Sport- und Leistungsphysiologie

Kurt A. Moosburger
Facharzt für Innere Medizin
Sportmedizin - Ernährungsmedizin
www.dr-moosburger.at

Bewegung – Sport – Training

- Bewegung ist Bewegung
- Sport ist etwas Soziales oder Kompetitives
- Training ist *regelmäßige körperliche Bewegung* (Belastung) zum Zwecke der *Leistungssteigerung* bzw.

  Erhaltung der körperlichen Leistungsfähigkeit

  auf der Basis von *Wachstumsprozessen*

  in den beanspruchten Organen

  →Muskulatur: je nach Trainingsreiz

  → *Kraft:* Myofibrillen…

  → *Ausdauer:* Mitochondrien, Kapillaren…

  + Herzmuskulatur (HMV)

Training

"Bewegung/Sport als Medikament"

Ein Training hat einen funktionellen Zweck :

Es löst Wachstumsprozesse aus

Körperliche Bewegung, die keine Wachstumsprozesse auslöst,
ist kein Training

Training

"Bewegung/Sport als Medikament"

Katabole Vorgänge laufen ständig von selbst ab.
Anabole Vorgänge bedürfen ständiger Stimuli.

⇨ Auch zur Erhaltung eines erreichten Zustandes sind ständige Reize notwendig !

⇨ **Training muss daher regelmäßig ganzjährig durchgeführt werden**

Die medizinische Trainingslehre

gilt für jedermann,

für den Anfänger wie für den Profi

Bewegung/Sport als "Medikament"

Es gibt keine Altergrenze und keine chronische Erkrankung, die ein Training verbieten würde.

Gerade das metabolische Syndrom ist eine Indikation

"Dosierung" eines Trainings:

1. Intensität ("Dosis")
2. Dauer ("Dosis")
3. Häufigkeit ("Dosisintervall")
4. Umfang ("wöchentliche Gesamtdosis")

WNTZ = wöchentliche Netto-Trainingszeit

individuell in Abhängigkeit von *Leistungsfähigkeit* und *Trainingszustand*

Motorische Grundeigenschaften

- Kraft
- Ausdauer
- Schnelligkeit

} "Kondition"

- Koordination
- Flexibilität

Motorische Grundeigenschaften

Die "Konditions"-bestimmenden Eigenschaften

- Ausdauer
- Kraft
- Schnelligkeit

sind die energetisch determinanten motorischen Fähigkeiten

Motorische Grundeigenschaften

Die zwei wichtigsten motorischen Grundeigenschaften, die mit einem Training verbessert werden können, sind

Kraft und **Ausdauer**

Motorische Grundeigenschaften

Die **Kraft** und die **Ausdauer** sind ***trainierbar***.

Die dritte konditionelle Grundeigenschaft **Schnelligkeit** hat im Freizeitsport und Gesundheitssport keine vorrangige Bedeutung.

Die **Koordination** und die **Flexibilität** können ***geübt*** werden.
Sie haben aber für die Leistungsdiagnostik keine entscheidende Bedeutung.

⇨ Kraft und Ausdauer bestimmen die "Fitness"

Kondition = "Fitness"

Oft wird der Begriff "Kondition"
mit "Ausdauer" gleichgesetzt
bzw. nur auf "Ausdauer" bezogen

"Kondition" ist Ausdauer ***und*** Kraft

Muskelfunktionsdiagnostik

Theoretische Grundlagen

Muskelfasertypen

Muskelfasertypen

Typ I-Fasern = ST-Fasern

"langsam zuckende" Muskelfasern *(slow twitch)*

- hohe Ermüdungsresistenz
- hohe Konzentration an ATPase
- relativ niedriger Glykogengehalt
- niedrige Konzentration an SDH (Succinatdehydrogenase)
- Myoglobingehalt ("roter Muskelfarbstoff", O_2-Speicherung)
- hohe Anzahl an Mitochondrien ("Kraftwerke der Zelle", in denen die aerobe Energiebereitstellung = Oxidation von Glukose und Fettsäuren stattfindet).

- Vorkommen vorwiegend in der "roten" Muskulatur
- Gute Kapillarisierung (→ gute O_2- und Energieversorgung)
- Einsatz bei lang durchgeführten Bewegungen mit geringer Kraftentwicklung

Muskelfasertypen

Typ II-Fasern

umgekehrtes Enzymmuster, weitere Unterscheidung in

1. Typ IIA-Fasern = FT-Fasern: "schnell zuckende" *(fast twitch)* Fasern
   - hohe Ermüdungstendenz
   - hoher Gehalt an glykolytischen und oxidativen Enzymen
   - bei länger ausgeführten Kontraktionen mit relativ hoher Kraftentwicklung

2. Typ IIB-Fasern: schnelle, leicht ermüdbare Fasern
   - hoher Glykogen- und niedriger Mitochondriengehalt
   - sehr rasche Energiebereitstellung, v.a. über die Glykolyse
   - für kurze bzw. intermittierende Belastungen mit hoher Kraftentwicklung

3. Typ IIC-Fasern: sog. Intermediärfasern
   - zwischen Typ I und II einzuordnen
   - je nach Training Entwicklung von Typ I- oder Typ II-Eigenschaften

Muskelfasertypen

Das Verhältnis zwischen diesen Muskelfasertypen scheint weitgehend genetisch festgelegt zu sein und hält sich bei den meisten Menschen die Waage. Allerdings konnte bei farbigen Sprintern ein deutliches Überwiegen der schnellzuckenden Fasern festgestellt werden, was die Hypothese untermauert, dass man zum Sprinter geboren sein muss.

Tatsächlich gibt es nur wenige weiße Weltklassesprinter.

Allerdings muss gesagt werden, dass die Beziehung zwischen der histochemischen und der funktionellen Einteilung relativ locker zu sehen ist.

Durch spezifisches Training kommt es zu einer funktionellen Anpassung der entsprechenden Muskelfasertypen (***selektive Hypertrophie***).

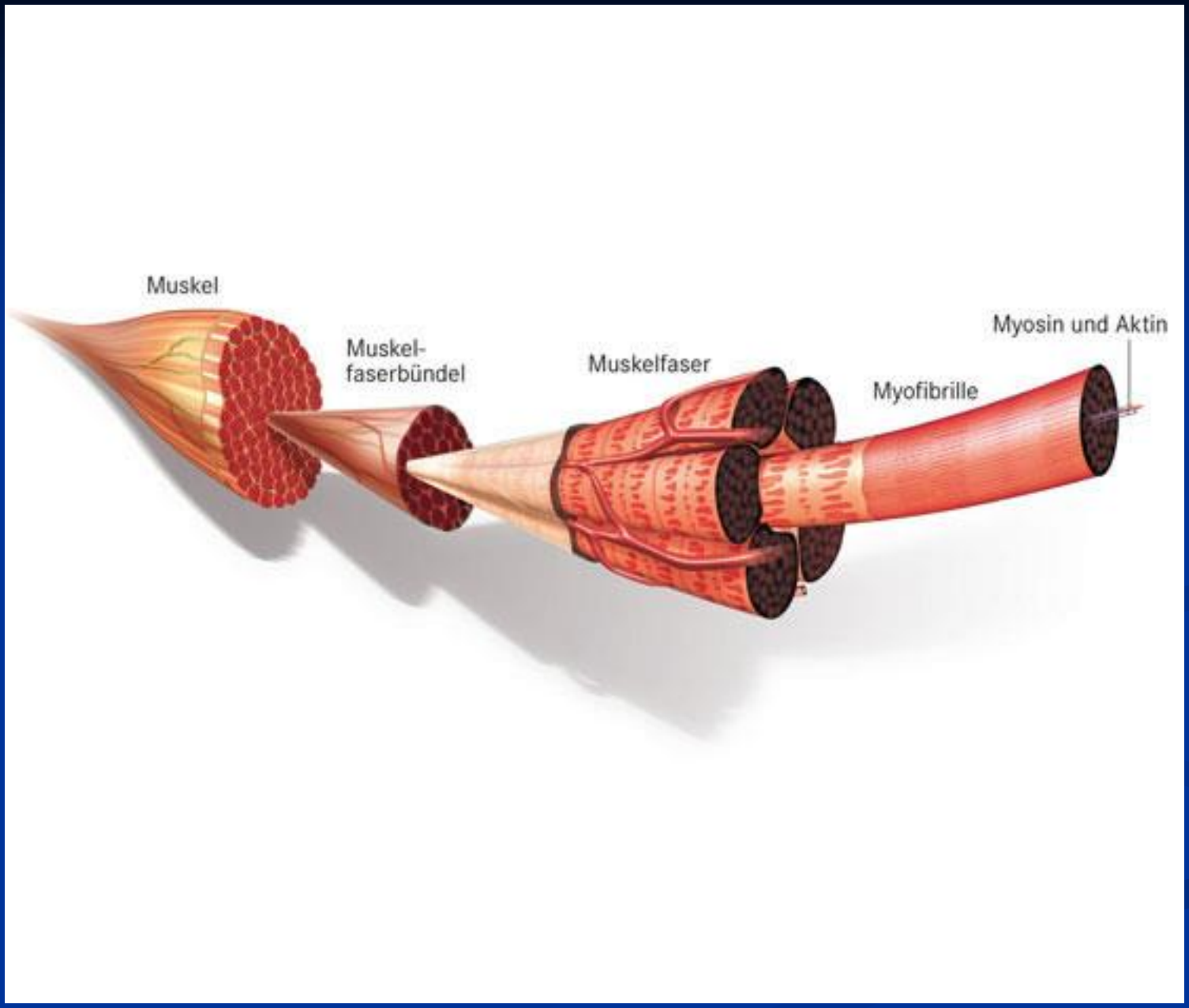
So führt Ausdauertraining zu einer besseren Sauerstoffverwertung der "roten" Fasern und damit zu einer Verbesserung der VO_2max.

