erachten ihn einige Autoren für wichtiger als die Entwicklung hoher Kräfte im Zuge des Trainings. Untermauert wird diese These durch die beachtliche von Bodybuildern erlangte Muskelhypertrophie, welche im Gegensatz zu Gewichthebern oder Kraftdreikämpfern vorrangig mit moderater Intensität und einem Fokus auf metabolischem Stress trainieren. Dieser tritt durch die

Akkumulation von Metaboliten wie Lactat, Protonen, anorganischem Phosphat, Kreatin, ROS (reactive oxygen species) und anderen auf, die während der anaeroben Energiegewinnung anfallen. Als Reaktion scheint dies zu erhöhter Aktivität anaboler Transkriptionfaktoren und zu hormonellen Veränderungen mit den entsprechenden hypertrophen Konsequenzen zu führen.

Da die venösen intramuskulären Gefäße bei intensiver Muskularbeit komprimiert sind, während die Arterien zunächst weiter Blut zuführen, kommt es durch den hohen hydrostatischen Druck zu einem Abpressen von Flüssigkeit aus dem Intravasalraum in das Interstitium des Muskelgewebes. In Kombination mit der intrazellulären Akkumulation osmotisch wirksamen Lactats bedingt dies eine ausgeprägte Zellschwellung. Die stark hydrierten Zellen zeigen eine vermehrte Aktivierung von Protein-Kinase-Transduktionswegen, was möglicherweise eine adaptive Antwort auf die Dehnung der Zellmembran darstellt.

Außerdem stellt das vermehrt gebildete Lactat einen Stimulus für die GH-Sekretion dar. ROS wirken sich proliferativ auf Satellitenzellen aus und aktivieren den MAP-Kinase-Transduktionsweg.

Darüber hinaus folgt auf einen hypoxischen Zustand eine *reaktive Hyperämie*, was dem Muskel ein gesteigertes Angebot an anabolen Hormonen zukommen lässt (5).

3.5 Praktische Durchführung

Man kann grundsätzlich, entsprechend den jeweiligen Arbeitsformen der Muskulatur, fünf Typen des Krafttrainings unterscheiden: *statisches*, *konzentrisches*, *exzentrisches*, *isokinetisches* und *Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus-Krafttraining (plyometrisches Krafttraining)*. Das *isokinetische* Krafttraining ist eine Sonderform des dynamischen Trainings, bei dem spezielle Trainingsgeräte einen konstanten Krafteinsatz über alle an der Bewegung beteiligten Winkel und Muskellängen ermöglichen.

Es kann kein allgemein optimales Trainingsschema bestimmt werden, jedoch zeichnen sich die größten Erfolge stets unter den Bedingungen ab, unter denen trainiert wird (2). Die folgenden Ausführungen beziehen sich, wenn nicht anders vermerkt, alle auf die bei weitem gebräuchlichste Form, das konzentrische Krafttraining. Um Missverständnisse durch die Bezeichnung als konzentrisch bzw. positiv dynamisch zu vermeiden: Diese Form

stellt die allseits bekannte klassische Übungsausführung mit abwechselnder konzentrischer und exzentrischer Phase dar. Die Namensgebung rührt lediglich daher, dass der positiv dynamische Teil der Bewegung im Vordergrund steht, da die exzentrische Kraft stets größer ist als die konzentrische (7).

Dabei stellt das einmalige Durchlaufen des Bewegungsablaufes eine einzelne Wiederholung dar (z.B. erfolgt im Falle der Kniebeuge aus dem aufrechten Stand heraus das Absenken in die Hocke, um anschließend in die Ausgangsposition zurückzukehren), die hintereinander ohne Unterbrechung absolvierten Wiederholungen eine Serie bzw. einen Satz.

Der Vorteil dieser Trainingsform bzw. generell des dynamischen Trainings liegt vor allem in der Koordinationsschulung durch Einbeziehung der Kraftbeanspruchung in den Bewegungsablauf. Nachteilig wirkt sich die Tatsache aus, dass manche Bereiche des Bewegungsablaufs aufgrund der gegebenen Hebelverhältnisse weitaus stärker sind als andere, die verwendete Last sich jedoch nach den schwächsten Bereichen richten muss, wodurch kein über den gesamten Bewegungsablauf durchgehend hoher Adaptionseffekt erzielt werden kann (2).

3.6 Trainingsvariablen

Die bedeutendsten Faktoren, über die das Training gestaltet werden kann, sind Intensität, Wiederholungszahl, Bewegungstempo, Satzzahl, Volumen, Pausenlänge, eventuelles Muskelversagen sowie die Wahl der Übungen.

Unter der *Intensität* ist das bei einer Übung verwendete Gewicht zu verstehen. Sie wird in der Regel als Prozentsatz des Maximalgewichts der jeweiligen Übung (1RM) angegeben. Ihr kommt neben der Übungsauswahl die größte Bedeutung in der Trainingssteuerung zu, da sie zum einen selbst großen Einfluss auf die Adaptionenmechanismen des Körpers hat und zum anderen der Großteil der weiteren Variablen durch sie bestimmt wird. So hängt die Anzahl zu realisierender *Wiederholungen* direkt vom verwendeten Gewicht ab. Es hat sich die Einteilung in drei Intensitätsstufen etabliert. Mit geringfügigen Abweichungen je nach Autor unterscheidet man niedrige (1-5 Wiederholungen), moderate (6-12) und hohe (ab 15) Wiederholungsbereiche (5).

Folgende Untersuchung von *Röcker et al.* (1971) soll die Bedeutung der Intensität verdeutlichen: Im Laufe eines sechswöchigen Trainings wurden an sechs Tagen pro Woche die Übungen Flachbankdrücken sowie halbe Kniebeugen absolviert. Gruppe A absolvierte zwei Sätze zu je drei Wiederholungen mit 80% ihres 1RM, Gruppe B zwei Sätze zu je zehn Wiederholungen mit 24%; die erbrachte Gesamtarbeit war also identisch. Der Kraftzuwachs für beide Übungen sowie die Steigerung der statischen Kraft des M. quadriceps femoris fiel für Gruppe A größer aus, die statische Ausdauer erfuhr nur in Gruppe A einer Verbesserung. Während die Bewegungsschnelligkeit für beide Übungen in Gruppe A gesteigert werden konnte, nahm sie in Gruppe B ab. Das Training mit der höheren Intensität zeigte damit für alle gemessenen Parameter eine deutliche Überlegenheit (8) zit. n. (2).

Untersuchungen an Untrainierten zeigten, dass eine dauerhafte Belastung unter 20% der Maximalkraft zu einer *Kraftabnahme* bzw. zwischen 20 und 30% zu einem *Krafterhalt* führt. Oberhalb von 30% erfolgt ein *Kraftzuwachs*, der zunächst mit steigender Intensität immer größer ausfällt. Ab etwa 70% der Maximalkraft erbringt jedoch eine weitere Steigerung des verwendeten Gewichts keinen größeren Trainingseffekt mehr (2).

Bei hoch trainierten Gewichthebern hingegen zeigten Untersuchungen von *Zaciorskij* (1968) bei ausschließlicher Verwendung von Gewichten im Bereich von 60-85% des 1RM zunächst eine Stagnation, im weiteren Verlauf einen Kraftverlust. Dies macht die Notwendigkeit deutlich, die Trainingsvariablen neben der Zielsetzung auch vom aktuellen Trainingszustand abhängig zu machen. (9) zit. n. (2)

Grundsätzlich führt das Training mit hohen Gewichten primär zu einer Verbesserung der Koordination mit Steigerung der Explosivkraft und verbesserter Ausnutzung des vorhandenen Muskelpotenzials. Zwar erfolgt ebenso eine signifikante Hypertrophie, jedoch scheint für diese das Training im Bereich mittlerer Wiederholungszahlen effektiver zu sein. Der höhere metabolische Stress, da neben dem anaerob-alactaziden auch der anaerob-lactazide Stoffwechsel stark ausgenutzt wird, mag hier durch gesteigerte GH- und Testosteronausschüttung sowie ausgeprägte Zellschwellung die maßgebliche Rolle spielen. Daneben birgt die längere Muskelspannung eventuell das Potenzial für eine gesteigerte Muskelschädigung (5). Hier gilt es jedoch zu vermerken, dass sich die Muskulatur von kraftorientierten Sportlern wie zum Beispiel Gewichthebern von der von primär auf Hypertrophie hin arbeitenden Bodybuildern deutlich unterscheidet. Die Muskelfasern ersterer weisen vergleichbar mit Durchschnittspersonen einen Myofibrillengehalt von rund

85% auf. Bodybuilder zeigen mit ca. 70% einen geringeren Gehalt kontraktiver Proteine, weisen dafür jedoch einen höheren Gehalt an Glykogen, Fett und Wasser in den Muskelzellen auf (2). Daher kann die bei Bodybuildern zu ausgeprägter Hypertrophie führende moderate Intensität nicht kritiklos für das auch von anderen Athleten praktizierte Muskelaufbautraining empfohlen werden.

Die Verwendung leichter Gewichte verbessert die lokale Kraftausdauer, sie führt bei Trainierten jedoch weder zu ausgeprägter Hypertrophie noch zu einer signifikanten Kraftzunahme. Jedoch kann auch durch Training der Maximalkraft die anaerobe lokale Ausdauer gesteigert werden. Grund dafür ist die mit steigendem Muskelquerschnitt geringere Ausbelastung der einzelnen Muskelfasern (7).

Das *Bewegungstempo* bestimmt neben weiteren Faktoren, welche Muskelfasertypen primär rekrutiert werden. So zeigen Gewichtheber vor allem einen gesteigerten Durchmesser schneller, Bodybuilder hingegen langsamer Fasern. Eine Änderung der Muskelfaserzusammensetzung scheint jedoch nur in Richtung langsamer Fasertypen möglich zu sein.

Im *speziellen Schnellkrafttraining* wird mit Gewichten im Bereich von etwa 35-50% des Maximalgewichts und explosiver Bewegungsausführung gearbeitet. Dies führt zu maximaler Aktivierungsfrequenz der motorischen Einheiten sowie einer verbesserten Synchronisation. Ansonsten wird bei schwerpunktmäßiger Zielsetzung auf *Kraftzuwachs* ein individuell als angenehm empfundenen *mittleres Tempo* empfohlen. Eine maximale Geschwindigkeit verhindert unter Umständen die Schulung einer optimalen Koordination (2). Die Frage nach einem optimalen Tempo für eine primäre Steigerung der Hypertrophie ist nicht abschließend geklärt. Einerseits werden bei hoher Geschwindigkeit mehr motorische Einheiten aktiviert, andererseits versprechen einige Studien eine Überlegenheit eines moderaten Tempos. Eine betont langsame Bewegungsausführung wird als suboptimal angesehen (5).

