

# Vorstellungen zum Ablauf der Adaptation an Training auf funktionalen und molekularen Ebenen

Georg Neumann und Kuno Hottenrott

## Einleitung

Der Körper hat verschiedene Funktionszustände, die in Ruhe autoregulatorisch in einem stabilen Zustand gehalten werden. Bisherige Vorstellungen zur Adaptation an sportliches Training stützten sich auf ein Vierstufenmodell (Neumann & Schüler, 1994). Neue Erkenntnisse über die Signalproteine, welche maßgeblich die Anpassungen auf zellulärer Ebene auf unterschiedliche Reize (z. B. Ausdauer, Kraft) steuern, geben Anlass, die Adaptation der Organe und Funktionssysteme als einen zeitlich determinierten Prozess aufzufassen und haben demnach auch Auswirkungen auf trainingsmethodische Maßnahmen. Biologische Anpassungsabläufe lassen sich durch methodische Planmaßnahmen nicht verkürzen. Die Anpassung an einwirkende Trainingsreize verläuft zeitlich unterschiedlich ab und ist an den einzelnen Organen und Funktionssystemen belegbar.

## Homöokinetik und Selbstregulation

In der Physiologie wurde der Begriff Homöostase von Cannon (1932) beschrieben. Seine Darstellung der Organfunktionen beruhte auf einem fast mechanischen Konzept in der Beschreibung des Ablaufs biologischer Prozesse und Regulationen, da er biologische Regulationszustände in Analogie zur Technik (Kybernetik) beschrieb. Vom Begriff der Homöostase sollte für organismische Funktionssysteme weitgehend Abstand genommen werden, weil sich diese Funktionssysteme nicht konstant halten lassen. Aus heutiger Sicht ist der Homöostasebegriff angesichts hoher biologischer Variabilität von physiologischen Prozessen eine Fiktion.

Die Selbstregulation ist das grundlegende Organisationsprinzip lebender Organismen und findet im Lebensvollzug fortwährend statt. Herzschlagfrequenz (HF) und Blutdruck steigen bei jeder erhöhten körperlichen Aktivität an, um die beanspruchten Organe ausreichend mit Sauerstoff zu versorgen. Fällt bei zu langer Belastung die Blutglukose ab, dann steigt das Adrenalin an und erhöht kurzzeitig die Blutglukose. Im sportlichen Trainingsprozess kommt es regelmäßig zu Störungen funktioneller Gleichgewichtszustände, die als Umstellungsreaktionen bezeichnet werden können. Umstellungsreaktionen sind aber noch keine Anpassungen.

Um auf die Dynamik und Umstellungsfähigkeit biologischer Systeme aufmerksam zu machen, wurde der Begriff der *Homöokinetik* vorgeschlagen. Einige Physiologen wünschen, dass auf das Präfix „homöo“ (gleich, konstant) verzichtet wird. Die Homöopathie greift in ihrer Lehre auch auf den Begriff der Homöokinetik zurück und bringt damit zum Ausdruck, dass das ganzheitliche homöopa-

thische Wissen, verbunden mit der Kinesiologie (Lehre von den Bewegungsabläufen), sich darin äußert.

Ein über längere Zeiträume beachtetes Modell der organismischen Selbstregulation stammt vom Physiologen Roux (1914). Erweitert wurde diese Vorstellung von der allgemeinen Systemtheorie und der Existenz biologischer Fließgleichgewichte von Bertalanffy (1953). Diese Vorstellungen wurden für biologische Systeme in Form von homöokinetic-homöodynamischen Modellen erweitert. Die Funktionsdynamik kommt z. B. bei den gegenwärtigen praktischen Anwendungen der Analysen zur Herzfrequenzvariabilität (HRV) zum Ausdruck (Goldberger et al., 2001; Hottenrott 2002). Mit der HRV werden Systeminteraktion und Kommunikation von Subsystemen unter sportlicher Belastung gedeutet. Subsysteme können für das Systemverhalten entscheidend werden, wie das starrfrequente Verhalten der HRV bei kardialen Überforderungen belegt.

Die Verschiebung der Regelbereiche der Funktionssysteme ist abhängig vom Trainingszustand. Der Regelbereich der HF ist bei Sportlern anders als bei Untrainierten. Bei Sportlern kann der Regelbereich bzw. die Funktionsreserve der HF 35 bis 210 Schläge/min betragen. Bei Untrainierten schwankt dieser in der Regel zwischen 70 bis 195 Schlägen/min. Im Stoffwechsel führen ständige Ausschöpfungen der Energiespeicher zu deren Vergrößerung. So sind bekanntlich die Glykogenspeicher Ausdauertrainierter fast doppelt so groß wie bei Untrainierten.

