
**Inauguraldissertation
zur Erlangung des akademischen Doktorgrades (Dr. phil.)
im Fach Sportwissenschaft
an der Fakultät für Verhaltens- und
Empirische Kulturwissenschaften
der Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg**

Titel der Dissertation
*Kniebeugetraining auf der Vibrationsplatte:
Effekte auf Muskelfaserrekrutierung und
Genexpressionsänderungen*

vorgelegt von
Holger Eckhardt, M.A.

Jahr der Einreichung
2014

Dekan: Prof. Dr. Klaus Fiedler
Berater: Prof. Dr. med. Birgit Friedmann-Bette
Prof. Dr. Klaus Roth

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	1
1.1	Muskelphysiologische Grundlagen.....	2
1.1.1	Struktureller Aufbau der Skelettmuskeln.....	2
1.1.2	Neuromuskuläre Grundlagen.....	4
1.1.3	Energiestoffwechsel.....	6
1.2	Anpassungsreaktionen des Skelettmuskels an Krafttraining.....	7
1.2.1	Neuromuskuläre Adaptation.....	8
1.2.2	Morphologische Adaptation.....	9
1.3	Krafttraining.....	16
1.3.1	Grundlagen.....	16
1.3.2	Hanteltraining – Schwerpunkt „Kniebeuge“.....	17
1.4	Vibrationstraining.....	18
1.5	Zielsetzung und Fragestellung.....	21
2	Material und Methoden.....	22
2.1	Probandenkollektiv und Votum der Ethikkommission.....	22
2.2	Krafttrainingsbelastung.....	23
2.2.1	Pilotstudie und Vorversuche.....	23
2.2.2	Parameter für Krafttrainingsbelastung.....	24
2.3	Versuchsablauf.....	26
2.4	Trainingsgerät „Galileo 900“.....	27
2.5	Erfassung neuromuskulärer Effekte.....	28
2.5.1	Elektromyographie.....	28
2.5.2	Bestimmung der Laktat-Konzentration im Blut.....	32
2.6	Datenerhebung zur Bestimmung morphologischer Effekte.....	32
2.6.1	Entnahme der Muskelproben.....	32
2.6.2	Molekularbiologische Analyse der Muskelbiopsieproben.....	33
2.7	Statistische Analyse.....	41
2.7.1	Überprüfung der Verteilungseigenschaften.....	41
2.7.2	Testmethoden.....	41

3	Ergebnisse.....	42
3.1	Neuromuskuläre Adaptation.....	42
3.1.1	EMG-Analyse.....	42
3.1.2	Kapilläre Laktat-Konzentration.....	44
3.2	Belastungsinduzierte Genexpressionsänderung.....	45
3.2.1	Markergene für Muskelhypertrophie.....	45
3.2.2	Markergene für Muskelatrophie.....	47
3.2.3	Markergene für Inflammation.....	49
3.2.4	Markergene des Glukose-Stoffwechsels.....	52
3.2.5	Tabellarischer Überblick über Änderungen der Genexpression.....	55
4	Diskussion.....	56
4.1	Neuromuskuläre Adaptation.....	57
4.2	Belastungsinduzierte Genexpressionsänderung.....	59
4.2.1	Markergene für Muskelhypertrophie.....	59
4.2.2	Markergene für Muskelatrophie.....	63
4.2.3	Markergene für Inflammation.....	64
4.2.4	Markergene des Glukose-Stoffwechsels.....	69
4.3	Limitationen.....	71
4.4	Schlussfolgerungen und Ausblick.....	71
5	Zusammenfassung.....	73
	Literaturverzeichnis.....	75
	Tabellenverzeichnis.....	85
	Abbildungsverzeichnis.....	86
	Abkürzungsverzeichnis.....	87
	Aus dem Dissertationsprojekt hervorgegangene Publikationen und Kongressbeiträge.....	89
	Erklärung gemäß § 8 Abs. 1 Buchst. b) und c) der Promotionsordnung der Fakultät für Verhaltens- und Empirische Kulturwissenschaften.....	90

Danksagung

Mein Dank gilt in erster Linie meiner Betreuerin Frau Prof. Dr. med. Birgit Friedmann-Bette. Ich danke ihr für Ihr Vertrauen, mir mit dieser umfangreichen wissenschaftlichen Studie dieses Dissertationsprojekt zu ermöglichen. Besonders dankbar bin ich ihr dafür, dass sie mich mit ihrer außergewöhnlichen fachlichen Kompetenz und ihrer engagierten Betreuung hervorragend bei den aus dem Projekt hervorgegangenen Publikationen und Kongressbeiträgen unterstützt hat.

Sehr dankbar bin ich Herrn Prof. Dr. Klaus Roth, der sich ohne zu zögern für die Mitbetreuung dieser Arbeit bereit erklärt hat. Seine menschliche Herzlichkeit, die ich bereits während meines Sportstudiums erfahren durfte, hat sich auch während diesem Dissertationsprojekt insbesondere in seinem Verständnis für meine besondere familiäre Situation gezeigt.

Mein herzlicher Dank gilt auch Prof. Dr. Rainer Wollny und Prof. Dr. Dr. Matthias Lochmann, die sich trotz hoher Arbeitsbelastung viel Zeit genommen haben, um mich rund um das Themengebiet der Elektromyographie hervorragend zu unterstützen.

Vielen Dank für die freundliche und konstruktive Unterstützung durch Prof. Dr. Ralf Kinscherf, Eileen Gärtner und Dr. Gabriel Bonaterra im Bereich der molekularbiologischen Analysen die entscheidend zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

Des Weiteren bedanke ich mich bei Herrn Helmut Müller für die wertvolle Unterstützung mit seiner langjährigen Erfahrung und Expertise zum Thema Krafttraining.

Frau Judith Strunz und Herrn Elmar Menold danke ich ganz herzlich für die freundliche, uneingeschränkte und geduldige Hilfsbereitschaft nicht nur im Zusammenhang dieser Arbeit sondern auch als Kollegen.

Meinen Eltern, meiner Frau und meinen Kindern danke ich für ihre uneingeschränkte Unterstützung, Motivation und Liebe.

Abschließend danke ich allen Probanden, die durch ihre Bereitschaft an der Studie teilzunehmen, zu deren Realisierung beigetragen und trotz der zum Teil sehr aufwendigen Datenerhebung nie die Geduld verloren haben.

1 Einleitung

Die Leistungsanpassung an ein körperliches Training erfolgt nicht linear, sondern parabolisch. Trainingsanfänger profitieren daher von einem schnellen Leistungszuwachs. Im Vergleich dazu müssen Hochleistungssportler einen hohen Aufwand betreiben, um eine zusätzliche Leistungssteigerung zu erreichen. Eine Möglichkeit, diese Leistungsbarrieren zu durchbrechen, ist das Prinzip der Belastungsvariation. Ein daraus resultierender neuer trainingsmethodischer Ansatz besteht aus der Kombination konventioneller Übungen mit Vibrationstraining (VIB).

Lohnt es sich, eine neue Trainingsmethode in den Trainingsalltag zu integrieren? Diese Frage stellen sich Trainer und Athleten, wenn sie von einer neuen Trainingsmethode Kenntnis erlangen. Zeitliche und körperliche Ressourcen der Hochleistungssportler sind häufig bereits ausgereizt. Die Aufwand-Nutzen-Relation der Implementation einer neuen Methode muss daher im Vorfeld sorgfältig kalkuliert werden. Wissenschaftliche Erkenntnisse über die Wirkmechanismen der Methode können dabei als Entscheidungshilfe herangezogen werden. In diesem Zusammenhang bestehen bezüglich des VIB zahlreiche offene Fragen. Diesen soll im Rahmen des vorliegenden Dissertationsprojekts am Beispiel der Kniebeuge nachgegangen werden. Bei vielen Sportarten ist eine optimale Kraftrealisierung der Beinmuskulatur leistungsbestimmend. Deshalb gehört die Kniebeuge zu den meistetablierten Trainingsübungen (Caterisano et al., 2002; Chandler, Wilson & Stone, 1989; Escamilla, 2001; Killing, 2003). Kniebeugen auf einer Vibrationsplattform sollen einen ungewohnten Trainingsreiz setzen, der nachfolgend zu muskulären Anpassungen führt. Derzeit ist unklar, welche Effekte ein während eines Kniebeugetrainings zusätzlich einwirkender Vibrationsreiz auf die Muskelfaserrekrutierung und die Genexpression hat. Gemäß dem Rekrutierungsprinzip nach Henneman (Henneman, Somjen & Carpenter, 1965) sollten zusätzlich schnelle Typ II-Fasern mit höherer Reizschwelle und vermehrt anaerobem Stoffwechsel rekrutiert werden. Diese gesteigerte Faserrekrutierung sollte dann zu einer erhöhten neuromuskulären Aktivität und zu einer erhöhten Laktat-Konzentration führen. Da nach einem Krafttraining durch die Muskelarbeit hervorgerufene Expressionsänderungen bestimmter Gene nachgewiesen werden können, wirkt sich eine vermehrte Faserrekrutierung potentiell auch auf die Genexpression aus.

1.1 Muskelphysiologische Grundlagen

1.1.1. Struktureller Aufbau der Skelettmuskeln

Die Hauptaufgabe der Skelettmuskeln besteht darin, Kraft zu erzeugen. Die entscheidende Rolle spielt dabei ihre Fähigkeit, ihre Länge zu verändern. Die Befähigung zur willkürlichen Kontraktion ist Voraussetzung für das Muskeltraining.

Kontraktile Elemente

Die bis zu zehn Zentimeter langen Muskelfasern bestehen aus mehreren Myofibrillen. Diese setzen sich aus linear in Serie geschalteten Sarkomere zusammen. Sarkomere sind die kontraktile Einheiten des Skelettmuskels. Sie werden durch die zwischen den Z-Scheiben liegenden Filamente Aktin und Myosin gebildet. Die Sarkomere kontrahieren, indem beide Filamente übereinander gleiten, ohne dabei ihre Länge zu verändern. Dadurch verringert sich der Abstand zwischen den Z-Scheiben, sie nähern sich einander an. Die simultane Verkürzung zehntausender Sarkomere führt letztendlich zu einer beträchtlichen Längenänderung und Kraftentwicklung einer Muskelzelle. Nach der so genannten Filamentgleittheorie (Huxley & Hanson, 1954) sind zahlreiche Myosinköpfe (Köpfe der schweren Myosinketten, s. u.) für die Gleitbewegung verantwortlich. Sie binden wiederholt an das Aktin, schieben dieses weiter, um dann wieder an das Aktin zu binden. Diese sich wiederholende Aktin-Myosin-Interaktion wird Querbrückenzyklus genannt. Dabei bindet das durch die Depolarisation (s. Kapitel 1.1.2) freigesetzte Calcium (Ca) am Troponin-Komplex des Aktins. Dadurch werden die Myosinbindestellen frei. Mit Hilfe des Enzyms ATPase wird das Adenosintriphosphat (ATP) des Myosins in anorganisches Phosphat und Adenosindiphosphat (ADP) gespalten. Die Spaltprodukte bleiben zunächst am Myosin. Das Myosin bindet zu diesem Zeitpunkt nur schwach an Aktin. Der kräftige „Ruderschlag“ erfolgt erst nach sequenzieller Freisetzung von Phosphat und ADP. Bindet erneut ATP am Myosinköpfchen, kehrt dieses in seine Ausgangslage zurück. Ist die Ca^{2+} -Konzentration hoch genug, kann sich der Zyklus mehrfach wiederholen (Billeter & Hoppeler, 2003).

Für die Kraftentwicklung und Längenänderungen des Muskels spielt Myosin daher eine herausragende Rolle. Die schweren Myosinketten (englisch:

Myosin Heavy Chain, MHC) kommen in unterschiedlichen Varianten (Isoformen) vor. Nach diesen MHC-Isoformen werden unterschiedliche Muskelfasertypen klassifiziert.

Fasertypen

Die Fasertypverteilung ist ein wesentliches Merkmal des muskulären Phänotyps. Dieser unterscheidet sich im Allgemeinen bei Ausdauer- und Kraftsportlern und kann durch Training beeinflusst werden (Steinacker, Wang, Lorme, Reißnecker & Liu, 2002). Langstreckenläufer und Skilangläufer haben einen extrem hohen Anteil langsamer Muskelfasern. Dagegen überwiegen bei Sprintern und Gewichthebern die schnellen Muskelfasern.

In den vergangenen Jahrzehnten änderte sich mit den Methoden der Muskelfasercharakterisierung auch die Bezeichnung der Fasertypen. Zu den Unterscheidungsmerkmalen gehören die Farbe (rot und weiß), die metabolischen Eigenschaften (oxidativ und glykolytisch), die Größe des Faserquerschnitts (klein, mittel und groß), die Kontraktionsgeschwindigkeit (slow-twitch und fast-twitch) und der Anteil an MHC vom Typ I, Typ IIa und Typ IIx. Im Wesentlichen wird zwischen Typ I- und Typ II-Fasern unterschieden. Typ II-Fasern werden zusätzlich in Typ IIa und Typ IIx (früher auch Typ IIb) unterteilt. Verglichen mit Typ I-Fasern zeigen Typ IIx- eine zehnfach und Typ II-a-Fasern eine drei bis fünffach schnellere Kontraktionsgeschwindigkeit (Dickhuth & Badtke, 2010). Des Weiteren liegt die von den Typ IIx-Fasern entwickelte Spannung um 15–20 % höher als bei Typ I-Fasern (Harridge et al., 1996). Hinsichtlich der Verkürzungsgeschwindigkeit gilt für die einzelnen MHC-Isoformen folgende Reihenfolge: MHC I < MHC IIa < MHC IIx.

Über die Kontraktionseigenschaften und Färbung hinaus unterscheiden sich die Fasertypen hinsichtlich ihrer metabolischen Merkmale. Daraus resultieren synonym verwendete Bezeichnungen in der Muskelfasereinteilung (s. Tabelle 1).

Tabelle 1: Charakterisierung unterschiedlicher Muskelfasertypen
(modifiziert nach Spangenburg & Booth, 2003; Caiozzo & Rourke, 2006)
*Typ IIb-Fasern wurden bisher beim Menschen noch nicht nachgewiesen.

Nomenklatur und historische Einordnung				
<i>Farbe (1900)</i>	rot	rot	weiß	weiß
<i>Kontraktionsgeschwindigkeit (1970)</i>	slow-twitch	fast-twitch	fast-twitch	fast-twitch
<i>Metabolische Eigenschaften (1970)</i>	oxidativ	oxidativ	glykolytisch	glykolytisch
<i>MHC-Isoform (1990)</i>	Typ I	Typ IIa	Typ IIx	Typ IIb*
<i>Genexpressionsbasiert (21. Jh.)</i>				
Strukturelle/Funktionelle Eigenschaften				
<i>Einsatzbereich</i>	Ausdauer	Maximalkraft ausdauer	Kraft- ausdauer	Maximalkraft Schnellkraft
<i>Kraftentwicklung</i>	gering	hoch		hoch
<i>Reizschwelle</i>	gering	hoch		hoch
<i>Ermüdungsresistenz</i>	resistent	ermüdbar		schnell ermüdbar
<i>Mitochondrienvolumendichte</i>	hoch	mittel		gering
<i>Respiratorische Kapazität</i>	hoch	mittel		gering
<i>Glykogen</i>	gering	mittel		hoch
<i>Kreatinphosphat</i>	gering	hoch		hoch
<i>Phosphofruktokinase</i>	gering	mittel		hoch
<i>Laktat-Dehydrogenase</i>	gering	mittel		hoch
<i>Citrat-Synthase</i>	hoch	mittel		gering
<i>Kapillardichte</i>	hoch	mittel		gering
<i>Myoglobin</i>	hoch	mittel		gering
<i>Ca²⁺-Kanal-Anzahl</i>	gering	hoch		hoch

1.1.2 Neuromuskuläre Grundlagen

Das Ruhemembranpotential einer Muskelzelle beträgt -70/90 mV (Katz, 1948). Dementsprechend ist der Zellinnenraum gegenüber dem Extrazellulärraum negativ geladen. Das Potential resultiert aus einem Ungleichgewicht zwischen intra- und extrazellulärer Ionenkonzentration. Intrazellulär ist die Konzentration von Natrium-(Na⁺) und Chlorid-Ionen (Cl⁻) geringer als im Extrazellulärraum. Die Konzentration der Kalium-Ionen (K⁺) ist dagegen innerhalb der Zelle höher. Da auch im Ruhezustand Ionen die Zellmembran passieren können, hängt die Aufrechterhaltung dieses Potentials von der Aktivität der Na⁺-K⁺-Pumpe ab. Sie transportiert unter ATP-Verbrauch Na⁺-Ionen aus der Zelle und K⁺-Ionen in die

Zelle (Mutschler, Thews, Schaible & Vaupel, 2007). Wird ein Motoneuron über das zentrale Nervensystem aktiviert, wird der Impuls über das Axon mit der Geschwindigkeit von etwa einem Meter pro Sekunde weitergeleitet. Am muskulären Übergang verzweigt sich das Axon und endet mit jeder Verzweigung in einer motorischen Endplatte, einer neuromuskulären Synapse. Unter Zuhilfenahme von Acetylcholin als biochemische Überträgersubstanz wird das Signal von der Synapse über den synaptischen Spalt zu den Muskelfasern weitergeleitet. Dort kommt es zur Depolarisation. Einstömende Na^+ -Ionen depolarisieren das negative Ruhepotential. Ist eine Schwelle von ca. -50 mV erreicht, kommt es nach dem Alles-oder-Nichts-Gesetz zu einer verstärkten Depolarisation und schließlich zu einem Aktionspotential. Über die T-Tubuli pflanzt sich die Erregung bis ins Innere der Muskelfaser fort. Dort wird aus dem sarkoplasmatischen Retikulum Ca^{2+} freigesetzt (Hodgkin & Huxley, 1952). Durch die Bindung der Ca^{2+} -Ionen an das Troponin – ein Regulatorprotein der Aktinfilamente – wird die Kontaktstelle am Aktinfaden für den Myosinkopf freigegeben. Damit wird der Querbrückenzyklus eingeleitet (s. o.) und es kommt zur Kontraktion (Huxley & Hanson, 1954). Der gesamte Aktivierungsprozess dauert nur wenige Millisekunden. Da die Erregung und Kontraktion zeitlich verknüpft sind, spricht man von einer elektromechanischen Kopplung (Mutschler, Thews, Schaible & Vaupel, 2007).

Die Visualisierung des myoelektrischen Felds, das durch die Depolarisation der Muskelfasermembran (Aktionspotential des Sarkolemm) hervorgerufen wird, wird als Elektromyogramm (EMG) bezeichnet. Es entsteht aus einer charakteristischen Überlagerung der Summation der Aktionspotentiale aller aktiven motorischen Einheiten (Basmajian & DeLuca, 1985). Das EMG kann mittels Oberflächen Elektroden, die auf dem sich über dem Muskel befindenden Hautareal appliziert werden, oder direkt im Muskel mit Nadelelektroden aufgezeichnet werden. Wenn nicht anders angegeben, bezieht sich ‚EMG‘ im Folgenden stets auf die über Oberflächen Elektroden abgeleitete myoelektrische Aktivität. Die elektrische Aktivität innerhalb eines Muskels hängt von der Anzahl, der Rekrutierung sowie der Entladungsfrequenz der motorischen Einheiten ab und bestimmt die muskuläre Kraftentwicklung. In mehreren Studien zeigte sich eine signifikante Korrelation zwischen der EMG-Aktivität und dem Typ II-Faseranteil im *Musculus (M.) vastus lateralis* (Gerdle, Henriksson-Larsén, Lorentzon & Wretling, 1991; Wretling, Gerdle & Henriksson-Larsén, 1987). Bei einer vermehrten Rekrutierung schneller Typ II-Einheiten mit hoher Reizschwelle, Kraftentwicklung und Entladungsfrequenz ist eine Zunahme der EMG-Aktivität und eine höhere Laktat-Konzentration zu erwarten (s. Tabelle 1).

1.1.3 Energiestoffwechsel

Die beschriebenen Vorgänge im Muskel verbrauchen Energie. Diese wird bei der Spaltung von ATP in ADP und Phosphat frei. Die Gewinnung neuer Energie in Form von ATP erfolgt über den Energiestoffwechsel. Verschiedene Stoffe, wie Fette, Kohlenhydrate und Aminosäuren, dienen als Substrate für die ATP-Synthese. Unterschieden werden vier Arten der Energiegewinnung: anaerob alaktazid, anaerob laktazid; aerob glykolytisch und aerob lypolytisch (s. Tabelle 2). Obwohl je nach Belastungsbeanspruchung einzelne Stoffwechselwege dominieren, sind immer mehrere gleichzeitig aktiv.

Tabelle 2: Unterschiedliche Wege der Energiegewinnung (eigene Darstellung)

	anaerob alaktazid	anaerob laktazid	aerob glykolytisch	aerob lypolytisch
<i>Substrate</i>	Kreatinphosphat + ADP	Glukose/Glykogen	Glukose/Glykogen + O ₂	Fettsäuren + O ₂
<i>Ergebnis</i>	Kreatin + ATP	Laktat + ATP	CO ₂ + H ₂ O + ATP	CO ₂ + H ₂ O + ATP
<i>O₂-Verbrauch</i>	-	-	+	++
<i>ATP-Bildungs- geschwindigkeit</i>	++++	+++	++	+
<i>Einsatzbereich (Bsp.)</i>	Sprintstart	400 m-Lauf	Halbmarathon	Marathon

Typ I- und Typ II-Fasern unterscheiden sich bezüglich ihrer Stoffwechseleigenschaften. Langsame Typ I-Fasern haben eine hohe oxidative Kapazität. Sie besitzen viele Mitochondrien und metabolisieren hauptsächlich Triglyceride und nur wenig Glykogen. Bei Typ II-Fasern ist es genau umgekehrt. Sie werden durch eine hohe glykolytische Kapazität charakterisiert und verstoffwechseln bevorzugt Glykogen und Kreatinphosphat. Darüber hinaus unterscheiden sich die Fasertypen hinsichtlich ihrer Enzymausstattung. Typ I-Fasern weisen eine hohe Citrat-Synthase (CS)-Aktivität auf. Dieses Enzym katalysiert im Citratzyklus die Kondensation von Oxalacetat mit Acetyl-Coenzym A. CS ist ein wichtiges Enzym des aeroben Stoffwechsels und in den Mitochondrien verortet (Billeter & Hoppeler, 2003). Des Weiteren haben Typ I-Fasern eine hohe Succinat-Dehydrogenase (SDH)-Aktivität. Auch dieses Enzym ist Teil des Citratzyklus und ist in der Membran der Mitochondrien lokalisiert. Typ II-Fasern weisen da-

gegen eine hohe Phosphorylase-Aktivität auf. Dieses Enzym katalysiert Reaktionen des Glykogen-Stoffwechsels. Zudem sind Typ II-Fasern mit Phosphofruktokinase (englisch: phosphofruktokinase muscle type, PFKM), einem Enzym der Glykolyse, ausgestattet. Ein weiteres Enzym, das bevorzugt in Typ II-Fasern vorkommt, ist die Laktat-Dehydrogenase (LDH). Die LDH katalysiert die Reaktion des Pyruvats zum Laktat. Das befähigt Typ II-Fasern dazu, Laktat zu bilden. Anhand der Laktat-Konzentration im Blut lässt sich also der Anteil an Typ II-Fasern abschätzen (Billeter & Hoppeler, 2003).