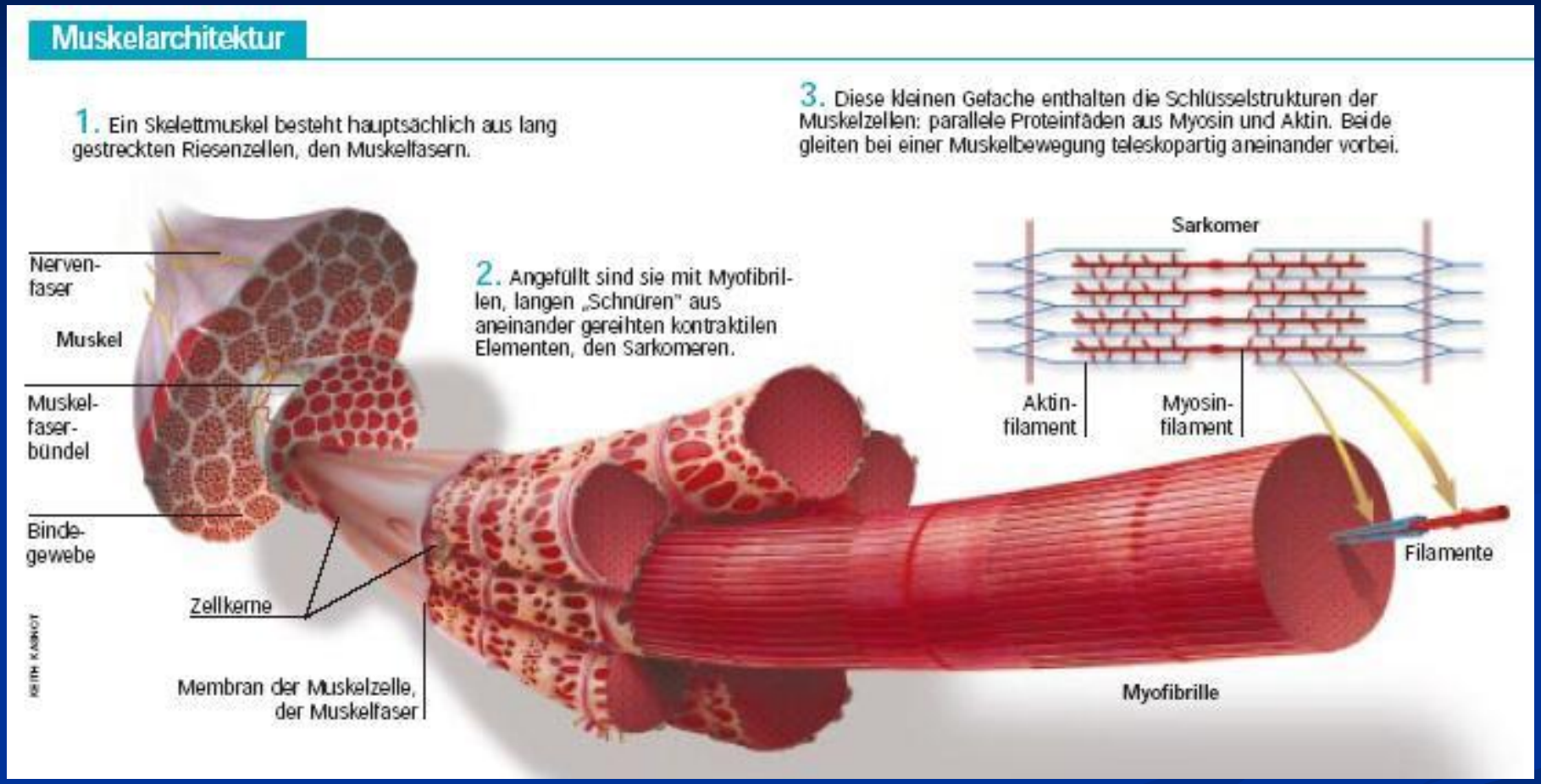
Die Hypertrophie der "weißen" Fasern bewirkt eine entsprechende Steigerung von Kraft und Schnelligkeit.

Muskelfunktionsdiagnostik

Theoretische Grundlagen

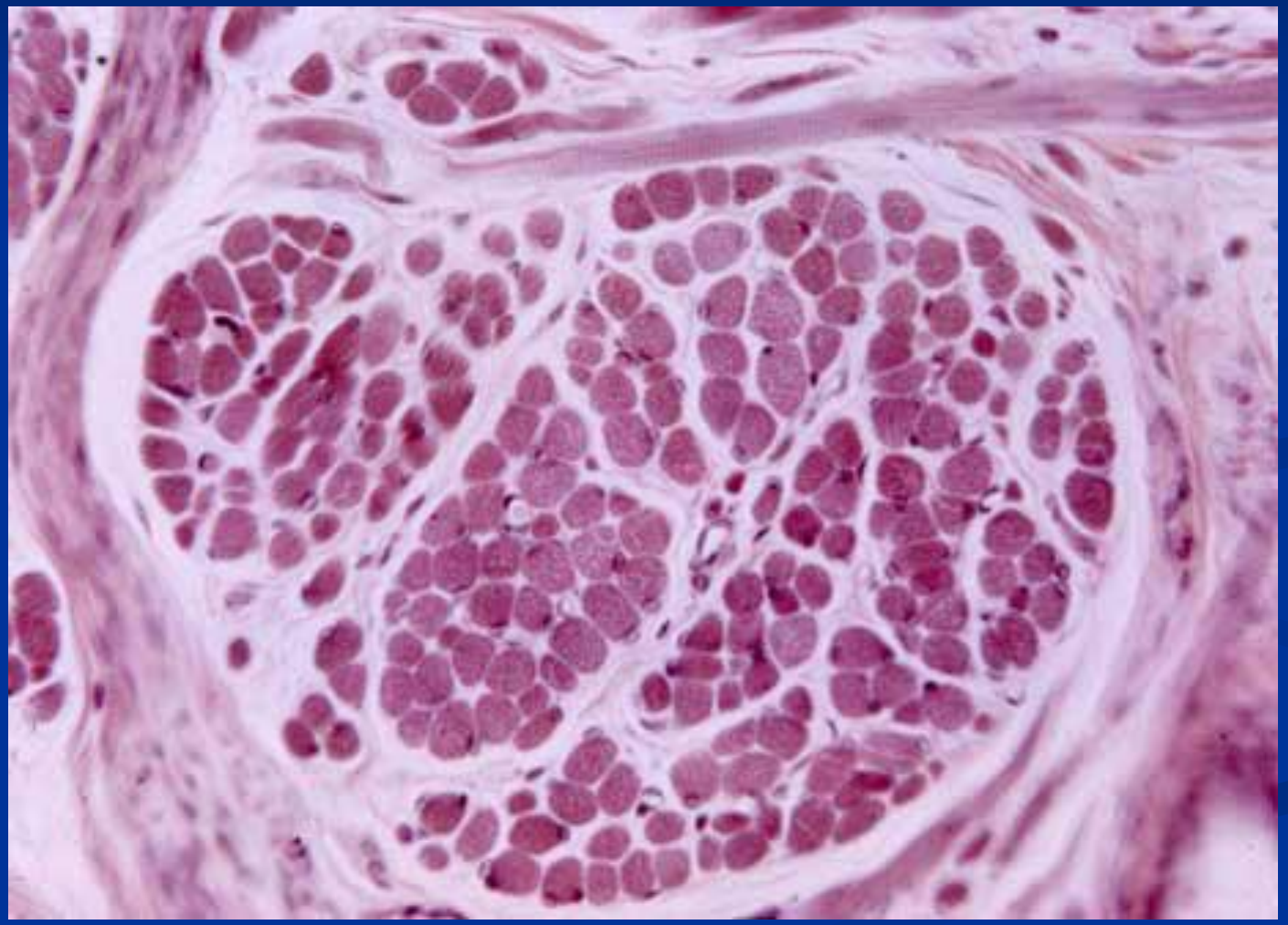
Anatomie und Histologie


Muskel
Muskel-
faserbündel
Muskelfaser
Myofibrille
Myosin und Aktin

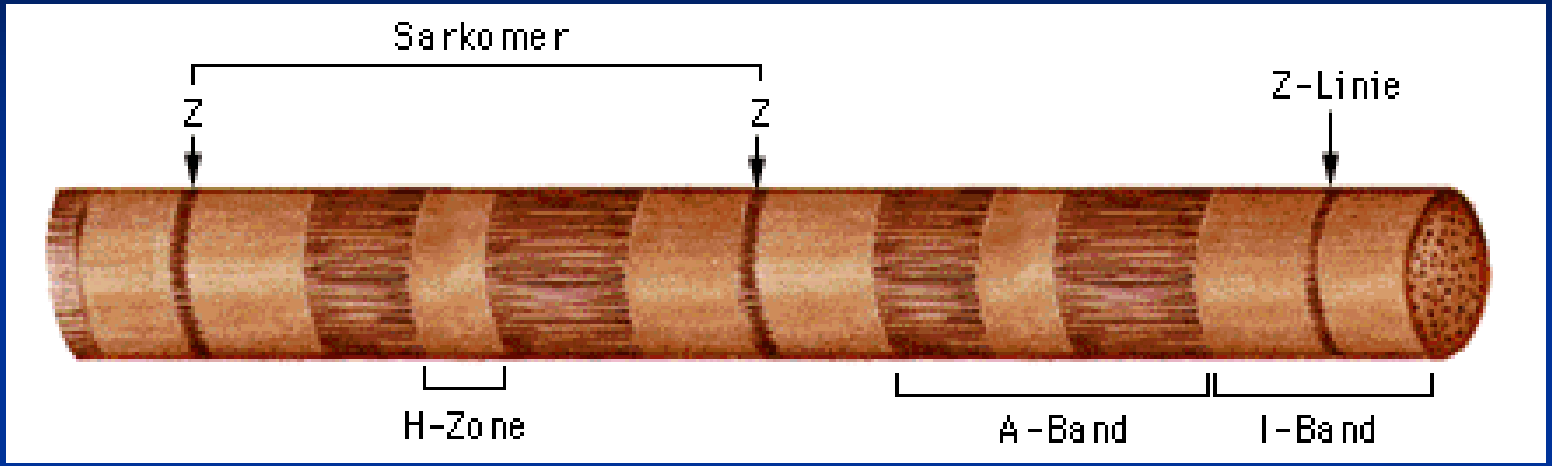


www.medizin-kompakt.de

Muskelfaserbündel
Sekundärbündel, "Fleischfaser"