Das *Volumen* stellt sich als das Produkt aus den während einer Trainingseinheit absolvierten Wiederholungen, Sätzen und dem jeweiligen Gewicht dar. Die Zahl der Sätze richtet sich neben Trainingszustand und Zielsetzung vor allem nach Intensität, Übungsanzahl pro Muskelgruppe und der Trainingsfrequenz.

Ein höheres Volumen führt nachweislich auch zu einem stärkerem Anstieg von GH- und Testosteronspiegeln, vermutlich bedingt durch die vermehrt anfallenden Metaboliten der anaeroben Energiegewinnung. Des Weiteren bergen die mechanische Spannung sowie die Muskelschädigung bei höherem Volumen ein gesteigertes Potenzial zum Setzen eines größeren Trainingsreizes. Andererseits bedingen hochvolumige lange Trainingseinheiten eine geringere Intensität, verminderte Motivation sowie eine beeinträchtigte Immunfunktion (5). Mit steigender Dauer der Trainingseinheit kommt es vor allem infolge einer vermehrten metabolischen Belastung mit Glykogenabbau zu einer gesteigerten Cortisol-Sekretion, was entsprechende katabole Effekte nach sich zieht (10). Darüber hinaus steigt mit dem Volumen die Regenerationszeit, sodass die *Trainingsfrequenz* entsprechend verringert werden muss. Die meisten Autoren empfehlen daher etwa 60 Minuten als Obergrenze für intensive Belastungen (5). Ob eine weitere Verringerung des Volumens zugunsten einer erhöhten Frequenz zu besseren Ergebnissen führt, ist weiterhin Thema kontroverser Diskussionen.

Die *Pausenlänge* richtet sich nach der primären Zielsetzung und damit der Intensität. Bei maximalen Krafteinsätzen werden etwa 4-5 Minuten empfohlen, um durch eine weitgehende Erholung weiterhin mit sehr hoher Intensität arbeiten zu können (2). Da hierbei dem metabolischen Stress keine hohe Bedeutung mehr zukommt, werden im Hypertrophietraining meist kürzere Pausen empfohlen, je nach Autor zwischen 60 Sekunden und 3,5 Minuten (2, 5). Deutlich kürzere Zeiten haben sich trotz des hohen metabolischen Stresses aufgrund der enormen Krafteinbußen in den folgenden Sätzen für das Krafttraining als ungünstig erwiesen (5). Daneben betrachten manche Autoren die Herzfrequenz als Kriterium und deuten Werte unter 100/min als Zeichen einer weitgehenden Erholung (2).

Als *Muskelversagen* wird der Punkt während einer Übungsausführung bezeichnet, ab dem die Muskulatur nicht mehr im Stande ist, das gegebene Gewicht in der positiv-dynamischen Phase zu bewältigen. Zumindest im Hypertrophietraining scheint eine Belastung bis zum Muskelversagen förderlich zu sein, da nur so mit den relativ geringen Widerständen eine Rekrutierung der höherschwelligen motorischen Einheiten erfolgt. Daneben bedingt der höhere metabolische Stress eine ausgeprägtere Ausschüttung anaboler Hormone. Andererseits stellt ein Training bis zum Muskelversagen einen

Risikofaktor für psychische Überlastung und Übertraining dar, weshalb es vor allem im Anfängerbereich nur dosiert zum Einsatz kommen sollte (5).

Schließlich kommt der *Wahl der auszuführenden Übungen* eine zentrale Bedeutung zu. Neben der offensichtlichen Anforderung, die Zielmuskulatur ausreichend anzusprechen, lassen sich beträchtliche Unterschiede in Effektivität, Effizienz, Funktionalität im Sinne erfolgreicher Übertragbarkeit der gewonnenen Kraft auf andere Bewegungsabläufe, gesundheitlichen Aspekten, praktischer Durchführbarkeit und vielem mehr zwischen verschiedenen Übungen für gleiche Muskelgruppen und Bewegungen feststellen. Dieser Thematik sei das folgende Kapitel gewidmet.

4 Eingelenk- / Mehrgelenkübungen

Neben einer Vielzahl anderer Einteilungsmöglichkeiten lassen sich zwei Arten von Kraftübungen unterscheiden: Solche, bei denen ein einziges Gelenk bewegt wird (bzw. in der Regel bilaterale Ausführung und damit werden die zwei entsprechenden Gelenke bewegt) und solche, bei denen (auch monolateral betrachtet) mehrere Gelenke an der Bewegung beteiligt sind. Erstere werden aufgrund der alleinigen Involvierung eines Gelenks, einer Bewegung und eines Muskels bzw. einer Muskelgruppe auch als *Isolationsübungen* bezeichnet, letztere als *Komplexübungen* bzw. zum Teil als Grundübungen. Wenngleich beide Übungsformen zweifelsfrei jeweils bestimmte Vor- und Nachteile aufweisen, ist deren Gewichtung und damit generell ihr Wert Gegenstand kontroverser Diskussionen, was Thema dieses Kapitels sein soll. Zunächst erfolgen einige grundsätzliche Überlegungen, um anschließend anhand verschiedener Untersuchungsergebnisse genauer auf einzelne Fragestellungen einzugehen.

Stellvertretend für die Gruppe der *Mehrgelenkübungen* soll uns die Kniebeuge als Anschauungsbeispiel dienen. Bei ihrer klassischen Ausführung ruht eine Langhantel auf der Pars descendens bzw. Pars transversa des M. trapezius oder der Pars spinalis des M. deltoideus und wird mit den Händen fixiert. Der Stand ist – mit nach jeweiligen anthropometrischen Verhältnissen zum Teil deutlichen Abweichungen – etwa schulterbreit, die Beine sind leicht außenrotiert und die Knie in gleicher Ausrichtung wie die Füße. Aus dieser Startposition erfolgt durch die kombinierte Beugung von Hüft- und Kniegelenk sowie ausgleichende Dorsalextension im oberen Sprunggelenk ein Absenken in Richtung Hocke, um anschließend durch Streckung der beteiligten Gelenke wieder in die Ausgangsposition zurückzukehren. Die Wirbelsäule bleibt über den gesamten Bewegungsradius in neutraler Haltung. Die Tiefe richtet sich vor allem nach Mobilität, Rumpfstabilität und Koordinationsschulung des Trainierenden; um der Definition der „ganzen Kniebeuge“ gerecht zu werden, muss der Oberschenkel zumindest horizontal zum Boden sein (*Abb. 11*).

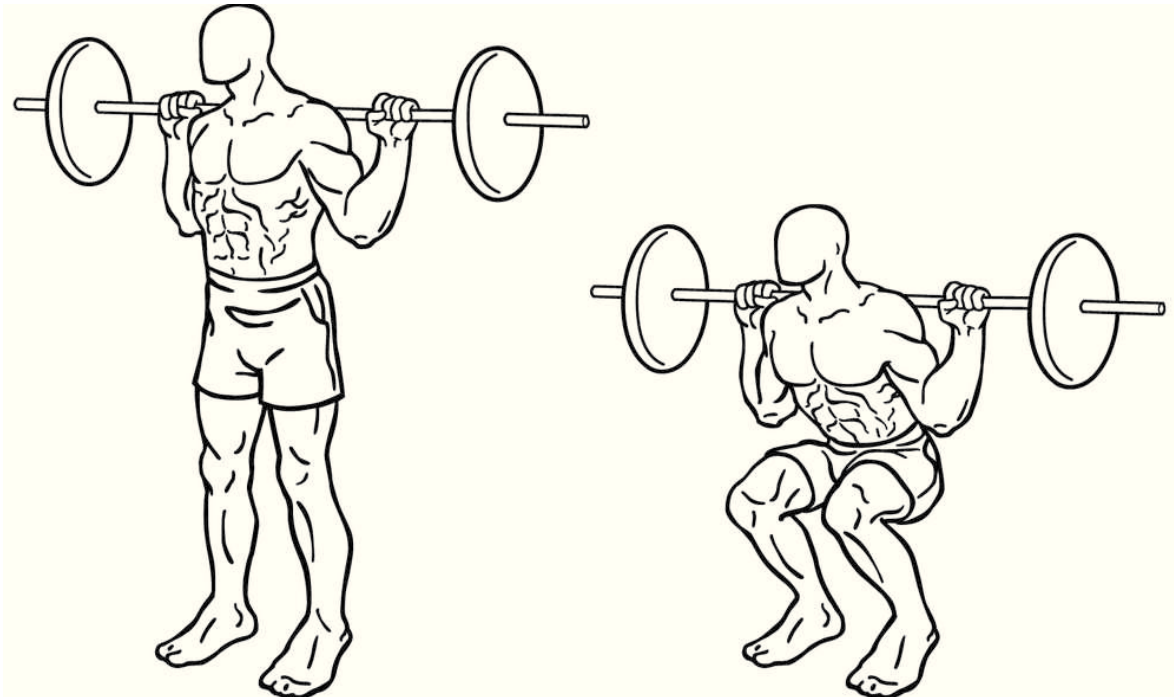


Abb. 11: klassische Kniebeuge (11)

Hauptaugenmerk der Kniebeuge liegt damit auf der dynamischen Arbeit der knie- und hüftgelenkstreckenden Muskulatur. Die wohl nächstliegende Art, diese mithilfe von Einzelübungen zu trainieren, dürfte die Kombination von Kniestrecken am Gerät in sitzender Haltung (*Abb. 12*) sowie Hüftstrecken mit gestreckten Knien (auch „Hyperextensions“, *Abb. 13*) sein.

Damit scheint auf den ersten Blick ein gleichwertiger Ersatz für die Kniebeuge gefunden zu sein. Bei genauerer Betrachtung fallen jedoch einige Vor- und Nachteile auf, die im Folgenden erörtert werden sollen.