1.2 Anpassungsreaktionen des Skelettmuskels an Krafttraining

Die Form und die Funktion des Skelettmuskels stehen in einem engen Zusammenhang. Die strukturelle und funktionelle Plastizität ermöglicht eine immense Anpassungsfähigkeit. Diese Charakteristika sind ideale Voraussetzungen, um Muskeln mittels Training gezielt zu verändern. Entscheidend ist in diesem Zusammenhang die Belastungsdosierung. Ungeachtet dessen, ob eine morphologische oder neuromuskuläre Adaptation erzielt werden soll, muss sich die Belastungsdosierung an der individuellen Reizschwelle orientieren. Dabei ist es nicht einfach, die optimale Dosierung zu finden: Ein unterschwelliger Reiz provoziert keine Anpassung, dazu ist ein überschwelliger Reiz notwendig. Eine zu hohe Belastung (stark überschwelliger Reiz) führt wiederum zu einer Schädigung. Wichtig ist eine optimale Kombination aus Intensität, Umfang, Dauer und Dichte der Belastung. Bei einer richtig gewählten individuellen Reizdosis kommt es zu einem Leistungszuwachs. Wie in der Einleitung bereits beschrieben, verläuft die Anpassung parabolisch, nicht linear. Das gilt sowohl für einzelne Trainingsperioden als auch für die gesamte Zeitspanne (Trainingsalter), in der ein systematisches Training betrieben wird. In der ersten Phase einer Trainingsperiode wird es zu einer schnellen Leistungssteigerung kommen. Der Anstieg flacht mit fortschreitender Zeit immer mehr ab und erreicht letztendlich ein Plateau. Betrachtet man die gesamte Trainingskarriere eines Athleten, zeigt sich ein analoger Verlauf. Trainingsanfänger profitieren schneller und in höherem Ausmaß als trainingserfahrene Hochleistungssportler von einem Training.

Durch Training verschiebt sich die individuelle Reizschwelle und muss daher, immer wenn ein Plateau erreicht wird, neu definiert werden. Je höher das Leistungsniveau des Athleten, desto wichtiger ist die Variation der Trainingsbelastung. Neue Trainingsmethoden wie VIB haben das Potential, durch unkonventionelle Belastungsreize, die Leistungsbarriere von Hochleistungsathleten zu durchbrechen (s. Abbildung 1).

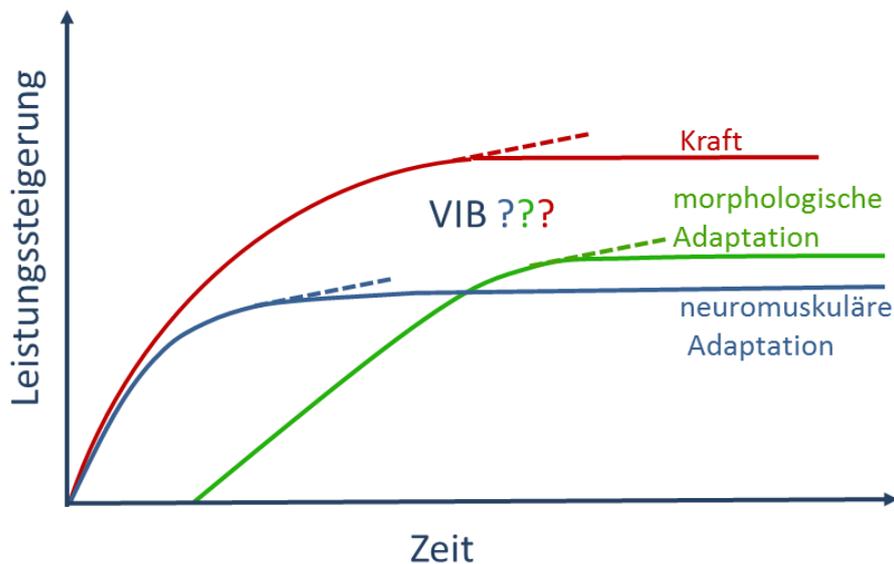


Abbildung 1: Verlauf der Leistungssteigerung über die Trainingszeit (eigene Darstellung)

1.2.1 Neuromuskuläre Adaptation

In der ersten Phase eines Krafttrainings kommt es zu einem Kraftzuwachs, ohne dass eine morphologische Adaptation nachgewiesen werden kann. Diese Leistungssteigerung resultiert aus einer verbesserten neuronalen Aktivierung. Der anfänglich steile Leistungszuwachs durch die neuromuskuläre Anpassung reduziert sich innerhalb weniger Wochen. Ist ein bestimmtes Niveau erreicht, stagniert die neuromuskulär bedingte Leistungssteigerung. Die zu Beginn gewählte Reizdosis ist dann nicht mehr wirksam. Um einen neuen, für das neuromuskuläre System ungewohnten Reiz zu setzen, ist eine Modifikation des Trainings notwendig. Ein neuer Reiz führt bereits nach wenigen Trainingseinheiten zu einer Verbesserung der Nerv-Muskel-Interaktion und zu einer besseren in-

tramuskulären Koordination (Marées & Heck, 2006). Diese umfasst die Teilbereiche Rekrutierung, Frequenzierung, und Synchronisation. Unter Rekrutierung wird die Fähigkeit verstanden, möglichst viele motorische Einheiten willkürlich zu aktivieren. Die Rekrutierung erfolgt nach dem von Henneman beschriebenen Prinzip (Henneman et al., 1965). Während gut trainierte Kraftsportler etwa 90 % ihres Kraftpotentials ausschöpfen können, können Untrainierte lediglich 70 % ihres Kraftpotentials willkürlich nutzen (Ikai & Steinhaus, 1961). Ist das obere Limit erreicht, erfolgt eine weitere Kraftsteigerung über erhöhte Entladungsfrequenzen (Duchateau, Semmler & Enoka, 2006). Diese sogenannte Frequenzierung beschreibt die Zahl der nervalen Impulse, die die Muskelfaser einer motorischen Einheit über die Motoneurone erreichen. Parallel zum Kraftanstieg nimmt auch die EMG-Aktivität zu (Komi, 1986). Dieser Anstieg beruht auf einer verbesserten Synchronisation motorischer Einheiten. Das über die Oberflächenelektroden abgeleitete EMG-Signal ist Ausdruck der Rekrutierung motorischer Einheiten und der neuronalen Frequenzierung. Die EMG-Amplitude hängt von den Summationsmustern der Aktionspotentiale ab, die wiederum von der Synchronisation der motorischen Einheiten beeinflusst werden. Die Synchronisation ist ein Maß für das Timing der Potentialentladungen gleichzeitig aktiver motorischer Einheiten. Eine erhöhte EMG-Aktivität durch Krafttraining konnte in zahlreichen Studien nachgewiesen werden (Aagaard et al., 2000; Aagaard, Simonsen, Andersen, Magnusson & Dyhre-Poulsen, 2002; Cutsem, Duchateau & Hainaut, 1998; Narici, Roi, Landoni, Minetti & Cerretelli, 1989).

1.2.2 Morphologische Adaptation

Neben der neuromuskulären Adaptation tragen morphologische Anpassungsprozesse zu einem trainingsbedingten Kraftzuwachs bei. Unmittelbar nach einem Training kommt es zu einem Anstieg der messenger-Ribonukleinsäure-(mRNA)-Expression myogener Gene. Wiederholtes Training führt zu einer Steigerung der Proteinsynthese. Bei einer Trainingsdauer von mehreren Wochen resultiert daraus schließlich eine Zunahme des Muskelfaserquerschnitts (Hypertrophie). Darüber hinaus nimmt der Anteil der schnellen Muskelfasertypen am Muskelquerschnitt zu. Der Ausgangspunkt aller Adaptationsprozesse ist ein

überschwelliger Trainingsreiz. In periodischen Abständen muss die individuelle Reizdosis an das höhere Leistungsniveau angeglichen werden. Durch die Variation der Belastungsparameter und Trainingsmethoden wird die Homöostase der Muskelzellen gestört. Diese passen sich über eine veränderte Genexpression den veränderten Bedingungen an. Muskelkontraktionen sind ein adäquater Reiz für die Störung der muskulären Homöostase. Eine wiederholte kontraktile Aktivität erzeugt eine Kaskade von Ereignissen, die letztendlich auch die Gewebscharakteristik verändern. Ziel ist das Erreichen einer neuen zellulären Homöostase, die durch Kontraktionen nicht gestört wird (s. Abbildung 2) (Williams & Neuffer, 1996).

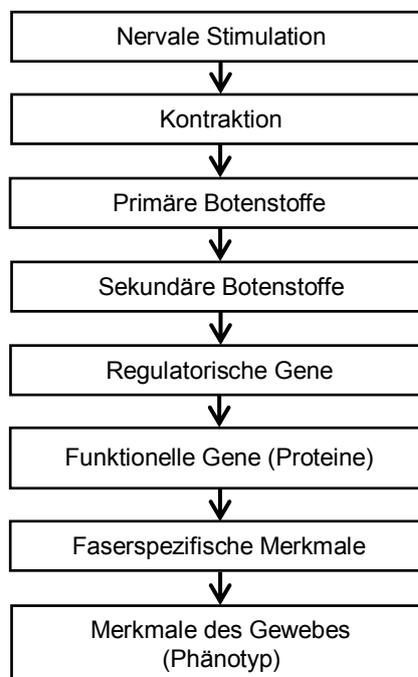


Abbildung 2: Modell einer kaskadenförmigen Adaptation des Skelettmuskels an kontraktile Aktivität (nach Williams & Neuffer, 1996)

Holloszy (Holloszy, 1967) war einer der ersten Trainingswissenschaftler, die konventionelle biochemische Verfahren anwendeten, um die Effekte der Belastung auf den Skelettmuskel zu erforschen. Er zeigte, dass durch regelmäßiges Ausdauertraining die Anzahl der Mitochondrien und die mitochondriale Enzymaktivität signifikant ansteigen. Eine weitere Pionierarbeit war die Entdeckung der Fähigkeit des Skelettmuskels, seinen Umfang als Antwort auf einen physio-

logisch überschwelligen Belastungsreiz zu vergrößern (Goldberg, 1968). Krafttraining führt über einen selektiven Anstieg der Expression myofibrillärer Proteine zu einer gesteigerten Krafftähigkeit. In diesem Zusammenhang stellt sich die Frage, wie es dem Muskel gelingt, Reize spezifisch zu erkennen und adäquate adaptive Steuerungsvorgänge (Proteinsynthese/Proteinabbau) einzuleiten. Eine gängige Theorie geht davon aus, dass in der Muskelzelle mechanische Signale in einen biochemischen Stimulus umgewandelt werden. Diese sogenannte Mechanotransduktion (Hornberger & Esser, 2004) beruht auf der vermehrten Expression primärer und sekundärer Botenstoffe. Diese setzen aktivierende/inhibierende Signalkaskaden in Gang, die letztendlich die Expression belastungsinduzierter Gene regulieren (Williams & Neuffer, 1996). Einer der wirksamsten Stimuli für die muskuläre Mechanotransduktion ist die Muskelkontraktion. Zu den mutmaßlichen primären Signalen zählen unter anderem mechanische Belastung, Ca^{2+} , Insulin-like growth factors (IGF) und Zytokine (Coffey & Hawley, 2007).

Akute morphologische Adaptation

Eine einzige muskuläre Belastung reicht aus, um einen mRNA-Anstieg spezifischer belastungsinduzierter Gene auszulösen. Zu den deutlichsten Veränderungen kommt es in der Zeit unmittelbar nach einer Belastung bis etwa 24 Stunden danach. Umfang und zeitlicher Verlauf dieses Prozesses können stark variieren und sind abhängig von dem für die Belastung typischen Stimulus (Flück & Hoppeler, 2003). Durch die Analyse der belastungsinduzierten Expressionsänderungen inflammatorischer, myogener und metabolischer Gene konnten wichtige Erkenntnisse zur akuten morphologischen Adaptation gewonnen werden.

Für einen Überblick über die durch Muskelaktivität verursachten Veränderungen der Genexpression wurde vom Autor der vorliegenden Dissertation die Studienlage tabellarisch zusammengefasst. Die analysierten Expressionsmarker lassen sich in drei Kategorien einteilen: 1) myogene Marker 2) inflammatorische Marker 3) metabolische Marker (s. Tabelle 3, Tabelle 4, u. Tabelle 5).

Tabelle 3: Literaturüberblick – Akute Effekte auf Hypertrophie- und Atrophiemarker* (eigene Tabelle)

Autor	Probanden	Stimulus	mRNA-Expression
Bamman et al. (2001)	3 untrainierte Frauen + 7 untrainierte Männer	A) 8 × 8 WH, konzentr., 85 % 1RM, B) 8 × 8 WH, exzentr., 110 % 1RM, Kniebeugen (rand. A → 6–10 Tage Pause → B)	IGF-1 ⇔/↑ (A/B) IGFBP-4 ⇔/↓
Bickel et al. (2005)	9 Freizeitsportler/innen	90 × 5s, Elektrostimulation <i>vastus lateralis</i>	IGF-1 ↓, IGFBP-4 ↑ MyoD, Myogenin ↑ p21 ↑
Coffey et al. (2009)	6 trainierte Männer	kombiniert 8 × 5 WH, 80 % 1RM, Beinstrecker + 10 × 6s, Radsprint	IGF-1, MGF ↘, MyoD ↗ Atrogin ⇔, MuRF ↑
Churchley et al. (2007)	7 trainierte Männer	8 × 5 WH, 80 % 1RM, Beinstrecker (normal u. wenig Glykogen)	IGF-1, MyoD ⇔/⇔ (norm/low) Myogenin ⇔/↑ MuRF, Atrogin ↓/⇔ Myostatin ⇔/⇔
Deldicque et al. (2008)	9 untrainierte Männer	10 × 10 WH, 80 % 1RM, Beinstrecker	MyoD ⇔ Myostatin ↓
Drummond et al. (2009)	6 junge + 6 ältere untrainierte Männer	8 × 10 WH, 70 % 1RM, Beinstrecker	IGF-1 ↑/⇔ (jung/alt) MyoD ↑/↑ Myogenin ↑/⇔ Myostatin ↓/↓
Hameed et al. (2003)	8 junge + 7 ältere Männer	10 × 6 WH, 80 % 1RM, Beinstrecker	IGF-1Ea ↗/⇔ (jung/alt) MGF ↑/⇔, MyoD ⇔/⇔
Klossner et al. (2007)	6 untrainierte Männer	15 min, 50 % P _{max} , exzentrisches Fahrradergometer	IGFBP-4, p21 ↑, IGFBP-5, IGF-2 ↓ MYF-4, MYF-6 ↓
Louis et al. (2007)	6 Freizeitsportler/innen	3 × 10 WH, 70 % 1RM, Beinstrecker	MuRF-1 ↑ Myostatin, Atrogin ↓ FOX-O3 ↘
Psilander et al. (2003)	6 Freizeitsportler	(2 x) 2 × 6–8 WH + 2 × 10–14 WH, 100 % 6–8RM, Beinstrecker + Beinpresse (alles innerhalb einer Übungseinheit)	IGF-1Eabc ↓ IGF-1Ebc ↘ MyoD, Myogenin, MRF-4 ↑
Wilborn et al. (2009)	13 Freizeitsportler	A) 4 × 18–20 WH, 60–65 % 1RM, B) 4 × 810 WH, 80–85 % 1RM, Beinstrecker (A → 2 Wochen Pause → B)	IGF-1, IGF-1R, MGF ↑/↑ (A/B) MyoD, Myogenin ↑/↑ MRF-4, MYF-5 ↑/↑ Myostatin ↓/↓
Yang et al. (2005)	6 Freizeitsportler/innen	3 × 10 WH, 70 % 1RM, Beinstrecker	MyoD, Myogenin ↑ MYF-5, MRF-4 ↑
Yang et al. (2006)	8 untrainierte Männer	3 × 10 WH, 65 % 1RM, Beinstrecker	MuRF-1 ↑/↑ (MHC I/MHC IIa) Atrogin1 ⇔/⇔

*Änderungen der Genexpression: ⇔= keine Änderung, ↗= moderater Anstieg, ↘= moderater Abfall, ↑= signifikanter Anstieg, ↓= signifikanter Abfall, kombinierte Pfeile (z. B. ↓/⇔) zeigen unterschiedliche Trainingsmodalitäten. FOX = Forkhead-Box-Protein, IGF = Insulin-like growth factor, IGFBP = Insulin-like growth factor binding protein, IGF-1R = Insulin-like growth factor 1 receptor, MGF = mechano growth factor, MHC = myosin heavy chain, MRF = MyoD-related factor, MuRF = muscle RING-finger protein, MYF = myogenic regulatory factor, MyoD = myogenic differentiation, p21 = Cyclin-dependent kinase inhibitor 1A, rand., = randomisiert, 1RM = one-repetition-maximum, WH = Wiederholungen

Tabelle 4: Literaturüberblick – Akute Effekte auf inflammationsvermittelnde Marker* (eigene Tabelle)

Autor	Probanden	Stimulus	mRNA-Expression
Buford et al. (2009)	24 Freizeitsportler/innen	(3 x) 3 x 10 WH, 80 % 1RM, Squat-Maschine + Beinpresse + Beinstrecker (alles innerhalb einer Übungseinheit)	IL-6, IL-8 ↑
Deldicque et al. (2008)	9 untrainierte Männer	10 x 10 WH, 80 % 1RM, Beinstrecker	IL-6 ↑
Klossner et al. (2007)	6 untrainierte Männer	15 min, 50 % P _{max} , exzentrisches Fahrradergometer	IL-6R ↑
Louis et al. (2007)	6 Freizeitsportler/innen	3 x 10 WH, 70 % 1RM, Beinstrecker	IL-6, IL-8 ↑ IL-15 ⇔
Nielsen et al. (2007)	8 Freizeitsportler	(2 x) 2 x 6–8 WH; 100 % 6–8RM + (2 x) 2 x 10–14 WH, 100 % 10–14RM, Beinpresse + Beinstrecker (alles innerhalb einer Übungseinheit)	IL-15 ↑

*Änderungen der Genexpression: ⇔= keine Änderung, ↗= moderater Anstieg, ↘= moderater Abfall, ↑= signifikanter Anstieg, ↓= signifikanter Abfall. IL = Interleukin, IL-6R = IL-6-Rezeptor, P_{max} = Maximalleistung, RM = repetition-maximum, WH = Wiederholungen

Tabelle 5: Literaturüberblick – Akute Effekte auf Marker des Glukose-Stoffwechsels* (eigene Tabelle)

Autor	Probanden	Stimulus	mRNA-Expression
Bishop et al. (2007)	6 Freizeitsportlerinnen	45 s, 200 % VO _{2max} , Fahrradergometer	MCT-1 ↓ MCT-4 ↓
Churchley et al. (2007)	7 trainierte Männer	8 x 5 WH, 80 % 1RM, Beinstrecker (normal u. wenig Glykogen)	GLUT-4 ↓/⇔ (norm/low)
Deldicque et al. (2008)	9 untrainierte Männer	10 x 10 WH, 80 % 1RM, Beinstrecker	GLUT-4 ↓
Klossner et al. (2007)	6 untrainierte Männer	15 min, 50 % P _{max} , exzentrisches Fahrradergometer	GLUT-4 ↓
Pilegaard et al. (1999)	6 Freizeitsportler	70 % 2min Max, Beinstrecker bis zur Erschöpfung	PDK-4 ↑ HK-II ↗ GYS ↑

*Änderungen der Genexpression: ⇔= keine Änderung, ↗= moderater Anstieg, ↘= moderater Abfall, ↑= signifikanter Anstieg, ↓= signifikanter Abfall, kombinierte Pfeile (z. B. ↓/⇔) zeigen unterschiedliche Trainingsmodalitäten. GLUT = Glukose-Transporter, GYS = Glykogen-Synthase, HK = .Hexokinase, MCT = Monocarboxylat-Transporter, PDK = Pyruvat-Dehydrogenasekinase, Pmax = Maximalleistung, RM = repetition-maximum, VO_{2max} = maximale Sauerstoffaufnahme, WH = Wiederholungen

Morphologische Adaptation an regelmäßiges Krafttraining

Die chronische morphologische Anpassung ist wahrscheinlich auf kumulative Effekte mehrerer einzelner Übungseinheiten, die eine Veränderung des Steady-State-Niveaus spezifischer Proteine bewirken und eine neue funktionale Schwelle schaffen, zurückzuführen (Widegren, Ryder & Zierath, 2001). Ein vergrößerter Muskelfaserquerschnitt und veränderte neuromuskuläre Rekrutierungsmuster repräsentieren die grundsätzlichen Anpassungsvorgänge an wiederholte Krafttrainingseinheiten (Hakkinen, 1989). Die durch Krafttraining verursachte Vergrößerung des Faserquerschnitts (Hypertrophie) ist das Ergebnis einer erhöhten Proteinmenge pro Querschnittsfläche, als Folge einer im Vergleich zur Proteinabbau- höheren Proteinsyntheserate (Chesley, MacDougall, Tarnopolsky, Atkinson & Smith, 1992). Eine Skelettmuskelhypertrophie geht mit einer gesteigerten Proteinsynthese einher (Bolster, Kimball & Jefferson, 2003). Reguliert wird die Proteinsynthese durch Phosphorylierungsvorgänge. Diese beeinflussen die Initiation (Auflösung der DNA-Doppelhelix), die Elongation (Umschreibung von DNA zu mRNA) und die Termination (Ablösung des mRNA-Strangs von der DNA), die mRNA-Translation sowie den zellulären Ribosomengehalt (Farrell et al., 2000; Hannan et al., 2003; Richter & Sonenberg, 2005; Wang et al., 2001).

Bei einer morphologischen Anpassung an muskuläre Belastung kann es auch zu einer Atrophie des Skelettmuskels kommen. Die Atrophie ist charakterisiert durch eine Abnahme struktureller und kontraktiler Proteine und des Faserquerschnitts (Jackman & Kandarian, 2004). Die Regulation anaboler und kataboler Reize stehen in einer engen Beziehung (s. Abbildung 3).