Die Myofibrillen

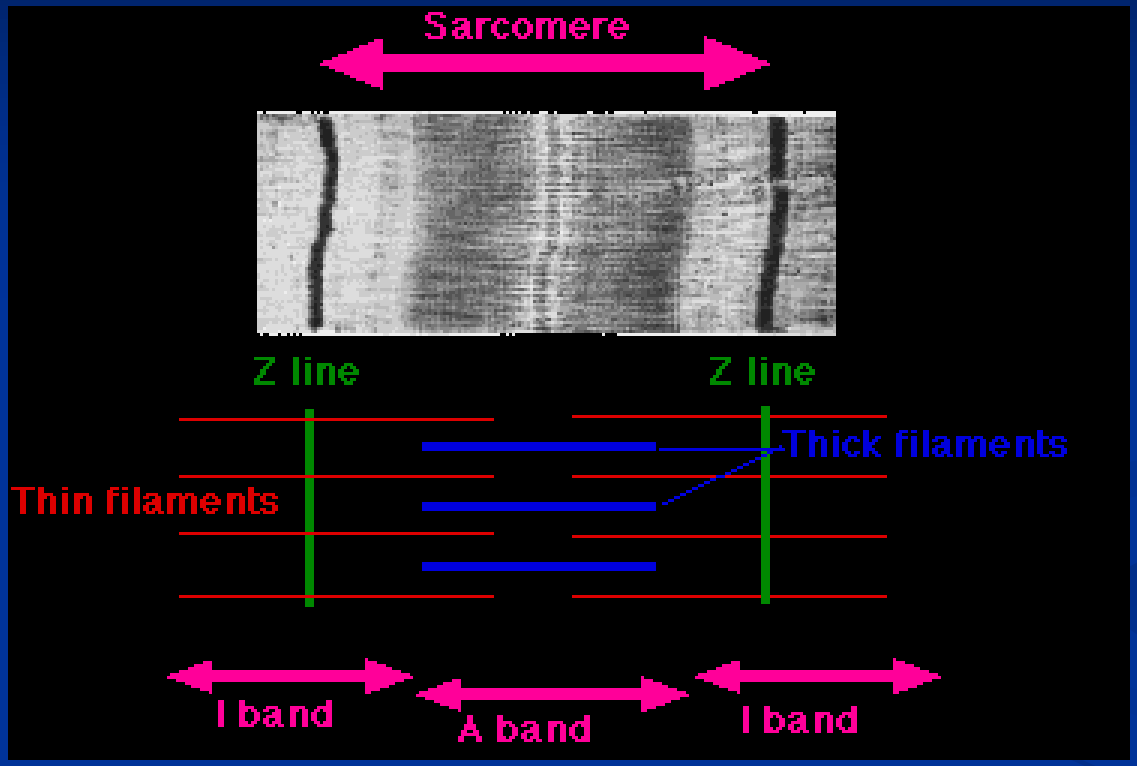


Die Myofibrillen bestehen aus hintereinander gereihten Sarkomeren = kleinste funktionelle Einheit mit einer Länge von 2 – 3 µM (Mikrometer)

Sie zeigen einen regelmäßigen Aufbau und bestehen vor allem aus den kontraktilen Proteinen Myosin und Aktin sowie aus Titin, die Filamente (Proteinfäden) bilden.

Um jedes Myosinfilament liegen sechs Aktinfilamente in hexagonaler Anordnung.

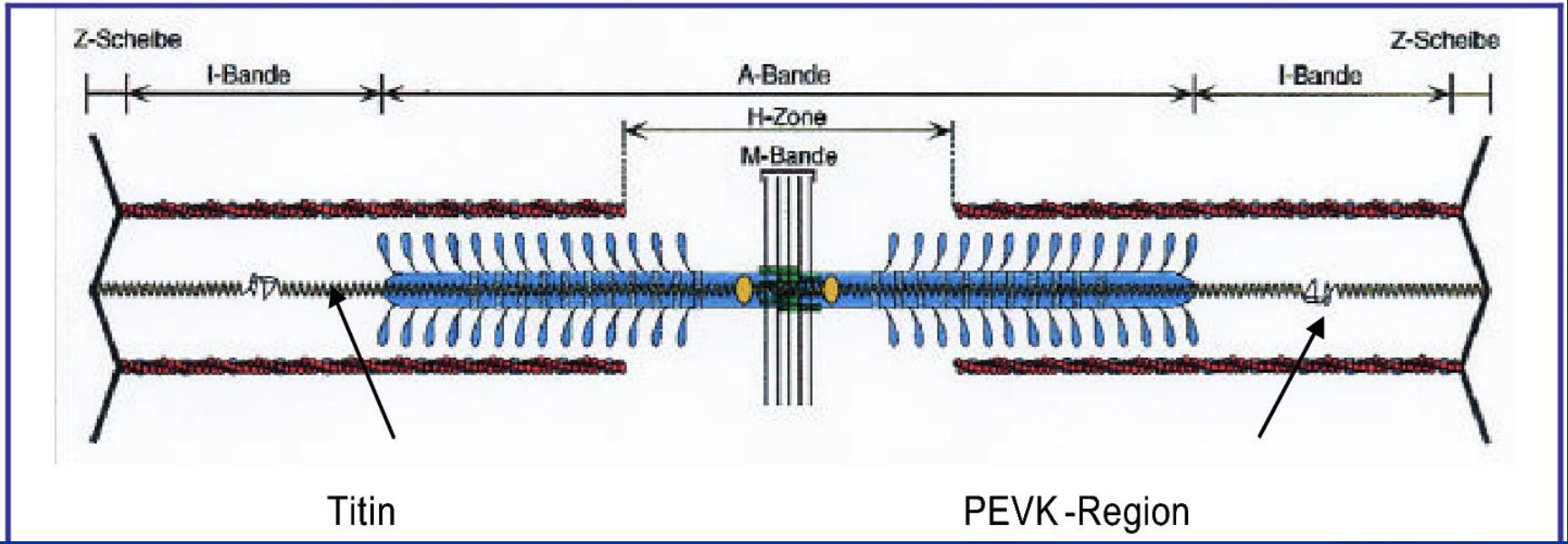
Das Sarkomer



Dünne und helle Filamente: **Aktin**

Dicke und dunkle Filamente: **Myosin**

Die Komponenten des kontraktilen Apparats
Die Proteine des sarkomeren Zytoskeletts



Z-Scheiben (Z-Streifen, Z-Linien): Sie begrenzen das Sarkomer an seinen beiden Enden und sind mit den dünnen, hellen Aktinfilamenten verbunden

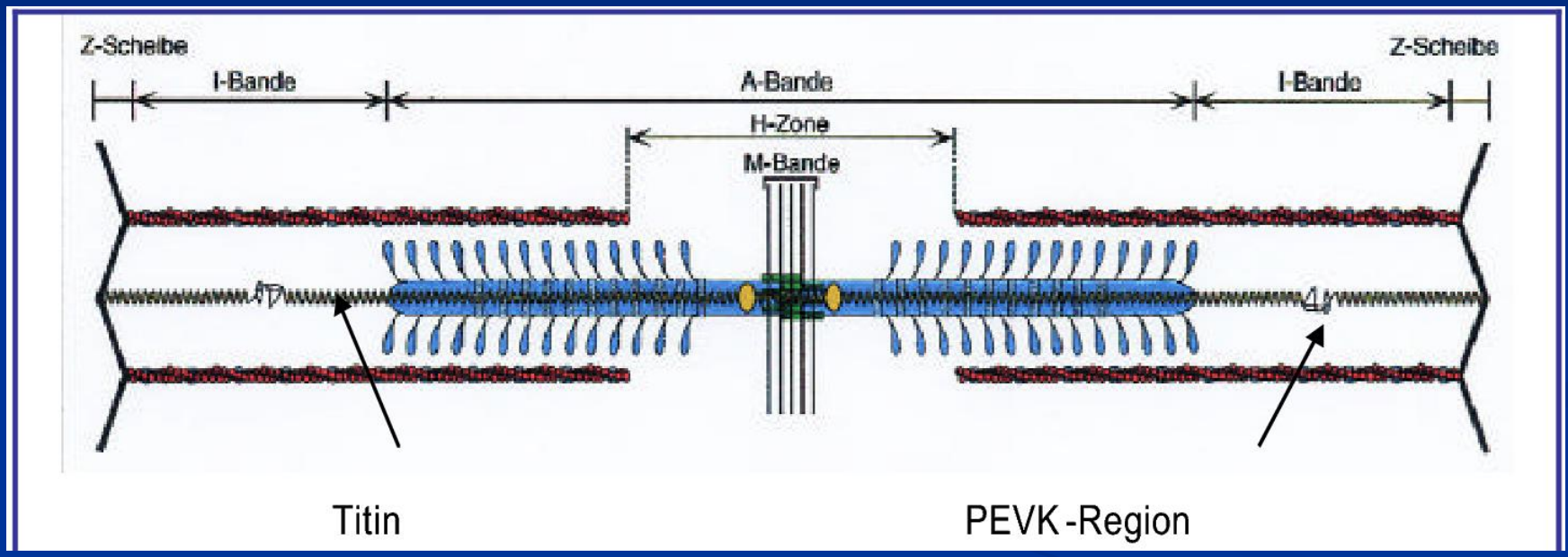
M-Scheiben (M-Streifen): In der Mitte der Sarkomere (und damit auch in der Mitte der Myosinfilamente)

Die M- und Z-Scheiben dienen der Querstabiliserung der Aktin- und Myosinfilamente

Zwischen den Enden der Aktinfilamente liegen die dicken und dunklen Myosinfilamente

Die Komponenten des kontraktilen Apparats
Die Proteine des sarkomeren Zytoskeletts

Aktin und Myosin



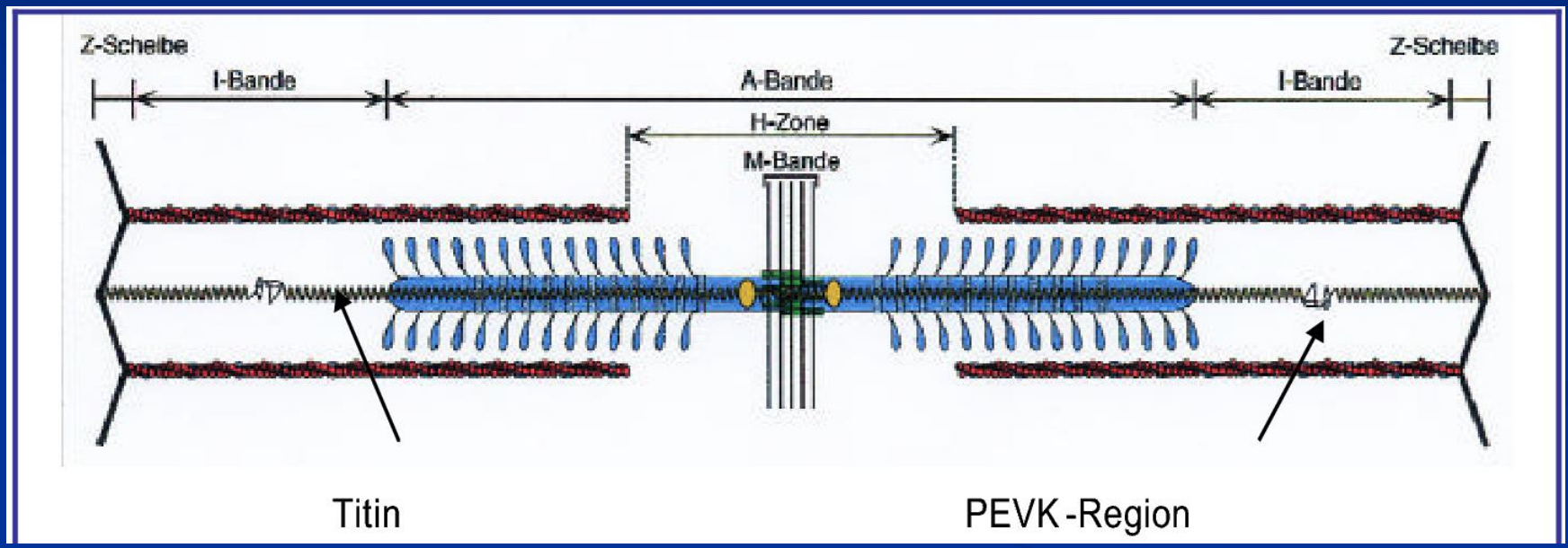
H-Zone: Der Bereich um die M-Scheiben, wo sich nur Myosinfilamente befinden