## Molekulare Vorstellung zur Adaptation

Der Grad der Beanspruchung von Organen und Funktionen hängt von der Größe des Störreizes und vom augenblicklichen Trainingszustand ab. Der Organismus verarbeitet die Trainingsbelastungen nicht sofort, sondern mit einer zeitlichen Verzögerung von Tagen und Wochen. Auf molekularer Ebene gibt es eine hierarchische Ordnung von *Signalproteinen*, die den Belastungsreiz über verschiedene Stufen gesteigerter Proteinsynthese verarbeiten und zu strukturellen Veränderungen führen (Abb. 1).

Der Skelettmuskel ist ein hochadaptives Gewebe und kann sich im Stoffwechsel und in seinem Phänotyp durch Training verändern. Die kontraktile Eigenschaften des Muskels werden unabhängig von den metabolen reguliert. Die Abnahme der intrazellulären Glykogenreserven und damit der Anstieg des Adenosinmonophosphats (AMP) ist ein wichtiges Signal für die Stoffwechselanpassung, es kommt zur Verminderung im mRNA-Gehalt (Messenger Nukleinsäure), von

GAPDH (Glycerinaldehyd-3-phosphat-Dehydrogenase, ein Glykolyseenzym) und PGC-1 $\alpha$  (Masterregulator der Mitochondrienbiogenese) sowie der Citratsynthase.

Der Anstieg des AMP infolge Energienot aktiviert die AMPK und dieses aktiviert und erhöht wiederum das *Ausdauerfitnessprotein Nr. 1* die PGC-1 $\alpha$ . Die PGC-1 $\alpha$  stimuliert als wichtiger transcriptioneller Co-Faktor die *Mitochondrienproduktion*, die *Kapillarisation* sowie den *Muskelstoffwechsel*.

Die Signale werden innerhalb der Zelle nicht linear weiter gegeben, sondern verbreiten sich in komplexen Signalnetzwerken. Ursache und Wirkung von Signaltransduktionsvorgängen sind bisher schwer zu beeinflussen (Wackerhage, 2006). Die Proteinphosphatase 1 (PP 1) und Calciumionen führen zur Zunahme der Aktivität der Citratsynthase. Die Regulation unter normoxischen Bedingungen verschiebt sich in der Höhe bei Hypoxie. Die *Hypoxie* löst eine andere Reizkaskade auf molekularer Ebene aus. Bei Sauerstoffmangel (Hypoxie) erfolgt eine Induktion des *nukleären Protein HIF 1* (hypoxia inducible factor 1), der mehrere Funktionssysteme zur Abwehr des Sauerstoffmangels aktiviert (Benizri et al., 2008). Ausdauerbelastungen niedriger Intensität, bei normaler Sauerstoffversorgung, stimulieren über die CamK (Calmodulinkinase, welche das Calcineu-

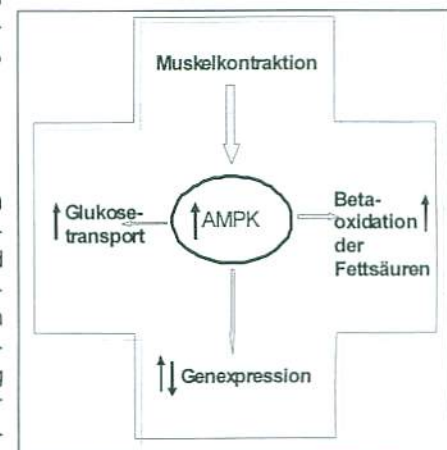


Abb. 1 : Schematische Darstellung der Aktivierung der Adenosinmonophosphat-aktivierten Kinase (AMPK) durch Muskelkontraktion. Der Anstieg des Schlüsselsignalproteins AMPK löst die Steigerung des Glukosetransports in die Zellen, die Zunahme der Fettsäureoxidation, unterschiedliche Gentranskriptionen sowie die Erhöhung der Proteinsynthese aus. Nach Zierath et al. (2005).

rin aktiviert) den Anstieg des cytosolischen Calciums. Zusammen mit der Adenosinmonophosphatkinase (AMPK) und der extrazellulär regulierten Kinase (ERK 1/2) steigern sie die Proteinsynthese in den Mitochondrien und erhöhen, belastungsabhängig, ihre Zahl.