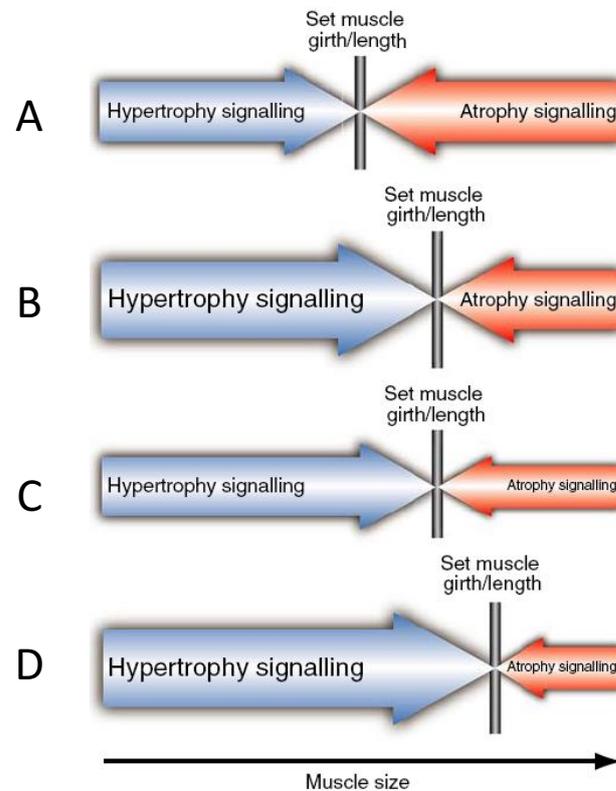


Abbildung 3: Vereinfachtes Modell der Beeinflussung der Muskeldicke durch das Gleichgewicht anaboler und kataboler Reize (Toigo & Boutellier, 2006)

- (A) Normaler Zustand: Auf- u. Abbau im Gleichgewicht
- (B) Hypertrophie durch Krafttraining
- (C) Hemmung der Atrophie durch Krafttraining
- (D) Überlagerung beider Signalwirkungen (B)+(C)

Verschiedene Autoren (Bodine, 2001; Gomes, Lecker, Jagoe, Navon & Goldberg, 2001) entdeckten Ubiquitin-Ligaseproteine, deren Expression während einer muskulären Atrophie gesteigert wird. Dazu gehören die muskelspezifischen F-Box-Proteine (MAFBx oder Atrogin-1 bzw. F-Box-Protein 32 (FBXO-32)) und RING-finger-Proteine (MuRF, englisch: muscle Ring-finger protein oder TRIM-63, tripartite motif-containing 63). Einige Studien weisen darauf hin, dass FBXO-32- und TRIM-63-Proteine valide und verlässliche Marker für eine Skelettmuskelatrophie sind (Jackman & Kandarian, 2004). Myostatin wirkt als Inhibitor der Muskelhypertrophie (McNally, 2004; Wagner, Liu, Chang & Allen, 2005), daher kommt es bei Tieren und Menschen mit einem Myostatin-Defizit zu einem überschießenden Muskelmassenwachstum (Lee & McPherron, 2001;

Schuelke et al., 2004). Vermutlich wirkt Myostatin über die Hemmung der Satellitenzellproliferation, -differenzierung und -selbsterneuerung (Langley et al., 2002; McCroskery, Thomas, Maxwell, Sharma & Kambadur, 2003; Thomas et al., 2000). Deshalb kann aus einer Inhibition der Myostatin-Expression eine Hypertrophie und (bisher bei Menschen nicht nachgewiesene) Hyperplasie resultieren (Lee & McPherron, 2001).

Die große Plastizität der Muskelfasern zeigt sich auch in ihrer Anpassungsfähigkeit hinsichtlich der Muskelfasertypenverteilung, die durch die MHC-Isoformen bestimmt wird. Auf der Expression der überwiegenden MHC-Isoform basierend, kommen beim Menschen drei unterschiedliche Fasertypen vor: I, IIa und IIx (s. Kapitel 1.1.). In mehreren Studien kam es nach einem mehrwöchigen intensiven Beinkrafttraining parallel zur Zunahme der Typ IIa-Fasern zu einer Abnahme der Typ IIx-Fasern (Adams, Hather, Baldwin & Dudley, 1993; Andersen & Aagaard, 2000; Carroll, Abernethy, Logan, Barber & McEniery, 1998; Hortobagyi et al., 2000; Liu, Schlumberger, Wirth, Schmidtbleicher & Steinacker, 2003; Williamson, Gallagher, Carroll, Raue & Trappe, 2001). Diese Ergebnisse sprechen für eine Transformation schneller IIx-Fasern in langsamere IIa-Fasern.

1.3 Krafttraining

1.3.1 Grundlagen

Die Inhalte eines Krafttrainings orientieren sich an den angestrebten Trainingszielen. Eine zielführende Trainingsplanung berücksichtigt folgende Belastungsnormative:

- Übungsauswahl und deren Reihenfolge
- Belastungsintensität
- Anzahl der Trainingssätze-(Serien)
- Anzahl der Wiederholungen
- Pausendauer
- Kontraktionsform
- Trainingshäufigkeit (Frequenz)
- Kontraktionsgeschwindigkeit

Die Intensität einer Übung kann in Prozent des Ein-Wiederholungs-Maximums (englisch: 1-repetition-maximum [1RM]) angegeben oder für eine geplante Wiederholungszahl, z. B. über das 10-Wiederholungs-Maximum (englisch: 10-repetition-maximum [10RM]) festgelegt werden.

Sieben allgemeine Trainingsprinzipien müssen dabei berücksichtigt werden (Hottenrott & Neumann, 2010):

1. das Prinzip der progressiven Belastungssteigerung
2. das Prinzip des wirksamen Belastungsreizes
3. das Prinzip der Wiederholung und Kontinuität
4. das Prinzip der Periodisierung und Zyklisierung
5. das Prinzip der Individualisierung und Altersgemäßheit
6. das Prinzip der optimalen Relation von Belastung und Erholung
7. das Prinzip der Belastungsvariation

Immer wieder muss der aktuelle Leistungsstand überprüft und gegebenenfalls Trainingsinhalte modifiziert werden. Von Bedeutung ist dabei nicht nur eine nach einem gewissen Anpassungszeitraum gesteigerte Trainingsintensität sondern auch die Variation (7. Prinzip) der Trainingsmethoden. Vor diesem Hintergrund sind neue Trainingsmethoden, wie das VIB, insbesondere für Hochleistungssportler und deren Trainer interessant.

1.3.2 Hanteltraining – Schwerpunkt „Kniebeuge“

Krafttrainingsformen bewirken übungsspezifische Effekte (Kibele, 1998). Damit ist eine Übertragbarkeit von Trainingseffekten auf die komplexe Wettkampfleistung nicht zwingend gegeben. Spezifische Anpassungen durch Training sind stets koordinativer Natur und können deshalb nur in der Wettkampfbewegung geschult werden (Schmidtbleicher, Frick, Gollhofer, Reis & Strass, 1991). Damit ist die inter- und intramuskuläre Koordination der bewegungssteuernden Muskulatur in hohem Maße leistungsbestimmend. Es wird angenommen, dass das Hanteltraining im Vergleich zum Gerätetraining eine höhere Anpassung der intra- und intermuskulären Koordination bewirkt (McCaw & Friday, 1994). Möglicherweise ist dieser Effekt darauf zurückzuführen, dass Übungen mit „freien“ Gewichten im Raum – charakterisiert durch mehrere Freiheitsgrade – im Ver-

gleich zu einer „geführten“ Maschinenübung sportart- und alltagsspezifische Bewegungen besser abbilden. Die am häufigsten eingesetzte Trainingsübung ist die Kniebeuge (Caterisano et al., 2002; Chandler, Wilson & Stone, 1989; Escamilla, 2001; Killing, 2003). Dies trifft für das Training der Sprinter ebenso zu wie für das Training der Sportler anderer Disziplinen, in denen Maximal- und Schnellkraftfähigkeiten einen hohen Einfluss auf die angesteuerte Wettkampfleistung besitzen.

1.4 Vibrationstraining

Traditionell galt die Einwirkung von Vibration auf den menschlichen Körper als schädlich. Diese Sichtweise hat sich gewandelt und die Zahl der von der Industrie angebotenen VIB-Geräte steigt stetig. Die Idee, dass Vibration nicht nur gefährlich, sondern auch nützlich sein kann, ist relativ neu. Obwohl bereits 1949 ein oszillierendes Bett zur Prävention von Immobilisationsschäden eingesetzt wurde (Whedon, Deitrick & Shorr, 1949), nutzten Sportler das VIB erst ab 1985 (Issurin & Tenenbaum, 1999; Nazarov & Spivak, 1985). Mit der zunehmenden kommerziellen Entwicklung und Vermarktung von Vibrationsgeräten stieg auch das wissenschaftliche Interesse an der Vibration als Trainingsmethode (Bosco et al., 1999b; Bosco et al., 1998b; Bosco et al., 1998a; Bosco et al., 2000; Bosco, Cardinale & Tsarpela, 1999a). Aktuell wird die Vibration als neuartige Trainingsmodalität bei Patienten sowie bei Breiten- und Leistungssportlern eingesetzt. Am häufigsten wird das Training als Ganzkörper-VIB praktiziert. Die Vibration wird, je nach Gerätetyp, seitenalternierend (z. B. Galileo[®]) oder synchron (z. B. Power Plate[®] und Vibrafit[®]) über die Füße auf den ganzen Körper der auf einer oszillierenden Plattform stehenden Person übertragen. Zusätzlich gab es Bestrebungen, eine Plattform zu entwickeln, die zufallsverteilt sowohl vertikale als auch horizontale Vibration ermöglicht. Aufgrund technischer Probleme und einer Vibrationsfrequenz von unter 10 Hz hat sich dieses Prinzip nicht durchgesetzt (Rittweger, 2010). Des Weiteren wurden Vibrationshanteln für das Training des Oberkörpers entwickelt (z. B. Galileo TOP[®] und Mini-VibraFlex[®]).

Zu den variablen Parametern des Ganzkörper-VIB zählen Frequenz, Amplitude, Beschleunigung, Dauer, Körperhaltung und Trainingsübungen. Diese Parameter sind aktuell nur unzureichend wissenschaftlich untersucht. Beispielsweise geben viele Autoren keine Begründung für die Wahl der verwendeten Frequenz an. Eine der wenigen Studien, die sich mit der optimalen Vibrationsfrequenz befasst, wies eine signifikant erhöhte EMG-Aktivität bei 30 Hz im Vergleich zu 40 und 50 Hz während einer vertikalen Vibration nach (Cardinale & Lim, 2003). In einer anderen Studie zeigte sich bei einem VIB mit 30 Hz eine gesteigerte vertikale Sprunghöhe und Beinkraft verglichen mit den Ergebnissen bei 20 und 40 Hz (Da Silva et al., 2007). Durch ein achtwöchiges Training mit einer individuell nach der EMG-Aktivität der Probanden festgelegten Vibrationsfrequenz konnte eine Zunahme der vertikalen Sprunghöhe um 11 % erzielt werden (Di Giminiani, Tihanyi, Safar & Scrimaglio, 2009).

Die Vibrationsamplitude bezeichnet die Auslenkung des Plattenrandes im Verhältnis zur Plattenachse. Während des seitenalternierenden Trainings hängt die Höhe der Amplitude davon ab, wo die Füße auf der Plattform platziert werden. In der Mitte der Platte, über der Achse, ist die Amplitude am geringsten. Je weiter die Füße am Plattenrand platziert werden, desto größer wird sie. Bei Geräten, die synchrone vertikale Vibrationen generieren, hat die Fußposition keinen Einfluss. Die Beschleunigung der Vibrationsplatte ist das Produkt aus Winkelgeschwindigkeit und Amplitude und wird in ms^{-2} oder als Vielfaches der Erdanziehungskraft in g angegeben. Wie bei den bisher beschriebenen Parametern besteht auch bezüglich der optimalen Dauer des VIB ein Forschungsdefizit. Die Expositionsdauer in den bisherigen Untersuchungen reicht von 30 Sekunden bis zu fünf Minuten (Bosco et al., 1999b; Bosco et al., 1998b).

Laut aktuellem Stand der Forschung lassen sich mit dem Ganzkörper-VIB abhängig vom Studiendesign verschiedene physiologische Effekte erzielen. Dabei werden akute Effekte, die unmittelbar nach einer VIB-Einheit und solche, die nach einem mehrwöchigen Training auftreten, unterschieden. Die eintretenden Effekte hängen unter anderem davon ab, ob eine statische oder dynamische Übung absolviert wird. In Studien mit einem dynamischen Kniebeugetraining konnte die Bein- und Sprungkraft nach Vibrationsexposition gesteigert

werden. Diese Effekte erklären einige Autoren mit einer erhöhten Rekrutierung von Motoneuronen bzw. Muskelfasern (Rittweger, Mutschelknauss & Felsenberg, 2003). In den wenigen, bisher publizierten Studien, die EMG-Daten während des VIB aufzeichnen, gehen die Autoren nur selten auf eine mögliche, durch die Vibration verursachte Beeinflussung der EMG-Daten ein. Dabei besteht die Gefahr, dass die Schwingungen der Vibrationsplattform auf die Oberflächenelektroden, EMG-Kabel und Vorverstärker übertragen werden (Abercromby et al., 2007). Im Widerspruch zu den oben beschriebenen Untersuchungen stehen Studien, die keine akuten Effekte eines VIB nachweisen konnten (Cochrane, Legg & Hooker, 2004; Delecluse, Roelants, Diels, Koninckx & Verschueren, 2005; Kvorning, Bagger, Caserotti & Madsen, 2006; Ruiter, van Raak, Schilperoort, Hollander & Haan, 2003).

Stimmt die Annahme, dass die gesteigerte Beinkraft die Folge einer erhöhten neuromuskulären Aktivierung ist, sollte der Trainingseffekt eines VIB nicht nur durch EMG-Messungen, sondern auch durch die Zunahme der Laktatkonzentration im Blut messbar sein. Der Ausgangspunkt dieser Vermutung ist eine mit einer gesteigerten Rekrutierung von Muskelgewebe einhergehende, zunehmende anaerobe Glykolyse, die zu einer Laktat-Akkumulation führt (Greenhaff et al., 1994). Bisher wurden jedoch keine Studien veröffentlicht, die die durch ein VIB potentiell hervorgerufenen Anpassungsreaktionen auf molekularer Ebene untersuchen. Möglicherweise kommt es durch die beim VIB im Vergleich zu einem konventionellen Training unterschiedlichen mechanischen Reize zu unterschiedlichen Anpassungsreaktionen. Ursache der zum Teil widersprüchlichen Befunde ist wahrscheinlich die Variabilität der verwendeten Studiendesigns (Cardinale & Wakeling, 2005; Jordan, Norris, Smith & Herzog, 2005; Luo, McNamara & Moran, 2005; Nordlund & Thorstensson, 2007; Rehn, Lidstrom, Skoglund & Lindstrom, 2007). Unterschiede beim Gerätetyp, bei der Dauer, Frequenz, Amplitude, Art und Parameter der Muskelkontraktion sowie beim Alter und Trainingszustand der Probanden erschweren den Vergleich der Ergebnisse verschiedener Studien erheblich. Unklar bleibt darüber hinaus in vielen Studien, ob die beobachteten Trainingseffekte, wie eine Zunahme der

Beinkraft, durch die absolvierte Trainingsübung oder durch die vibrationsbedingt höhere myoelektrische Aktivierung verursacht werden.

1.5 Zielsetzung und Fragestellung

Aktuell ist es unklar, ob ein während des Kniebeugetrainings zusätzlich einwirkender Vibrationsreiz zu einer vermehrten Muskelfaserrekrutierung führt. Da es sich bei den zusätzlich rekrutierten Fasern um schnelle Typ II-Fasern mit höherer Reizschwelle und vermehrtem anaeroben Stoffwechsel handelt, müsste sich eine vermehrte Faserrekrutierung sowohl in einer erhöhten EMG-Aktivität als auch in einem erhöhten Laktat-Spiegel im Blut zeigen. Auch über die bei einer vermehrten Faserrekrutierung potentiell auftretende belastungsinduzierte Veränderungen der Genexpression ist wenig bekannt.

Die vorliegende Arbeit sollte daher folgende Fragestellungen untersuchen:

1. Führt ein während des Kniebeugetrainings zusätzlich einwirkender Vibrationsreiz zu einer vermehrten Muskelfaserrekrutierung und dadurch zu
 - a) einer erhöhten myoelektrischen Aktivität des *M. vastus lateralis*, sowie zu
 - b) einer erhöhten kapillären Laktat-Konzentration?
2. Führt eine vermehrte Faserrekrutierung zu einer belastungsinduzierten Veränderung der Genexpression myogener, inflammatorischer und metabolischer Marker (Gene: s. Tabelle 7) im *M. vastus lateralis*?

2 Material und Methoden

2.1 Probandenkollektiv und Votum der Ethikkommission

An dem Experiment nahmen 14 männliche Freizeitsportler teil. Sie wurden durch öffentliche Aushänge auf die Studie aufmerksam gemacht.

Ohne Drop-Out beendeten alle 14 Probanden die Studie. Die anthropometrischen Daten der Versuchsteilnehmer sind in Tabelle 6 zusammengefasst.

Tabelle 6: Anthropometrische Daten der 14 Probanden (eigene Darstellung)
 Angegeben sind Mittelwerte (M) \pm Standardabweichung (SD).

Merkmal	M \pm SD
Alter (Jahre)	26,0 \pm 4,5
Größe (cm)	179,6 \pm 4,5
Gewicht (kg)	75,9 \pm 10,2

Die Auswertung der Genexpressionsänderungen basiert auf einer reduzierten Probandenzahl (n=11). Bei drei Probanden waren die Mengen der mittels Feinnadelbiopsien gewonnenen Biopsate während aller Messzeitpunkte zu gering. In einem Informations- und Anamnesegespräch wurden die Probanden über Inhalt und Ziele der Studie informiert sowie nach Ein- und Ausschlusskriterien selektiert.

Einschlusskriterien waren:

- männliches Geschlecht
- Alter zwischen 18 und 35 Jahre

Ausschlusskriterien waren:

- regelmäßiges Beinkrafttraining sechs Monate vor Studienbeginn
- Einnahme von Medikamenten oder Kreatin
- Hinweise auf das Vorliegen akuter oder chronischer Erkrankungen
- Gerinnungsstörungen

Auf Grund dieser Ausschlusskriterien mussten keine Bewerber ausgeschlossen werden.

Vor Studienbeginn erfolgte eine klinisch-körperliche Untersuchung, ein Ruhe-EKG und eine venöse Blutentnahme (Blutbild, Senkung, Gerinnung). Die Probanden wurden angewiesen, außergewöhnliche Belastungen der Beinmuskulatur über den gesamten Untersuchungszeitraum zu vermeiden. Sie stimmten nach mündlicher und schriftlicher Aufklärung schriftlich der Untersuchung zu und wurden für ihre Teilnahme am Experiment bezahlt. Die Studie entspricht den Richtlinien der Ethikkommission der Medizinischen Fakultät Heidelberg, wurde durch diese genehmigt (Antrag-Nr. 153/2006) und geht konform mit der Deklaration von Helsinki.

2.2 Krafttrainingsbelastung

2.2.1 Pilotstudie und Vorversuche

Die für die vorliegende Studie geplante Krafttrainingsbelastung wurde vorab in einer Pilotstudie getestet. Dabei sollte untersucht werden, ob die Einwirkung eines Vibrationsreizes während eines Kniestreckertrainings die neuromuskuläre Aktivität im *M. vastus lateralis* erhöht und die Laktat-Konzentration im Blut beeinflusst. Sechs Freizeitsportler (Alter: 31 ± 6 Jahre, Größe: 181 ± 6 cm, Gewicht: 78 ± 7 kg) absolvierten in einem Cross-Over-Design und in randomisierter Reihenfolge (Research Randomizer, Social Psychology Network) im Abstand von zehn Tagen zwei Trainingseinheiten mit jeweils fünf Sätzen à zehn Kniebeugen mit einer Langhantel (Trainingsgewicht: $39 \pm 4,1$ kg), einmal als konventionelles Kniebeugetraining (KON) und einmal als seitenalternierendes VIB (VIB). Trainingsgewicht, Fußstellung, Bewegungsausmaß und Bewegungsgeschwindigkeit waren bei beiden Trainingseinheiten identisch. Die während des Trainings über dem *M. vastus lateralis* abgeleiteten EMG wurden in Relation zu der vor dem Training während maximaler willkürlicher Kontraktion (englisch: maximum voluntary contraction, MVC) ermittelten myoelektrischen Aktivität gesetzt (normiertes und integriertes Elektromyogramm, NIEMG). Die Laktatkonzentration wurde in Kapillarblutproben aus dem Ohrläppchen vor Trainingsbeginn sowie eine, drei und fünf Minuten nach Belastungsende bestimmt. Die

mittlere myoelektrische Aktivität (MMA) war während des VIB (58 ± 11 % MVC) signifikant ($p = 0,004$) höher als während des KON (47 ± 14 % MVC). Während beim VIB die MMA im Verlauf eines jeden Satzes von der ersten bis zur zehnten Kniebeuge signifikant ($p < 0,05$) im Mittel um 6 % zunahm, war beim KON keine signifikante Änderung zu beobachten. Im Verlauf der fünf Trainingssätze nahm die MMA bei beiden Trainingsformen kontinuierlich ab, die Unterschiede waren aber nur beim KON im vierten und fünften Satz (44 ± 14 % MVC) im Vergleich zu Satz eins (49 ± 15 % MVC; $p < 0,05$) signifikant. Nach beiden Trainingsformen war die Laktat-Konzentration signifikant angestiegen (VIB: von $1,25 \pm 0,10$ auf $4,02 \pm 1,47$ mmol/l; $p = 0,007$; KON: von $1,26 \pm 0,32$ auf $2,75 \pm 0,84$ mmol/l; $p = 0,016$). Der Anstieg der Laktat-Konzentration war nach dem VIB im Mittel signifikant ($p = 0,024$) um $1,28 \pm 0,97$ mmol/l höher als beim KON. Die mit einer vermehrten Laktat-Bildung einhergehende erhöhte MMA während des VIB spricht für eine beim VIB im Vergleich zum KON gesteigerte Muskelfaserrekrutierung.

Aufgrund der mit dem Probandenkollektiv der Pilotstudie gewonnenen Erkenntnisse, konnte bereits im Vorfeld die methodische Vorgehensweise erprobt und gegebenenfalls modifiziert werden. Das 10RM lag bei etwa 60 % des Körpergewichtes. Aufgrund dieses Erfahrungswerts war es möglich, das individuelle 10RM in der Hauptstudie in maximal drei Versuchen zu ermitteln. Des Weiteren wurden Methoden zur Standardisierung der Kniebeugen hinsichtlich Bewegungsausmaß (englisch: *range of motion*) und Bewegungsgeschwindigkeit entwickelt und überprüft. Darüber hinaus konnte bereits in der Vorstudie getestet werden, bei welcher Positionierung der EMG-Technik die geringsten, vibrationsbedingten Artefakte zu erwarten sind.