I-Band: Der Bereich um die Z-Scheiben, wo sich nur Aktinfilamente befinden

A-Band: Der Bereich zwischen zwei I-Bändern

Die Komponenten des kontraktilen Apparats
Die Proteine des sarkomeren Zytoskeletts

Titin



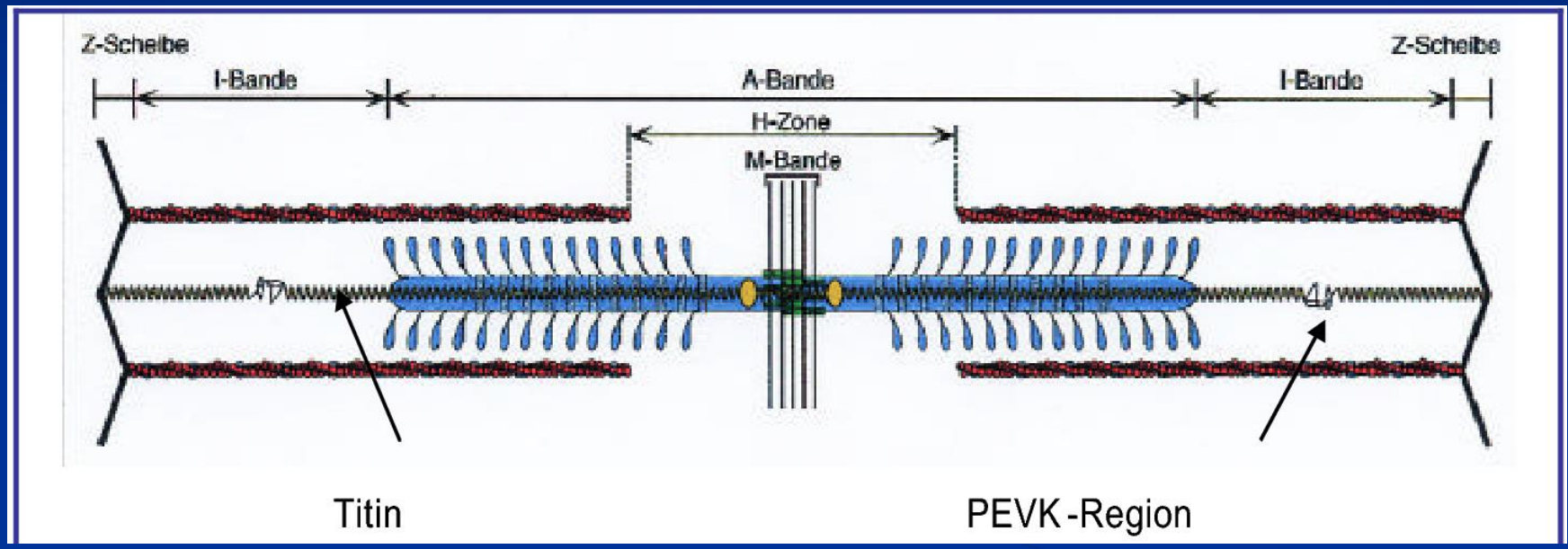
Titin: Erst 1976 entdeckt. Größtes menschliches Protein

PEVK-Region (PEVK-Segment):
Sequenz mit hohem Gehalt an Prolin (P), Glutamat (E), Valin (V), Lysin (K)

Das Myosinfilament ist mit den M- und Z-Scheiben über das elastische Titinfilament verknüpft, das an das Myosinfilament gebunden zur M-Scheibe verläuft

Die Komponenten des kontraktilen Apparats
Die Proteine des sarkomeren Zytoskeletts

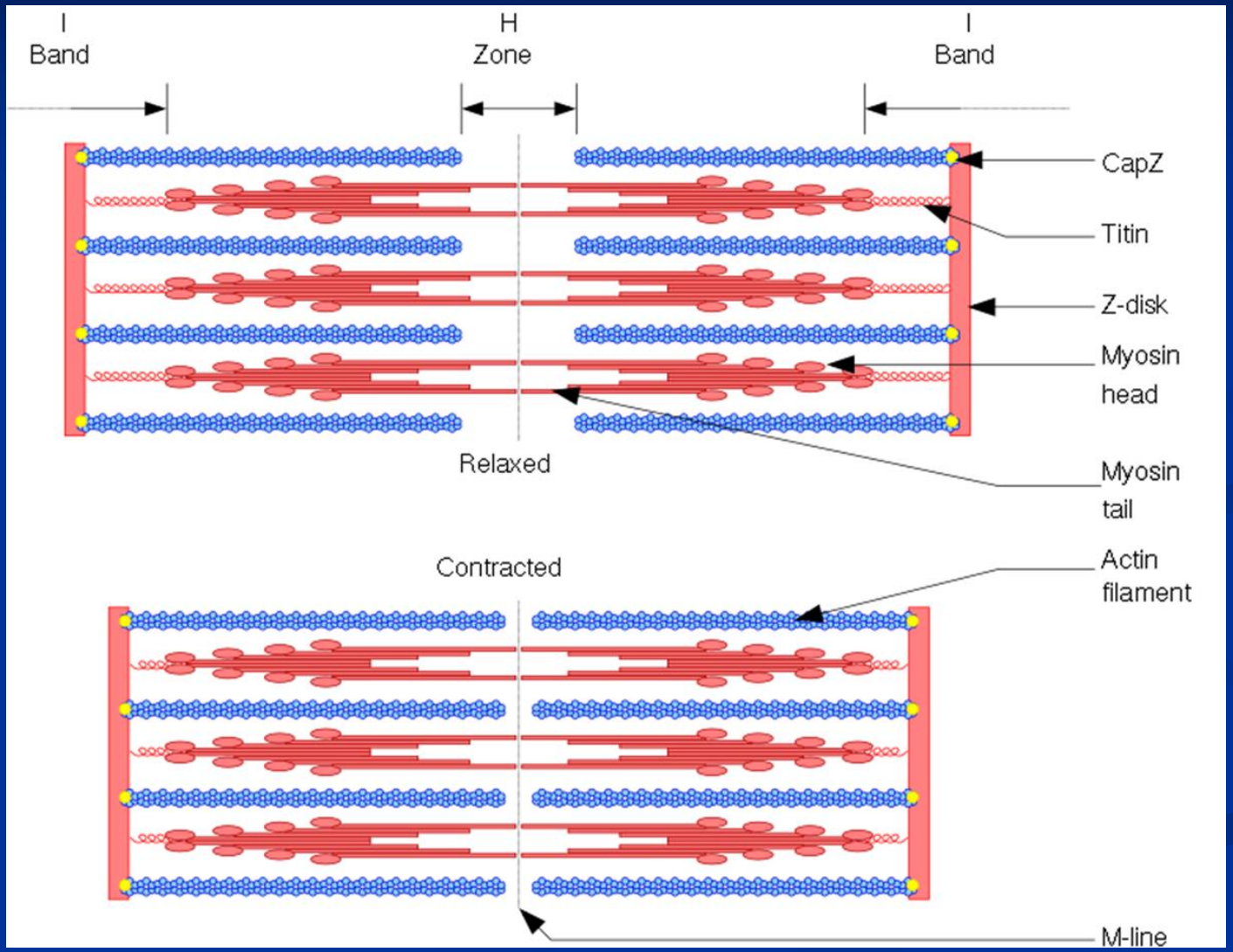
Titin



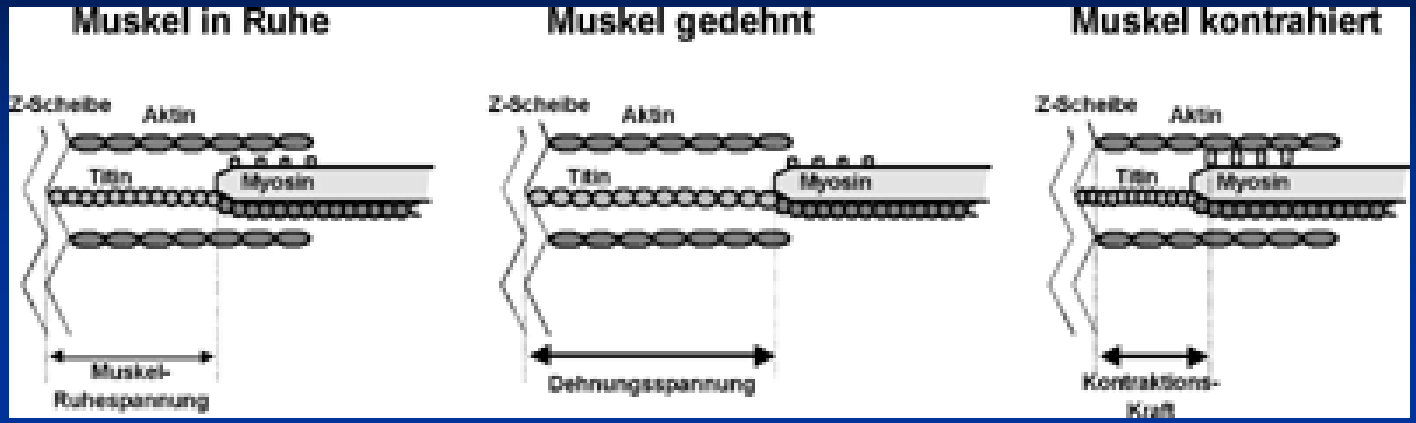
Die Filamente, allen voran das Titin, ermöglichen die Verknüpfung der Bestandteile des Sarkomers