Vordergründig werden, in den zentralen Strukturen der Energieversorgung, über die Mitochondrienzunahme die Wege der aeroben Energiegewinnung erhöht. Das betrifft bei hohen Intensitäten (aerob-anaeroben Belastungen) den Glykoseeinstrom in die Zellen, indem die GLUT 4-Rezeptoren zunehmen und bei langen aeroben Belastungen die Betaoxidation der Fettsäuren.

Alle intensiven Belastungen, die zum Abfall der intrazellulären ATP-Konzentration führen, aktivieren zwei Signalwegen, einem Calcium abhängigen und einen AMPK- (Adenosinmonophosphat aktivierte Proteinkinase) vermittelten Weg für die die Mitochondrienbiogenese.

Für die Anpassung an ein *widerstandsorientiertes Training* gibt es offensichtlich andere Signalwege (Spurway & Wackerhage, 2006). Als Adaptationsreize des Krafttrainings werden die Muskeldehnung, die Muskelzellschwellung, die hohe Muskelspannung sowie die Muskelzerstörung diskutiert. Wahrscheinlich sind die Schwellungstheorie (Häussinger et al., 1993) und/oder die hohe Muskelanspannung als Triggersignal. Sensor und Auslöser bei hohen Muskelanspannungen soll die freigesetzte *Titin*kinase sein, die die Transcription von Genen für die Muskelhypertrophie steuert (Grater et al., 2005).

Auch außerhalb der Molekularstrukturen verläuft die Adaptation an überschwellig einwirkende Reize in den einzelnen Organen zeitlich unterschiedlich ab (Abb. 2). Wenn der Muskel diese Belastungsreize nicht mehr in seinem gewohnten Regulationsbereich bewältigen kann, bekommt er Hilfe von weiteren Funktionssystemen, wie Zentralnervensystem, vegetatives Nervensystem, Hormonsystem und Immunsystem. Das leistungsorientierte Training geht meist mit einer Restermüdung einher, einem Zustand, bei dem die durch Training hervorgerufenen Störreize autoregulativ verarbeitet werden.

Die *Zentrale der Selbstregulation* ist das Gehirn, wobei die mentale Repräsentationsebene in diesem System die entscheidende Führungsgröße ist. Auf dieser Ebene fällt der Entschluss, eine Belastung auszuführen. In den informationsverarbeitenden Gehirnregionen erfolgt der Bewegungsentwurf, der auf stabile motorische Programme zurückgreift. Mit der persönlichen Entscheidung zur motorischen Belastung in einer Sportart entwirft das Kleinhirn ein Bewegungsprogramm, welches zugleich Grundlage für die Bewegungsausführung ist. Die in das motorische Programm einbezogenen schnell („fast twitch“) und langsam („slow twitch“) kontrahierenden Muskelfasern (FTF und STF) werden

nerval angesteuert. Die neuromuskuläre Aktivität führt zur Transcription spezifischer Gene (Koullmann & Bigard, 2006).

Drei Signalwege, hauptsächlich Calcium getriggert, aktivieren das Calcineurin, die Ca<sup>2+</sup>-Calmodulin abhängige Proteinkinase (CaMK) und die Ca<sup>2+</sup> abhängige Proteinkinase C. Sie starten die Interaktion multipler Transcriptionsfaktoren, welche die erhöhte Proteinsynthese von Enzymen für die benötigten Substrate und der kontraktilen Proteine (Faserhypertrophie) einleiten.

Das Motorikprogramm wird durch die Sportart vorgegeben und in diesem Rahmen vollziehen sich die Adaptationen in den einzelnen Funktionssystemen und Muskeln. Die sportartspezifisch beanspruchte Motorik wird dabei von zahlreichen Funktionssystemen unterstützt. Die Adaptation auf molekularer Ebene verläuft in einem genetisch festgelegten zeitlichen Ablauf (Hood, 2001, Abb. 2).