2.2.2 Parameter der Krafttrainingsbelastung

Jede Trainingssitzung begann mit einer achtminütigen Aufwärmphase auf einem Fahrradergometer (Lode Excalibur Sport, Lode, Groningen, Niederlande) bei einer Last entsprechend $1,3$ W/kg des Körpergewichtes. Anschließend absolvierten die Probanden zwei Einheiten mit jeweils fünf mal zehn dynamischen Kniebeugen. Eine Einheit fand unter konventionellen Bedingungen (KON) und

die andere mit einer zusätzlich einwirkenden Ganzkörpervibration (VIB) statt. Die Reihenfolge war randomisiert. Zwischen den Sätzen lag jeweils eine dreiminütige Pause. Während der Kniebeugen trugen die Probanden eine dem 10RM entsprechende Zusatzlast in Form einer im Nacken positionierten Langhantel. Vor und nach jeder Übungseinheit wurde mittels einer isometrischen Beinpresse (Motronik-Trainer, Schnell, Peutenhausen, Deutschland) die MVC ermittelt und gleichzeitig die EMG-Aktivität erfasst. Für das Kniebeugetraining wurde eine maximale Knieflexion von 100° festgelegt und mittels Lichtschrankensystems (Eigenbau: Dipl.-Ing. Medizintechnik Elmar Menold) und Goniometer (Biovision, Wehrheim, Deutschland) überwacht (s. Abbildung 6). Das Lichtschrankensystem war an einer stabilen Platte montiert, die wiederum von einem stufenlos verstellbaren Wagenheber getragen wurde. Ein Metronom gab die Bewegungsgeschwindigkeit von drei Sekunden pro Kniebeugezyklus vor. In beiden Einheiten standen die Probanden mit exakt gleicher schulterbreiter Fußposition auf einer Vibrationsplatte (Galileo 900, Novotec, Pforzheim, Deutschland). Der über die Probanden gemittelte Fußabstand ergab eine Amplitude von 4 mm, bzw. 8 mm Hub (maximale vertikale Distanz zwischen den Füßen). Dabei wurden während des VIB seitenalternierende Vibrationen mit 22 Hz (festgelegt nach Vorversuchen und Erfahrungswerten, H. Müller, Olympiastützpunkt Rhein-Neckar, Heidelberg) in den Körper eingeleitet, während des KON bewegte sich die Platte nicht. Die sich aus Hub und Frequenz ergebende maximale Beschleunigung betrug im Mittel 7,8 g. Berechnet wurde die maximale Beschleunigung nach folgender Formel (s. Formel 1):

$$a_{\max} = 2 \cdot \pi^2 \cdot f^2 \cdot H$$

Formel 1: Formel zur Berechnung der maximalen Beschleunigung der Vibrationsplatte

f = Frequenz [Hz], H = Hub [m] (eigene Darstellung)

Die daraus resultierende Beschleunigung mit der Einheit m/s^2 wird letztendlich als ein Vielfaches der Erdbeschleunigung in der Einheit g angegeben (Rauch et al., 2010). Um die Dämpfungseigenschaften zu standardisieren, trug jeder Proband während beider Sitzungen das gleiche Paar Schuhe.

2.3 Versuchsablauf

Nach einer Vortestphase, die zur Gewöhnung der Probanden an die Experimentbedingungen und zur Ermittlung der Zusatzlast diente, folgten im Abstand von jeweils einer Woche zwei Testeinheiten. Dabei entschied das Los, wann unter welcher Bedingung (KON oder VIB) trainiert wurde. Vor jeder Einheit und danach wurden Kapillarblutproben zur Bestimmung der Laktat-Konzentration und Biopsien aus dem *M. vastus lateralis* entnommen (s. Abbildung 4).

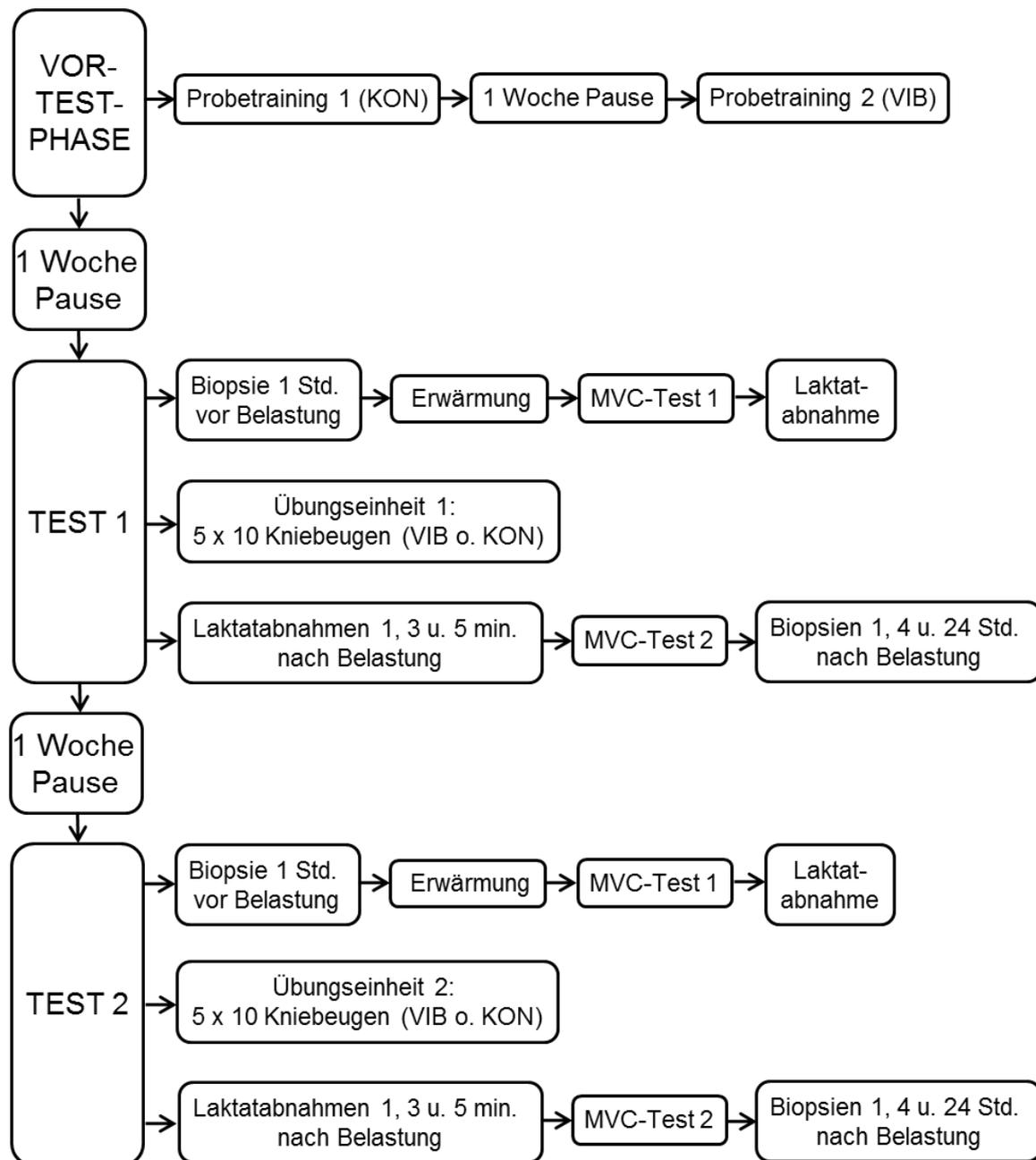


Abbildung 4: Chronologischer Ablauf (eigene Darstellung)

2.4 Trainingsgerät „Galileo 900“

Für das VIB wurde ein kommerzielles Gerät Galileo 900 der Novotec Medical GmbH aus Pforzheim (s. Abbildung 5) verwendet. Dabei handelt es sich um eine elektrisch betriebene Platte, die abwechselnd nach rechts und links wippt. Steht man auf dieser Platte, werden über die Füße seitenalternierende Schwingungen in den gesamten Körper eingeleitet. Dabei lässt sich die Intensität anhand der Vibrationsfrequenz und der Schwingungsamplitude steuern. Die Vibrationsfrequenz kann in einem Frequenzbereich von 5–30 Hz stufenlos eingestellt werden. Die Amplitude wird durch die Wahl der Fußposition beeinflusst. Werden die Füße nahe der Kippachse positioniert, verringert sich die Amplitude. Durch eine weite Fußstellung wird die Amplitude erhöht. Daraus ergibt sich ein Amplitudenbereich von 0–5,2 mm (von der Kippachse bis zum äußeren Plattenrand), respektive 0–10,4 mm Hub (von Plattenrand zu Plattenrand).



Abbildung 5: Vibrationstrainingsgerät Galileo 900 (Novotec, Pforzheim)

2.5 Erfassung neuromuskulärer Effekte

2.5.1 Elektromyografie

Aufzeichnung der EMG- und Goniometer-Daten

Die EMG-Datenerfassung erfolgte mittels einer 16-Kanal-EMG-Anlage der Firma Biovision (Wehrheim, Deutschland) mit folgenden Merkmalen:

- rauscharme aktive Vorortverstärker
- Versorgungsspannung : $\pm 2,5\text{--}15\text{ V}$
- Eingangswiderstand: $10\text{ E}+12\ \Omega$
- Gleichtaktunterdrückung: 120 dB
- Eingangsausereferenz: $1,0\ \mu\text{Vpp}$
- Verstärkungsfaktor: 1000
- Bandweite: $10\text{--}1000\text{ Hz}$
- Ausgangsleistung: $\pm 2\text{ bis } \pm 10\text{ V}$
- A-/D-Wandler: VPCM-DAS 16S/12, Computer Boards, Mansfield, USA
- Notebook: 586, 90 Mhz, SHE MMC Mod.86, Taiwan, MS-DOS 6.22
- Messwerterfassung: Z2 2.1, Biovision, Wehrheim, Deutschland
- Abtastrate: 1000 Hz

Für die bipolare Ableitung kamen wiederverwendbare Silber/Silberchlorid-Elektroden (Hellige, Freiburg, Deutschland) mit einem Kontaktflächendurchmesser von 10 mm zum Einsatz. Das geringe Eigengewicht, die kleine Befestigungsfläche und die kompakte Bauweise vermindern das Auftreten von Elektrodenverschiebungen und damit zusammenhängenden Artefakten (Wollny, 1993; Zipp & Faber, 1979).

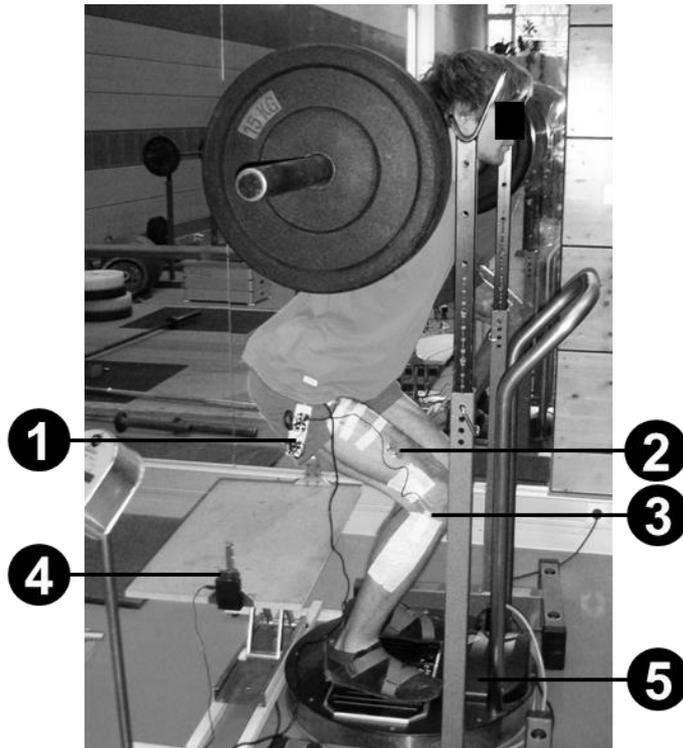


Abbildung 6: Versuchsaufbau und Probandeninstrumentierung
 (1) EMG-Box, (2) EMG-Elektroden, (3) Goniometer, (4) Lichtschranke, (5) Vibrationsplatte
 (eigene Darstellung)

Unmittelbar vor Beginn der Aufzeichnung der EMG-Signale erfolgte eine visuelle Inspektion der Roh-EMG-Nulllinie in relaxiertem Zustand. Dieser Schritt ist wichtig, da der EMG-Vorortverstärker ein bioelektrisches Signal im Millionstel-Volt-Bereich erfassen muss. Bei unsachgemäßem Umgang können die Signale schnell durch externe Störspannungen beeinflusst werden. Die Nulllinieninspektion berücksichtigte die drei folgenden Kriterien: 1. Nulllinienrauschen, 2. Nulllinien-Offset und 3. Nulllinien-Shift. Als Rauschen kann sich beispielsweise das 50 Hz-Netzrauschen der Stromversorgung nicht ausreichend geerdeter Messgeräte bemerkbar machen. Ein Nulllinien-Offset zeigt sich in einer konstanten Verschiebung der Nulllinie, die aus einem unvollständigen Nullabgleich der EMG-Verstärkerkette resultieren kann. Eine regelrechte EMG-Amplitudenspitze dauert weniger als ca. 0,1 Sekunden. Einseitige Amplitudenausschläge mit deutlich längerer Dauer weisen auf Artefakte hin. Kabelbewe-

gungen oder Volumenänderungen zwischen Muskel und Elektroden können zu einem Nulllinien-Shift führen (Wollny, 1993).

Nach der Aufwärmphase und fünf Minuten nach dem Training wurde die myoelektrische Aktivität durch drei MVC-Messungen im Abstand von je fünf Minuten über jeweils fünf Sekunden aufgezeichnet. Für diese Messung saßen die Probanden auf einer isometrischen Beinpresse. Der Sitz der Beinpresse war auf einem elektrisch verstellbaren Schlitten montiert. Dieser wurde so eingestellt, dass der Kniebeugewinkel jeweils 90° betrug. Ausweichbewegungen während der Druckphase wurden durch eine Schulterfixierung mittels höhenverstellbarer Polster und einem Hüftfixationsgurt verhindert. Die MVC-Messwerte wurden mit hinter den Trittflächen installierten Kraftaufnehmern erfasst. Die MVC-Kraftkurven wurden zeitgleich auf einem Bildschirm des mit der Beinpresse verbundenen Rechners für das rechte und das linke Bein getrennt dargestellt. Die Probanden erhielten zuvor die Anweisung mit Hilfe dieses Feedbacks möglichst mit beiden Beinen gleich stark zu drücken. Nach Beendigung der fünfsekündigen Messung wurden die tabellarisch aufgeführten Messwerte in der Kräfteinheit *Newton* angezeigt. Die während der Kniebeugen aufgezeichneten EMG-Daten wurden auf den jeweils höchsten der drei gemessenen MVC-EMG-Werte normiert. Darüber hinaus erfolgte während eines jeden Trainingssatzes eine kontinuierliche Aufzeichnung der Goniometer-Daten (s. Abbildung 6).

Analyse der EMG- und Goniometer-Daten

Die Analyse der EMG-Daten erfolgte mit Hilfe der Auswertungssoftware DASyLab (DasyTec, Amherst, NH, USA). Der Autor der vorliegenden Studie programmierte mit dieser Software geeignete Schaltbilder für die zuvor festgelegte Auswertestrategie.

Aufgrund der in der Goniometer-Kurve erkennbaren Abweichungen im Bewegungsablauf im Vergleich zu den übrigen Kniebeugezyklen wurden der erste und der letzte Kniebeugezyklus eines jeden Trainingssatzes von der Analyse ausgeschlossen. Zu Beginn der Auswertung erfolgte eine fouriertransformatorische Frequenzanalyse zur Kontrolle des Roh-EMG-Signals auf möglicherweise auftretende nieder- und hochfrequente Störungen wie das 50-Hz-

Netzbrummen und Bewegungsartefakte. Obwohl in der Frequenzanalyse keine Kontamination des Signals durch die 22-Hz-Vibrationsfrequenz zu erkennen war, wurde das Rohsignal mit einem 25-Hz-Hochpassfilter gefiltert. Generell wurde angestrebt, die Roh-EMG-Daten so wenig wie möglich zu verändern. Bei Filterfrequenzen bis 30 Hz ist jedoch kein biologisch bedeutsamer Informationsverlust zu erwarten (Dubo et al., 1976; Hartung & Haverkamp; Knutsson & Richards, 1979; Thysohn & Schumacher, 1984). Um Standardamplitudenparameter wie Mittelwert, Maximum, Minimum und Integral berechnen zu können, wurden alle negativen Amplituden durch mathematische Betragbildung positiviert und damit gleich gerichtet. Im nächsten Schritt erfolgte die Glättung des Signals durch Bildung des quadratischen Mittels (englisch: root mean square, RMS). Nicht reproduzierbare Anteile (z. B. durch elektrische Überlagerung entstandene Spikes) oberhalb der gebildeten Hüllkurve wurden durch dieses Vorgehen eliminiert oder zumindest reduziert. Danach wurden mittels Integration die Flächen unter der Hüllkurve (integriertes Elektromyogramm, IEMG) ermittelt und zeitnormalisiert (NIEMG). Hierzu wurden für jeden Probanden das vor der Trainingseinheit über fünf Sekunden aufgezeichnete MVC-EMG in 10×500 ms-Abschnitte unterteilt. Derjenige Abschnitt, welcher die größte Fläche pro Zeiteinheit zeigte, diente als 100 % Referenzwert zur Berechnung der myoelektrischen Aktivität während der Kniebeugezyklen des Trainings. Mit Hilfe der synchron zum EMG aufgezeichneten Goniometer-Daten wurde jeder einzelne Zyklus eines Trainingssatzes determiniert. Dafür wurden über die erste Ableitung der Goniometer-Kurve die dem Beginn und Ende eines Kniebeugezyklus entsprechenden Nulldurchgänge ermittelt. Jeder einzelne Zyklus wurde anschließend zeitnormalisiert und ins Verhältnis zum 100 % MVC-Referenzwert gesetzt (s. Formel 2).

$$X = \left(\frac{A_z}{t_z} \right) \left(\frac{2 * A_{mvc}}{t_{mvc}} \right)^{-1}$$

Formel 2: Formel zur Berechnung der zeitnormierten und integrierten EMG-Aktivität (NIEMG)
 A_z = Zyklus-Fläche, t_z = Zyklus-Zeit, A_{mvc} = MVC-Fläche, t_{mvc} = MVC-Zeit (eigene Darstellung)

2.5.2 Bestimmung der Laktat-Konzentration im Blut

Die Bestimmung der Laktat-Konzentration erfolgte aus dem Kapillarblut des desinfizierten (Cutasept, BODE Chemie GmbH, Hamburg, Deutschland) Ohr-läppchens direkt vor dem Kniebeugetraining sowie eine, drei und fünf Minuten danach. Das über einen Einstich mit einer Blutlanzette (Haemostiletten, Asid Bonz, Herrenberg, Deutschland) gewonnene Blut wurde in eine heparinisierte 20 µl-End-zu-End-Kapillare (EBIO, Eppendorf-Netheler-Hinz-GmbH, Hamburg, Deutschland) aufgenommen und sofort in EBIO/ESAT-Probengefäße mit 1000 µl Systemlösung zur Laktat-Bestimmung (Eppendorf-Netheler-Hinz-GmbH, Hamburg, Deutschland) gegeben. Im Anschluss wurden die Proben nach dem enzymatisch amperometrischen Messprinzip mit einem EBIO-Laktat-Analysegerät (Eppendorf-Netheler-Hinz-GmbH, Hamburg, Deutschland) bestimmt. Vor jeder Messserie wurde das Analysegerät gegen eine Standard- und eine Kontrolllösung kalibriert.

2.6 Datenerhebung zur Bestimmung morphologischer Effekte

2.6.1 Entnahme der Muskelproben

Die Muskelbiopsien erfolgten eine Stunde vor sowie eine, vier und 24 Stunden nach jeder Krafttrainingsbelastung. Dabei wurde in randomisierter Reihenfolge bei einer Einheit der *M. vastus lateralis* des einen und bei der nächsten Trainingsbelastung der des kontralateralen Beins biopsiert. 24 Stunden vor der Krafttrainingsbelastung und zwischen den einzelnen Biopsien fand keine sportliche Belastung statt.

Die Muskelbiopsien wurden als Feinnadelbiopsien (Pro-Mag™, 14G Biopsy Needle 008) mit einem automatischen Entnahmegesetz (Pro-Mag™ I, Angiotech, PBN Medicals, Stenlose, Dänemark) durchgeführt. Nach einem initialen ca. 2–3 cm langen Hautschnitt wurde für jede Biopsie eine ca. 2 mm lange Inzision der Muskelfaszie vorgenommen, wobei die Entnahmestellen ca. 5 mm voneinander entfernt lagen (von der erste bis zur vierten Biopsie von proximal nach distal in dem Hautschnitt vorgehend). Während der Muskelbiopsie lagen

die Probanden in Rückenlage auf einer Untersuchungs- liege. Das Bein wurde entspannt auf einer Knierolle gelagert. Vor der Probenentnahme wurde der *M. vastus lateralis* durch Palpation lokalisiert und die Stelle der Inzision markiert. Danach wurde die Haut rasiert und desinfiziert. Anschließend wurde in die betreffende Region um den Stichkanal ein schnell wirksames Lokalanästhetikum (Xylonest, Luerfit Ampulle 1 %/10 ml, Wirkstoff Prilocain, AstraZeneca, Grafenau, Schweiz) injiziert. Nach einer Einwirkzeit von etwa fünf Minuten erfolgte eine 2–3 mm lange Stichinzision mit dem Skalpell. Nach erfolgter Biopsie wurde die Biopsiepistole mit der Biopsienadel zurückgezogen. Der Stanzzyylinder (ca. 20–40 mg Muskelgewebe) wurde entnommen, von nicht-muskulärem Gewebe befreit, auf ein RNase-freies Filterpapier transferiert und sofort in mit Flüssigstickstoff gekühltes Isopentan (2-Methylbutan, Carl Roth GmbH & Co KG, Karlsruhe, Deutschland) gegeben. Anschließend wurde das Gewebe direkt in ein steriles, ebenfalls bei -80 °C gekühltes Kryo-Gefäß, (1,8 ml, NUNC GmbH, Wiesbaden, Deutschland) überführt. Bis zur histologischen Aufarbeitung wurden die Proben bei -80 °C asserviert. Nach dem Eingriff erfolgte zunächst eine manuelle Kompression der Punktionsstelle. Anschließend wurde die Wunde mit sterilen Wundnahtstreifen (Steri-Strip, 3M, St. Paul, MN, USA), einem Sichtpflaster (OPSITE, Smith & Nephew, Schenefeld, Deutschland) und einem Kompressionsverband versorgt.

2.6.2 Molekularbiologische Analyse der Muskelbiopsieproben

Abbildung 7 gibt einen Überblick über das gesamte Auswerteprocedere der molekularbiologischen Analyse.