Gleichzeitig muss Titin elastisch sein, um den Kontraktionsvorgang selbst nicht zu behindern

Die Komponenten des kontraktilen Apparats
Die Proteine des sarkomeren Zytoskeletts



Die Titinfilamente

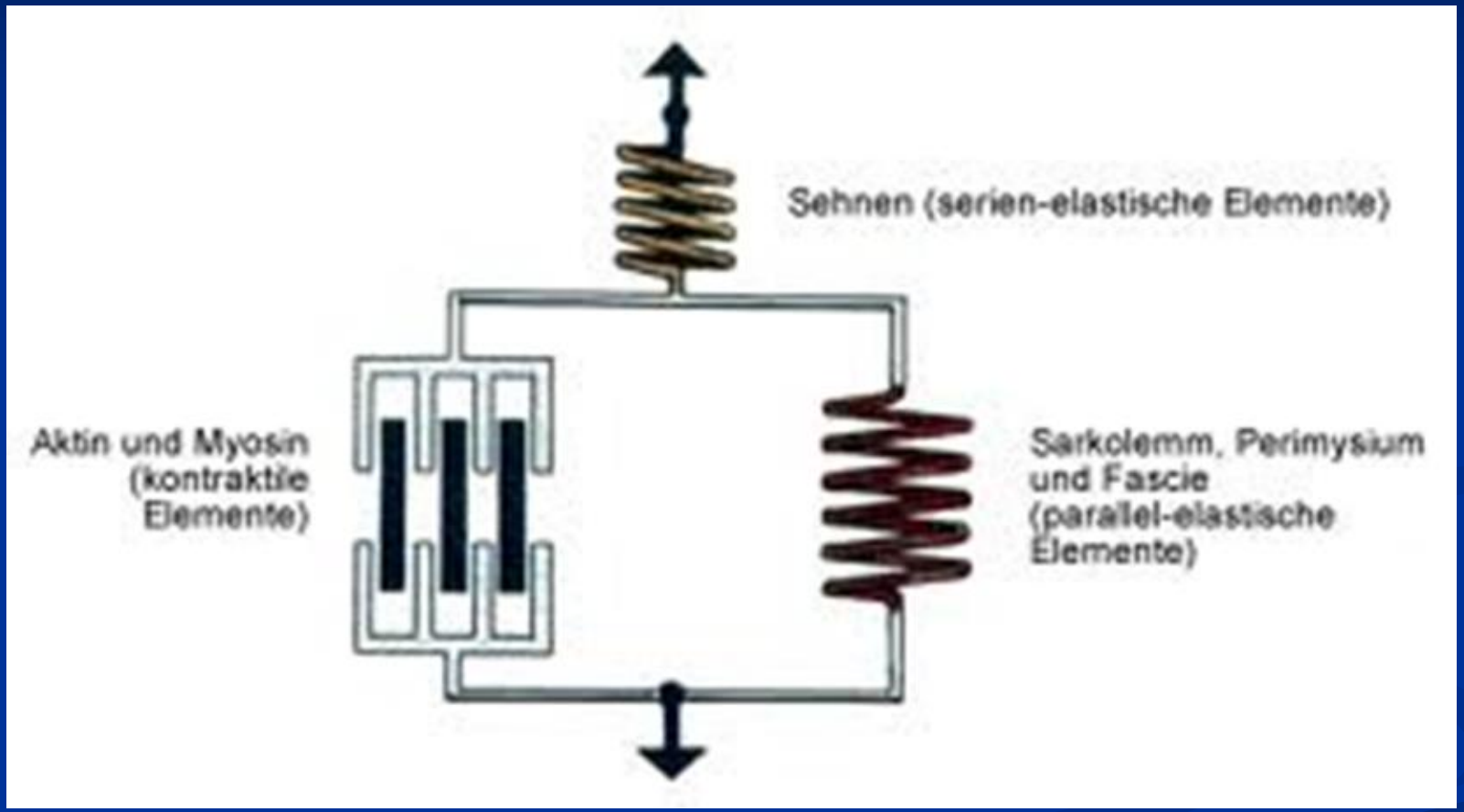


Die Titinfilamente arbeiten als molekulare Federn im Muskel.

Sie sind das einzige elastische Element innerhalb der Muskelfaser und die Quelle der Ruhespannung (nicht das Bindegewebe wie das Perimysium und das Sarkolemm)

Aufgabe des Titinfilaments ist es, das Myosinfilament während der Kontraktion zwischen den Z-Scheiben zu zentrieren und eine Federfunktion (passive Spannung) zu übernehmen.
Es verleiht dem Myosin elastische Rückstellkraft, wenn der Muskel gedehnt wird.

Zudem wirkt Titin wie eine Art Sicherheitsgurt, um irreversible Schäden am Muskel infolge starker Überdehnung zu verhindern
Es ist auch mitverantwortlich für die muskuläre Stiffness (siehe Folie 73)


Sehnen (serien-elastische Elemente)
Aktin und Myosin (kontraktile Elemente)
Sarkolemm, Perimysium und Fascie (parallel-elastische Elemente)

Die Komponenten des kontraktilen Apparats
Die Proteine des sarkomeren Zytoskeletts

Zusammenfassung

Ein Muskel besteht in seiner kleinsten Funktionseinheit aus einer Vielzahl hintereinander geschalteter Sarkomere, die über sogenannte Z-Scheiben miteinander verbunden sind.

Jedes Sarkomer besteht u.a. aus Titin-, Aktin- und Myosinfilamenten.

Im Ruhezustand und bei Dehnung des Muskels üben die Titinfilamente, bei Kontraktion dagegen die Aktinfilamente eine Zugkraft auf die Z-Scheiben aus.

Ein Muskel kann also an den Z-Scheiben nicht unterscheiden, ob er gedehnt oder kontrahiert wird.
Der einzige Unterschied besteht in der Größe der Zugkraft, die erst bei starker Dehnung der einer Kontraktion entspricht.

Auf wiederholte starke Zugkraft an den Z-Scheiben reagiert der Muskel als Schutz vor Überlastung u.a. mit einem Muskelwachstum durch mehr parallele Sarkomere. Hierdurch wird der Muskel stärker und er besitzt durch den Zuwachs an Titinfilamenten auch eine größere Muskel-Ruhespannung.

Muskelfunktionsdiagnostik

Evaluierung der Kraftleistung

Muskuläre Dysbalanzen:

- Agonist – Antagonist
- Links-Rechts - Seitenvergleich

Kraft

Kraft ist die Fähigkeit des Muskels, Spannung zu entwickeln

Kraft ist die Fähigkeit des Nerv-Muskelsystems

- **Widerstände zu überwinden = konzentrische Arbeit**
- **ihnen entgegenzuwirken = exzentrische Arbeit**
- **sie zu halten = statische Arbeit**

Bei der Muskelkontraktion wird die Ausgangslänge der Muskelfasern verkürzt, verlängert oder beibehalten.

Formen der Kraft und Kontraktion

- Isometrische (statische) Kraft bzw. Kontraktion
  - Haltekraft/Haltekontraktion
  - Spannung bei gleichbleibender Muskellänge
- Isotonische (dynamische) Kraft bzw. Kontraktion
  - konzentrisch ("überwindend")
    - positiv-dynamisch
    - Spannung bei Verkürzung des Muskels
  - exzentrisch ("nachgebend","bremsend")
    - negativ-dynamisch
    - Spannung bei Verlängerung/Dehnung des Muskels

Kraft-Diagnostik

Im Breitensport/Gesundheitssport braucht es keine speziellen Kraftmessgeräte.

Maximalkraft: Ermittlung des 1RM (ORM)
one repetition maximum = Einzelwiederholungs-Maximum

Die "Dosierung" der Widerstände als Prozentsatz der Maximalkraft ist im modernen Krafttraining obsolet.

→ Anpassung des Widerstands an die Wiederholungszahl
(Ausnahme: Schnellkrafttraining)

Krafttraining

je nach Zielsetzung

- Maximalkrafttraining
- Hypertrophietraining
- Schnellkrafttraining
- Kraftausdauertraining

Die Methodik des Krafttrainings

Der Widerstand (Hantelgewicht bzw. entspr. Maschineneinstellung) richtet sich nach der geplanten WH-Zahl eines Satzes
(früher: nach % der Maximalkraft)

- Maximalkraft: 3 - 6 (versuchsweise) schnelle WH
- Hypertrophie: 8 – 12 zügige bis langsame WH (auch exzentrisch)
- Schnellkraft: 3 - 5 schnellstmögliche, "explosive" WH *
- Kraftausdauer: 30 - 40 (bis 60) zügige WH **

---

* Widerstand 50-55% des 1RM (1RM = one repetition maximum)

** innerhalb ca. 90 sec, TUT 40 – 60 sec (max. anaerob-laktazide Energiebereitstellung)

Krafttraining aus medizinischer Indikation

sollte primär ein Hypertrophietraining sein

Vorrangiges Ziel ist der Muskelaufbau ⇨ "Zurückholung" von im Lauf der Jahre "verlorengegangener" Muskelmasse als

1. Stoffwechselorgan (Insulinsenempfindlichkeit, Blutzuckerspiegel, Fettverbrennung)

2. Stützorgan des passiven Bewegungsapparates (Knochen, Gelenke)

Das "Prinzip der letzten Wiederholung" ist für Anfänger kein "Muss"

⇨ *"Sanftes Krafttraining"* (Boeckh-Behrens/Buskies)

Krafttraining aus medizinischer Indikation

Die Hypertrophiemethode

(8 bis 12 zügige bis eher langsame WH, auch exzentrisch)

geht mit einem hohen Energieumsatz einher

Energieumsatz ↑ durch Kombination mit der Kraftausdauermethode

(30 bis 40 zügige WH bis zur muskulären Azidose)

⇨"Ausreizen" von noch mehr Muskelfasern

Beispiel: 3 Sätze HT + 1 Satz KA oder 2 Sätze HT + 2 Sätze KA

Hypertrophietraining

⇨ Additive Auslastung des Muskelfaserquerschnitts
⇨ Biochemisches Milieu, das eine Verlängerung der Bindungsdauer des Aktin-Myosin-Komplexes bedingt

Dadurch werden die "alten und schwachen" Sarkomere von den jüngeren und leistungsfähigeren quasi "zerstört" und in einem Zeitraum von 8 bis 15 Tagen neu gebildet.