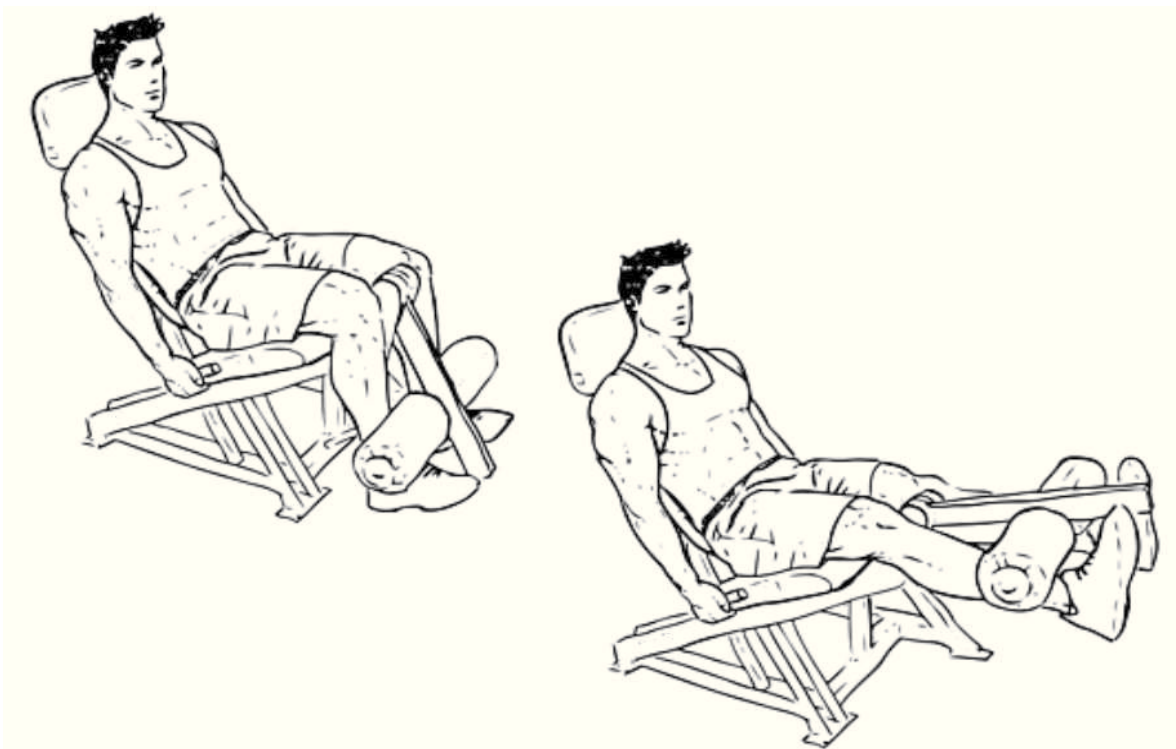


Abb.12: Kniestrecken am Gerät, verändert nach (12)

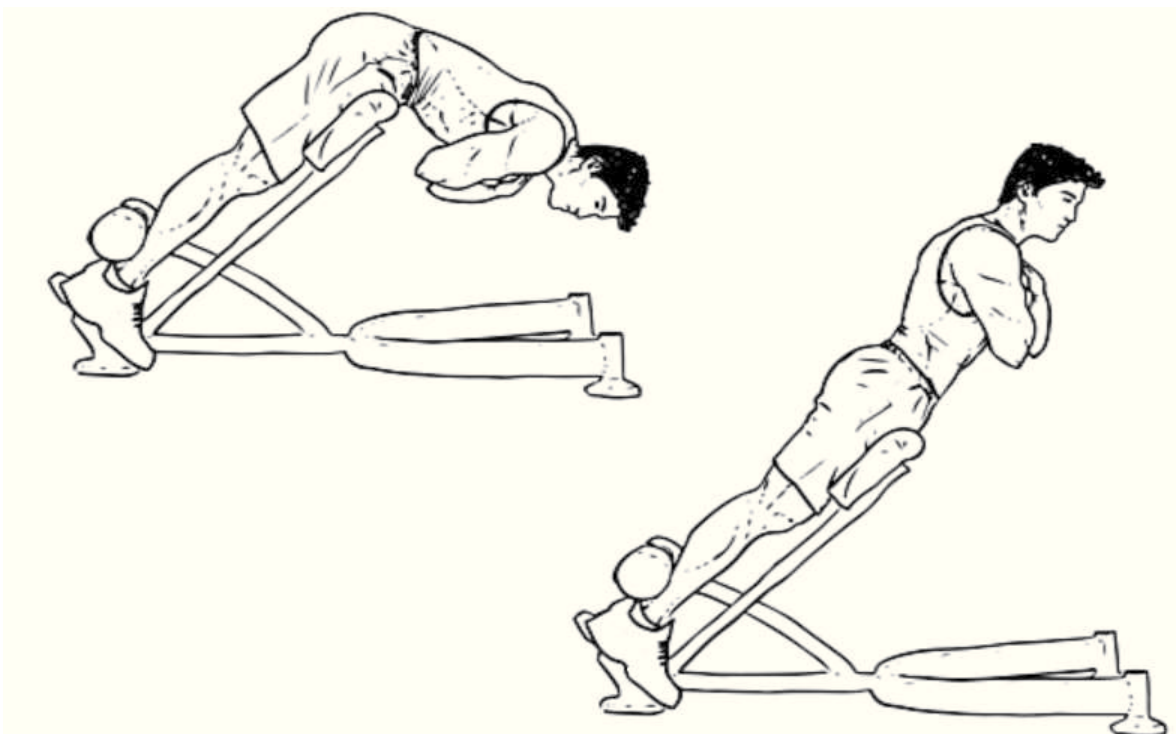


Abb. 13: Hyperextensions, verändert nach (13)

4.1 Bewegungsablauf

Ein häufig angeführtes Argument für die vermeintliche Überlegenheit von Komplexübungen ist deren „natürlicher Bewegungsablauf“. So sind an praktisch allen kraftvollen Bewegungen in Sport oder Alltag mehrere Gelenke beteiligt. Die unteren Extremitäten vollführen beim Laufen, Stufensteigen, Springen, Radfahren, Rudern, Heben schwerer Gegenstände und vielem mehr stets eine Kombinationsbewegung aus mehr oder weniger ausgeprägter Extension in Hüfte und Knie sowie Plantarflexion im oberen Sprunggelenk. Vergleichbares gilt für die oberen Extremitäten beim Heben, Stemmen, Klettern, Werfen, Schlagen, Rudern usw. Kraftvolle Bewegungen eines einzelnen Gelenkes kommen hingegen praktisch nicht vor. Zwar stellt dies für sich allein betrachtet zunächst noch kein Argument dar, jedoch darf im Zuge dieser Überlegungen zumindest gemutmaßt werden, dass der menschlichen Körper, der im Laufe von Jahrtausenden durch eine Evolution hervorgegangen ist, bei der stets eine ebenso effiziente wie spezifische Anpassung an die gegebenen Umweltbedingungen stattfand, von einem Training umso mehr profitiert, je eher dieses den Umständen entspricht, für die der Bewegungsapparat ausgelegt ist.

4.2 Anatomische Gegebenheiten der Muskulatur

Um dieser Vermutung eine Argumentationsgrundlage zu bieten, sollen die anatomischen Gegebenheiten der an den drei genannten Übungen beteiligten Muskulatur betrachtet werden. Der Übersicht halber sei hier nur auf die primären dynamischen Agonisten eingegangen.

Die Streckung im Hüftgelenk erfolgt in erster Linie durch den M. gluteus maximus, das Caput longum des M. biceps femoris, den M. semimembranosus sowie den M. semitendinosus. Der M. gluteus maximus entspringt an dorsalen Teilen von Os sacrum und Os ilium, der Fascia thoracolumbalis sowie dem Ligamentum sacrotuberale, um mit seinen kranialen Fasern in den Tractus iliotibialis einzustrahlen bzw. mit seinen kaudalen Fasern an der Tuberositas gluteae anzusetzen. Das Caput longum des M. biceps femoris hat seinen Ursprung am Tuber ischiadicum sowie dem Lig. sacrotuberale und inseriert am Caput fibulae. Die Mm. semimembranosus und semitendinosus entspringen beide am Tuber

ischiadicum bzw. Lig. sacrotuberale, um am Pes anserinus profundus bzw. superficialis anzusetzen. Der Einfachheit halber sollen M. semimembranosus, M. semitendinosus und M. biceps femoris caput longum im Folgenden als ischiocrurale Gruppe bezeichnet werden. Bedingt durch ihren Ansatz proximal des Hüft- und distal des Kniegelenks fungieren sie gleichzeitig (in erster Linie) als Hüftstrecker und Kniebeuger, während der M. gluteus maximus (von der Schlussrotation im Kniegelenk abgesehen, die für diese Überlegungen jedoch keine Rolle spielt) nur an Hüftbewegungen beteiligt ist (Abb. 14) (14, 15).

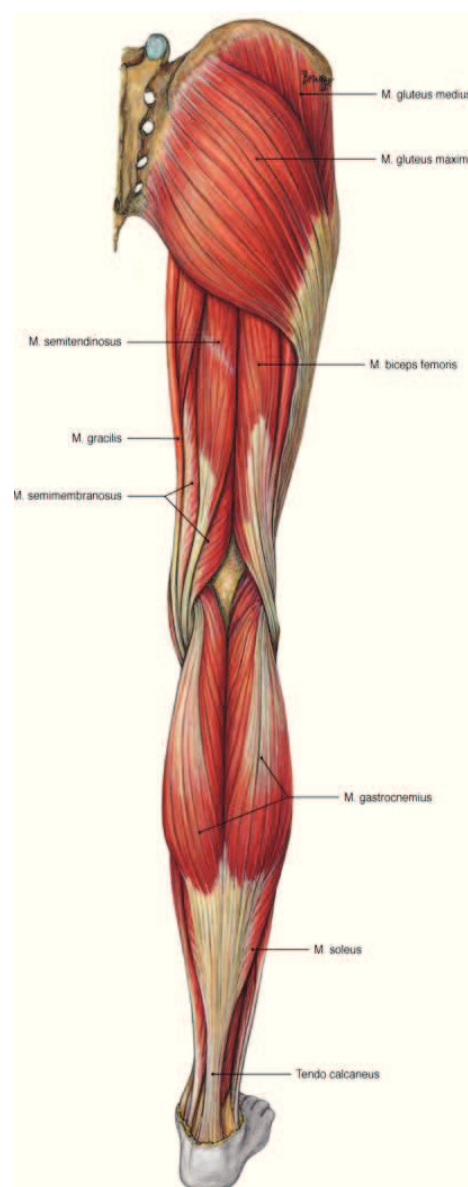


Abb. 14: untere Extremität, dorsale Ansicht (16)

Die Kniestreckung erfolgt durch Kontraktion des M. quadrizeps femoris. Dieser besteht aus vier Anteilen, wovon drei an den proximalen zwei Dritteln des Femurs entspringen (der M. vastus lateralis im lateralen, der M. vastus intermedius im ventralen und der M. vastus medialis im medialen Bereich) während der M. rectus femoris seinen Ursprung an der Spina iliaca anterior superior hat. In Ihrem Verlauf nach distal vereinigen sich die vier Anteile, um über das Ligamentum patellae an der Tuberositas tibiae anzusetzen. Während die drei Vasti somit nur an Bewegungen im Kniegelenk beteiligt sind, erstreckt sich der M. rectus femoris darüber hinaus über das Hüftgelenk und wirkt hier als Beuger (*Abb. 15*) (15).