### Adaptation leistungssichernder Systeme

Zu den und durch Training veränderbaren (adaptiven) und leistungssichernden Systemen gehören: vegetatives Nervensystem, Herz-Kreislauf-System, Energiestoffwechsel, Hormon- und Immunsystem sowie Wasser- und Elektrolythaushalt. Alle sportartspezifischen Bewegungsformen müssen erst durch das Training konditionell stabilisiert werden, damit eine Distanz oder Übungsfolge in einer festgelegten oder vorgestellten Geschwindigkeit bzw. Dauer bewältigt werden kann. Mutet sich der Sportler eine zu hohe Belastung zu, überschreitet er seine Beanspruchungstoleranz und ermüdet vorzeitig. Jedes Training bei zu starker Ermüdung erfordert die Freisetzung von Leistungsreserven, damit kommt es zu einem erhöhten biologischen Aufwand und gleichzeitig Drosselung der Proteinsynthese. Die Anpassung wird verzögert. Nur durch eine Entlastung kann der Körper die hohen Trainingsreize verarbeiten und entgeht somit einem möglichen Übertrainingszustand. Wird die zunehmende Trainingsbelastung nach einer Entlastung (Reizminderung) im 3: 1 Rhythmus fortgeführt, dann passt sich der Organismus im Rahmen seiner Regulationsmöglichkeiten an höhere Anforderungen an (Abb. 3).

Belastung und Entlastung (Regeneration) sind im leistungsorientierten Training zusammenhängende Wirkkomplexe, die für Leistungs Zunahme

notwendig sind. Bevor es nach etwa vier bis sechs Wochen Training eine neue Leistungsstufe erreicht wird, müssen drei Zustandsänderungen im Organismus durchlaufen werden:

- Umstellung auf akute Belastungseinwirkungen
- Anpassung an wiederholte Belastungen
- Regeneration (Wiederherstellung) nach Belastung

### Vier-Stufen-Modell der Anpassung Umstellung

Nach gegenwärtigen Wissensbeständen stimmt ein Vierstufenmodell der Adaptation am besten mit der Trainingsrealität überein. Der durch das sportliche Training beanspruchte Organismus ändert seinen Zustand, er reagiert auf die Belastung im Regulationsbereich seiner Funktionssysteme und erholt sich wieder in bestimmten Zeiträumen. Im Verlauf der Belastungs-Beanspruchungs-Regulationen entwickelt sich die Anpassung, mittels derer der Organismus sportliche Beanspruchungen mit geringerem biologischen Aufwand besser bewältigt.

### Anpassung

Bei einmaligen kurzzeitigen Belastungseinwirkungen nutzt der Organismus die Regelbreite seiner Funktionssysteme aus. Das Ausschöpfen dieser Regelbreite ist eine Umstellungsregulation und noch nicht mit der Anpassung identisch. Die HF kann z. B. mit oder ohne Ausprägung eines Sportherzens bis auf 200 Schläge/min bei Belastung sowohl von Untrainierten als auch Trainierten ansteigen. Die Funktionen und Strukturen werden solange auf die wiederholten Belastungen selbstregulierend eingestellt, bis der Bewältigungsaufwand auf molekularer und funktionaler Ebene abnimmt.

Die HF reagiert am schnellsten auf veränderte Beanspruchung und kann bereits nach acht Tagen Training signifikant abnehmen (Neumann & Schüler, 1989). Die erniedrigte HF ist nicht nur Ausdruck einer Sportherzbildung, sondern auch der Umstellung in der Funktionsweise des vegetativen Nervensystems (Vagotonie).

Erste Anpassungsstufe: Veränderung im Bewegungsprogramm

In dieser ersten Anpassungsstufe kommt es hauptsächlich zu Veränderungen im Bewegungsprogramm. Die in das sportartspezifische Motorikprogramm rekrutierten schnell (Typ II a und II b) und langsam (Typ I) kontrahierenden Muskelfasern, die FT- bzw. ST-Fasern, passen sich bei ihrer Aktivierung den Anforderungen an Ausdauer oder Intensität stoffwechselfähig an. Bei der nervalen Anpassung kommt zur Zunahme des efferenten motorischen Antriebs, zum Anstieg der Feuerfrequenz übergeordneter motorischer Einheiten, zur Synchronisation und erhöhter inter- und