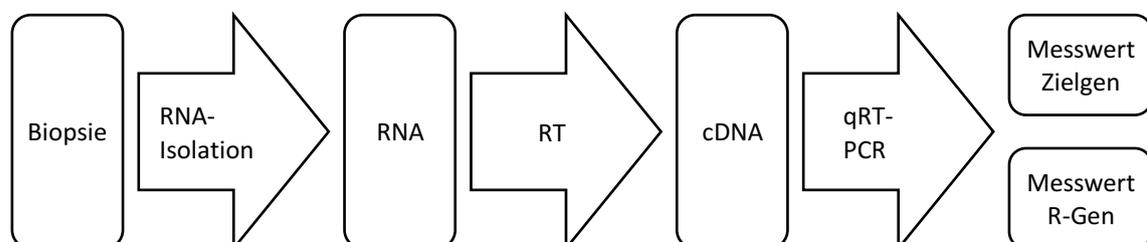


Abbildung 7: Abfolge der molekularbiologischen Analyseschritte

RT = Reverse Transkription; cDNA = *complementary* DNA; qRT-PCR = quantitative Real-Time-PCR; R-Gen = Referenzgen (eigene Darstellung)

RNA-Isolation

Um aus den kryoasservierten Muskelbiopsien RNA zu gewinnen, wurden die Proben zunächst auf einen Halter fixiert und im Gefriermikrotom (HM 550 Kryostat, Microm International, Walldorf, Deutschland) bei -20 °C geschnitten. Nach dieser ersten mechanischen Zerkleinerung und einem partiellen Aufschluss der Zellen wurde das Gewebe durch Zugabe von 150 µl 55 °C warmem Lysis-Puffer (RLT-Puffer mit β-Mercaptoethanol) lysiert und sofort mit Hilfe eines Mikrohomogenisators (Ultra Turrax, IKA-Werke, Staufen, Deutschland) für eine Minute disruptiert und homogenisiert. Dabei werden der Plasmamembranverband sowie intrazelluläre Membranen (Kern und andere Organellen) vollständig mechanisch zerstört. In dem Homogenisat ist die gesamte RNA unabhängig von ihrer intrazellulären Lokalisation zugänglich. Anschließend wurde das Homogenat mit 285 µl doppeltdestilliertem Wasser und 15 µl Proteinkinase K zum Verdau der RNasen und weiterer Proteine versetzt und bei 55 °C 15 Minuten inkubiert (SWB 20, PD-Industriegesellschaft, Dresden, Deutschland). Nach einer fünfminütigen Zentrifugation (Fresco 21, Thermo Scientific, Waltham, MA) bei 13000 rpm bei Raumtemperatur konnten die verdauten Proteine als Pellet abgetrennt werden. Der Überstand (ca. 450 µl) wurde in ein neues Probengefäß transferiert. Durch Zugabe von 99 % Ethanol wurde die RNA gefällt. Die Probe wurde in eine Micro Kit-(RNeasy, Qiagen, Hilden, Deutschland)-Säule transferiert. Durch Zentrifugation (15 Sekunden) band die RNA an das Säulenmaterial. Danach wurden 600 µl RW 1 Puffer zugegeben und die Säulen erneut 15 Sekunden zentrifugiert. Das Zentrifugat wurde verworfen. Um die störende DNA zu entfernen, wurde ein RDD/DNase-Mix aus 70 µl RDD Puffer und 10 µl pro Probe gemischt und 78 µl dieser Mischung direkt in die Mitte der RNeasy-Silicagelsäule aufgetragen. Es folgte ein DNA-Verdau von 15 Minuten. In Anschluss wurden erneut 350 µl RW 1 Puffer zugegeben und 15 Sekunden zentrifugiert. Das Zentrifugat wurde wiederum verworfen. Danach wurden 500 µl Puffer (mit Ethanol) zugegeben, für 15 Sekunden zentrifugiert und das Zentrifugat verworfen. Nach Zugabe von 500 µl 80 % Ethanol und einer zweiminütigen Zentrifugation wurde die Säule in ein zweites Sammelröhrchen transferiert. Das erste Sammelröhrchen und das Zentrifugat wurden verworfen. Die Deckel der

Säulen wurden abgeschnitten und die Säulen für fünf Minuten bei 13000 Umdrehungen pro Minute zentrifugiert. Zum Eluieren der RNA wurde 12 µl RNase-freies Wasser aus dem Qiagen Kit verwendet. Die so gewonnene (ca. 10 µl) Gesamt-RNA-Lösung wurde bei -80 °C gelagert. Um ein wiederholtes Gefrieren und Auftauen zu vermeiden, wurde bereits zu diesem Zeitpunkt 1 µl pro Probe für die RNA-Qualitätsanalyse entnommen.

Bestimmung der RNA Qualität und Konzentration

Die Verwendung intakter RNA ist eine unverzichtbare Voraussetzung für erfolgreiche Microarray- oder qRT-PCR-(quantitative Real-Time PCR)-Analysen. In einem Bioanalyzer® (Agilent, 2100, Agilent Technologies, Santa Clara, CA, USA) wurden mittels elektrophoretischer Separation in Nano Chips (RNA Nano Chip, Agilent Technologies, Santa Clara, CA USA) jeweils 1 µl RNA-Lösung über eine Laser-induzierte Fluoreszenzdetektion befundet. Die Bioanalyzer®-Software generiert ein Elektropherogramm und eine gelähnliche Darstellung (s. Abbildung 8).

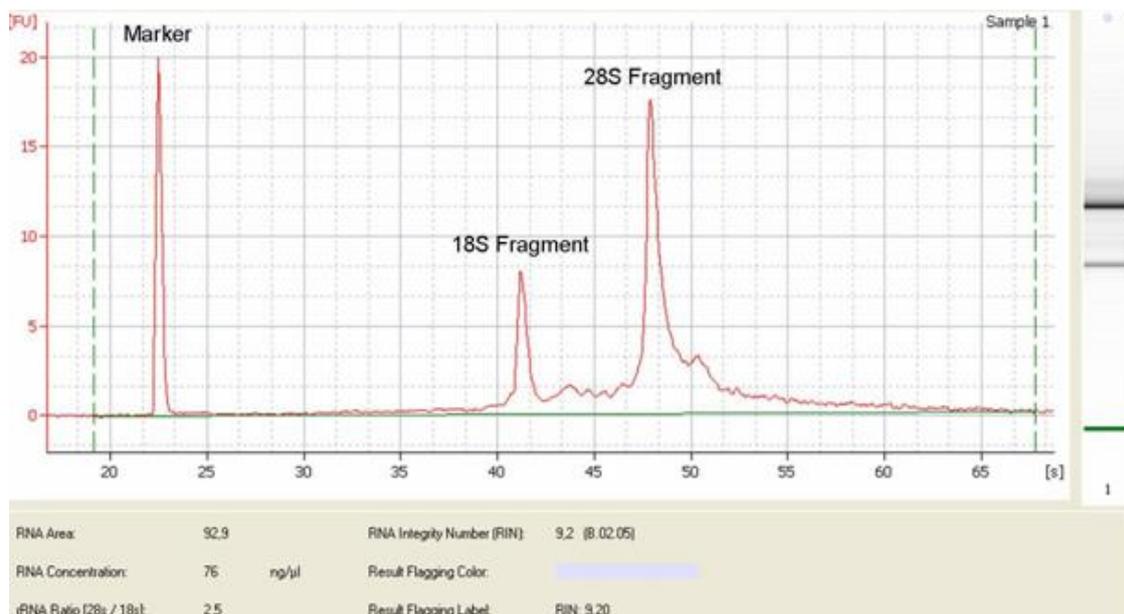


Abbildung 8: Elektropherogramm mit ribosomalen RNA-Peaks 18S- und 28S- ribosomale RNA zur Bestimmung der RNA-Qualität und -Konzentration mittels des Bioanalyzers®
Beispiel: RIN = 9,2; RNA = 76 ng/µl (bearbeiteter Screenshot, Bioanalyzer)

Abbildung 8 zeigt die Probenkonzentration und den sogenannten ribosomalen Anteil. Die Bioanalyser-Software generiert automatisch das Verhältnis von 18S- zu 28S-ribosomaler RNA (rRNA). Um den Interpretationsprozess der RNA-Integrität zu standardisieren und individuelle Interpretationen zu vermeiden, wurde die RIN (RNA *Integrity Number*) als neue Kenngröße eingeführt. Sie berücksichtigt den gesamten elektrophoretischen Verlauf. Die RIN-Software-Algorithmen erlauben die Klassifikation der Integrität eukaryotischer Gesamt-RNA in einem Bereich von eins bis zehn, wobei eins für ein degradiertes Profil steht und zehn einem intakten Profil entspricht.

Die Konzentrationswerte dienen der Berechnung der für die Synthese der komplementären Desoxyribonukleinsäure (englisch: complementary DNA, cDNA) benötigten 100 ng RNA pro Probe (s. Formel 3). Dabei wurde das Volumen mit RNase freiem Wasser (im Beispiel 5,68 µl) auf insgesamt 7 µl ergänzt.

$$\text{A} \quad c = 76 \frac{\text{ng}}{\mu\text{l}}$$

$$\text{B} \quad m = 100 \text{ ng}$$

$$\text{C} \quad V = \frac{m}{c} = \frac{100 \text{ ng}}{76 \text{ ng} / \mu\text{l}} = 1,32 \mu\text{l}$$

Formel 3: Beispiel einer Volumenkalkulation für 100 ng RNA

(A) gegebene RNA-Konzentration der Beispielprobe; (B) gesuchte Masse; (C) Formel zur Volumenberechnung (eigene Abbildung)

cDNA-Synthese mittels Reverser Transkription

Bei Reversen Transkriptasen handelt es sich um Enzyme (DNA-Polymerasen), die einzelsträngige RNA zunächst in ein DNA-RNA-Hybrid und schließlich zur doppelsträngigen cDNA (englisch: complementary DNA, cDNA) umschreiben können. Die Expression spezifischer Gene kann nicht direkt über die aus den Gewebeproben isolierte RNA untersucht werden, da sie instabil (RNasen) ist und sich mit den bei der PCR verwendeten DNA-Polymerasen nicht amplifizieren lässt. Die cDNA dient als Ausgangsmaterial für die PCR, mit deren Hilfe spezifische Sequenzen amplifiziert werden können.

In der vorliegenden Studie wurde aus der einzelsträngigen RNA unter Zuhilfenahme einer Reversen Transkriptase (Superscript III, Invitrogen, Carlsbad, CA) eine cDNA synthetisiert. Für diesen Prozess wurde der Random Hexamer Superscript III Kit verwendet. Im endgültigen Reaktionsansatz waren 100 ng Gesamt-RNA bei einem Reaktionsvolumen von 7 μ l. Die Proben wurden in einem Thermocycler (Genius, Techne, Staffordshire, UK) behandelt.

Schritte:

- Zugabe von Hexamer-Primern (sechs Nukleotide) und dNTP (Nukleosidtriphosphate)
- Denaturierung der RNA-Sekundärstrukturen bei 65 °C für 5 Minuten
- Entfaltung der Sekundärstrukturen für 3 Minuten auf Eis (dies verhindert eine frühzeitige Reaktion)
- Zugabe von 10 μ l Superscript III Enzymmix
- Bindung des Primers an den RNA-Strang und erste cDNA-Synthese bei 25 °C für 10 Minuten, hier findet der Großteil an Primer-RNA-Paarungen statt
- Hauptanteil der cDNA-Synthese, wenig neue Primerbindungen bei 50 °C für 50 Minuten
- Stoppen der Reaktion bei 85 °C 5 Minuten

Diese cDNA diente als Vorlage bei der qRT-PCR.

Quantitative Real-Time-PCR

Mit Hilfe der qRT-PCR lässt sich die Expression eines spezifischen Genes in den Zellen zum Zeitpunkt der RNA-Isolation nachweisen. Aus der durch Reverse Transkription synthetisierten cDNA, einem Gensequenz-spezifischen Primerpaar (Qiagen, Hilden, Deutschland), einem interkalierenden Farbstoff SYBR Green PCR Master Mix (Stratagene, La Jolla, CA, USA) und Wasser wurde folgender PCR-Mix angesetzt: 1 μ l H₂O + 1,5 μ l Primer + 7,5 μ l Master Mix + 5 μ l cDNA-Lösung. Die cDNA in dem Mix wurde anschließend im Thermocycler (Mx3005P, Stratagene, La Jolla, CA, USA) über 45 Zyklen nach folgendem Profil amplifiziert (s. Abbildung 9):

1. 30 Sekunden bei 95 °C
2. 1 Minute bei 55 °C
3. 30 Sekunden bei 72 °C

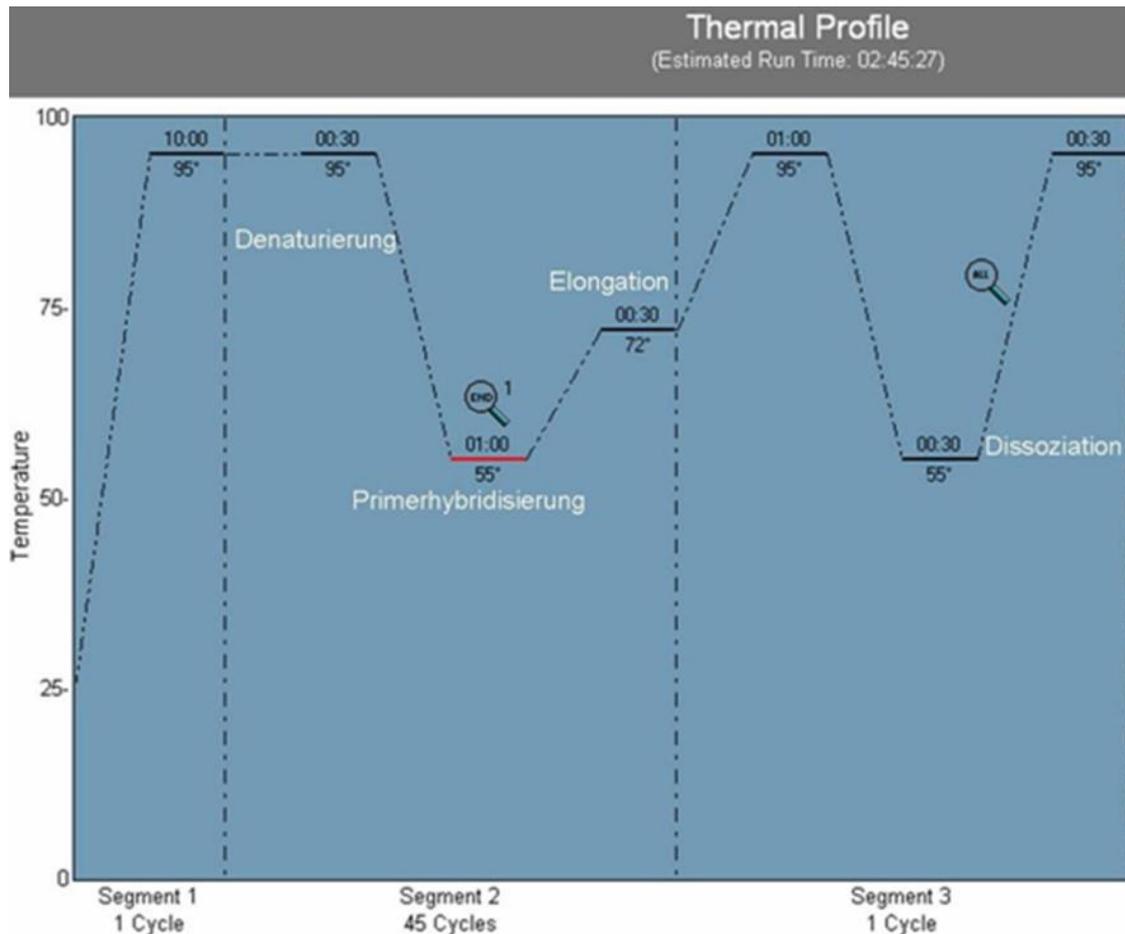


Abbildung 9: Temperatur-Zeit-Profil eines PCR-Laufs (bearbeiteter Screenshot, Thermocycler)

Im Verlauf der PCR lagert sich der interkalierende Fluoreszenzfarbstoff in die Furche der doppelsträngigen DNA ein. Die Fluoreszenz nimmt proportional zu der Menge der PCR-Produkte zu und wird in Echtzeit (*Real Time*) gemessen. Es besteht eine Korrelation der Zunahme der Ziel-DNA mit der Zunahme der Fluoreszenz von Zyklus zu Zyklus. Die Quantifizierung erfolgt während der exponentiellen Phase der PCR am Ende eines Laufs. Während dieser Phase herrschen optimale Reaktionsbedingungen. Da der fluoreszierende Farbstoff auch an unspezifische Primerdimere (PD) bindet, hat diese Methode eine eingeschränkte Spezifität. Ein PD ist ein potentielles Nebenprodukt einer PCR, das durch Hybridisierung von komplementären Sequenzen der Primer entsteht. Die PD werden durch die DNA-Polymerase unter Verbrauch von PCR-Reagenzien amplifiziert. Diese Reaktion steht in Konkurrenz mit der Amplifikation des spezifischen PCR-Produkts. Durch die Synthese der PD wird eine präzise Quantifika-

tion erschwert. Im Anschluss an die PCR wurde zur Überprüfung des Vorhandenseins von PD eine Schmelzkurvenanalyse durchgeführt. Bei einer langsamen kontinuierlichen Erhöhung der Temperatur denaturieren DNA-Doppelstränge bei einer spezifischen Schmelztemperatur zu zwei Einzelsträngen. Während dieses Vorgangs wird der interkalierte Farbstoff wieder frei, wodurch die Fluoreszenz abnimmt. Der Schmelzpunkt, der meist aus kurzen Sequenzen bestehenden unspezifischen PD liegt unterhalb des Schmelzpunktes der spezifischen PCR-Produkte.

Die Quantifizierung des amplifizierten Produkts erfolgte mit Hilfe einer internen Kalibratorprobe und eines unter den experimentellen Bedingungen nicht regulierten Referenzgens (28S-rRNA). Die Kalibratorprobe bestand aus cDNA, die aus sieben mRNA-Proben (Biopsieproben aller Messzeitpunkte) synthetisiert wurde. Für die Quantifizierung wurden die mittels qRT-PCR-Software (Mx3005P, Agilent Technologies) ermittelten sogenannten *Cycle Threshold*-Werte (C_T -Werte) herangezogen. Der C_T -Wert steht für den PCR-Zyklus, bei dem die Fluoreszenz erstmalig signifikant die Hintergrundfluoreszenz übersteigt. Diese Schwelle liegt in der exponentiellen Amplifikationsphase und wird von der Software vorgegeben. Abhängig von der Menge der spezifischen cDNA im Reaktionsansatz wird die Schwelle in einem früheren oder späteren Zyklus erreicht. Unterschiedliche Gesamt-cDNA-Ausgangsmengen lassen sich korrigieren, indem man die C_T -Werte der Ziel-cDNA auf die C_T -Werte einer Kalibratorprobe und eines Referenzgens bezieht. Die Methode erlaubt auch den quantitativen Vergleich einer Ziel-cDNA zu verschiedenen Messzeitpunkten. In der vorliegenden Studie wurde sowohl jede Ziel-cDNA (inklusive des Referenzgens 28S) als auch die Kalibratorprobe doppelt bestimmt. Anschließend wurden die C_T -Werte der Ziel-cDNA auf die C_T -Werte der doppelten Kalibratorbestimmung relativiert. Dieser Berechnung lag eine durchschnittliche Effizienz zugrunde. Sie wurde für jeden Messdurchlauf über die Steigung m einer Standardkurve aus einer individuellen Ziel-cDNA-Verdünnungsreihe nach folgender Formel kalkuliert: $E = 10^{[-1/m]}$. Die aus der Doppelbestimmung resultierenden Werte wurden gemittelt und auf die gemittelten Ergebnisse der 28S-cDNA relativiert.

Tabelle 7: Quantitative Real-Time-PCR Primer

Aufgeführt sind Symbol, Name und Funktion der Genprodukte sowie die Datenbank- und ID-Nummer der Primer (eigene Tabelle)

Symbol	Name (Alternative Bezeichnung)	Funktion	Gen-ID (Entrez)	RefSeq- Transkript
28S-rRNS	28S ribosomale RNA	Referenzgen	Hs_100008589	NR_003287
IGF-1	Insulin-like growth factor 1 (Somatomedin C)	Muskelwachstum	Hs_3479	NM_000618
p21	Cyclin-dependent kinase inhibitor 1A (CDKN1A)	Muskelwachstum	Hs_1026	NM_000389
Myostatin	Myostatin	Muskelwachstum	Hs_2660	NM_005259
MYF-6	myogenic regulatory factor-6 (Herculin)	Muskelwachstum	Hs_4618	NM_002469
FOX-O3	Forkhead-Box-Protein O3	Atrophie	Hs_2309	NM_001455
TRIM-63	tripartite motif-containing 63	Atrophie	Hs_84676	NM_032588
FBXO-32	F-box-protein 32	Atrophie	Hs_114907	NM_058229
IL-6	Interleukin 6	Inflammation	Hs_3569	NM_000600
IL-6R	Interleukin 6-Rezeptor	Inflammation	Hs_3570	NM_000565
IL-8	Interleukin 8	Inflammation	Hs_624	NM_000584.3
IL-8RA	Chemokine receptor 1 (Interleukin 8 Rezeptor, alpha)	Inflammation	Hs_3579	NM_001168298
IL-15	Interleukin 15	Inflammation	Hs_3600	NM_000585
IL-15RA	Interleukin 15 Rezeptor, alpha	Inflammation	Hs_3601	NM_002189
LDHA	Laktat-Dehydrogenase A	Energiestoffwechsel	Hs_3939	NM_001135239
LDHB	Laktat-Dehydrogenase B	Energiestoffwechsel	Hs_3945	NM_001174097
PFKM	Phosphofruktokinase, muscle	Energiestoffwechsel	Hs_5213	NM_000289
MCT-1	Monocarboxylat-Transporter 1 (SLC16A1)	Energiestoffwechsel	Hs_75231	NM_003051.1
MCT-4	Monocarboxylat-Transporter 4 (SLC16A3)	Energiestoffwechsel	Hs_500761	NM_004696
GLUT-4	Glukose-Transporter Typ 4 (SLC2A4)	Energiestoffwechsel	Hs_380691	NM_001042.2

2.7 Statistische Analyse

Die statistische Datenanalyse erfolgte durch den Autor unter Verwendung der Software SigmaStat 3.0, SigmaPlot 8.0 für Windows (Jandel Scientific, San Rafael, CA, USA), SPSS für Windows in der Version 16.0.1 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) und Excel (Excel Office 2000, Microsoft Corporation, Redmond, WA).