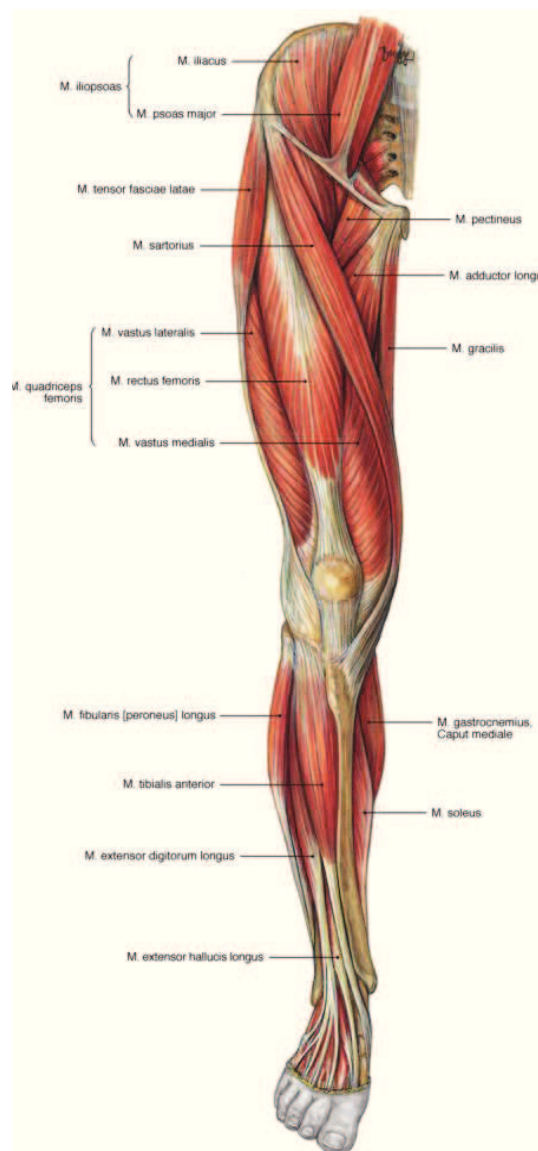


Abb. 15: untere Extremität, ventrale Ansicht (16)

Der Tatsache geschuldet, dass sowohl hüft- als auch kniestickeude Muskulatur zum Teil an der Beugung des jeweils anderen Gelenks beteiligt sind, ergeben sich bei isolierter Bewegung eines der Gelenke Unterschiede zur kombinierten.

Bei der Startposition der Kniebeuge befindet sich der M. rectus femoris trotz Streckung im Kniegelenk nicht in voller Kontraktion, da das Hüftgelenk ebenso gestreckt ist. In der tiefen Position hingegen stößt er trotz gebeugtem Knie nicht an die Grenzen seiner Dehnbarkeit, weil das Hüftgelenk gebeugt ist.

Analog dazu verhält es sich mit der ischiocruralen Gruppe. Sie ist weder in der Startposition stark verkürzt noch in der tiefen Position gedehnt.

Anders sieht es beim isolierten Hüftstrecken mit gestreckten Knien aus. Während die gestreckte Position mit der Startposition der Kniebeuge vergleichbar ist, wird die ischiocrurale Muskulatur mit zunehmender Beugung im Hüftgelenk immer weiter gedehnt, und stellt in der Regel aufgrund ihrer passiven Insuffizienz den limitierenden Faktor für den Bewegungsumfang dar. Dass dieser damit deutlich kleiner ausfällt, stellt den ersten Nachteil dieser Bewegungsausführung dar.

Außerdem kann die ischiocrurale Gruppe im Falle der isolierten Hüftstreckung aufgrund ihrer hierbei verhältnismäßig starken Dehnung über den gesamten Bewegungsradius überproportional stark arbeiten, was die Belastung und damit den Trainingsreiz für den M. gluteus maximus reduziert. Bei der Kniebeuge hingegen gerät sie mit zunehmender Beugung des Knies aufgrund der damit verbundenen Verkürzung nah an die Grenzen ihrer aktiven Insuffizienz, sodass der M. gluteus maximus mit zunehmender Tiefe stark gefordert wird. Damit erfolgt bei der Kniebeuge eine umfassendere Belastung der hüftstreckenden Muskulatur als bei deren isolierten Training. Zwar bestünde die Möglichkeit, die isolierte Hüftstreckung bei gebeugten Knien auszuführen, dies würde das Problem aber nur verschieben, da nun die ischiocrurale Gruppe weniger stark gefordert würde. Eine weitere Alternative wäre es, bei klassischer Hüftstreckung mit gestreckten Knien eine starke Hyperextension zu forcieren, um den aufgrund seines Faserverlaufs hieran besonders beteiligten M. gluteus maximus anzusteuern. Hier besteht allerdings das Problem, dass sich eine gleichzeitige übermäßig kräftige Überstreckung der Lendenwirbelsäule (LWS) nur schwer vermeiden lässt.

Ähnliches gilt für das isolierte Kniestrecken in sitzender Haltung, bei dem die Hüfte unverändert in leichter Beugstellung bleibt. Untersuchungen von *Prior et al.* zeigten bei dieser Übung eine stärkere Muskelschädigung des M. rectus femoris als der drei Vasti. Die

Autoren nehmen eine ineffektive Kraftübertragung zwischen Hüfte und Knie in sitzender Haltung als Ursache hierfür an (17). Da Muskelschädigung einen wesentlichen Wachstumsreiz darstellt, kann hieraus auf eine überproportionale Kräftigung des M. rectus femoris bei isoliertem Kniestrecken geschlossen werden. Aufgrund dessen Funktion als Hüftbeuger ist dies nicht unproblematisch. Durch die überwiegend sitzende Haltung eines Großteils der Bevölkerung neigen die Hüftbeuger ohnehin zum Verkürzen. Verkürzung und unverhältnismäßige Kräftigung führen durch vermehrtem Zug zu einer Verkipfung des Beckens nach ventral und in Folge zur Fehlhaltung in Form einer Hyperlordose der LWS. Verstärkend kommt oft eine gleichzeitig vorliegende Schwäche der antagonistischen Abdominalmuskulatur, ischiocruralen Gruppe sowie des M. gluteus maximus hinzu (*Abb 16*). Die Kniebeuge hingegen trainiert den M. rectus femoris unter sich ändernden Hüftwinkel und kräftigt alle einer Hyperlordose entgegenwirkenden Muskeln.

Auf der einen Seite beinhaltet ein Training mit Isolationsübungen daher das Potential zur Entwicklung muskulärer Dysbalancen. Andererseits bieten sie den Vorteil, den Fokus auf einzelne Muskelgruppen zu legen. Im Falle von bereits vorliegenden Dysbalancen kann diesen so sinnvoll entgegengewirkt werden.

Daneben besteht bei dieser Übungsform die Möglichkeit, trotz etwaiger Verletzungen einen Großteil des Körpers zu trainieren. Verboten sich beispielsweise aufgrund einer akuten Knieverletzung die Ausführung von Kniebeugen und vergleichbaren Übungen, kann die in der Hüfte wirkende Muskulatur dennoch über isoliertes Hüfstrecken, Arbeit an der Adduktoren- und Abduktorenmaschine und Ähnliches trainiert werden.

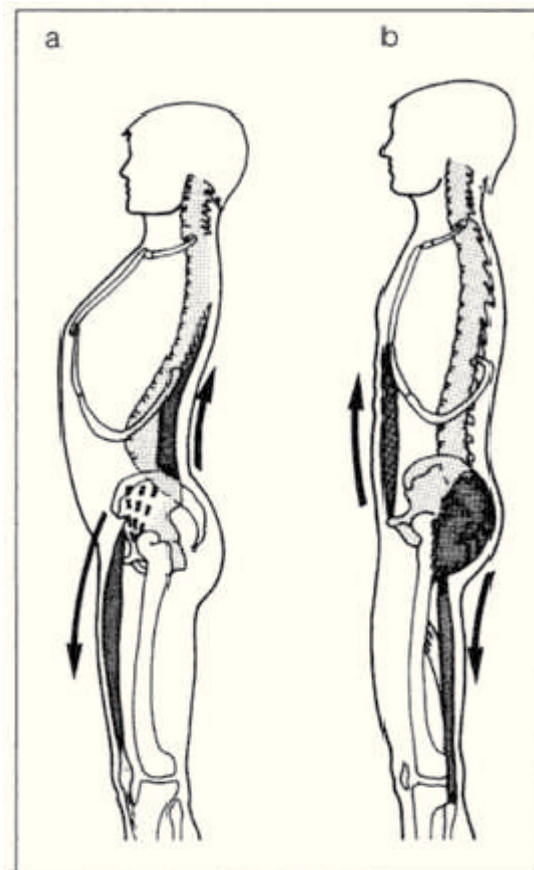


Abb. 16: Wirbelsäulen-Becken-Statik.

a: *M. rectus femoris* und *M. iliopsoas* verkippen das Becken nach ventral, *M. erector spinae* verkürzt sich kompensatorisch

b: Antagonistisch wirken Abdominalmuskulatur, *M. gluteus maximus* und ischiocrurale Gruppe (7)

4.3 Involvierte Muskelmasse

Neben den erwähnten primären dynamischen Agonisten dürfen jedoch auch die Synergisten sowie die statisch arbeitende Muskulatur nicht außer Acht gelassen werden. So gilt es zu vermerken, dass die zwei genannten Isolationsübungen zwar die primäre Zielmuskulatur der Kniebeuge trainieren, deren komplettes Spektrum jedoch nicht abdecken können. Während der Kniebeuge muss der Körper mitsamt der Hantel in allen Ebenen des Raumes stabilisiert und der Körper entgegen dem eigenen Gewicht sowie dem

der Hantel in aufrechter Position gehalten werden, sodass vor allem M. erector spinae, Abduktoren, Adduktoren, M. triceps surae und Abdominalmuskulatur einen Trainingsreiz erfahren, während sie bei den Eingelenkübungen (mit Ausnahme des M. erector spinae beim Hüftstrecken) nicht benötigt werden. Insgesamt sind über 200 Muskeln bei der Kniebeuge involviert (5). Sie alle mithilfe von Isolationsübungen – unter Umständen noch vermeintlich funktionell, also Teils dynamisch und Teils statisch – zu trainieren, ist daher kaum realisierbar. Doch auch der in der Trainingspraxis oftmals übliche Anteil von Eingelenkübungen am Gesamttraining zeichnet sich durch eine deutliche zeitliche Ineffizienz aus. Dies führt einerseits zu einem unnötig starken Cortisolanstieg, zum anderen stellt Zeitmangel den am häufigsten angegebenen Grund dar, kein körperliches Training zu absolvieren (18). Zwar dürfte Letzteres in einer Vielzahl der Fälle eher eine Rechtfertigung mangelnder Motivation sein, jedoch erleichtert eine effiziente Trainingsgestaltung auch dem ernsthaften Athleten die Integration des Sports in den Alltag.