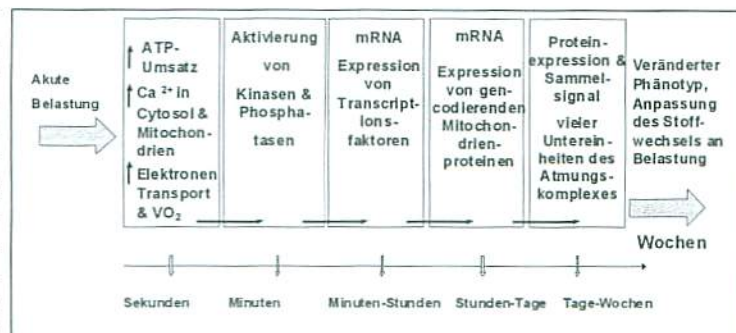


Abb. 2: Zeitlicher Ablauf der Anpassung am Beispiel der Mitochondrienbiogenese. Nach Hood (2001).

intramuskulärer motorischer Einheiten sowie zur Abnahme der präsynaptischen Hemmung des Alpha-Motoneurons (Aagaard & Thorstensson, 2002). Nach ein bis zwei Wochen Training wird der Bewegungsablauf leichter und flüssiger empfunden.

Wie erwähnt, wird gleich nach den ersten reizwirksamen Belastungen die Kaskade verschiedener Proteinkinasen gestartet, mit dem Ziel, die Mitochondrienbiogenese und die Proteinsyntheserate insgesamt zu erhöhen. Bereits ein Marathonlauf führte dazu, dass die extrazellulär regulierten Kinasen (ERK 1/2) und die mitogenaktivierende Proteinkinase (p38MAP) um das mehrfache signifikant anstiegen und damit eine Gentranscription im Skelettmuskel einleiteten (Yu et al., 2001). Die Aktivität der Glykogensynthetase steigt und damit kommt es zur Zunahme der Glykogenspeicher in Muskulatur und Leber (Bergström et al., 1967). Diese erste Anpassungsstufe benötigt etwa 7–10 Tage.

**Zweite Anpassungsstufe: Vergrößerung der Energiespeicher**

In der zweiten Anpassungsstufe kommt es infolge der Expression von metabolen Genen zur eindeutigen Vergrößerung der Energiespeicher Creatinphosphat (CP) und Glykogen (Kjaer et al., 2003). Die CP-Speicher nehmen bei kurzzeitigen hochintensiven Trainingsreizen von 6 s Dauer zu. Aerobes oder aerob-anaeroben (intensiven) Ausdauertraining und auch Maximalkrafttraining steigern den Muskelglykogengehalt (MacDougall et al., 1977, 1998). Für die Vergrößerung der Glykogenspeicher sind aerobe Belastungen über 120 min oder aerob-anaerobe Belastungen bis zu 70 min Dauer notwendig. Belastungen unter 60 min Dauer erhöhen die Glykogenspeicher kaum. Dauerbelastungen steigern besonders die Mitochondrienbiogenese (Hoos, 2001)

Bei Belastungen mit erhöhtem Widerstand (*Kraftausdauer*) hypertrophiert der Muskel und auf molekularer Ebene kommt es über einen Transcriptionsfaktor im Zellkern zur Steigerung der Expression von IGF-1 (insulinabhängiger Wachstumsfaktor) und/oder MGF (Muskelwachstumsfaktor). IGF-1 und das Wachstumsprotein mTOR hemmen das Myostatin und dadurch kommt es zur erhöhten Proteinsynthese (Wackerhage & Atherton, 2006).

Sportpraktisch führen Reize auf den Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus der Muskulatur zum Strukturumbau des Muskelgewebes. Die am Kontraktionsvorgang be-

teiligten Proteine Aktin, Myosin, Troponin und Titin werden, entsprechend der Stärke und des Widerstandes des Belastungsreizes, in ihren Proteinstrukturen umgebaut, um den sportartspezifischen Kraft- oder Kraftausdaueranforderungen besser zu entsprechen (Howald et al. 1985). Die Neubildung von Muskelproteinen kann erst durch die Aktivierung von mitogen-aktivierten Proteinkinasen erfolgen, welche Signalkaskaden und Transcriptionsfaktoren in Gang setzen (Kyriakis & Avruch (2001). Signalgeber sind der muskuläre Belastungsstress und wahrscheinlich verschlissenen Altproteine auf molekularer Ebene. Neben der Aktivierung der mitogen-aktivierten Proteinkinase (p38MAPK), durch die Zunahme der intrazellulären Calciumkonzentration, als entscheidenden Signalgeber, führt auch die Abnahme der Glykogenkonzentration zu einer Zunahme der aeroben mitochondrialen der Anpassung.