2.7.1 Überprüfung der Verteilungseigenschaften

Ob die Daten einer Normalverteilung unterliegen, wurde sowohl anhand einer graphischen Sichtprüfung als auch mit einem statistischen Verfahren analysiert. Die graphische Verteilungsanalyse erfolgte mittels Box-and-Whisker-Plots. Statistisch wurde die Verteilung der Daten unter Zuhilfenahme des Kolmogorow-Smirnow-Anpassungstests überprüft. Aufgrund der Ergebnisse beider Prüfverfahren und der geringen Fallzahl wurde von einer Annahme der Normalverteilung Abstand genommen und die Daten mit Hilfe verteilungsunabhängiger, nicht-parametrischer Verfahren analysiert.

2.7.2 Testmethoden

Vorab wurde eine Signifikanzgrenze auf einem Signifikanzniveau von $\alpha = 0,05$ festgelegt. Die Medianunterschiede zweier verbundener Stichproben ($k = 2$) wurden anhand des Wilcoxon-Vorzeichenrangtests ermittelt. Waren mehr als zwei abhängige Stichproben in ihrer zentralen Tendenz zu vergleichen, wurde die Rangvarianzanalyse von Friedman eingesetzt. Ergab der Friedmantest einen signifikanten Unterschied, wurde post-hoc ein Tukey HSD-(Honestly Significant Difference)-Test durchgeführt. Denn ein signifikantes Ergebnis der Varianzanalyse besagt lediglich, dass sich die Gruppe mit dem kleinsten von der mit dem größten Mittelwert unterscheidet, jedoch nicht, um welche Gruppen es sich dabei handelt. Der Tukey HSD-Test eröffnet die Möglichkeit die einzelnen Gruppen paarweise, ohne α -Fehlerkumulierung oder Teststärkeverlust, miteinander zu vergleichen.

3 Ergebnisse

3.1 Neuromuskuläre Adaptation

3.1.1 EMG-Analyse

Im Folgenden werden zunächst die Veränderungen der mittleren EMG-Aktivität (NIEMG) während der zweiten bis neunten Kniebeuge aller Trainingssätze analysiert. Danach werden die Veränderungen der mittleren EMG-Aktivität während der fünf Trainingssätze dargestellt.

Veränderungen der EMG-Aktivität während der einzelnen Kniebeugen

Im Mittel stieg während des VIB die EMG-Aktivität während der fünften Kniebeuge signifikant ($p < 0,05$) um 5 % gegenüber der zweiten Kniebeuge an und lag während aller folgenden Kniebeugen signifikant ($p < 0,05$) über der myoelektrischen Aktivität während der zweiten Kniebeuge. Während der neunten Kniebeuge lag die EMG-Aktivität im Mittel um 11 % näher an der MVC als während der zweiten Kniebeuge und signifikant ($p < 0,05$) um 8 %, 7 % und 6 % höher als während Kniebeuge drei, vier und fünf. Während des KON stieg die EMG-Aktivität ebenfalls signifikant an und war während der neunten Kniebeuge signifikant ($p < 0,05$) um 5 %, 5 %, 4 % und 3 % höher als während der zweiten, dritten, vierten und fünften Kniebeuge (s. Abbildung 10).

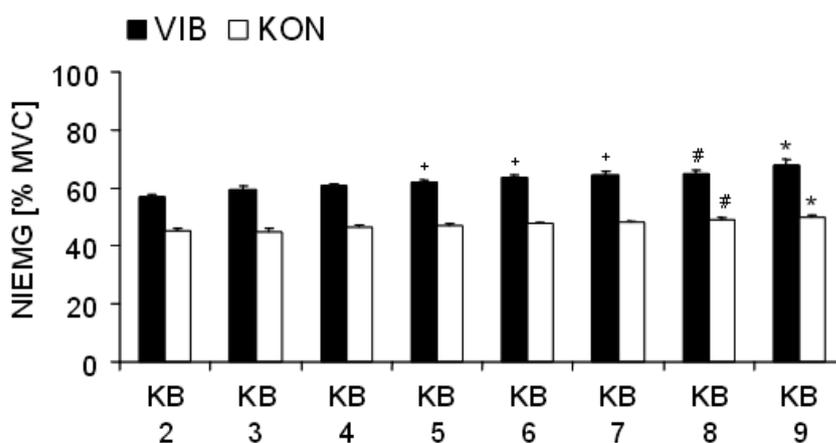


Abbildung 10: Mittlere ($M \pm SEM$) myoelektrische Aktivität (NIEMG) in Prozent der MVC der 2.–9. Kniebeuge (KB) während eines Trainingssatzes des VIB und des KON

*: $p < 0,05$ verglichen mit KB 2, 3, 4 und 5; #: $p < 0,05$ verglichen mit KB 2 und 3; +: $p < 0,05$ verglichen mit KB 2 (eigene Darstellung)

Myoelektrische Aktivität während der einzelnen Trainingssätze

Verglichen wurden die Trainingssätze VIB oder KON unter identischen Belastungsbedingungen. Die Rangvarianzanalyse (Friedman-Test) ergab für das VIB eine im Mittel nicht signifikant ($p = 0,09$) höhere EMG-Aktivität um 6 % während des ersten Trainingssatzes verglichen mit den Werten des fünften Satzes. Aus den Berechnungen während des KON resultierte eine signifikante ($p < 0,05$) Abnahme der myoelektrischen Aktivität von Satz eins bis Satz vier um 5 %. *Post hoc* zeigten die Resultate des Tukey-Tests im paarweisen Vergleich eine signifikante ($p < 0,05$) Reduktion um 2 % und 4 % der EMG-Aktivität bei dem Vergleich von Satz eins mit Satz drei und vier (s. Abbildung 11).

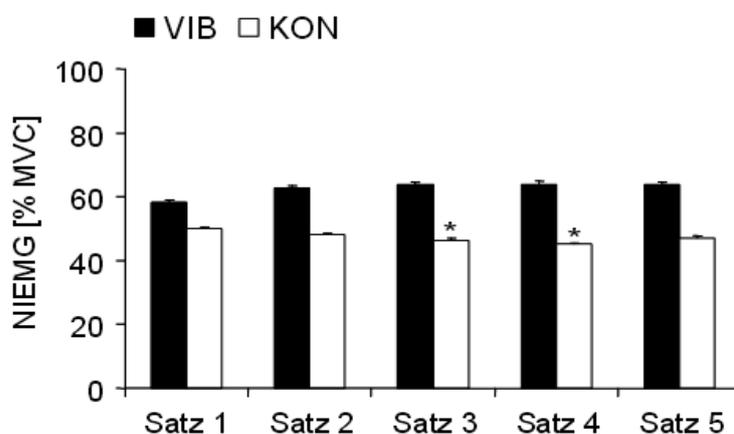


Abbildung 11: Mittlere ($M \pm SEM$) normalisierte und integrierte myoelektrische Aktivität (NIEMG) in Prozent der MVC der fünf Übungssätze während des VIB und KON

*: $p < 0,05$ verglichen mit Satz 1 der jeweiligen Gruppe (eigene Darstellung)

Myoelektrische Aktivität im Gesamtvergleich VIB vs. KON

Für den Vergleich der muskelelektrischen Aktivität unter den beiden unterschiedlichen Belastungsbedingungen VIB bzw. KON wurden alle aufgezeichneten EMG-Daten berücksichtigt (s. Abbildung 12). Die Analyse ergab eine signifikant ($p < 0,05$) höhere EMG-Aktivität während des VIB (62 ± 4 % MVC) im Vergleich zum KON (47 ± 2 % MVC).

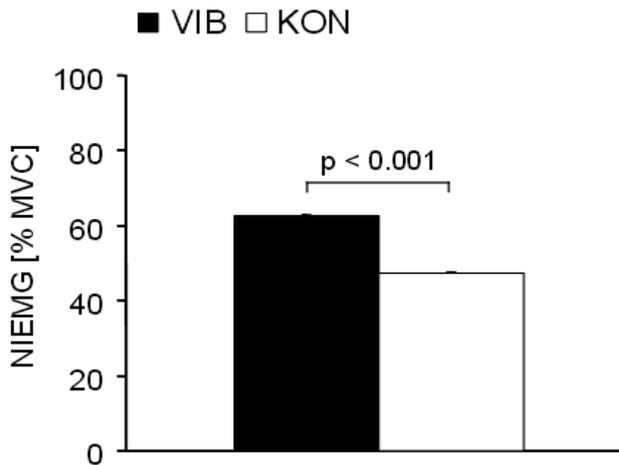


Abbildung 12: Mittlere ($M \pm SEM$) normalisierte und integrierte myoelektrische Aktivität (NIEMG) in Prozent der MVC über die gesamten EMG-Daten unter VIB und KON (eigene Darstellung)

3.1.2 Kapilläre Laktat-Konzentration

Die Laktat-Konzentration im Blut stieg signifikant ($p < 0,05$) von $1,09 \pm 0,08$ mmol/l vor dem VIB auf maximal $4,11 \pm 0,33$ mmol/l nach dem VIB (s. Abbildung 13). In der KON-Gruppe ergab die Analyse einen signifikanten ($p < 0,05$) Anstieg der Laktat-Konzentration von $1,06 \pm 0,07$ mmol/l auf maximal $2,66 \pm 0,29$ mmol/l. Der Laktat-Anstieg bei dem VIB ($3,0 \pm 0,3$ mmol/l) war verglichen mit der Zunahme der Laktat-Konzentration unter KON ($1,6 \pm 0,3$ mmol/l) signifikant höher ($p < 0,05$).

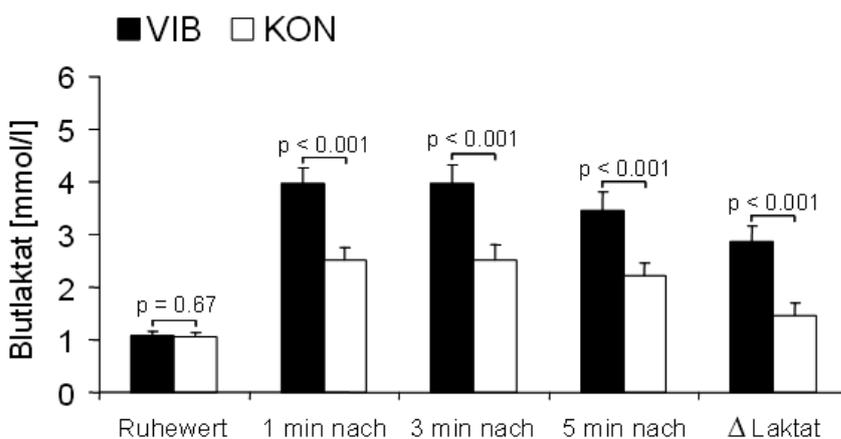


Abbildung 13: Laktat-Konzentration im Kapillarblut vor und nach 5×10 Kniebeugen während VIB und KON, und der maximale Anstieg der Laktatkonzentration im Blut
 Δ Laktat = maximale Laktat-Konzentration minus Ruhewert (eigene Darstellung)

3.2 Belastungsinduzierte Genexpressionsänderung

3.2.1 Markergene für Muskelhypertrophie

Insulin-like growth factor 1 (IGF-1)

Der Vergleich des IGF-1-mRNA-Gehalts direkt vor und eine, vier und 24 Stunden nach der Übungseinheit ergab für das VIB keine signifikanten Unterschiede. Vier und 24 Stunden nach dem KON nahm die IGF-1-mRNA-Konzentration im Vergleich zum Ergebnis vor der Belastung signifikant ab (+4 h: 53 %; +24 h: 44 %; $p < 0,05$). Es bestand kein signifikanter Unterschied der IGF-1-mRNA-Expression zwischen den beiden Belastungsbedingungen VIB und KON. 24 Stunden nach der Übungseinheit lag die IGF-1-mRNA-Expression beim VIB tendenziell um 40 % ($p = 0,05$) höher als beim KON (s. Abbildung 14).

p21

Unter VIB-Bedingungen lag die p21-mRNA-Expression eine und vier Stunden nach der Belastung signifikant über dem Ruhewert (+1 h: 1730 %; +4 h: 4850 %; $p < 0,05$) und erreichte 24 Stunden nach der Übungseinheit wieder das Ruhenniveau. Ein signifikant erhöhter p21-mRNA-Gehalt zeigte sich auch eine, vier und 24 Stunden nach dem KON (+1 h: 2040 %; +4 h: 4660 %; +24 h: 2160 %; $p < 0,05$). Beim Vergleich der beiden Trainingsbedingungen ergaben sich keine signifikanten Unterschiede (s. Abbildung 15).

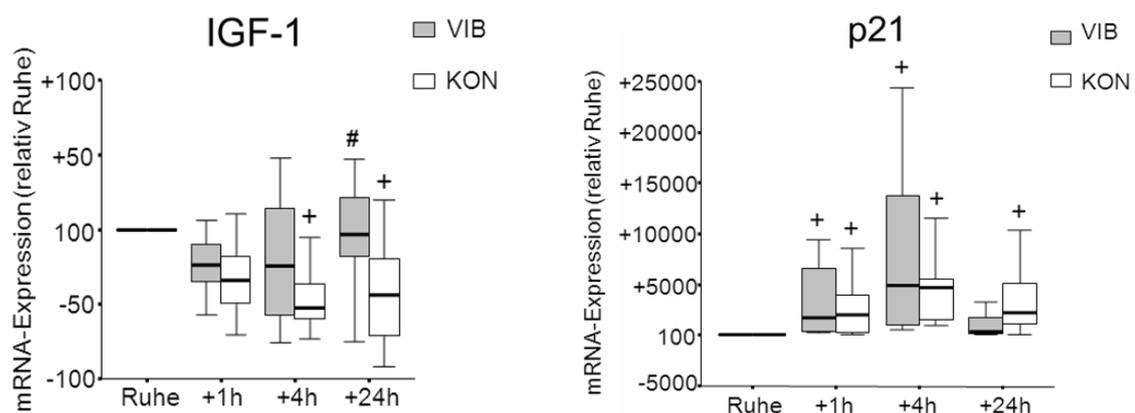


Abbildung 14: Relative IGF-1-mRNA-Expression **Abbildung 15: Relative p21-mRNA-Expression**

Die X-Achse zeigt die Zeitpunkte der Muskelprobenentnahmen vor Trainingsbeginn (Ruhe) sowie eine (+1 h), vier (+4 h) und 24 Stunden (+24 h) danach. Auf der Y-Achse wird die prozentuale Änderung der im Verhältnis zum Referenzgen (28S-mRNA) normalisierten mRNA-Konzentration in Relation zum Ruhewert dargestellt. Die Ergebnisse werden als prozentuale Veränderung im Verhältnis zu dem auf 100 % festgelegten Ausgangsniveau präsentiert. Die Daten werden als Median, 5 %, 25 %, 75 % und 95 % gezeigt (eigene Darstellung).

#: Tendenzieller Unterschied vs. dem entsprechenden Zeitpunkt während KON ($p = 0,05$)

+: Signifikanter Unterschied zum Ruhenniveau ($p < 0,05$)

Myostatin

Sowohl nach VIB als auch nach KON nahm die Myostatin-mRNA-Konzentration ab und lag vier Stunden (VIB: 41 %; KON: 63 %) sowie 24 Stunden (KON: 74 %) nach Belastungsende signifikant ($p < 0,05$) unter dem Ausgangsniveau. 24 Stunden nach der Belastung wurde nach KON eine tendenziell ($p = 0,05$) um 24 % niedrigere Myostatin-mRNA-Konzentration gemessen als nach VIB (s. Abbildung 16).

Myogenic regulatory factor 6 (MYF-6)

Eine und vier Stunden nach VIB und KON war die MYF-6-mRNA-Konzentration signifikant höher als vor Belastungsbeginn (+1 h-VIB: 194 %; +4 h-VIB: 155 %; +1 h-KON: 100 %; +4 h-KON: 113 %; $p < 0,05$). Die Unterschiede zwischen den Ergebnissen beider Übungsbedingungen erreichte zu keinem Zeitpunkt das Signifikanzniveau (s. Abbildung 17).

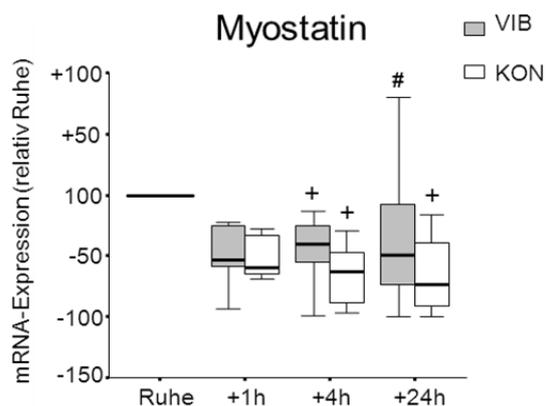


Abbildung 16: Relative Myostatin-1-mRNA-Expression

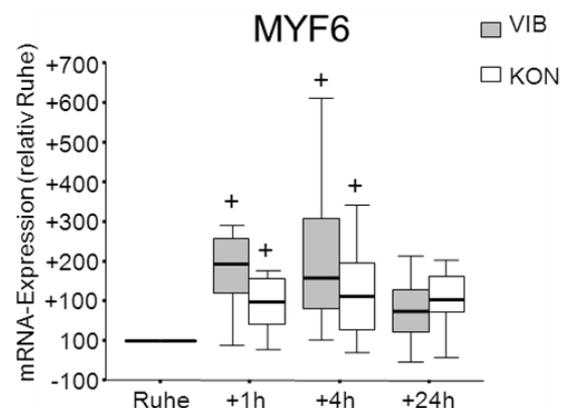


Abbildung 17: Relative MYF-6-mRNA-Expression

Die X-Achse zeigt die Zeitpunkte der Muskelprobenentnahmen vor Trainingsbeginn (Ruhe) sowie eine (+1 h), vier (+4 h) und 24 Stunden (+24 h) danach. Auf der Y-Achse wird die prozentuale Änderung der im Verhältnis zum Referenzgen (28S-mRNA) normalisierten mRNA-Konzentration in Relation zum Ruhewert dargestellt. Die Ergebnisse werden als prozentuale Veränderung im Verhältnis zu dem auf 100 % festgelegten Ausgangsniveau präsentiert. Die Daten werden als Median, 5 %, 25 %, 75 % und 95 % gezeigt (eigene Darstellung).

#: Tendenzieller Unterschied vs. dem entsprechenden Zeitpunkt während KON ($p \geq 0,05$)

+: Signifikanter Unterschied zum Ruhenniveau ($p < 0,05$)

3.2.2 Markergene für Muskelatrophie

Forkhead-Box-Protein O3 (FOX-O3)

Die mRNA-Konzentration zeigte weder im zeitlichen Verlauf noch im Vergleich von VIB und KON signifikante Veränderungen (s. Abbildung 18).

Tripartite motif-containing 63 (TRIM-63)

Die Auswertung der TRIM-63-mRNA-Expression ergab für das VIB keine signifikanten Veränderungen. 24 Stunden nach dem KON nahm die TRIM-63-mRNA im Vergleich zum Wert vor Belastungsbeginn signifikant zu (+24 h: 55 %; $p < 0,05$). Eine Stunde nach dem Belastungstraining ergab die vergleichende Analyse (KON vs. VIB) eine tendenziell um 75 % ($p = 0,07$) höhere TRIM-63-mRNA-Konzentration in der KON-Gruppe. Der mRNA-Gehalt lag auch 24 Stunden nach KON signifikant um 33 % ($p < 0,05$) höher als zum entsprechenden Zeitpunkt nach VIB (s. Abbildung 19).

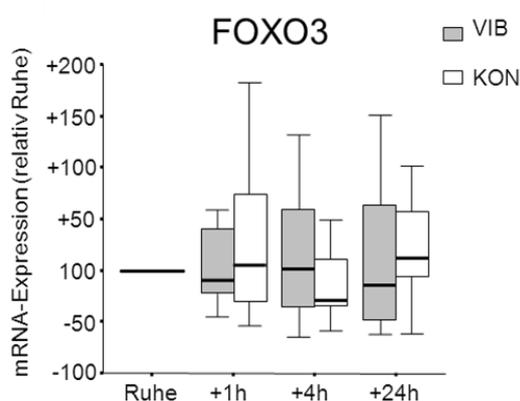


Abbildung 18: Relative FOXO3-mRNA-Expression

Die X-Achse zeigt die Zeitpunkte der Muskelprobenentnahmen vor Trainingsbeginn (Ruhe) sowie eine (+1 h), vier (+4 h) und 24 Stunden (+24 h) danach. Auf der Y-Achse wird die prozentuale Änderung der im Verhältnis zum Referenzgen (28S-mRNA) normalisierten mRNA-Konzentration in Relation zum Ruhewert dargestellt. Die Ergebnisse werden als prozentuale Veränderung im Verhältnis zu dem auf 100 % festgelegten Ausgangsniveau präsentiert. Die Daten werden als Median, 5 %, 25 %, 75 % und 95 % gezeigt (eigene Darstellung).

#: Tendenzialer Unterschied vs. dem entsprechenden Zeitpunkt während KON ($p \geq 0,05$)

+: Signifikanter Unterschied zum Ruhenniveau ($p < 0,05$)

*: Signifikanter Unterschied vs. dem entsprechenden Zeitpunkt während VIB ($p < 0,05$)

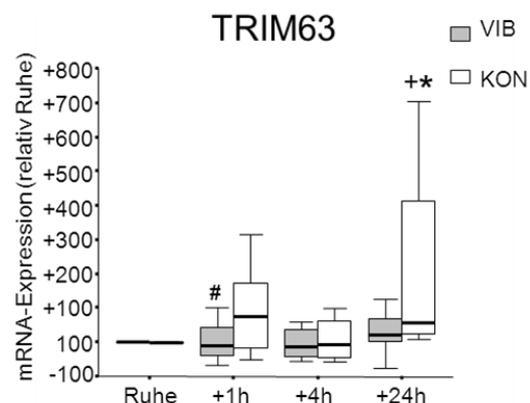


Abbildung 19: Relative TRIM-63-mRNA-Expression

F-Box-Protein 32 (FBXO-32)

Im Vergleich zum Ruhenniveau nahm die FBXO-32-mRNA-Konzentration zu den Zeitpunkten eine, vier und 24 Stunden nach der Übungseinheit in der VIB-Gruppe signifikant (+1 h: 42 %; +4 h: 72 %; +24 h: 38 %; $p < 0,05$) ab. In der KON-Gruppe lag die FBXO-32-mRNA-Expression vier Stunden nach dem Training signifikant unter dem Ausgangsniveau (81 %, $p < 0,05$). Signifikante Unterschiede im Vergleich von VIB und KON bestanden nicht (s. Abbildung 20).