Daneben birgt die bei den Mehrgelenkübungen weitaus größere gleichzeitig aktive Muskelmasse ein wesentlich höheres Potenzial zum Hervorrufen einer anabolen Hormonantwort.

Unter gewissen Umständen nicht unproblematisch ist jedoch die beim Einsatz einer größeren Muskelmasse eher auftretende Pressatmung. So kommt es „bei einer Steigerung der Belastungsintensität auf ca. 85% und mehr der maximalen statischen Kraft bei Einbeziehung einer größeren Muskelgruppe“ (2) zum Glottis-Verschluss, zur Einstellung der Atmung und Ausübung eines Pressdrucks. Einerseits wird diese Pressatmung zum Teil bewusst eingesetzt, um vor allem bei Grundübungen wie Kreuzheben (Heben einer vor dem Körper ruhenden Langhantel durch kombinierte Hüft- und Kniestreckung) oder Kniebeugen durch den erhöhten intraabdominellen und intrathorakalen Druck eine aufrechte Wirbelsäulenhaltung zu erleichtern, jedoch lässt sie sich bei hohen Intensitäten und großer eingesetzter Muskelmasse ab einem gewissen Punkt nicht mehr vermeiden. Die Drucksteigerung in Thorax und Abdomen führt zu einem verminderten venösen Rückfluss zum Herzen. Zwar wird ein Leerschlagen des Herzens durch Reserven im Splanchnicusgebiet verhindert, jedoch kommt es zu einem deutlichen Absinken von Schlag- und Herzzeitvolumen. Der arterielle Druck steigt zu Beginn an, um anschließend gegenregulatorisch abzufallen, die Herzfrequenz verhält sich gegenläufig.

Kollapserscheinungen als Folge sind hinreichend bekannt, sie werden als Ausdruck zerebraler Mangeldurchblutung bei gleichzeitig erhöhtem Venen- und Liquordruck verstanden und treten vor allem beim Beenden des Pressens wegen des zusätzlichen arteriellen Druckabfalls auf. Aufgrund des abnehmendem Herzzeitvolumen ist die Ausübung der Pressatmung für Personen mit Koronarer Herzkrankheit oder ausgeprägter Arteriosklerose in anderen Bezirken nicht zu empfehlen, bei eingeschränkter Koronarreserve wurde eine bis zu 45% verminderte Koronardurchblutung beobachtet (2). Die Vermeidung besonders hoher Intensitäten kann hier jedoch in der überwiegenden Zahl der Fälle als sinnvoller angesehen werden als ein Umstieg auf Übungen für entsprechend kleinere Muskelgruppen.

Schließlich sei auch die nötige Motivation nicht außer Acht gelassen. Sie dürfte bei vielen schwerpunktmäßig mit Isolationsübungen arbeitenden Trainierenden Hauptentscheidungsgrundlage gegen die Ausführung von Mehrgelenkübungen, vor allem solchen für große Muskelgruppen, sein. So führen die Eingelenkübungen auch bei Ausübung bis zur individuellen Leistungsgrenze primär zu einem lokalen Schmerz, der Stress für den Gesamtorganismus und damit der Drang zum Belastungsabbruch ist jedoch relativ gering. Grundübungen, allen voran die Bein- bzw. Ganzkörperübungen wie Kniebeugen oder Kreuzheben, stellen hingegen durch ihre enorme, vor allem metabolische Belastung mit allen Folgen wie bei entsprechender Anstrengung Erbrechen oder Ohnmacht einen außerordentlichen Anspruch an die Willensstärke des Trainierenden. Dies sei jedoch lediglich aufgrund der hohen Relevanz im Trainingsalltag erwähnt, es soll nicht die mentale Schwäche mancher Sportler dieser Übungsgruppe angelastet werden.

4.4 Koordination

Ein weiterer Unterschied ist der bei den Mehrgelenkübungen wesentlich höhere koordinative Anspruch. Ein einzelnes Gelenk in einer einzigen Ebene hin und her zu bewegen stellt praktisch keine Anforderungen an die intermuskuläre Koordination. Anders verhält es sich bei der kombinierten Bewegung mehrerer Gelenke. Hier gilt es Winkelstellung und -geschwindigkeit auf die der jeweils anderen Gelenke abzustimmen. Mag dies bei geringen Intensitäten noch simpel erscheinen, macht es in Bereichen nahe der individuellen Leistungsgrenze, wo der Athlet nicht im Stande ist, das Sinnieren über seine

aktuelle Körperhaltung in den Fokus seiner geistigen Aktivität zu stellen, das vorherige Erarbeiten eines motorischen Stereotyps notwendig. Bestes Beispiel dürfte die Wirbelsäulenhaltung während der Kniebeuge sein. Vielen Trainingsanfängern fällt es vor allem bei größerem Bewegungsradius schwer, eine Ventralflexion der unteren LWS zu vermeiden – trotz oftmals vorhandener Mobilität in Hüft- und oberem Sprunggelenk sowie Kraft im M. erector spinae.

Somit birgt diese Übungsform das Potenzial zu einer fehlerhaften Ausführung, nicht zuletzt mit der Gefahr von trainingsbedingten Verletzungen, und macht eine gewisse Schulung erforderlich, optimalerweise durch erfahrene Personen. Daher raten viele Trainer und Betreiber von Fitnessstudios von diesen komplexen Übungen ab – zur Einsparung von Personal und zur Risikominimierung.

Andererseits stellt gerade die intermuskuläre Koordination einen der wesentlichen Adaptionsmechanismen an das Krafttraining dar. Erfährt diese, wie beim Training mit Isolationsübungen der Fall, keinerlei Verbesserung, fehlt die Möglichkeit einer effektiven Übertragung der gewonnenen Muskelkraft auf andere Bewegungen.

Um jedoch auch bei der Verwendung von Mehrgelenkübungen eine möglichst hohe Übertragbarkeit der gewonnenen Kraft auf die jeweilige Bewegung zu gewährleisten, gilt es, die Körperposition entsprechend anzupassen. Ihr kommt durch die bei verschiedenen Hebelstellungen in Bezug zur Gelenkachse unterschiedliche Belastung der einzelnen Muskelgruppen eine große Bedeutung zu. So eignet sich Bankdrücken (Langhantel-Drücken in Rückenlage) auf der Schrägbank (Schulter höher als das Becken) besser für ein spezifisches Krafttraining für das Kugelstoßen als auf der Flachbank. Hier dürften sowohl die vermehrte Belastung der claviculären Fasern des M. pectoralis major als auch eine der Bewegung besser entsprechende Koordinationsschulung bedeutsam sein. Des Weiteren bestimmt der Gelenkwinkel die Muskellänge, wobei bereits weitgehend kontrahierte Muskeln nur mehr eine geringe konzentrische Kraft entfalten können, während bei großer Vordehnung die höchste Schnellkraft entwickelt werden kann (2).

Die Körperposition gilt es daher, der angestrebten Sportart bzw. dem jeweiligen Ziel anzupassen.

4.5 Knochendichte

Auch das Knochengewebe passt sich den einwirkenden Belastungen funktionell an. Dies geschieht durch entsprechende Verteilung von Substantia compacta und spongiosa sowie Ausrichtung der Zug- und Drucktrabekel. Durch ein ökonomisches Bauprinzip wird mit möglichst geringem Materialaufwand größtmögliche Stabilität gewährleistet. Dies hat zur Folge, dass die Knochen vor allem denjenigen Belastungsformen gesteigerte Widerstandsfähigkeit entgegen setzen können, denen sie im Training vermehrt ausgesetzt sind (19). Es ist daher naheliegend, dass die axiale Belastung der Wirbelsäule sowie die senkrechte Druckübertragung über die unteren Extremitäten während der Kniebeuge damit zu einer funktionellen Anpassung des Skeletts führen, von welcher Leistungssportler zur Verletzungsprophylaxe ebenso profitieren wie die in der älteren Bevölkerung zahlreichen Personen mit einem erhöhten Risiko für beispielsweise Wirbelkörper- oder Schenkelhalsfrakturen. Bei den Isolationsübungen hingegen wirken vor allem unphysiologische Scherkräfte, sodass eine funktionelle Adaption hier angezweifelt werden kann.

4.6 Muskelaktivität und Gelenkbelastung

Escamilla et al. untersuchten die auf das Kniegelenk einwirkenden Kräfte sowie die Muskelaktivität während Ein- und Mehrgelenkübungen. Dazu führten die Probanden einen Satz zu je 4 Wiederholungen der Übungen Kniebeugen, Beinpresse (kombinierte Knie- und Hüftstreckung am Gerät) und isoliertes Kniestrecken mit ihrem jeweiligen 12RM aus, jeweils von der vollen Streckung bis zu einem Kniewinkel von 90° bis 100°. Aus mittels Videoanalyse, Kraftmessplatten und Elektromyografie (EMG) gewonnenen Daten wurden die auf das Knie wirkenden Kräfte berechnet.

Das EMG zeigte beim isolierten Kniestrecken eine vergleichbare Aktivierung von M. rectus femoris, Vastus lateralis und Vastus medialis, bei den Mehrgelenkübungen hingegen eine um etwa 50% höhere Aktivität in den Vasti – und hier besonders im Vastus medialis – als im M. rectus femoris. Die insgesamt höchste Aktivität des M. quadrizeps femoris zeigte sich bei der Kniebeuge. Zur gleichmäßigen Entwicklung aller Anteile des M. quadrizeps femoris schließen die Autoren daher auf eine Gleichwertigkeit bis Überlegenheit der

Isolationsübung. Gleichzeitig bestätigt der Befund im Einklang mit den Ergebnissen von *Prior et al.* die erwähnte überproportionale Kräftigung des M. rectus femoris während isoliertem Kniestrecken (17, 20).

Daneben stellen Imbalancen zwischen den Vasti ein häufiges Problem in der Knier Rehabilitation dar. Sie können zu Störungen der Patellaführung mit daraus folgenden Subluxationen, Tendinitis und Chondromalazia patellae führen. Der Vastus medialis zeigt hierbei den größten Hang, nach Verletzungen oder anderweitig bedingt fehlender Belastung zu atrophieren. *Escamilla et al.* sehen aufgrund der hier etwas stärkeren Aktivität des Vastus medialis eine Überlegenheit oder zumindest Gleichwertigkeit der Mehrgelenkübungen zur Prävention muskulärer Dysbalancen (20).