Ein trainierter, in Hypertrophie begriffener Muskel ist demnach immer ein - biologisch gesehen – "jüngerer" Muskel.

Krafttraining mit freiem Widerstand versus Maschinen

Maschinen

- Geführte Bewegung ⇨ Nachteil: kein bzw. kaum Training der *intermuskulären Koordination*
- Einstieg für Anfänger (aber grundsätzlich können auch diese mit freiem Widerstand beginnen: Lerneffekt)
- Kein Partner erforderlich
- Für ältere Menschen zweckmäßiger (z.B. KIESER-Training)

Freier Widerstand (Langhantel, Kurzhantel)

- Vorteil: Training der *Kraft und* der *intermuskulären Koordination*
  ⇨ besonders effiziente Hilfe im Alltag
- Partner zur Kontrolle und Hilfestellung bei Bedarf

Komplexe Übungen versus Isolationsübungen

Isolierte Übung: Training eines Muskels ("BB")

Beispiele: *Bizeps-Curls, Crunches, Adduktoren-/Abduktorenmaschine*

Komplexe Übung: Training einer Bewegung

Beanspruchung mehrerer Muskelgruppen, die gemeinsam an einer Bewegung beteiligt sind ("Muskelkette", "Muskelschlinge")

Beispiele:

Boxbeuge, tiefe Kniebeuge: Hamstrings, Quadriceps, Glutaeus maximus, autochthone Rückenmuskulatur

Klimmzug mit engem Kammgriff: Bizeps, Pectoralis, Latissimus

Bankdrücken: Pectoralis, vorderer Deltoid, Trizeps

Die komplexen Grundübungen des Krafttrainings

- *Kreuzheben (dead lift)*
- *Tiefe Kniebeuge (squat)*, *Boxbeuge (box squat)*
- *Bankdrücken (bench press)* (flach)
- *Langhantel-Rudern vorgebeugt*
- *Schulterdrücken (military press, front press)*
- *Klimmzug (Latissimuszug)*

weitere komplexe Übungen (Beispiele):

- *Dips*
- *Bankziehen*
- *Good mornings*
- *Hyperextensions, reversed hyperextensions*
- *Beinüberzüge im Hang*
- *Barbell rollouts*

siehe *Funktionelles Krafttraining, www.dr-moosburger.at/wp-content/uploads/pub076.pdf*

Muskelfunktionsdiagnostik

Evaluierung der Ausdauerleistung

Ausdauer

- Fähigkeit der Muskelzellen, die oxydative ATP-Produktion (den aeroben Energieumsatz) zu steigern

- "Ermüdungs-Widerstandsfähigkeit"
  ⇨ Fähigkeit, möglichst lange einer Belastung zu widerstehen, deren Dauer und Intensität letztlich zur Ermüdung und damit zur Leistungseinbuße führt

  ⇨ Fähigkeit,
  - eine körperliche Tätigkeit länger durchführen zu können
  - danach weniger müde zu sein und
  - sich rascher zu erholen

Allgemeine Ausdauer

Leistungsphysiologische Kriterien

- zyklisch-dynamische Muskelarbeit
- mindestens ein Sechstel der gesamten Skelettmuskulatur (weniger → lokale Muskelausdauer)
- mindestens 3 Minuten

Ausdauertraining

ist mehr als nur ein "Cardiotraining"

"Cardiotraining" ist ein Modebegriff der Fitnessszene,
kein Begriff der Trainingslehre

Kardio-, kardial (lat.): das Herz betreffend

Trainiert wird die Ausdauer der beanspruchten Muskulatur
(z.B. die Beinmuskulatur beim Radfahren und Laufen)

Das Herz ist von Natur aus "ausdauernd",
es wird nur als "Muskelpumpe" trainiert ⇨ HMV ↑

siehe *Das Sportherz, www.dr-moosburger.at/wp-content/uploads/pub012.pdf*

Ausdauertraining – für's Herz

Gelaufen und geradelt wird mit den Beinen (nicht mit dem Herz),
aber auch das Herz wird trainiert:

Das Herz ist die "Pumpe" für den Blutkreislauf

Herzfrequenz (HF): Schläge pro Minute

Schlagvolumen (SV): Blutmenge, die pro Herzschlag ausgeworfen wird

Herzminutenvolumen (HMV): Blutmenge, die in 1 Minute in den Kreislauf gepumpt wird (in Ruhe ca. 5 Liter/min)

Das Herzminutenvolumen ist das Produkt aus Schlagvolumen und Herzfrequenz

HMV = SV x HF

siehe www.dr-moosburger.at/wp-content/uploads/pub012.pdf

Ausdauertraining – für's Sportherz

HMV = SV x HF

Intensives Ausdauertraining = "Sportherztraining"

Größeres Herzvolumen ⇨ größere "Hubreserve" ⇨ größeres Schlagvolumen
⇨ Steigerung des maximalen HMV (die maximale HF ist genetisch festgelegt)

Max. HMV: gute Hobbysportler: ca. 25 l/min, Weltklasseathleten: 40 l/min

Das HMV ist entscheidend für die VO_2max
(limitierender Faktor der Trainierbarkeit)

VO_2 = Sauerstoffaufnahme

VO_2max = maximale Sauerstoffaufnahme

*Die **VO_2max** ist das entscheidende Bruttokriterium*
für die allgemeine Ausdauerleistungsfähigkeit
(aerobe Kapazität)

Das Sportherz

Das Sportherz ist das Ergebnis einer normalen, sinnvollen Anpassung an eine vermehrte körperliche Dauerbelastung:
Langjähriges, regelmäßiges, umfangreiches und intensives Ausdauertraining

Das Sportherz ist ein gesundes, vergrößertes Herz
gekennzeichnet durch eine

- regulative Erweiterung aller Herzkammern (inkl. der zuführenden und abgehenden Gefäße)
- kompensatorische Hypertrophie (Verdickung) der Herzmuskulatur
- Erweiterung der Herzkranzgefäße (um die entsprechende Durchblutung und damit Ernährung sowie Sauerstoffversorgung des starken Herzmuskels zu gewährleisten)

Resultat: Ein überdurchschnittlich leistungsfähiger Herzmuskel

siehe www.dr-moosburger.at/wp-content/uploads/pub012.pdf

Die maximale Sauerstoffaufnahme

Die VO_2max repräsentiert das maximale Transportvermögen von Sauerstoff aus Luft in die arbeitende Muskulatur

Sie ist das Maß für:

1. O_2-Zufuhr: Atmung (Gasaustausch in der Lunge)
2. O_2-Transport: Herz-Kreislaufsystem (Blut – Erythrozyten)
3. O_2-Verwertung: aerobe Energiebereitstellung in den arbeitenden Muskelzellen

bei körperlicher Ausbelastung

Im Ausdauersport ist entscheidend, *wie viel Sauerstoff im Muskelstoffwechsel für die aerobe Energiegewinnung zur Verfügung gestellt wird*

siehe www.dr-moosburger.at/wp-content/uploads/pub027.pdf

Die maximale Sauerstoffaufnahme

- ist bis zu 70% genetisch determiniert
- Steigerung durch Ausdauertraining: 20 – 50%

⇨ *Voraussetzung für eine Spitzen-Ausdauerleistungsfähigkeit ist eine hohe VO_2max bereits in untrainiertem Zustand*

- Trainierbarkeit des Anteils der VO_2max an der anaeroben Schwelle (Dauerleistungsgrenze) ist höher: 50 – 70%

Die trainierbare Steigerung der VO_2max erfolgt

- *zentral* über das Herz-Kreislauf-System durch Vergrößerung des maximalen Herzminutenvolumens (HMV)
- *peripher* über die bessere Sauerstoffausschöpfung und -verwertung der Muskulatur durch Kapillarisierung und Verbesserung des aeroben Muskelstoffwechsels (Mitochondrien-Volumen ↑ in den ST-Fasern)

Die maximale Sauerstoffaufnahme

Spiroergometrie nicht notwendig

Die Sauerstoffaufnahme korreliert linear mit der Wattleistung

Berechnung der VO_2 in ml/min:

Mann: 3.5 x Körpergewicht (kg) + 12 x Watt
Frau: 3.15 x Körpergewicht (kg) + 12 x Watt

Ermittlung der Belastungsintensitäten für das Ausdauertraining

Orientierung an der max. Wattleistung bzw. max. HF
im Breiten- und Gesundheitssport am zweckmäßigsten

"Untergrenze" : 50% der max. PWC = ca. 70% der max. HF
bei Untrainierten meist 75% der max. HF !
(bei Trainierten 65-70% der max. HF)

"Obergrenze" : 70-75% der max. PWC = 85-88% der max. HF
(bei Trainierten bis 90% der maximalen HF)

Laktatmessung im Breiten- und Gesundheitssport nicht notwendig und auch nicht sinnvoll
(v.a. nicht mit dem "starren" 2- und 4 mmol-Schwellenkonzept)

Spiroergometrie nicht notwendig
Berechnung der VO_2 in ml/min : 3.5 x KG (kg) + 12 x Watt (Mann)
3.15 x KG (kg) + 12 x Watt (Frau)

Ermittlung der Belastungsintensitäten für das Ausdauertraining

Wenn man den genauen Ruhepuls kennt
(= Herzfrequenz unmittelbar nach dem morgendlichen Erwachen)

KARVONEN-Formel:

Prozentsatz der Herzfrequenzreserve plus Ruhepuls

Herzfrequenzreserve = maximale Herzfrequenz minus Ruhepuls

⇨ **(max. HF minus Ruhe-HF) x Faktor plus Ruhe-HF**

extensives Ausdauertraining: Faktor ~ 0.6
intensives Ausdauertraining: Faktor ~ 0.8

Trainingsempfehlungen für ein extensives Ausdauertraining

Untrainierte:

- Beginn mit 3 x 10 - 15 min pro Woche
- Schrittweise Erhöhung der Trainingsdauer
  alle 4 bis 6 Wochen um 5 – 10 min
  → 3 x 20 → 3 x 30 → 3 x 40 (bis 3 x 60) min

  ⇨ WNTZ 2 (bis 3) Stunden

- Weitere Steigerung der Leistungsfähigkeit durch Erhöhung der Trainingsfrequenz:

  → 4 x 30 → 4 x 40 → 4 x 50 min usw.