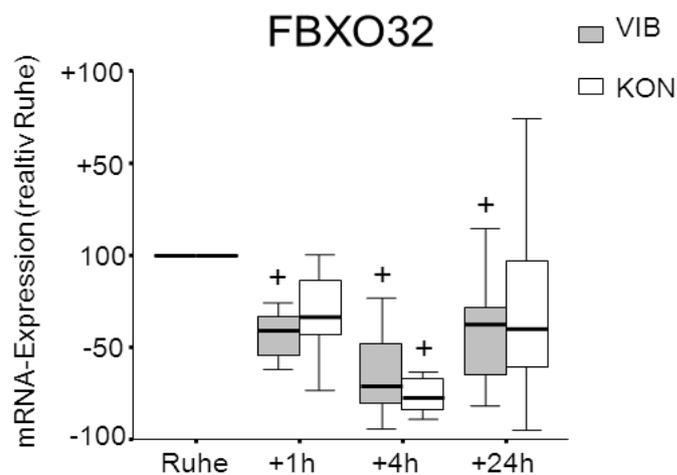


Abbildung 20: Relative FBXO-32-mRNA-Expression 1 h, 4 h und 24 h nach VIB und KON

Die X-Achse zeigt die Zeitpunkte der Muskelprobenentnahmen vor Trainingsbeginn (Ruhe) sowie eine (+1 h), vier (+4 h) und 24 Stunden (+24 h) danach. Auf der Y-Achse wird die prozentuale Änderung der im Verhältnis zum Referenzgen (28S-mRNA) normalisierten mRNA-Konzentration in Relation zum Ruhewert dargestellt. Die Ergebnisse werden als prozentuale Veränderung im Verhältnis zu dem auf 100 % festgelegten Ausgangsniveau präsentiert. Die Daten werden als Median, 5 %, 25 %, 75 % und 95 % gezeigt (eigene Darstellung).

+: Signifikanter Unterschied zum Ruhenniveau ($p < 0,05$)

3.2.3 Markergene für Inflammation

Interleukin-6 (IL-6)

Die Analyse zeigte eine und vier Stunden nach Belastung im Vergleich zu den Ruhewerten signifikant höhere IL-6-mRNA-Konzentrationen (+1 h-VIB: 5260 %; +4 h-VIB: 6270 %; +1 h-KON: 8050 %; +4 h-KON: 8830 %; $p < 0,05$). 24 Stunden nach der Belastung näherten sich die Werte wieder denen vor Belastungsbeginn an. Im Vergleich der beiden Übungskonditionen (KON vs. VIB) ergaben sich keine signifikanten Unterschiede (s. Abbildung 21).

Interleukin-6-Rezeptor (IL-6R)

Im Vergleich zu den Ausgangswerten nahm die IL-6R-mRNA-Konzentration im Vergleich zum Ausgangswert vier Stunden nach dem VIB signifikant ($p < 0,05$) um 294 % zu. Die IL-6R-mRNA-Expression lag vier Stunden nach dem VIB signifikant um 169 % ($p < 0,05$) höher als zum entsprechenden Zeitpunkt nach dem KON (s. Abbildung 22).

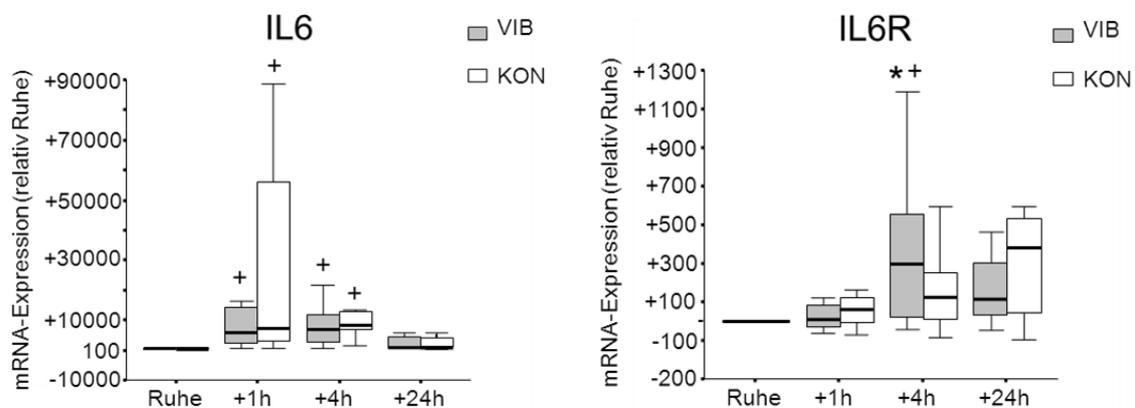


Abbildung 21: Relative IL-6-mRNA-Expression

Abbildung 22: Relative IL-6R-mRNA-Expression

Die X-Achse zeigt die Zeitpunkte der Muskelprobenentnahmen vor Trainingsbeginn (Ruhe) sowie eine (+1 h), vier (+4 h) und 24 Stunden (+24 h) danach. Auf der Y-Achse wird die prozentuale Änderung der im Verhältnis zum Referenzgen (28S-mRNA) normalisierten mRNA-Konzentration in Relation zum Ruhewert dargestellt. Die Ergebnisse werden als prozentuale Veränderung im Verhältnis zu dem auf 100 % festgelegten Ausgangsniveau präsentiert. Die Daten werden als Median, 5 %, 25 %, 75 % und 95 % gezeigt (eigene Darstellung).

+ : Signifikanter Unterschied zum Ruhenniveau ($p < 0,05$)

* : Signifikanter Unterschied vs. dem entsprechenden Zeitpunkt während KON ($p < 0,05$)

Interleukin-8 (IL-8)

Mit dem Ruhenniveau verglichen, ergab sich sowohl nach dem VIB als auch nach dem KON für alle Zeitpunkte ein signifikanter Anstieg der IL-8-mRNA-Konzentration (+1 h-VIB: 9270 %; +4 h-VIB: 8400 %; +24 h-VIB: 2300 %; +1 h-KON: 15200 %; +4 h-KON: 8850 %; +24 h-KON: 6270 %; $p < 0,05$). Zwischen den Werten nach dem VIB und dem KON bestanden keine signifikanten Unterschiede (s. Abbildung 23).

Interleukin-8-Rezeptor alpha (IL-8RA)

Vier Stunden nach dem VIB nahm die IL-8RA-mRNA-Konzentration signifikant ($p < 0,05$) um 570 % zu. Verglichen mit dem Ausgangswert stieg die IL-8RA-mRNA-Konzentration vier und 24 Stunden nach dem KON signifikant an (+4 h-KON: 1000 %; +24 h-KON: 1220 %; $p < 0,05$). 24 Stunden nach Belastung wurde nach dem KON eine um 1020 % signifikant ($p < 0,05$) höhere IL-8RA-mRNA-Konzentration gemessen als nach dem VIB (s. Abbildung 24).

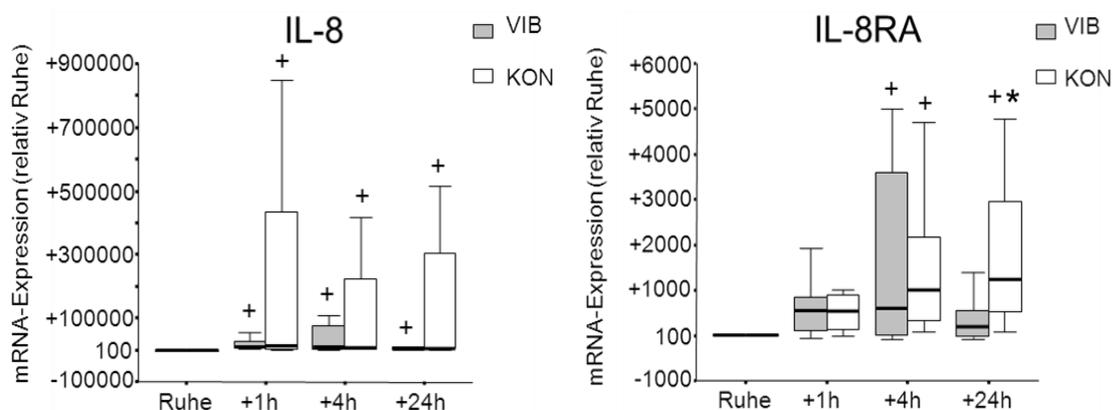


Abbildung 23: Relative IL-8-mRNA-Expression **Abbildung 24: Relative IL-8RA-mRNA-Expression**

Die X-Achse zeigt die Zeitpunkte der Muskelprobenentnahmen vor Trainingsbeginn (Ruhe) sowie eine (+1 h), vier (+4 h) und 24 Stunden (+24 h) danach. Auf der Y-Achse wird die prozentuale Änderung der im Verhältnis zum Referenzgen (28S-mRNA) normalisierten mRNA-Konzentration in Relation zum Ruhewert dargestellt. Die Ergebnisse werden als prozentuale Veränderung im Verhältnis zu dem auf 100 % festgelegten Ausgangsniveau präsentiert. Die Daten werden als Median, 5 %, 25 %, 75 % und 95 % gezeigt (eigene Darstellung).

+: Signifikanter Unterschied zum Ruhenniveau ($p < 0,05$)

*: Signifikanter Unterschied vs. dem entsprechenden Zeitpunkt während VIB ($p < 0,05$)

Interleukin-15 (IL-15)

Der statistische Vergleich der IL-15-mRNA-Expression ergab sowohl nach dem VIB als auch nach dem KON im Vergleich zum Ruheniveau zu keinem Zeitpunkt signifikante Unterschiede. Auch zwischen den IL-15-mRNA-Werten nach VIB und KON ergaben sich zu den verschiedenen Zeitpunkten keine signifikanten Unterschiede (s. Abbildung 25).

Interleukin-15-Rezeptor alpha (IL-15RA)

Sowohl nach dem VIB als auch nach dem KON nahm die Konzentration der IL-15RA-mRNA zu und lag vier Stunden (VIB: 140 % und KON: 81 %) sowie 24 Stunden (KON: 88 %) nach Belastungsende signifikant ($p < 0,05$) über dem Ausgangsniveau. Der Vergleich der mRNA-Konzentration nach dem VIB und dem KON ergab keine signifikanten Unterschiede (s. Abbildung 26).

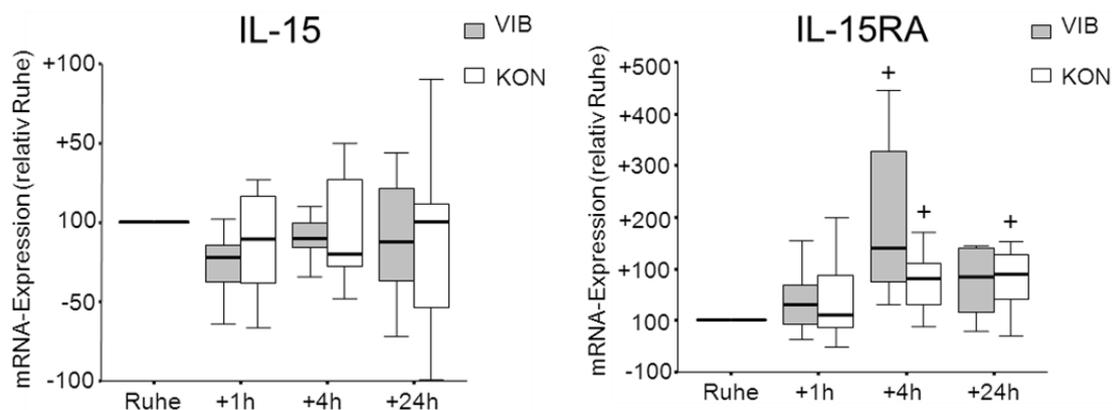


Abbildung 25: Relative IL-15-mRNA-Expression **Abbildung 26: Relative IL-15RA-mRNA-Expression**
Die X-Achse zeigt die Zeitpunkte der Muskelprobenentnahmen vor Trainingsbeginn (Ruhe) sowie eine (+1 h), vier (+4 h) und 24 Stunden (+24 h) danach. Auf der Y-Achse wird die prozentuale Änderung der im Verhältnis zum Referenzgen (28S-mRNA) normalisierten mRNA-Konzentration in Relation zum Ruhewert dargestellt. Die Ergebnisse werden als prozentuale Veränderung im Verhältnis zu dem auf 100 % festgelegten Ausgangsniveau präsentiert. Die Daten werden als Median, 5 %, 25 %, 75 % und 95 % gezeigt (eigene Darstellung).

+: Signifikanter Unterschied zum Ruheniveau ($p < 0,05$)

3.2.4 Markergene des Glukose-Stoffwechsels

Laktat-Dehydrogenase A (LDHA)

Die statistische Auswertung der LDHA-mRNA-Expression nach dem VIB und dem KON ergab zu keinem Zeitpunkt signifikante Veränderungen im Vergleich zu den Ausgangswerten. Auch zwischen den Trainingsbedingungen bestanden keine signifikanten Unterschiede (s. Abbildung 27).

Laktat-Dehydrogenase B (LDHB)

Verglichen mit dem Niveau vor der Belastung änderte sich die Expression der LDHB-mRNA nach dem VIB und dem KON nicht signifikant. Darüber hinaus ergaben sich auch zwischen den Trainingsbedingungen keine signifikanten Unterschiede (s. Abbildung 28).

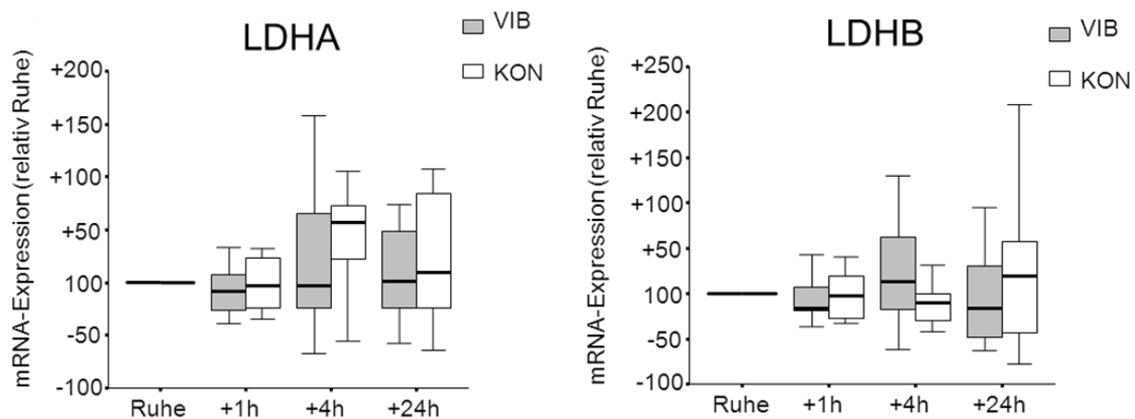


Abbildung 27: Relative LDHA-mRNA-Expression **Abbildung 28: Relative LDHB-mRNA-Expression**
Die X-Achse zeigt die Zeitpunkte der Muskelprobenentnahmen vor Trainingsbeginn (Ruhe) sowie eine (+1 h), vier (+4 h) und 24 Stunden (+24 h) danach. Auf der Y-Achse wird die prozentuale Änderung der im Verhältnis zum Referenzgen (28S-mRNA) normalisierten mRNA-Konzentration in Relation zum Ruhewert dargestellt. Die Ergebnisse werden als prozentuale Veränderung im Verhältnis zu dem auf 100 % festgelegten Ausgangsniveau präsentiert. Die Daten werden als Median, 5 %, 25 %, 75 % und 95 % gezeigt (eigene Darstellung).

PFKM (Phosphofruktokinase, muscle)

Sowohl nach dem VIB also auch nach dem KON nahm die PFKM-mRNA-Konzentration 24 Stunden (VIB: 72 %; KON: 54 %) nach Belastungsende signifikant ($p < 0,05$) ab. Zwischen dem VIB und dem KON ergaben sich keine signifikanten Unterschiede (s. Abbildung 29).

Monocarboxylat-Transporter 1 (MCT-1)

Für die MCT-1-mRNA-Konzentration ergaben sich nach dem VIB keine signifikanten Veränderungen. 24 Stunden nach dem KON nahm die MCT-1-mRNA-Konzentration im Vergleich zum Ruhenniveau um 42 % ($p < 0,05$) signifikant ab. Ein Vergleich des MCT-1-mRNA-Gehalts zu den einzelnen Zeitpunkten nach dem VIB und dem KON ergab keine signifikanten Unterschiede (s. Abbildung 30).

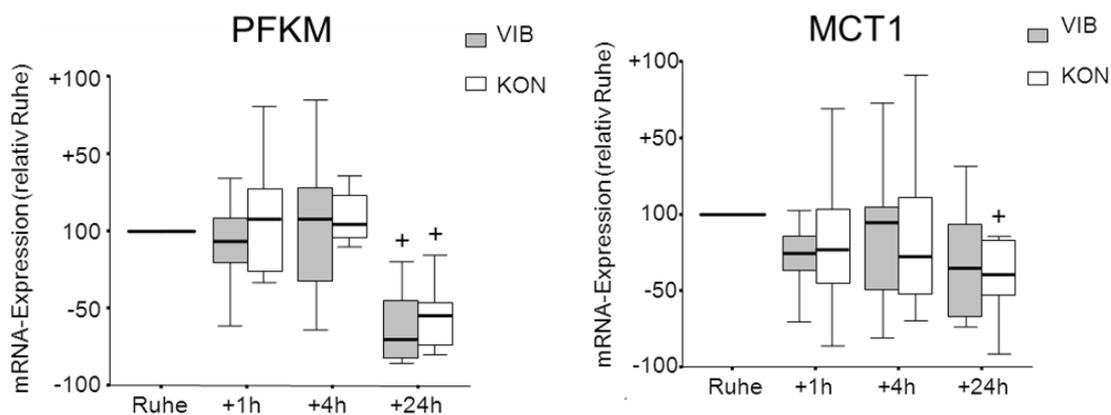


Abbildung 29: Relative PFKM-mRNA-Expression **Abbildung 30: Relative MCT-1-mRNA-Expression**
Die X-Achse zeigt die Zeitpunkte der Muskelprobenentnahmen vor Trainingsbeginn (Ruhe) sowie eine (+1 h), vier (+4 h) und 24 Stunden (+24 h) danach. Auf der Y-Achse wird die prozentuale Änderung der im Verhältnis zum Referenzgen (28S-mRNA) normalisierten mRNA-Konzentration in Relation zum Ruhewert dargestellt. Die Ergebnisse werden als prozentuale Veränderung im Verhältnis zu dem auf 100 % festgelegten Ausgangsniveau präsentiert. Die Daten werden als Median, 5 %, 25 %, 75 % und 95 % gezeigt (eigene Darstellung).

+: Signifikanter Unterschied zum Ruhenniveau ($p < 0,05$)

Monocarboxylat-Transporter 4 (MCT-4)

Die Messungen nach der Belastung ergaben keine signifikanten Unterschiede zu dem Ruhewert. Auch die MCT-4-mRNA-Werte zu den verschiedenen Messzeitpunkten nach dem VIB und dem KON waren nicht signifikant verschieden (s. Abbildung 31).

Glukose-Transporter Typ 4 (GLUT-4)

24 Stunden nach dem VIB und dem KON nahm die GLUT-4-mRNA-Konzentration im Vergleich zum Ausgangsniveau vor der Übungseinheit signifikant ab (VIB: 47 %; KON: 74 %; $p < 0,05$). Der Vergleich zum Zeitpunkt 24 Stunden nach der Belastung zeigte eine tendenziell um 27 % ($p = 0,05$) geringere GLUT-4-mRNA-Konzentration nach dem KON als nach dem VIB (s. Abbildung 32).

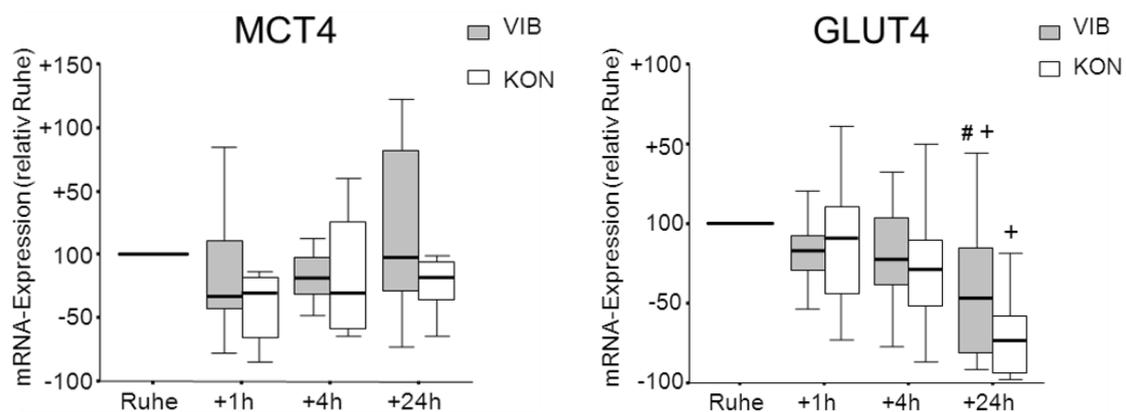


Abbildung 31: Relative MCT-4-mRNA-Expression **Abbildung 32: Relative GLUT-4-mRNA-Expression**

Die X-Achse zeigt die Zeitpunkte der Muskelprobenentnahmen vor Trainingsbeginn (Ruhe) sowie eine (+1 h), vier (+4 h) und 24 Stunden (+24 h) danach. Auf der Y-Achse wird die prozentuale Änderung der im Verhältnis zum Referenzgen (28S-mRNA) normalisierten mRNA-Konzentration in Relation zum Ruhewert dargestellt. Die Ergebnisse werden als prozentuale Veränderung im Verhältnis zu dem auf 100 % festgelegten Ausgangsniveau präsentiert. Die Daten werden als Median, 5 %, 25 %, 75 % und 95 % gezeigt (eigene Darstellung).

#: Tendenzialer Unterschied vs. dem entsprechenden Zeitpunkt während KON ($p = 0,05$)

+: Signifikanter Unterschied zum Ruhenniveau ($p < 0,05$)

3.2.5 Tabellarischer Überblick über Änderungen der Genexpression

In Tabelle 8 sind die prozentualen Expressionsänderungen der untersuchten Gene nach der Belastung (KON, VIB) im Vergleich zum Ausgangswert dargestellt.