Zu ähnlichen Ergebnissen kamen *Signorile et al.* Aufgrund der von vielen Trainern und Therapeuten für notwendig erachteten Ergänzung eines Beintrainings mit Kniebeugen durch isoliertes Kniestrecken zur Vermeidung von Imbalancen zwischen Vastus medialis und lateralis führten sie elektromyographische Untersuchungen zu beiden Übungen durch. Dabei fanden sie für beide Übungen eine vergleichbare Aktivität beider Vasti und eine insgesamt höhere für die Kniebeuge, was gegen die Befürchtung spricht, ohne Isolationsübung eine Dysbalance innerhalb des M. quadriceps femoris zu entwickeln (21). Der Unterschied zu den Ergebnissen von *Escamilla et al.*, die eine etwas höhere Aktivität im Vastus medialis gegenüber dem Vastus lateralis fanden, könnte zum einen durch den bei *Signorile et al.* wesentlich größeren Bewegungsradius der Mehrgelenkübung (volle Kniebeuge) bedingt sein, als auch dadurch, dass in diesem Falle die höchstmögliche Wiederholungszahl realisiert wurde.

Weiters zeigten sich bei *Escamilla et al.* unterschiedliche Aktivitäten in Abhängigkeit vom Gelenkwinkel. Während die Quadrizepsaktivität beim Kniestrecken nahe der vollen Streckposition am größten war, zeigte sie bei den Mehrgelenkübungen nahe der vollen Beugstellung ihr größtes Ausmaß (20).

Die Aktivität der ischiocruralen Gruppe lag bei der Beinpresse kaum über der beim Kniestrecken, Untersuchungen von *Alkner, Tesch* und *Berg* zeigten sogar gar keinen Unterschied bezüglich der Aktivierung des M. biceps femoris (20, 22). Beim Kniebeugen hingegen war die Aktivierung der ischiocruralen Muskulatur etwa doppelt so hoch wie bei

den anderen beiden Übungen (20). Auch andere Untersuchungen zeigten – auch unter den primären Agonisten – eine größere Aktivität bei Verwendung freier Gewichte gegenüber der von Maschinen (6). Die gering vorhandene Aktivität dieser im Kniegelenk beugenden Muskelgruppe beim Kniestrecken ist Ausdruck der Kokontraktion der Antagonisten zur Gelenkstabilisierung. Trotz der beim Beinpressen vorhandenen Hüftstreckung erfolgt keine mit der Kniebeuge vergleichbare Belastung der ischiocruralen Muskulatur, was bei gleichzeitig geringerer Aktivität des M. quadrizeps femoris diese Übung im Übrigen als gleichwertige Alternative disqualifiziert.

Die Stabilisierung des Kniegelenks gegen Translationsbewegungen der Tibia nach anterior oder posterior gegenüber dem Femur erfolgt in erster Linie durch das vordere bzw. hintere Kreuzband. Bei Verletzungen oder anderweitig bedingter Schwäche gilt es, die Belastung dieser Strukturen ein gewisses Maß nicht übersteigen zu lassen.

Die beim Kniebeugen stark arbeitende ischiocrurale Gruppe nimmt durch ihren Zug am Unterschenkel nach dorsal die Belastung vom vorderen Kreuzband, sodass Personen mit Schäden an diesem zur Kräftigung des M. quadrizeps femoris auf die Kniebeuge zurückgreifen können. Ist dies nicht möglich, sollte bei Durchführung der Eingelenkübung unter Umständen zumindest auf den Bereich von Kniewinkeln zwischen 0° (volle Streckung) und etwa 60° verzichtet werden, da der Zug hier besonders hoch ist.

Das hintere Kreuzband ist bei beiden Übungsformen Belastungen ausgesetzt, jedoch fallen diese bei der Mehrgelenkübungen etwa doppelt so hoch aus und nehmen bei allen Übungen mit steigendem Kniewinkel zu, sodass in diesem Bereich vorgeschädigten Personen von einem hohen Bewegungsradius und unter Umständen generell von den Mehrgelenkübungen abzuraten ist.

Jedoch steigt die tibiofemorale Kompression bei den Mehrgelenkübungen mit zunehmendem, bei der Eingelenkübung mit abnehmendem Kniewinkel an. Da diese ebenso eine bedeutende Rolle bei der Stabilisierung gegen Translationsbewegungen spielt, könnte dies das Risikopotential der Mehrgelenkübungen für das hintere bzw. des Kniestreckens für das vordere Kreuzband relativieren. Inwieweit dies tatsächlich zutrifft, kann anhand der vorliegenden, ausschließlich berechneten und nicht intraartikulär gemessenen Daten nicht beantwortet werden.

Hohe patellofemorale Kompressionskräfte stehen im Verdacht, Chondromalazia patellae und Osteoarthritis auszulösen. Bei den Untersuchungen von *Escamilla et al.* stiegen die Kompressionskräfte bei der Beinpresse mit zunehmendem Kniewinkel stetig an, beim

Kniestrecken nahmen sie bis zu einem Winkel von etwa 70° zu, um anschließend wieder abzufallen. Es gilt jedoch zu vermerken, dass die Kontaktfläche der Patella zum Femur mit zunehmendem Kniewinkel immer größer ausfällt, was die ansteigenden Kräfte in gewissem Maße auszugleichen vermag. Damit ergibt sich der größte Stress für die Patella beim Kniestrecken im Bereich kleinster, beim Beinpressen im Bereich größter Kniewinkel. Diese Berechnungen dürfen jedoch nicht kritiklos angenommen werden, da die Patella ab einem Winkel von mehr als etwa 10° überhaupt erst mit der Trochlea ossis femoris in Kontakt tritt. Außerdem sei daran erinnert, dass die Übungen mit einer Endposition von maximal 100° im Kniegelenk bei weitem nicht über ihren maximal möglichen Bewegungsradius ausgeführt wurden (20). *Signorile et al.* sprechen von einem geringeren Stress für die Patella im Falle der Kniebeuge gegenüber der Isolationsübung und kleineren Scherkräften bei Kniebeugen und Beinpressen (21).

4.7 Muskelschädigung und Regeneration

Wie bereits erwähnt stellt die Muskelschädigung einen bedeutenden Adaptionsreiz dar, sodass Wege, diese zu forcieren, von besonderem Interesse sind.

Prior et al. untersuchten mittels Magnetresonanztomografie Muskelaktivierung und -schädigung des M. quadrizeps femoris bei isoliertem Kniestrecken. Dabei zeigten sich keine Unterschiede in der Aktivierung, jedoch wies der M. rectus femoris eine größere Schädigung auf als die Vasti. Die Autoren schließen daraus, dass keine direkte Beziehung zwischen Muskelaktivierung und -schädigung besteht (17).

Dennoch stellt sich die Frage, ob die gezielte Bearbeitung einer einzelnen Muskelgruppe eine größere Muskelschädigung ermöglicht, als dies im Verbund einer komplexeren Bewegung der Fall ist. Um dies zu klären, untersuchten *Soares et al.* die Muskelschädigung und deren Regeneration nach Ein- und Mehrgelenkübungen. Hierzu ließen sie Probanden mit mindestens dreijähriger Erfahrung im Krafttraining einarmiges, supiniertes Rudern am Gerät (Ziehen von vorne in sitzender Haltung, Mehrgelenkübung) sowie einarmige supinierte Biceps-Curls (isoliertes Beugen im Ellbogen) mit dem kontralateralen Arm ausführen. Es wurden jeweils 8 Sätze zu 10 maximalen Wiederholungen ausgeführt, mit einem Bewegungsradius zwischen $5-10^\circ$ und $120-130^\circ$ im Ellbogen. Als Gradmesser für die Muskelschädigung wurden Kraftverlust und Muskelkater

der Armbeugemusculatur verwendet. Hierzu wurden vor sowie 10 Minuten, 24, 48, 72 und 96 Stunden nach dem Training die maximale isometrische Kraft mittels isokinetischem Dynamometer ermittelt sowie der Muskelkater des M. biceps brachii bei Palpation und Dehnung anhand einer visuellen analogen Skala angegeben. 10 Minuten nach dem Training zeigte sich für beide Arme eine deutliche Kraftabnahme, diese fiel für den mittels Eingelenkübung trainierten Arm signifikant größer aus. Nach 24 Stunden ließ sich nur noch für die isoliert trainierte Muskulatur eine signifikante Kraftabnahme nachweisen. Der M. biceps brachii des mittels Rudern trainierten Arms zeigte nach 24 und 48 Stunden spürbaren Muskelkater, der mittels Biceps-Curls trainierte darüber hinaus noch nach 72 Stunden, außerdem fiel er nach 24 und 48 Stunden für diesen Arm größer aus. Damit führte die Eingelenkübung trotz wesentlich geringerem Trainingsgewicht zu signifikant größerer Kraftabnahme, Muskelkater und damit Muskelschädigung sowie längerer Regenerationszeit als die Mehrgelenkübung. Die Autoren sehen eine verminderte Belastung der Armbeuger bei der Mehrgelenkübung durch die starke Arbeit der im Schultergelenk wirkenden Muskeln als Erklärung dafür an (23).

Anhand dieser Kenntnisse eine allgemeingültige Empfehlung für oder gegen eine der beiden Übungsformen anzugeben, ist allerdings schwierig. Zunächst zeichnet sich sitzendes Rudern durch ein besonders hohes Latissimus-dorsi/Biceps-brachii-Verhältnis aus (18). Andere Mehrgelenkübungen mit Beteiligung der Armbeugemusculatur wie beispielsweise Klimmzüge würden unter Umständen andere Ergebnisse zeigen. Des Weiteren kann zwar davon ausgegangen werden, dass eine stärkere Muskelschädigung auch zu einer größeren Adaption führt, allerdings ist die genaue Dosis-Wirkungs-Beziehung nicht bekannt und die verlängerte Regenerationszeit zwingt zu einer verminderten Trainingsfrequenz. Studien zu einem optimalen Verhältnis von Reizgröße und Trainingshäufigkeit wären an dieser Stelle hilfreich.