**Dritte Anpassungsstufe: Optimierung geregelter Systeme und Strukturen**

Ausdauerorientiertes Training führt zu einer Mitochondrienzunahme und damit zum Anstieg der oxidativen Kapazität. Beim widerstandsorientierten Training kommt es durch die gesteigerte Proteinsynthese zu einer Muskelhypertrophie. Die Ansteuerungscharakteristik der FT- und ST-Fasern erfolgt nach den energetischen Bedürfnissen der belasteten Muskulatur. Die ablaufende Funktionsoptimierung ist zwischen der 3. und 4. Trainingswoche leicht störbar und erfordert eine Reduzierung der Gesamttrainingsbelastung. Kürzere Intensivbelastungen sind in diesem Zeitraum möglich. Ohne ausreichende Entlastungszeiträume kommt es zu keiner oder nur geringen Leistungsverbesserung (s. Abb. 3).

**Vierte Anpassungsstufe: Koordinierung leistungsbeeinflussender Systeme**

Das vegetative Nervensystem, das Zentralnervensystem, das kardiopulmonale System, der Elektrolythaushalt, der Energiestoffwechsel, das Hormonsystem und das Immunsystem gehören zu den leistungsbeeinflussenden Systemen. Die Abstimmung der Steuersysteme ist notwendig, da der Muskel die Vielfalt der Beanspruchungen nicht allein autoregulatorisch bewältigen kann. Die Adaptation ist abgeschlossen, wenn die neuen Strukturen in der sportartspezifischen Muskulatur mit diesen Systemen abgestimmt funktionieren. Die zentralnervalen Steuerprogramme lassen dennoch viele Freiheitsgrade bei der Belastungsbewältigung zu.

Für die Herausbildung ökonomisierender Prozesse (Wirkungsgradverbesserung) ist die erhöhte vagale Aktivität von Nutzen.

Die Funktionsabstimmung zwischen dem Zentralnervensystem und den veränderten Muskelstrukturen erfolgt am 30. bis 40. Trainingstag. Die Anpassungsprozesse können sich im Training überlagern und sind frühestens nach 4–6 Wochen abgeschlossen. In Modellberechnungen nimmt Mader (1990) einen Austausch von Aminosäuren an einem Trainingstag in der beanspruchten Muskulatur von 2–6% an. Der Ersatz verschlissener Muskelproteine von etwa 2% am Trainingstag würde bedeuten, dass der gesamte Muskel in 50 Trainingstagen in seiner Struktur adaptiv verändert wäre.

Das dargestellte Vierstufen-Modell der Anpassung ist nur für das ausdauerorientierte Training zutreffend.

Die Trainingsbelastung ist nicht in zu großen Sprüngen (< 10%) zu steigern, nur im Jugendalter ist dies möglich, weil der wachsende Organismus stärker anabol reagiert. Belastungssprünge sind immer von der Gesamttrainingsbelastung abhängig.

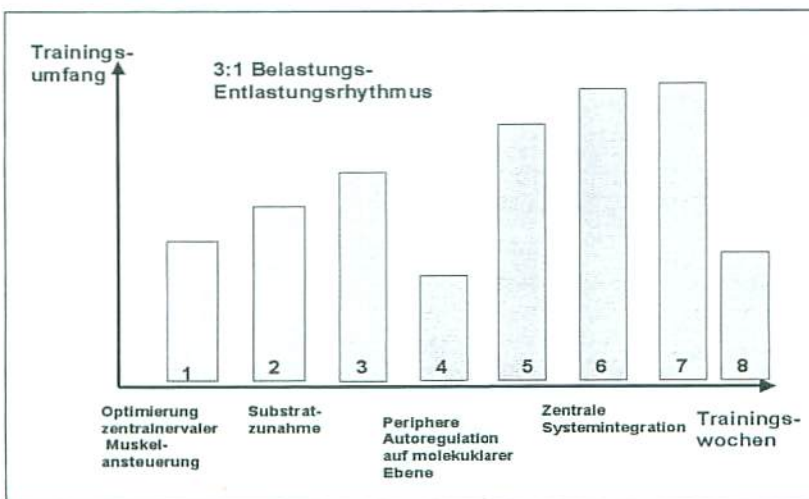


Abb. 3. Modellvorstellung zum Ablauf der Anpassung. Nach drei Wochen ansteigender Belastung sollte eine Entlastungswoche zur autoregulatorischen Reizverarbeitung folgen. Danach kann Belastung erhöht werden. Nach etwa 6 Wochen Training ist erste Anpassungsstufe erreicht. Modif. nach Neumann & Schüler (1994).