Ausdauersport

Trainingseffekte auf:

- Herz-Kreislauf-System
- Skelettmuskulatur (Muskelstoffwechsel)
- Allgemeiner Stoffwechsel
- Vegetatives Nervensystem
- Hormonsystem
- Psyche

Muskelfunktionsdiagnostik

Theoretische Grundlagen

Die muskuläre Energiebereitstellung

Die muskuläre Energiebereitstellung

Es besteht prinzipiell immer ein "*Nebeneinander*"
(kein "Nacheinander" !)
der einzelnen Mechanismen der Energiebereitstellung
mit *fließenden Übergängen*
in Abhängigkeit von der *Belastungsintensität*
und dem Trainingszustand.

Primär bestimmt das Ausmaß der Belastungsintensität
(nicht die Belastungsdauer) die entsprechende Energiebereitstellung.

siehe www.dr-moosburger.at/wp-content/uploads/pub023.pdf

Energieflussrate

ATP-Bildung pro Zeit

anaerob-alaktazide Energiebereitstellung: maximale Energieflussrate

⬇

anaerob-laktazide Energiebereitstellung (anaerobe Glykolyse)

⬇

aerobe Glukoseverbrennung (aerobe Glykolyse)

⬇

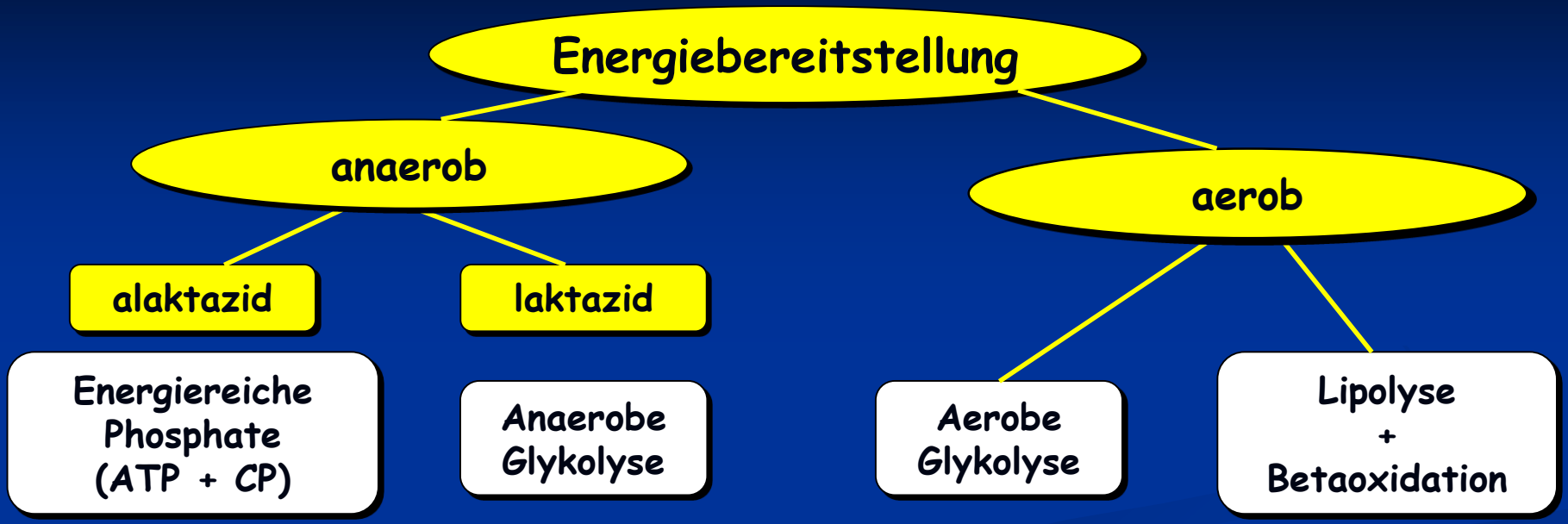
Fettverbrennung (Betaoxidation)

Abnahme der Energieflussrate um jeweils ca. die Hälfte

⇨ Die maximal mögliche Leistung nimmt in der Reihenfolge

anaerob-alaktazid (Spaltung der energiereichen Phosphate)
→ anaerob-laktazid (anaerobe Glykolyse, unvollständige Glukoseverbrennung)
→ aerobe Glykolyse (vollständige Glukoseverbrennung)
→ Betaoxidation (Fettverbrennung) ab

die mögliche Belastungsdauer in gleicher Reihenfolge zu



Spaltung

Unvollständiger Glukoseabbau zu Laktat

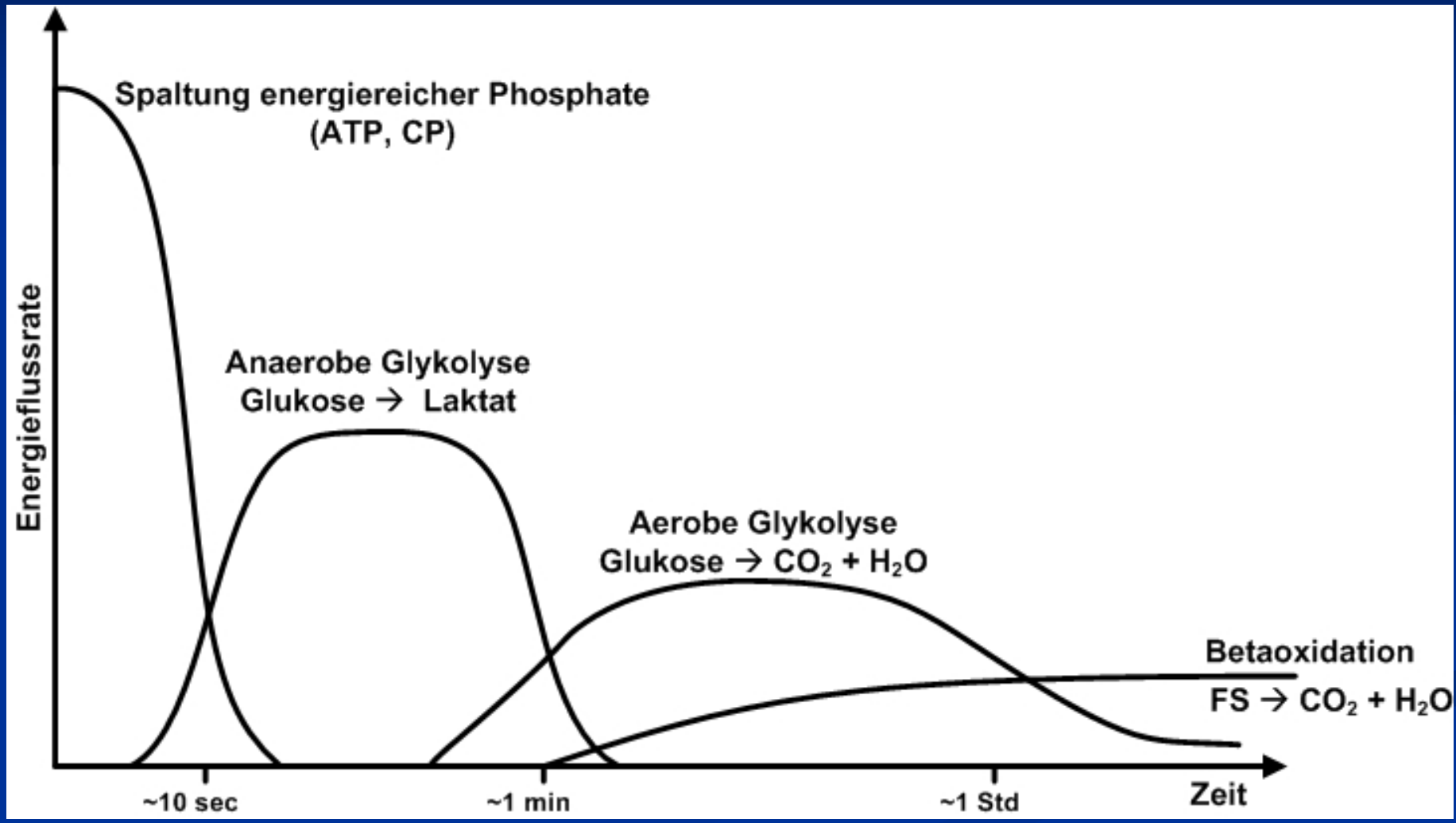
vollständige Glukose-verbrennung zu $CO_2 + H_2O$

Fettverbrennung zu $CO_2 + H_2O$

Zytosol (= Zellplasma)

Mitochondrien

Schema der muskulären Energiebereitstellung



Anteilsmäßige muskuläre Energiebereitstellung in Prozent

(Durchschnittswerte, individuelle Schwankungen)

	Betaoxidation	Glykolyse aerob	Glykolyse anaerob	Kreatinphosphat
24-Std-Lauf	ca. 88	Muskelglykogen ca. 10 Leberglykogen (Blutglukose) ca. 2		
Doppelmarathon	ca. 60	Muskelglykogen ca. 35 Leberglykogen (Blutglukose) ca. 5		
Marathon	ca. 20	Muskelglykogen ca. 75 Leberglykogen (Blutglukose) ca. 5		
10000 m		ca. 95 - 97	ca. 3 - 5	
5000 m		ca. 85 - 90	ca. 10 - 15	
1500 m		ca. 75	ca. 25	
800 m		ca. 50	ca. 50	
400 m		ca. 25	ca. 60 - 65	ca. 10 - 15
200 m		ca. 0 - 10	ca. 60 - 70	ca. 20 - 30
100 m			ca. 30 - 50	ca. 50 - 70

Die muskuläre Energiebereitstellung im Ausdauersport

Aerobe Energiebereitstellung
= Bildung von ATP unter Verbrauch von Sauerstoff:

Oxidation (Verbrennung) von

1. Fettsäuren: *Betaoxidation*

2. Glukose (Traubenzucker): *aerobe Glykolyse*

zu CO_2 + H_2O (Kohlendioxid und Wasser)

Im Ausdauersport spielt die Oxidation von Proteinen keine entscheidende Rolle.
Ein gewisser Anteil an glukogenen Aminosäuren wird energieliefernd verbraucht
(das C-Gerüst wird oxidiert, der Stickstoff als Harnstoff ausgeschieden).

siehe *Der Proteinstoffwechsel, www.dr-moosburger.at/wp-content/uploads/pub019.pdf*

Der Proteinanteil an der muskulären Energiebereitstellung macht beim Ausdauertraining jedoch nicht mehr als 5% aus (selbst bei intensivster Belastung im Wettkampf weniger als 10%)

Die Muskulatur des Ausdauersportlers

Typ I-Muskelfasern = ST-Fasern:

"langsam zuckende" Muskelfasern (slow twitch) mit

- hoher Ermüdungsresistenz
- hoher Konzentration an ATPase
- relativ niedrigem Glykogengehalt
- hohem Myoglobingehalt (O_2-Speicherung in der Muskelzelle)
- hoher Anzahl an Mitochondrien ("Kraftwerke der Zelle"), in denen die aerobe Energiebereitstellung stattfindet ("Verbrennung" = Oxidation von Glukose u. Fettsäuren)

Sie finden sich vorwiegend in der "roten" Muskulatur und besitzen eine gute Kapillarisierung (O_2-Übertritt Blut → Muskelzelle).