4.8 Hormonantwort

Zur akuten hormonellen Reaktion auf Krafttraining führten *Shaner et al.* folgende Untersuchung durch: Sie teilten eine Gruppe von Probanden mit mindestens sechsmonatiger Krafttrainingserfahrung in zwei Gruppen. Eine Gruppe absolvierte Kniebeugen mit freiem Zusatzgewicht, die andere Beinpressen am Gerät. Der

Bewegungsradius reichte von voller Streckung im Kniegelenk bis zu einer zum Boden bzw. zur Fußplatte der Beinpresse parallelen Oberschenkelstellung. Es wurden im Abstand von 2 Minuten 6 Sätze zu je 10 Wiederholungen mit initial 80% des 1RM absolviert; wenn externe Assistenz zum Erreichen der angestrebten 10 Wiederholungen nötig war, wurde das Gewicht verringert. Bei jeweils gleicher individueller Intensität war die Gesamtarbeit unter Berücksichtigung der mitbewegten Körpermasse im Falle der Kniebeuge größer. Vor dem Aufwärmen, unmittelbar nach Trainingsende sowie nach weiteren 15 und 30 Minuten wurden Lactat, Testosteron, GH und Cortisol im Blut sowie die Herzfrequenz bestimmt. Für beide Übungen zeigten sich zu allen Messpunkten nach Trainingsende signifikant erhöhte Werte für Lactat, Testosteron, GH und Cortisol im Vergleich zur Messung vor dem Training. Diese Hormonantwort fiel im Falle der Kniebeuge für Testosteron unmittelbar nach Trainingsende, für Cortisol nach 30 Minuten und für GH sowie Lactat zu jedem Zeitpunkt signifikant größer aus als bei der Beinpresse. Die Herzfrequenz war zu jedem weiteren Zeitpunkt höher als vor Trainingsbeginn, ab dem zweiten Satz erfuhr sie bei der Kniebeuge einen größeren Anstieg als beim Beinpressen. Damit fielen metabolische, hormonelle und kardiozirkulatorische Reaktionen im Falle der Kniebeuge signifikant größer aus als bei der Beinpresse.

Zwar zielte diese Studie auf den Unterschied zwischen Gerätetraining und dem Training mit freien Gewichten ab, jedoch ergeben sich indirekt auch auf die Bewertung von Ein- und Mehrgelenkübungen wertvolle Erkenntnisse.

Eine gewisse Rolle könnte der bei der Beinpresse durch die nicht volle Hüftstreckung in der Startposition geringere Bewegungsradius spielen, sowie bei Betrachtung der Herzfrequenz die Körperhaltung, die bei der mehr horizontal ausgeführten Beinpresse einen vermehrten venösen Rückstrom zum Herzen bewirkt. Die weitaus größere Bedeutung dürfte aber der höheren Gesamtlast und vor allem der größeren eingesetzten Muskelmasse während der Kniebeuge zukommen. Bei dieser müssen neben den dynamischen Agonisten eine Vielzahl weiterer Muskeln intensive statische Arbeit leisten, um eine aufrechte Körperhaltung zu gewährleisten und das Gewicht von Körper und Hantel in allen Ebenen des Raumes zu stabilisieren. Außerdem zeigt sich auch unter den Hauptmuskeln eine größere Aktivität bei Verwendung freier Gewichte (6).

Für beide Faktoren – eingesetzte Muskelmasse und bewegte Last – zeigen die Mehrgelenkübungen eine deutliche Überlegenheit und damit das Potenzial zu einer stärkeren Ausschüttung der anabolen Hormone Testosteron und GH. Einen negativen

Begleiteffekt stellt der damit einhergehende höhere Cortisolspiegel dar. Allerdings lässt sich dieser voraussichtlich auch bei verstärktem Fokus auf Eingelenkübungen nicht unterbinden, da dies eine längere Trainingsdauer zur Folge hätte, welche ebenso einen Stimulus für die Cortisolsekretion darstellt (10).

4.9 Kraftsteigerung und Hypertrophie

Nachdem die bisher angestellten Überlegungen lediglich Mutmaßungen zu den tatsächlichen Effekten auf Kraftsteigerung und Hypertrophie zulassen, soll nun ein direkter Vergleich dieser zwischen Ein- und Mehrgelenkübung gezogen werden. Hierzu seien folgende Studien betrachtet:

Gentil, Soares und *Bottaro* untersuchten die Wirkung von Ein- und Mehrgelenkübungen bei gleichem Trainingsvolumen auf untrainierte Probanden. Sie vermuteten eine Überlegenheit der Eingelenkübungen für die Hypertrophie von Trainingsanfängern, da die neuronalen Faktoren, welchen bei Trainingsbeginn die vorrangige Adaption zufällt, bei dieser Übungsausführung weniger von Bedeutung sind.

Hierzu teilten sie die Teilnehmer in zwei Gruppen. Eine Gruppe trainierte ihre Armbeugemuskulatur isoliert mit supinierten Biceps-Curls, die andere mit proniertem Lat-Zug („Latissimus-Zug“, Ziehen von oben am Kabelzug in sitzender Haltung, vergleichbar mit Klimmzug, Mehrgelenkübung). Zusätzlich absolvierten beide Gruppen die Übungen Beinpresse, isoliertes Beinbeugen am Gerät und Bankdrücken. Es wurden für jede Übung 3 Sätze zu je 8 bis 12 maximalen Wiederholungen durchgeführt, der Untersuchungszeitraum betrug 10 Wochen mit wöchentlich 2 Trainingseinheiten. Vor und nach der Trainingsperiode wurde die Dicke der Armbeugemuskulatur per Ultraschall bestimmt, die maximale isometrische Kraft mittels Dynamometer.

Sowohl für die Mehrgelenkübungs- als auch die Eingelenkübungsgruppe zeigte sich eine Steigerung der Kraft (10,40% bzw. 11,87%) sowie der Muskeldicke (6,10% bzw. 5,83%), jedoch bestand keine statistisch signifikante Differenz zwischen den Gruppen.

Bemerkenswert ist, dass die maximale Kraft, welche für schulterbreites, supiniertes und isoliertes Ellbogenbeugen gemessen wurde, durch schulterbreites, supiniertes und isoliertes

Ellbogenbeugen keine signifikant größere Steigerung erfuhr als durch breiteres, proniertes Lat-Ziehen (24).

Eine Studie von *Gentil et al.* aus dem Jahr 2013 befasste sich hingegen mit dem Effekt der Ergänzung eines Trainings aus Mehrgelenkübungen durch Eingelenkübungen und damit erhöhtem Volumen, so wie in der Trainingspraxis häufig praktiziert. Auch hier erfolgten wöchentlich 2 Trainingseinheiten für untrainierte Probanden über einen Zeitraum von 10 Wochen, pro Übung wurden 3 Sätze zu je 8-12 maximalen Wiederholungen durchgeführt. Eine Gruppe absolvierte die Übungen Bankdrücken und Lat-Zug, die andere Bankdrücken, Lat-Zug, isoliertes Trizepsdrücken und Biceps-Curls. Es wurden vor und nach der Trainingsperiode Armumfang, maximale isometrische Kraft der Armbeuger mittels Dynamometer sowie die Dicke der Armbeugemuskulatur per Ultraschall bestimmt. Beide Gruppen zeigten eine Steigerung von Kraft (10,40% für die Mehrgelenkübungsgruppe und 12,85% für die Gruppe, die beide Übungsformen absolvierte), Muskeldicke (6,46% bzw. 7,04%) und Armumfang (4,11% bzw. 6,56%), jedoch bestand auch hier keine statistisch signifikante Differenz zwischen den Gruppen.

Bei Mehrgelenkübungen können Haupt- und Hilfsmuskeln voneinander unterschieden werden. Bei dieser Betrachtungsweise ergibt sich die Vermutung, dass die Hilfsmuskeln – in diesem Fall die Ellbogenbeuger sowie der *M. triceps brachii* – bei dieser Übungsform nicht ausreichend stimuliert werden. Dies hat sich nicht bestätigt. Man vergleiche hierzu auch die Ergebnisse von *Prior et al.*, die zeigen, dass keine direkte Beziehung zwischen Muskelaktivierung und -schaden besteht. Gleichzeitig steigt jedoch der Zeitaufwand bei Ergänzung des Trainings durch Isolationsübungen, im vorliegenden Fall auf etwa das Doppelte, ohne signifikanten Effekt auf die Trainingsresultate (25).

França et al. untersuchten schließlich den Effekt der Ergänzung eines Trainings aus Mehrgelenkübungen durch Eingelenkübungen und damit erhöhtem Volumen bei Trainierten. Zwei Gruppen mit mindestens zweijähriger Kraftsporterfahrung trainierten 8 Wochen lang nach folgendem Plan:

Das Training bestand aus 2 gleichen Zyklen zu je 4 Wochen. Während der ersten 2 Wochen jedes Zyklus wurden pro Übung 3 Sätze im Bereich von 10 maximalen Wiederholungen absolviert, in der dritten Woche zusätzlich 2-5 erzwungene Wiederholungen pro Satz durch externe Assistenz während des konzentrischen Teils der

Bewegung und in der letzten Woche erfolgte eine Regenerationsphase mit ca. 50% des zuvor verwendeten Gewichts, aber gleicher Satz- und Wiederholungszahl. Es wurde nach einem 3er-Split-Programm trainiert, jede Einheit erfolgte 2-mal wöchentlich, damit kamen die Probanden auf insgesamt 6 Trainingseinheiten pro Woche. Montags und donnerstags absolvierten alle die Übungen Schrägbankdrücken, neutrales Bankdrücken, negatives Bankdrücken (Schulter tiefer als das Becken), Liegestütze mit Zusatzgewicht und Überkopfdücken (Stemmen der Langhantel im Stehen). Dienstags und freitags erfolgten Lat-Zug in engem Parallelgriff, Rudern an der Maschine, supinierter Lat-Zug, Rudern am Kabelzug und aufrechtes Rudern (Ziehen der Hantel vor dem Körper bis etwa Schulterhöhe im aufrechten Stand). Mittwochs und samstags erfolgte ein nicht näher bezeichnetes Beintraining.

Eine Gruppe führte montags und donnerstags zusätzlich proniertes sowie neutrales Tricepsdrücken am Kabelzug sowie dienstags und freitags stehende, bilaterale sowie sitzende, unilaterale Biceps-Curls aus. Die Trainingsdauer erhöhte sich damit von etwa 35 auf ca. 50 Minuten.

Vor und nach dem achtwöchigen Training wurden das 1RM für schulterbreites, proniertes Ellbogenstrecken sowie schulterbreites supiniertes Ellbogenbeugen getestet, der Umfang des im Ellbogen um 90° gebeugten Arms mit maximaler Anspannung der Armmuskulatur gemessen und der Armmuskelumfang aus gemessener Tricephautfalte und Umfang des entspannten gestreckten Arms berechnet.

Für beide Gruppen zeigte sich eine Steigerung aller gemessenen Parameter, jedoch kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen.

Die Befürchtung, bei Mehrgelenkübung die als Hilfsmuskeln eingestufte Muskulatur beim Training bis zum konzentrischen Muskelversagen nicht ausreichend zu stimulieren, kann daher auch für Trainierte angezweifelt werden. Dies untermauern die Ergebnisse von *Brennecke et al.*, die zeigen, dass bei drückenden Oberkörperbewegungen M. pectoralis major, Pars clavicularis des M. deltoideus sowie M. triceps brachii gleichermaßen aktiviert werden (26) zit. n. (18).

