

Michaela Wehrstein

Dr. sc. hum.

Effekte intensiver Krafttrainingsbelastungen auf Satellitenzellen: Aktivierung und Ausdifferenzierung zu neuen Muskelfasern nach Krafttraining mit erhöhter exzentrischer Last?

Fach: Sport- und Leistungsmedizin

Doktormutter: apl. Prof. Dr. med. Birgit Friedmann-Bette

Beim Erreichen sportlicher (Höchst-)Leistungen ist die humane Skelettmuskulatur und ihre Fähigkeit zur Adaptation von großer Bedeutung. Als äußerst anpassungsfähiges Gewebe reagiert sie auf eine Vielzahl von physiologischen sowie pathologischen Stimuli. Ihre ausgeprägte Plastizität ist auf regelmäßige Umbau- und Remodeling-Prozesse von Muskelproteinen, Organellen und Zellpopulationen zurückzuführen. Insbesondere den Satellitenzellen, den Stammzellen der Skelettmuskulatur, wird dabei eine essenzielle Rolle zugeschrieben.

Als besonders wirkungsvoller Stimulus zum Hervorrufen von myogenen Adaptationsmechanismen gelten exzentrische Trainingsformen. In der Vergangenheit wurde gezeigt, dass bereits eine einmalige willkürliche Durchführung eines intensiven exzentrischen Trainingsreizes ausreicht, um belastungsinduzierte Muskelschädigungen, die mit einer Aktivierung der Satellitenzellen einhergehen, zu induzieren. Ein durch eine Elektromyostimulation evozierter exzentrischer Trainingsreiz konnte darüber hinaus eine Ausdifferenzierung der Satellitenzellen mit folgender Faserneubildung bewirken.

Eine im Leistungssport häufig zur Anwendung kommende Kombination eines herkömmlichen Trainingsreizes mit exzentrischer Überlast sollte in der vorliegenden Studie als effektiver, muskelschädigender Stimulus dienen, um möglicherweise vergleichbare Effekte (v.a. Aktivierung und Ausdifferenzierung der Satellitenzellen) zu einem elektrostimulierten exzentrischen Reiz zu induzieren. Erste Hinweise dafür wurden in einem vergleichbaren Training über mehrere Wochen nach dieser Methode gefunden. Hauptziel dieser Studie war es herauszufinden, ob bereits ein einmaliger willkürlicher Trainingsreiz der Beinstreckermuskulatur mit erhöhter exzentrischer Last im Vergleich zu einem intensiven konventionellen Trainingsreiz sowie einer nicht-trainierenden Kontrollgruppe als Stimulus ausreicht, um eine vermehrte Ausdifferenzierung der Satellitenzellen zu neuen Muskelfasern

zu induzieren. Des Weiteren wurde überprüft, ob in diesem Kontext der Anstieg des Satellitenzellpools, der Anteil aktivierter Satellitenzellen an der Gesamtzahl an Satellitenzellen und weitere Remodeling-Parameter ausgelöst werden. Überdies wurden indirekte Marker für belastungsinduzierte Muskelschädigungen (vorübergehender Maximalkraftverlust, verzögert einsetzender Muskelkater und Freigabe myospezifischer Proteine in den Blutkreislauf) zwischen den Gruppen verglichen.

Während auf indirekter Ebene beide Trainingsreizinterventionen durch gleichermaßen verzögert einsetzenden Muskelkater sowie deutliche Anstiege der myospezifischen Proteine im Blut (Kreatinkinase Aktivität und Myoglobin Konzentration) auf einen ausreichenden muskelschädigenden Stimulus hindeuteten, konnten auf zellulärer Ebene anhand von Immunhistochemie lediglich nach dem Trainingsreiz mit erhöhter exzentrischer Last Adaptationsprozesse als Indiz für belastungsinduzierte Muskelschädigungen induziert werden. Ausschließlich der Trainingsreiz mit exzentrischer Überlast initiierte eine Zunahme des Gesamtsatellitenzellpools und den Satellitenzellen pro Typ-II Muskelfasern, welche sich tendenziell von der Änderung der konventionell trainierenden Gruppe unterschied. Darüber hinaus wurde ein Anstieg des Anteils der aktivierten Satellitenzellen an der Gesamtzahl an Satellitenzellen 168 Stunden ebenfalls nur nach dem Trainingsreiz mit exzentrischer Überlast vermerkt und unterschied sich zusätzlich von dem der beiden anderen Gruppen. Überdies korrelierte der Anteil der aktivierten Satellitenzellen an der Gesamtzahl an Satellitenzellen nach dem exzentrischen Überlasttrainingsreiz mit den erreichten maximalen Blutparametern, was in der herkömmlichen Gruppe nicht der Fall war.

Entgegen der Haupthypothese konnte eine Ausdifferenzierung der Satellitenzellen zu neuen Muskelfasern weder in der Gruppe mit exzentrischer Überlast noch in einer der anderen Gruppen detektiert werden. Darüber hinaus wurden keine weiteren Anzeichen für Remodeling-Prozesse gefunden. Auch eine daraufhin erweiterte Gruppeneinteilung in LR und HR, basierend auf den Anstiegen der Kreatinkinase Aktivität im Blutkreislauf, brachte hinsichtlich der muskulären Regenerationsprozesse keine neuen Erkenntnisse. Ob die Trainingsintensität im spezifischen Trainingsreiz zur Induktion von belastungsinduzierten Myotraumata zu gering oder der gewählte Zeitpunkt von 168 Stunden nach dem Reiz zu früh gewählt wurde, konnte aufgrund des praktizierten Studiendesigns mit lediglich einem Messzeitpunkt nicht genau differenziert werden.

Neben möglichen Einflussfaktoren methodischer Art scheint es jedoch, dass nicht eindeutig von indirekten Indikatoren für belastungsinduzierte Muskelschädigungen auf Auswirkungen auf morphologischer und zellulärer Ebene geschlossen werden kann.

Zusammenfassend deuten die detektierten Ergebnisse dennoch darauf hin, dass eine Überlegenheit des einmaligen Trainingsreizes mit exzentrischer Überlast bezüglich initialisierender Adaptationsprozesse gegeben ist. Die Verifizierung und Übertragung dieser Erkenntnisse auf den Leistungssport (Optimierung der Trainingssteuerung), aber auch für medizinische Bereiche (Behandlung von Myopathien) bleibt weiterführender Forschung vorbehalten.