Sie werden bei lang durchgeführten Bewegungen mit geringer Kraftentwicklung eingesetzt.

Beispiel Marathonlauf

Die "Kunst" ist es, mit dem "letzten Tropfen" Glykogen im Ziel anzukommen.

Da das in der Beinmuskulatur gespeicherte Glykogen nicht ausreicht, um damit einen Marathon zu absolvieren, ist es notwendig, zusätzlich Fettsäuren zu verbrennen, um länger mit dem Glykogen auszukommen.
Das "lernt" die Muskulatur durch extensives GA-Training
→ sog. *Fettstoffwechseltraining*

Wer sein Muskelglykogen vorzeitig aufbraucht, dem begegnet der "Mann mit dem Hammer"

Lernprozess: Die richtige Wahl der Belastungsintensität

Marathonlauf

Energiebereitstellung in der arbeitenden Muskulatur:

- Oxidation von Glukose: ca. 80 %

  davon ca. 75 % Glukoseverbrennung "vor Ort": Muskelglykogen

  ca. 5 % Blutglukose ("Blutzucker"): Leberglykogen und zugeführter Zucker

  ⇨ wichtig: ausreichendes Trinken eines zweckmäßigen Getränks

- Oxidation von Fettsäuren ("Fettverbrennung"): ca. 20 %

"Fettstoffwechseltraining"

- Dauer: Langdauernde (90 min und länger) extensive Trainingseinheiten
- Intensität: ca. 65% der VO_2max
  (Untrainierte ca. 50%, Hochausdauertrainierte bis 75% der VO_2max)
  entspricht 70 – 80% der maximalen Herzfrequenz (!)
  Energiebereitstellung: aerob → 50% Glukose, 50% Fettsäuren
- Methode: Dauermethode

⇨ Entwicklung der Langzeitausdauer (LZA III) durch
Ökonomisierung der muskulären Energiebereitstellung
bei längerdauernder Ausdauerbelastung:

Die arbeitende Muskulatur "lernt" (Trainingseffekt), bei gleicher Energieflussrate (Belastungsintensität) mehr Fettsäuren zu verbrennen

Betaoxidation ↑, Glukoseoxidation ↓ ⇨ Einsparung von Muskelglykogen

Das in der Muskulatur gespeicherte Glykogen ist wertvoll, da limitiert

Fettstoffwechseltraining

Gezieltes extensives GA1-Training in den klassischen LZA-Sportarten (Radrennsport, Marathonlauf, Triathlon)

Gesundheits- bzw. Hobbysportler ohne Marathonambitionen brauchen dieses spezifische LZA-Training nicht

Ein Training im Fettstoffwechselbereich hat nichts mit "Abspecken" zu tun !

Weit verbreitetes Fehlverständnis:
"Training zum Fettabbau", "Fettverbrennungspuls" zur Gewichtsreduktion

Siehe die Information unter Punkt 2 auf *www.dr-moosburger.at/publikationen*

Muskelfunktionsdiagnostik

Evaluierung der Beweglichkeit

Fehlverständnis "Muskelverkürzung"

"Muskelverkürzung"

Bei Muskelfunktionsprüfungen werden u.a. "Muskelverkürzungen" festgestellt und diese immer wieder fälschlicherweise als strukturelle Verkürzung, also echte Längenverkürzung des Muskels vermittelt.

Mit einer "Muskelverkürzung" ist aber eine

- eingeschränkte Flexibilität bzw. Dehnfähigkeit gemeint.

Es besteht eine

- verminderte Toleranz gegenüber einer Dehnungsspannung (Resistenz gegenüber dem Dehnungsschmerz)

Eine wirkliche Verkürzung eines Muskels besteht dabei nicht

Die strukturelle Länge eines Muskels per se ist immer gleich

"Muskelverkürzung" und Dehnen

Die Vorstellung, ein Muskel würde sich "verkürzen", wenn er nicht gedehnt wird, ist zwar plausibel, aber falsch.

Durch Dehnen wird der Muskel nicht strukturell länger (auch nicht "schlanker", wie vielfach geglaubt wird), vielmehr wird damit die Toleranz gegenüber einer Dehnungsspannung erhöht und über eine höhere Dehnfähigkeit die Beweglichkeit gesteigert.

Siehe *Was ist dran am Dehnen?*
www.dr-moosburger.at/wp-content/uploads/pub046.pdf

"Muskelverkürzung"

Eine *Muskelverkürzung* ist nicht strukturell, sondern *funktionell* zu betrachten:

Wenn ein Muskel seine optimale Kraftentfaltung in einem kleineren Winkel hat, als er sollte, kann man von einer "Verkürzung" sprechen.

Angezeigt ist es dann, den Gegenspieler (Antagonisten) zu kräftigen und den "verkürzten" Muskel über einen möglichst großen ROM (range of motion = Bewegungsamplitude bzw. Gelenkreichweite exzentrisch arbeiten zu lassen.

Damit wird wieder ein Gleichgewicht in der Kraft und in der Ruhespannung auf beiden Seiten hergestellt (Agonist – Antagonist)

⇨ Ausgleich muskulärer Dysbalanzen

"Stretching"

Was ist dran am Dehnen ?

Sinn und Zweck
Missverständnisse und Irrtümer
Nachteile
Mögliche Probleme

www.dr-moosburger.at/wp-content/uploads/pub046.pdf

Muskel-Stiffness

Die Muskelsteifigkeit bezieht sich eigentlich auf die Härte des gesamten tenomuskulären Systems.

Sie errechnet sich aus dem Verhältnis aus notwendiger Kraft und Längenzunahme bei Dehnung des Muskels.

Interessant wird die Sache bei Reaktivkraftanforderungen, denn die Stiffness ist entscheidend, wenn es um die Speicherung und Wiedergewinnung von (kinetischer) Energie im Dehnungs-Verkürzungszyklus geht.

Ursächlich sind an der Stiffness beteiligt:

- Neurale Faktoren: Vorinnervation, Reflexinnervation
- Viskoelastische Faktoren: Elastizität und Plastizität des Muskel-Sehnenkomplexes.

Durch andauerndes Dehnen werden das Innervationsverhalten sowie die viskoelastischen Eigenschaften kurzfristig negativ beeinflusst, sodass die Stiffness abnimmt.
Dadurch sind geringere Reaktivkraftleistungen und möglicherweise auch ein erhöhtes Verletzungsrisiko zu erwarten.

Creeping-Phänomen

Das Creeping-Phänomen (Creeping-Effekt) beschreibt eine kurzfristige Längenveränderung des Muskels.

Ihm liegt die Tatsache zugrunde, dass sich langsame Dehnungen anders auf das Bindegewebe auswirken als schnelle.

Durch langsames und kontinuierliches Dehnen richten sich die Kollagenfibrillen, die in ungedehntem Zustand nicht linear zu der in Zugrichtung wirkenden Kraft orientiert sind, in Zugrichtung aus.

Dadurch kommt es zu einer temporären echten Längenzunahme des Muskels.

Dieser Effekt hält auch nach der Dehnung noch eine Zeit lang an.

Dadurch geht nicht nur die Fähigkeit verloren, kinetische Energie im kontraktilen Apparat zu speichern, sondern auch, diesen vor Überdehnung zu schützen.

Die Verschlechterung der Schnellkraftleistung sowie die Entstehung von "Muskelkater" (DOMS) nach intensivem Stretching sind dadurch erklärbar.

Das Problem schwindender Muskelmasse

Physiologischer "Muskelschwund" ab dem 25.-30.Lj: ca. 1% pro Jahr

erst recht bei einem "sedentary lifestyle" !

1. **Muskulatur als Stützorgan des passiven Bewegungsapparates**
   Orthopädische Probleme: *Osteoporose , Arthrosen*
   Die Muskelkraft und intermuskuläre Koordination nimmt ab
   ⇨ sturzbedingte Frakturen im höheren Alter

2. **Muskulatur als Stoffwechselorgan** [Stoffwechsel = Metabolismus]
   Metabolische Konsequenzen:
   Grundumsatz und Gesamtenergieumsatz nimmt ab
   Körperfettanteil steigt (auch bei gleichbleibendem Körpergewicht !)

⇨ *Insulinresistenz - metabolisches Syndrom - Typ 2-Diabetes mellitus als "Muskelmangelerkrankung"*

Siehe die Information unter Punkt 1 auf www.dr-moosburger.at/publikationen

Das metabolische Problem schwindender Muskelmasse

Die Muskulatur ist das größte Organ, das

Glukose aufnimmt

Faustregel: Die Muskelmasse ist proportional zur Insulinsensitivität

Die Muskulatur ist das größte Organ, das

Fett verbrennt

⇨ Plädoyer für ein regelmäßiges Krafttraining
(spätestens ab dem 30. Lebensjahr)

Ab dem 50. Lebensjahr hat Krafttraining einen höheren Stellenwert als Ausdauertraining

Die positiven Effekte eines körperlichen Trainings

Ausdauertraining:

- Steigerung der allgemeinen Ausdauerleistungsfähigkeit durch
- Steigerung der muskulären VO_2max: HMV ↑, Kapillarisierung, Mitochondrien-Volumen ↑
- Ökonomisierung der Herzarbeit: kard. Vagotonie, SV-Reserve ↑, HF ↓
- Metabolischer Benefit (Glukose- und Lipidstoffwechsel)

Krafttraining:

- Steigerung der Muskelkraft
- Verbesserung der Koordination (intra- und intermuskulär)
- Verbesserung der Beweglichkeit (Übungen mit großem ROM)
- Erhaltung bzw. Steigerung der Muskelmasse
- Metabolischer Benefit (Glukose- und Lipidstoffwechsel)
- Erhaltung/Erhöhung der Knochendichte (Osteoporose-Prävention)