**Deadaptation**

Beim *Abtraining* handelt es sich um einen besonderen Zustand nach Beendigung des Leistungstrainings. Durch plötzliche Unterlassen der Trainingsbelastungen stellen sich, besonders bei Ausdauersportlern, subjektiv als bedrohlich empfundene Störungen in der Herzfunktion ein (Druck in der Herzgegend, Herzsensationen, Herzrhythmusstörungen). Als wirksamste Maßnahme erwies sich eine intensive Laufbelastung, wobei sich 2-4 Stunden/Wochen zum Abtraining und Aufhören der Herzsensationen ausreichten.

Unter *Deadaptation* oder *Detraining* wird der Verlust der Anpassungsfähigkeit infolge unterschiedlicher Trainingsunterbrechung verstanden. Ursa-

chen der Deadadaptation können demnach sein: Belastungsverminderung, Trainingsunterbrechung, Teiltraining, Bettruhe oder Schwerelosigkeit. Die objektiven Daten zum Phänomen der Deadadaptation kommen aus Experimenten bei Bettruhe, durch Trainingsabbruch und aus der Raumfahrt. Die Schwerelosigkeit führt, ähnlich wie eine durchgehende Bettruhe, in der Muskulatur zu einem beeindruckenden Kraftverlust in relativ kurzer Zeit (Riley et al., 2002). Bereits nach 5 Tagen Schwerelosigkeit verkleinerte sich der Muskelfaserdurchmesser der Typ I-Fasern um 11 % und in den Typ II-Fasern um 24 %. Nach 11 Tagen Schwerelosigkeit war die Faseratrophie noch größer, verbunden mit einer Verminderung des oxidativen Stoffwechsels und der Kapillarisierung (Edgerton et al., 1995). Ebenso wie in der Schwerelosigkeit nahm nach 17 Tagen Bettruhe das Kontraktionsprotein Aktin in dem Muskelfasern des M. soleus um 16-17% ab (Riley et al., 1998).

Die Deadadaptation verläuft immer schneller als die Adaptation. Wenn durch Ruhigstellung oder Schwerelosigkeit die Reize auf die Muskulatur ausbleiben, muss nach geeigneten Trainingsprogrammen gesucht werden. Bei Zwangsruhistellung von Gliedmassen (z. B. Fraktur) sollten Ausgleichsübungen erfolgen, um den muskulären Kraftabfall klein zu halten und das Herz-Kreislauf-System zu aktivieren.

Bei Sportpause oder verletzungsbedingter Trainingsunterbrechung kommt es neben der Abnahme der Muskelkraft auch zu ganzen Organveränderungen, so kann sich das Sportherz zurückbilden. Durch ein *Crosstraining* (andere Sportart) können die Auswirkungen des Detrainings verzögert und die allgemeine Belastbarkeit gesichert werden.

## Literatur

Aagaard, P., Thorstenson, A (2002). Neuromuscular aspects of exercise-adaptive responses evoked by strength training. In: Kjaer M, Krogsgaard M, Magnusson P, Engebretsen L, Roos H, Takala T, L-Y Woo S (eds.) *Textbook of Sports Medicine*. Blackwell Scientific Publications, 2002, S. 70-106, Oxford.

Benzri, E., Ginouvís, A. & Berra, E. (2008). The magic of the hypoxia-signaling cascade. *Cell.Mol. Life Sci.* 65, 1133-1149.

Bergström, I. (1962). Muscle Electrolytes in Man. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*

Bergström, I., Hermansen, L., Hultman, E. & Saltin, B. (1967). Diet, Muscle Glycogen and Physical Performance. *Acta Physiol. Scand.* 71, 140-150.

Cannon, W. B. (1932). *The Wisdom of the Body*. W. W. Norton Co., New York.

Edgerton, V. R., Zhou, M. Y., Ohira, Y., Klitgaard, H., Jiang, B., Bell, G., Harris, B., Saltin, B., Gollnick, P. D. & Roy, R. R. (1995). Human fiber size and enzymatic properties after 5 and 11 days of spaceflight. *J. Appl. Physiol.* 78, 1733-1739.

Grater, F., Shen, J., Jiang, H. F., Gautel, M. & Grubmuller, H. (2005). Mechanically induced titin kinase activation studied by force-probe molecu-

lar dynamics stimulation. *Biophys. J.* 88 (2), 790-804.