Zwar besteht die Möglichkeit, dass sich größere Unterschiede nach längerer Trainingsdauer manifestieren würden, jedoch gilt es zu beachten, dass die Probanden sonst auch mit Eingelenkübungen trainierten und deren Wegfall die Trainingsresultate nicht beeinträchtigt hat.

Die drei letztgenannten Studien bezogen sich neben der Hypertrophie auf die Kraftsteigerung für isolierte Bewegungen im Ellbogengelenk. *Rogers et al.* hingegen untersuchten den Effekt der Ergänzung eines Trainings aus Mehrgelenkübungen durch Eingelenkübungen bei Trainierten für die Kraftsteigerung bei den Mehrgelenkübungen. Sie bestimmten neben dem Oberarmumfang die Steigerung des 5RM für die Übungen Lat-Zug und Bankdrücken. Auch hier brachten die zusätzlichen Isolationsübungen keinen Vorteil (27) zit. n. (18).

Damit zeigte keine der Studien einen signifikanten Mehrwert einer zusätzlichen oder ersatzweisen Ausführung von Isolationsübungen.

5 Schlussfolgerung

Die Beurteilung der Wertigkeit von Ein- und Mehrgelenkübungen hat sich stets nach den individuellen Umständen des Trainierenden zu richten. Zielsetzung, Trainingsstand und -erfahrung, gesundheitlicher Zustand, Motivation, aufwendbare Zeit, verfügbare Ausrüstung und vieles mehr spielen hier eine Rolle.

Eingelenkübungen sind aus der Trainingswelt nicht wegzudenken. Sie bieten die Möglichkeit, trotz einer lokalen Verletzung oder Erkrankung nahezu den gesamten Körper zu trainieren. Eine akute Verletzungsgefahr liegt praktisch nicht vor und sie sind aufgrund des simplen Bewegungsablaufs, dem geringen Anspruch an die Motivation, dem selteneren Auftreten einer Pressatmung und der Möglichkeit, bestehenden muskulären Dysbalancen gezielt entgegenzuwirken, besonders gut für die Rehabilitation geeignet.

In Bezug auf die Gelenkbelastung kann keine allgemeingültige Empfehlung gegeben werden; hier muss für die einzelnen Gelenke mit deren möglicherweise vorliegenden Schädigungen und die jeweiligen Übungen individuell entschieden werden.

Einzelne Muskelgruppen betreffend kann durch Isolationsübungen eine stärkere Muskelschädigung erzielt werden. Dies ermöglicht einerseits einen stärkeren Wachstumsreiz, verringert jedoch andererseits die maximal mögliche Trainingsfrequenz. Bei direktem Vergleich von Kraftsteigerung und Hypertrophie zeigte weder der ersatzweise noch der zusätzliche Einsatz von Eingelenkübungen einen Mehrwert, selbst bei isolierter Betrachtung der jeweiligen Muskelgruppe. Die Mehrgelenkübungen hingegen versprechen durch Verbesserung der intermuskulären Koordination und eine stärkere anabole Hormonantwort eine ausgeprägtere und umfassendere Adaption. Daneben zeichnen sie sich durch eine höhere Effizienz aus, was sowohl den Zeitaufwand der Trainingseinheit vermindert als auch einer katabolen Hormonlage entgegenwirkt. Zudem ist das Risiko zur Entwicklung muskulärer Dysbalancen wesentlich geringer als bei Eingelenkübungen und das Skelett wird physiologischer belastet.

Damit empfiehlt es sich, den Schwerpunkt soweit als möglich auf Mehrgelenkübungen zu legen, während Eingelenkübungen als das eingesetzt werden sollten, was sie sind: individuell wertvolle Ergänzungen.

6 Literaturverzeichnis

1. Schmidt RF, Lang F, Heckmann M. Physiologie des Menschen: Mit Pathophysiologie. Berlin/Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2011. Available from: URL:<http://gbv.ebib.com/patron/FullRecord.aspx?p=3066576>.
2. Hollmann W, Strüder HK. Sportmedizin: Grundlagen für körperliche Aktivität, Training und Präventivmedizin. 5. Aufl. s.l.: Schattauer GmbH Verlag für Medizin und Naturwissenschaften; 2009. (Orthopädie, Sportmedizin). Available from: URL:http://www.content-select.com/index.php?id=bib_view&ean=9783794580347.
3. Weineck J. Sportbiologie. 10., überarb. und erw. Aufl. Balingen: Spitta; 2010.
4. Behrends J. Physiologie: 93 Tabellen. 2. überarb. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2012. (Duale Reihe). Available from: URL:<http://dx.doi.org/10.1055/b-002-23567>.
5. Schoenfeld BJ. The mechanisms of muscle hypertrophy and their application to resistance training. Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association 2010; 24(10):2857–72.
6. Shaner AA, Vingren JL, Hatfield DL, Budnar RG, Duplanty AA, Hill DW. The acute hormonal response to free weight and machine weight resistance exercise. Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association 2014; 28(4):1032–40.
7. Weineck J. Optimales Training: Leistungsphysiologische Trainingslehre unter besonderer Berücksichtigung des Kinder- und Jugendtrainings. 16., durchges. Aufl. Balingen: Spitta; 2010. Available from: URL:http://medizin.spitta.de/Sport/145_index.html.
8. Röcker L., Meller W., Mellerowicz H., Stoboy H. Die Wirkung eines dynamischen Trainings mit gleicher physikalischer Leistung, aber unterschiedlichen Gewichten und Wiederholungszahlen bei eineiigen Zwillingen. Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin 1971.
9. Zaciorskij VM. Die körperlichen Eigenschaften des Sportlers: Theor. Prax. Körperkult. (Sonderheft); 1968.
10. Graf C. Lehrbuch Sportmedizin: Basiswissen, präventive, therapeutische und besondere Aspekte ; mit 91 Tabellen ; die beiliegende CD-ROM beinhaltet zusätzliche Kapitel zum Thema "Ausführliche anatomische, physiologische und pathophysiologische Hintergründe" sowie Übungsfragen und Antworten zu allen Kapiteln des Buches und der CD-ROM: Dt. Ärzte-Verlag; 2012. Available from: URL:<https://books.google.de/books?id=OwsjL3uTh58C>.
11. The Pulse; 2015 [cited 2016 Feb 14]. Available from: URL:<http://thepulse.gonutrition.com/wp-content/uploads/2015/11/squat.png>.
12. WorkoutLabs; 2015 [cited 2016 Feb 14]. Available from: URL:http://workoutlabs.com/wp-content/uploads/watermarked/Seated_Machine_Leg_Extensions.png.

13. WorkoutLabs; 2015 [cited 2016 Feb 14]. Available from:
URL:http://workoutlabs.com/wp-content/uploads/watermarked/Dumbbell_Upright_Row1.png.
14. Fanghänel J, Pera F, Anderhuber F. Waldeyer: Anatomie des Menschen. 17. Aufl. s.l.: Walter de Gruyter GmbH Co.KG; 2009. Available from:
URL:<http://gbv.ebib.com/patron/FullRecord.aspx?p=773008>.
15. Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker K. Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem: 182 Tabellen. 3., überarb. und erw. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2011. (PrometheusLernAtlas der Anatomie / Michael Schünke; Erik Schulte; Udo Schumacher. Ill. von Markus Voll und Karl Wesker). Available from:
URL:<http://www.vlb.de/GetBlob.aspx?strDisposition=a&strIsbn=9783131601834>.
16. Sobotta J, Putz R. Anatomie des Menschen: Der komplette Atlas in einem Band : allgemeine Anatomie, Bewegungsapparat, innere Organe, Neuroanatomie ; [Online-Zugang + interaktive Extras]. 22., neu bearb. Aufl. München, Jena: Elsevier, Urban und Fischer; 2007. (Studentconsult) [cited 2016 Jan 15].
17. Prior BM, Jayaraman RC, Reid RW, Cooper TG, Foley JM, Dudley GA et al. Biarticular and monoarticular muscle activation and injury in human quadriceps muscle. *European Journal of Applied Physiology* 2001; 85(1-2):185–90.
18. França HS de, Branco PAN, Guedes Junior DP, Gentil P, Steele J, Teixeira, Cauê Vazquez La Scala. The effects of adding single-joint exercises to a multi-joint exercise resistance training program on upper body muscle strength and size in trained men. *Applied physiology, nutrition, and metabolism = Physiologie appliquée, nutrition et métabolisme* 2015; 40(8):822–6.
19. Schünke M. Funktionelle Anatomie: Topographie und Funktion des Bewegungssystems. Stuttgart: Thieme; 2000.
20. Escamilla RF, Fleisig GS, Zheng N, Barrentine SW, Wilk KE, Andrews JR. Biomechanics of the knee during closed kinetic chain and open kinetic chain exercises. *Medicine and science in sports and exercise* 1998; 30(4):556–69.
21. Signorile JF, Weber B, Roll B, Caruso JF, Lowensteyn I, Perry AC. An Electromyographical Comparison of the Squat and Knee Extension Exercises. *Journal of Strength and Conditioning Research* 1994; 8(3):178–83.
22. Alkner BA, Tesch PA, Berg HE. Quadriceps EMG/force relationship in knee extension and leg press. *Medicine and science in sports and exercise* 2000; 32(2):459–63.
23. Soares S, Ferreira-Junior JB, Pereira MC, Cleto VA, Castanheira RP, Cadore EL et al. Dissociated Time Course of Muscle Damage Recovery Between Single- and Multi-Joint Exercises in Highly Resistance-Trained Men. *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association* 2015; 29(9):2594–9.
24. Gentil P, Soares S, Bottaro M. Single vs. Multi-Joint Resistance Exercises: Effects on Muscle Strength and Hypertrophy. *Asian journal of sports medicine* 2015; 6(2):e24057.
25. Gentil P, Soares SRS, Pereira MC, da Cunha RR, Martorelli SS, Martorelli AS et al. Effect of adding single-joint exercises to a multi-joint exercise resistance-training program on strength and hypertrophy in untrained subjects. *Applied physiology, nutrition, and metabolism = Physiologie appliquée, nutrition et métabolisme* 2013; 38(3):341–4.

26. Brennecke A, Guimarães TM, Leone R, Cadarci M, Mochizuki L, Simão R et al. Neuromuscular Activity During Bench Press Exercise Performed With and Without the Preexhaustion Method. *Journal of Strength and Conditioning Research* 2009; 23(7):1933–40.
27. Rogers, R.A., Newton, R.U., Mcevoy, K.P., Popper, E.M., Doan, B.K., Shim, J.K., et al. The effect of supplemental isolated weight-training exercises on upper-arm size and upper-body strength. NSCA Conference 2000.