Häussinger, D., Roth, E., Lang, F. & Gerock, W. (1993). Cellular hydration state: a important determinant of protein catabolism in health and disease. *Lancet* 341(8856): 1330-1332.

Hood, D. (2001). Plasticity in skeletal, cardiac, and smooth muscle: Invited review: Contractile activity-induced. *J. Appl. Physiol* 90, 1137-1157.

Hottenrott, K. (2002). Grundlagen der Herzfrequenzvariabilität und Anwendungsmöglichkeiten im Sport. In: *Herzfrequenzvariabilität im Sport* (K. Hottenrott, Hrsg.) S. 9-26. Hamburg: Czwalina.

Howald, H. (1982). Training-induced morphological and functional changes in skeletal muscle. *Int. J. Sports Med.* 4, 187-2004

Kjaer M, Krogsgaard M, Magnusson P, Engebretsen L, Roos H, Takala T, L-Y Woo S (2003). *Textbook of Sports Medicine*. Blackwell Wissenschafts-Verlag, Berlin.

Koulmann, N. & Bigard, A.-X. (2006). Interaction between signalling pathways involved in skeletal muscle responses to endurance. *Plügers Archiv European J. Physiol.* 452, 125-139.

Kyriakis, J. M. & Avruch, J. (2001). Mammalian Mitogen-Activated Protein Kinase Signal Transduction Pathways Activated by Stress and Inflammation. *Physiological Reviews*, 81, 807-869.

Mader A (1990). Aktive Belastungsadaptation und -regulation der Proteinsynthese auf zellulärer Ebene. *Dtsch. Z. Sportmed.* 41, 40-58.

MacDuogall, J. D., Ward, G. R., Sale, D. G. & Sutton, J. R. (1977). Biochemical adaptation of human skeletal muscle to heavy resistance training and immobilization. *J. Appl. Physiol.* 43, 700-703.

MacDuogall, J. D., Hicks, A. L., MacDonald, J. R., McKelvie, R. S., Green, H. J. & Smith, K. M. (1998). Muscle performance and enzyme adaptations to sprint interval training. *J. Appl. Physiol.* 84, 2138-2142.

Neumann G, Schüler K-P (1989). *Sportmedizinische Funktionsdiagnostik*. 1. Aufl. Barth-Verlag, Leipzig.

Neumann G, Schüler K-P (1994). *Sportmedizinische Funktionsdiagnostik*. 2. Aufl. Barth-Verlag, Leipzig.

Riley, D. A., Bain, J. L., Thompson, J. L., Fitts, R. H., Widrick, J. J., Trappe, D. W., Trappe, T. A. & Costill, D. L. (2002). Thin filament diversity and physiological properties of fast and slow fiber types in astronaut leg muscles. *J. Appl. Physiol.* 92(2) 817-825.

Roux, W. (1914). Die Selbstregulation, ein charakteristisches und nicht notwendig vitalistisches vermögen aller Lebewesen. *Nova Acta Leopoldina-Carolina* (Halle). *Dtsch. Acad. D. Naturforscher Bd.* 100, 91 S.

Spurway, N. & H. Wackerhage, H. (eds.) *Genetics and Molecular Biology of Muscle Adaptation*. S: 202. Edinburgh, Elsevir.

Yu, J. G., Carlsson, L., Thornell, L. E. (2004). Evidence for myofibril remodeling as opposed to myofibril damage in human muscles with DOMS:

an ultrastructural and immunoelectron microscopic study. *Histochem. Cell Biol.* 121 (3)219-227.

Wackerhage, H. (2006). Adaptation to endurance training. In: N. Spurway & H. Wackerhage (eds.) *Genetics and Molecular Biology of Muscle Adaptation*. S: 165-195. Edinburgh, Elsevir.

Wackerhage, H. & Atherton, P. (2006). Adaptation to resistance training. In: N. Spurway & H. Wackerhage (eds.) *Genetics and Molecular Biology of Muscle Adaptation*. S: 197-225. Edinburgh, Elsevir.

Zierath, J. R., Hawley, J. A., Dyck, D. J. & Bonen, A. (2005). Energy Turnover and Substrate Utilisation. In: *Molekular and cellular Exercise Physiology*. F. C. Mooren & K. Völker (eds.). S. 145-178. Champaign, IL; Human Kinetics