Tabelle 8: Übersicht über die prozentualen Expressionsänderungen der ausgewählten Gene zu den unterschiedlichen Untersuchungszeitpunkten in Relation zum Ausgangswert

↑: Signifikant höher exprimiert als zum entsprechenden Ruheniveau ($p < 0,05$)

↓: Signifikant geringer exprimiert als zum entsprechenden Ruheniveau ($p < 0,05$)

⇒: kein signifikanter Unterschied zum entsprechenden Ruheniveau (eigene Tabelle)

Zielgen	Funktion	+1h /Ruhe VIB	+1h /Ruhe KON	+4h /Ruhe VIB	+4h /Ruhe KON	+24h /Ruhe VIB	+24h /Ruhe KON
IGF-1	Muskelwachstum	24 ⇒	34 ⇒	24 ⇒	53 ↓	4 ⇒	44 ↓
p21	Muskelwachstum	1730 ↑	2040 ↑	4850 ↑	4660 ↑	360 ⇒	2160 ↑
Myostatin	Muskelwachstum	54 ⇒	60 ⇒	41 ↓	63 ↓	50 ⇒	74 ↓
MYF-6	Muskelwachstum	194 ↑	100 ↑	155 ↑	113 ↑	74 ⇒	104 ⇒
FOX-O3	Atrophie	11 ⇒	6 ⇒	2 ⇒	31 ⇒	14 ⇒	13 ⇒
TRIM-63	Atrophie	13 ⇒	75 ⇒	14 ⇒	6 ⇒	22 ⇒	55 ↑
FBXO-32	Atrophie	42 ↓	31 ⇒	72 ↓	81 ↓	38 ↓	41 ⇒
IL-6	Inflammation	5260 ↑	8050 ↑	6270 ↑	8830 ↑	660 ⇒	44 ⇒
IL-6R	Inflammation	12 ⇒	63 ⇒	294 ↑	125 ⇒	115 ⇒	385 ⇒
IL-8	Inflammation	9270 ↑	15200 ↑	8400 ↑	8850 ↑	2330 ↑	6270 ↑
IL-8RA	Inflammation	530 ⇒	530 ⇒	570 ↑	1000 ↑	200 ⇒	1220 ↑
IL-15	Inflammation	22 ⇒	10 ⇒	11 ⇒	19 ⇒	12 ⇒	0 ⇒
IL15-RA	Inflammation	26 ⇒	6 ⇒	140 ↑	81 ↑	83 ⇒	88 ↑
LDH-A	Energiestoffwechsel	7 ⇒	3 ⇒	4 ⇒	56 ⇒	1 ⇒	9 ⇒
LDH-B	Energiestoffwechsel	18 ⇒	2 ⇒	12 ⇒	10 ⇒	18 ⇒	19 ⇒
PFKM	Energiestoffwechsel	7 ⇒	6 ⇒	6 ⇒	4 ⇒	72 ↓	54 ↓
MCT-1	Energiestoffwechsel	26 ⇒	24 ⇒	6 ⇒	27 ⇒	37 ⇒	42 ↓
MCT-4	Energiestoffwechsel	34 ⇒	30 ⇒	19 ⇒	31 ⇒	3 ⇒	18 ⇒
GLUT-4	Energiestoffwechsel	18 ⇒	9 ⇒	24 ⇒	31 ⇒	47 ↓	74 ↓

4 Diskussion

Die inzwischen sowohl im Bereich der Prävention und Rehabilitation als auch im Breiten- bis hin zum Hochleistungssport eingesetzten Vibrationsplatten leiten über die Beine Vibrationen in den ganzen Körper. Die wissenschaftliche Datenerlage zur Belastungscharakteristik eines VIB ist aufgrund der sich aus den vielfältigen Steuerungsmöglichkeiten ergebenden heterogenen Studiendesigns widersprüchlich. Einige Studien dokumentierten eine durch ein VIB hervorgerufene Steigerung der Bein- und/oder Sprungkraft. Dabei blieb es unklar, ob neuromuskuläre oder morphologische Anpassungserscheinungen zu dem beobachteten Kraftzuwachs führten.

Ziel der vorliegenden Studie war die Prüfung der Frage, welche akuten Effekte ein während eines typischen konventionellen Kniebeugetrainings mit Zusatzlast zusätzlich einwirkender Ganzkörpervibrationsreiz auf die myoelektrische Aktivität, die kapilläre Laktat-Konzentration und die Genexpression (mRNA-Gehalt) verschiedener Hypertrophie-, Atrophie-, Inflammations- und Glukose-Metabolismus-Marker im *M. vastus lateralis* hat. Mit den gewählten Methoden konnten alle drei Teilaspekte der Fragestellung für unterschiedliche Trainingsbedingungen (KON vs. VIB) gleichzeitig beleuchtet werden. Erstmals konnte in der vorliegenden Studie gezeigt werden, dass die während einer konventionellen Kniebeugetrainingseinheit zusätzlich einwirkende Ganzkörpervibration einen signifikanten Anstieg der EMG-Aktivität und des Laktat-Gehalts im Kapillarblut hervorruft (Eckhardt, Wollny, Müller, Bärtsch & Friedmann-Bette, 2011). Diese Resultate sprechen für eine erhöhte Muskelfaserrekrutierung durch den zusätzlichen Vibrationsreiz. Die molekularbiologischen Analysen ergaben teilweise signifikante Veränderungen der Genexpression nach der Belastungssituation im Vergleich zum Ausgangswert und/oder signifikante Unterschiede zwischen dem KON und VIB. Diese Ergebnisse sind jedoch vor dem Hintergrund, dass auch eine Muskelbiopsie selbst Genexpressionsänderungen hervorrufen kann, kritisch zu betrachten.

4.1 Neuromuskuläre Adaptation

Die mittlere myoelektrische Aktivität war während des VIB (62 ± 4 % MVC) um 15 % ($p > 0,05$) gegenüber der Aktivität während des KON (47 ± 2 % MVC) erhöht. Diese Ergebnisse untermauern die Thesen einiger Studien, dass der akute, durch Vibration hervorgerufene Kraftanstieg aus einer erhöhten EMG-Aktivität resultiert (Cardinale & Bosco, 2003; Jordan et al., 2005; Nordlund & Thorstensson, 2007). Die Effekte einer zusätzlich einwirkenden Vibration während Muskelaktivität wurden bisher nur in wenigen Studien untersucht (Cardinale & Lim, 2003; Delecluse, Roelants & Verschueren, 2003; Mileva, Naleem, Biswas, Marwood & Bowtell, 2006; Torvinen et al., 2002b). Derzeit fehlen Daten dazu Faktoren des Muskelstoffwechsels oder die EMG-Aktivität während Kniebeugen mit Zusatzlast, einer der am häufigsten praktizierten Übungen zur Kräftigung der Beinstrecker (s. Kapitel 1.3.2). In einer Studie (Cardinale & Lim, 2003) zeigte sich eine signifikant höhere EMG-Aktivität (34 %, $p < 0,05$) des *M. vastus lateralis* während 60 Sekunden dauernder isometrischer Halbkniebeugen ohne Zusatzgewichte auf einer Vibrationsplatte (30 Hz) im Vergleich zur gleichen Trainingsposition ohne zusätzliche Vibration. In einer anderen Studie (Mileva et al., 2006) absolvierten die Probanden ein hochintensives Beinstreckertraining, während Vibrationen über das Trainingsgerät in das trainierende Bein eingeleitet wurde. Nach der Trainingseinheit lag die mittlere EMG-Aktivität des *M. vastus lateralis* signifikant höher als vor Trainingsbeginn. Die Autoren interpretierten die Daten dahingehend, dass die während des Trainings einwirkende Vibration eine stärkere Rekrutierung oder höhere Frequenzierung schnell kontrahierender motorischer Einheiten provoziert. Diese Vermutung konnte jedoch nicht bewiesen werden, da Faktoren des Muskelstoffwechsels in dieser Studie nicht analysiert wurden. In zwei weiteren Studien absolvierten die Probanden zwölf Wochen lang drei Mal pro Woche ein vierminütiges dynamisches Kniebeugetraining ohne Zusatzlast auf einer vertikal vibrierenden Plattform (Delecluse et al., 2003; Torvinen et al., 2002b). Nach der Intervention lagen die EMG-Aktivität und die Counter-Movement-Leistung (11 %) der VIB-Gruppe signifikant höher als die der Kontrollgruppe. Die Autoren machten Effek-

te auf neuromuskulärer Ebene für den Leistungszuwachs bei zusätzlich einwirkender Vibration verantwortlich. Die vier beschriebenen Studien zum Effekt des VIB auf die Beinstreckermuskulatur kommen zu ähnlichen Ergebnissen wie die vorliegende Studie. Allerdings beruhen diese Studien anders als die vorliegenden Daten auf Beinstreckerübungen. Weiter erlaubte das Studiendesign dieser Studien, die ausschließlich VIB-bedingte Steigerungen der neuromuskulären Aktivität nachwiesen, keine konkrete Identifizierung der Ursachen.

Gemäß dem Rekrutierungsprinzip (Henneman et al., 1965) werden zuerst kleine Motoneuronen der Typ I-Fasern rekrutiert. Typ II-Fasern haben eine höhere Reizschwelle und werden erst bei höheren Belastungen zugeschaltet. Es kann daher angenommen werden, dass die gesteigerte EMG-Aktivität während einer zusätzlich einwirkenden Vibration aus einer verstärkten Rekrutierung größerer Typ II-Fasern resultiert. Diese Vermutung wird durch den Befund unterstützt, dass nach dem VIB höhere Laktat-Werte im Kapillarblut als nach dem KON gemessen wurden. Derzeit gibt es laut Kenntnisstand des Autors kaum Untersuchungen zum Effekt eines während eines KON zusätzlich einwirkenden Vibrationsreizes auf den Muskelstoffwechsel. Bisher wurden keine vergleichenden Daten zur Laktat-Konzentration im Kapillarblut während oder nach einem KON bzw. VIB veröffentlicht.

Die erhöhte Rekrutierung von Muskelfasern unter Vibration könnte die Überlegenheit des auf einer Vibrationsplattform durchgeführten Kniebeugetrainings gegenüber einem KON erklären (Rønnestad, 2004). In dieser Studie absolvierten krafttrainingserfahrene Athleten ein fünfwöchiges Kniebeugetraining mit einer auf den Schultern platzierten und als Zusatzlast wirkenden Langhantel mit/ohne zusätzliche Vibration und damit unter ähnlichen Bedingungen wie die Krafttrainingseinheit der vorliegenden Arbeit. Die Ergebnisse einer anderen Studie unterstützen ebenfalls die Annahme, dass trainierte Muskeln bei einem hochintensiven Krafttraining zusätzlich von einem Vibrationsreiz profitieren können: Bei einem dreiwöchigen Krafttraining wurde ein durch den Vibrationsreiz hervorgerufener Anstieg der Maximalkraft beobachtet (Issurin, Liebermann & Tenenbaum, 1994). Im Gegensatz dazu zeigte eine Studie mit untrainierten Probanden keinen zusätzlichen Effekt einer Zusatzlast bei einem VIB (Kvorning

et al., 2006). Wahrscheinlich ist davon auszugehen, dass krafttrainingserfahrene Athleten und untrainierte Probanden auf VIB unterschiedlich ansprechen (Wilcock, Whatman, Harris & Keogh, 2009). Trainierte Athleten könnten von einer durch einen zusätzlich zu einem hochintensiven Krafttraining einwirkenden Vibrationsreiz hervorgerufenen erhöhten Muskelaktivität profitieren. Dagegen hat ein statisches und dynamisches Beintraining ohne Zusatzlast auf einer Vibrationsplatte keinen positiven Effekt auf diese Sportlergruppe (Delecluse et al., 2005; Lamont et al., 2008). Bei untrainierten Probanden oder Athleten ohne Krafttrainingserfahrung werden dagegen auch bei einem VIB ohne Zusatzlast signifikante Effekte auf die Sprunghöhe und die Kraft der Beinstrecker beobachtet (Annino et al., 2007; Roelants, Delecluse, Goris & Verschueren, 2004; Torvinen et al., 2002a). Untrainierte Sportler können durch ein VIB einen vergleichbaren Kraftzuwachs des Kniestreckers wie bei einem KON (Delecluse et al., 2003) erzielen. Die unterschiedlichen Ergebnisse bei untrainierten und trainierten Probanden könnten auf eine aus der zusätzlichen Last und Vibration resultierende Überbeanspruchung der untrainierten Muskulatur zurückzuführen sein. Wohingegen die während eines hochintensiven Krafttrainings zusätzlich einwirkende Vibration aufgrund einer stärkeren Muskelfaserrekrutierung einen zusätzlichen Trainingsreiz für trainierte Athleten bietet.

4.2 Belastungsinduzierte Genexpressionsänderung

Die Skelettmuskulatur reagiert auf eine akute Belastung mit Änderungen der Genexpression (s. Tabelle 3, Tabelle 4 und Tabelle 5). Vergleichende Untersuchungen zur Genexpression unter KON und unter VIB stehen derzeit nicht zur Verfügung.

4.2.1 Markergene für Muskelhypertrophie

Insulin-like growth factor 1 (IGF-1)

IGF-1 ist ein Wachstumsfaktor, der an der Expression muskelspezifischer Proteine beteiligt ist (Bamman et al., 2001; Florini & Ewton, 1992; Psilander,

Damsgaard & Pilegaard, 2003). IGF-1 spielt daher eine wichtige Rolle bei der durch ein Krafttraining hervorgerufenen Muskelhypertrophie. In der vorliegenden Studie reduzierte sich die IGF-1-mRNA-Konzentration vier und 24 Stunden nach dem KON signifikant (+4 h: ~50 %, +24 h: ~40 %; $p < 0,05$) im Vergleich zum Ruheniveau. Eine solche Reduktion der IGF-1-mRNA-Expression fand nach einem VIB nicht statt. Daher lag 24 Stunden nach dem Kniebeugetraining die IGF-1-mRNA-Expression in der VIB-Gruppe tendenziell um ~40 % ($p = 0,05$) höher als in der KON-Gruppe. Auch andere Studien fanden eine signifikante (Bickel et al., 2005; Psilander et al., 2003) oder tendenzielle (Coffey et al., 2009) Verringerung der IGF-mRNA-Expression nach einem Krafttraining. In einer anderen Studie konnte dagegen keine Veränderung (Churchley et al., 2007) der IGF-1-mRNA-Expression nach einer einzigen Übungseinheit detektiert werden. Weitere Studien beobachteten sogar einen signifikanten Anstieg der IGF-1-mRNA und deren Splice-Variante Mechano-growth-factor (MGF) nach einem einmaligen Training (Bamman et al., 2001; Drummond et al., 2009; Hameed, Orrell, Cobbold, Goldspink & Harridge, 2003; Wilborn, Taylor, Greenwood, Kreider & Willoughby, 2009). Potenzielle Ursachen für die widersprüchlichen Befunde zum Effekt eines Krafttrainings auf die akute IGF-1-mRNA-Expression sind Unterschiede im Studiendesign hinsichtlich des Trainings (Bickel et al., 2005) oder heterogene Probandengruppen hinsichtlich des Geschlechts und des Alters (Drummond et al., 2009). Bei der Beurteilung der IGF-1-mRNA-Expressionsunterschiede sollte berücksichtigt werden, dass die Gewebeproben mittels Biopsien gewonnen wurden. In einer aufgrund der Ergebnisse der vorliegenden Arbeit initiierten Folgestudie wurden mehrfach hintereinander Muskelbiopsieproben aus einem kleinen Bereich des *M. vastus lateralis* entnommen. Der zeitliche Verlauf der IGF-1-mRNA-Expression ähnelte dem Verlauf nach einem akuten Krafttraining (Friedmann-Bette et al., 2012). Vor diesem Hintergrund ist der tendenzielle Unterschied der IGF-1-mRNA-Expression nach dem VIB in Vergleich zu den Werten nach dem KON mit Vorsicht zu interpretieren.

p21

Das p21-Gen kodiert für einen Cyclin-abhängigen Kinase-Inhibitor (Cyclin-dependent kinase inhibitor 1A, CDKN1A), der als Marker für die myogene Zelldifferenzierung als Reaktion auf ein Krafttraining dient. Auch in der vorliegenden Studie erwies sich die p21-mRNA als sensitivster Parameter unter den untersuchten myogenen Markern und zeigte nach VIB und KON die deutlichsten Veränderungen in Relation zum Ruhenniveau. Jedoch konnten zu keinem Messzeitpunkt Unterschiede zwischen der KON- und der VIB-Gruppe detektiert werden. Die höchste p21-mRNA-Konzentration wurde vier Stunden nach dem VIB (~4850 %) und dem KON (~4660 %) erreicht. Anders als IGF-1 ist die Datenlage bei p21 eindeutig und stimmt mit den vorliegenden Ergebnissen überein. In einer Studie (Bickel et al., 2005) wurde nach einer von neun Freizeitsportlern absolvierten Trainingseinheit mit Elektrostimulationstraining des *M. vastus lateralis* ein signifikanter Anstieg des p21-mRNA-Gehalts beobachtet. Auch Klossner und Koautoren (Klossner et al., 2007) beobachteten acht Stunden nach einer 15-minütigen Übungseinheit auf einem exzentrischen Fahrradergometer einen signifikanten p21-mRNA-Anstieg um ~300 % im Vergleich zum Ruhenniveau. Die nahezu parallel verlaufenden Werte der p21-mRNA-Expression in der VIB- und in der KON-Gruppe der vorliegenden Studie deuten darauf hin, dass eine zusätzlich einwirkende Vibration keinen Effekt auf die p21-Expression hat. Dieses Ergebnis entspricht den von Vissing veröffentlichten Resultaten (Vissing, Andersen & Schierling, 2004).

Myostatin

Myostatin verhindert als negativer Regulator der Zellproliferation unkontrolliertes Muskelwachstum. In der vorliegenden Studie führten beide Übungsbedingungen verglichen mit dem Ruhenniveau vier Stunden nach der Trainingseinheit zu einem signifikanten Abfall der Myostatin-mRNA-Konzentration (VIB: ~40 %; KON: ~60 %; $p < 0,05$). 24 Stunden sank der Myostatin-mRNA-Gehalt in der KON-Gruppe weiter signifikant ab (~70 %), während er in der VIB-Gruppe unverändert blieb. Daraus resultierte ein tendenzieller Myostatin-mRNA-Expressionsunterschied von ~20 % zwischen der VIB- und der KON-Gruppe zu diesem Zeitpunkt. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie bestätigen die Re-

sultate anderer Studien. Sowohl untrainierte Probanden (Deldicque et al., 2008; Drummond et al., 2009) als auch Freizeitsportler (Louis, Raue, Yang, Jemiolo & Trappe, 2007; Wilborn et al., 2009) zeigen nach einem einmaligen Beinkrafttraining eine signifikante Inhibition der Myostatin-mRNA-Expression. Die in der VIB- und KON-Gruppe ähnlichen zeitlichen Verläufe sprechen dafür, dass die zusätzlich einwirkende Vibration keinen Effekt auf die Myostatin-mRNA-Expression hatte.

Myogenic regulatory factor 6 (MYF-6)

Das Protein MYF-6 zählt zur Familie der MyoD-related factors (MRF-Familie). Die Mitglieder dieser Familie sind an der Regulation der myogenen Differenzierung beteiligt. In der vorliegenden Studie konnten zwischen der VIB- und KON-Gruppe keine Unterschiede in der MYF-6-mRNA-Expression beobachtet werden. Eine und vier Stunden nach der Trainingseinheit stieg der MYF-6-mRNA-Gehalt im Verhältnis zum Ruheniveau in beiden Gruppen signifikant um etwa 100–200 % an. Auch andere Studien fanden eine signifikante Induktion der MYF-6-mRNA-Expression nach einem Beinkrafttraining (Psilander et al., 2003; Wilborn et al., 2009; Yang, Creer, Jemiolo & Trappe, 2005). Auch andere Mitglieder der MyoD-Familie (MyoD, Myogenin MYF-5) reagieren auf ein Beinkrafttraining mit einem signifikanten Expressionsanstieg (Bickel et al., 2005; Drummond et al., 2009; Psilander et al., 2003; Wilborn et al., 2009; Yang et al., 2005). Andere Autoren fanden dagegen keine Veränderungen der Genexpression (Churchley et al., 2007; Deldicque et al., 2008; Hameed et al., 2003). Die bereits eine Stunde nach der Trainingseinheit detektierte Steigerung der MYF-6-mRNA-Konzentration spricht für eine durch einen mechanischen Reiz aktivierte Myogenese (Klossner et al., 2007). Hinsichtlich der Fragestellung der vorliegenden Arbeit ergaben sich keine Unterschiede zwischen den beiden unterschiedlichen Trainingsbedingungen (VIB und KON).

4.2.2 Markergene für Muskelatrophie

TRIM-63 und FBXO-32 zählen ebenfalls zu den auf einen Krafttrainingsreiz reagierenden Genen. Sie sind Bestandteile des Ubiquitin/Proteolyse-Signalwegs der Muskelzelle und teilen sich den Transkriptionsfaktor FOX-O3 (Louis et al., 2007). Für die Eignung von TRIM-63 und FBXO-32 als valide und verlässliche Atrophiemarker der Skelettmuskulatur sprechen die Ergebnisse mehrerer Studien (Bodine, 2001; Jones et al., 2004; Lecker et al., 2004; Sacheck, Ohtsuka, McLary & Goldberg, 2004).

Forkhead-Box-Protein O3 (FOX-O3)

FOX-O3 ist ein Transkriptionsfaktor, der bei der Atrophie und Apoptose eine Rolle spielt. In der vorliegenden Studie konnten keine signifikanten Unterschiede der FOX-O3-mRNA-Expression nach dem VIB und dem KON im Vergleich zum Ruhenniveau detektiert werden. Weiterhin bestanden keine Unterschiede zwischen der KON- und der VIB-Gruppe. Diese Ergebnisse passen zu den Resultaten einer Studie von Louis und Kollegen (Louis et al., 2007). Mit einer Intensität von 70 % des 1RM absolvierten sechs Probanden einen einzelnen Trainingssatz von dreimal zehn Wiederholungen an einer Beinstreckermaschine. Die FOX-O3-mRNA-Expression veränderte sich erst acht und zwölf Stunden danach. Es zeigte sich eine tendenzielle ($p = 0,06$) Reduktion der FOX-O3-mRNA-Konzentration um ca. 200 % im Vergleich zum Ausgangswert.

Tripartite motif-containing 63 (TRIM-63)

Das Genprodukt von TRIM-63 ist eine Ubiquitin-Ligase, die während Atrophievorgängen im Skelettmuskel vermehrt exprimiert wird (Bodine, 2001; Gomes et al., 2001). In der vorliegenden Studie zeigte sich 24 Stunden nach dem KON eine signifikante Steigerung der TRIM-63-mRNA-Expression im Vergleich zum Ruhenniveau. Auch verglichen mit der VIB-Gruppe (+24 h: ~20 %) zeigte die KON-Gruppe eine signifikant ~30 % ($p = 0,04$) höhere TRIM-63-mRNA-Expression. Eine signifikant erhöhte TRIM-63-Expression wurde auch in anderen Studien nach einer einzelnen Übungseinheit gefunden (Louis et al., 2007; Yang, Jemiolo & Trappe, 2006). Nach einer Laufbandbelastung (30 min., 75 % VO₂max) zeigte sich eine im Vergleich zu den Resultaten nach einer Krafttraini-

ningseinheit (3 x 10 WH, 70 % 1RM) höhere TRIM-63-mRNA-Expression (Louis et al., 2007). In einer anderen Studie wurde nach einem Krafttraining (3 x 10 WH, 65 % 1RM) eine in den Typ I-Fasern höhere TRIM-63-mRNA-Expression ermittelt als in den Typ-II-Fasern (Yang, Jemiolo & Trappe, 2006). Diese Befunde untermauern, in der Zusammenschau mit der in der vorliegenden Studie signifikant erhöhten TRIM-63-mRNA-Expression 24 Stunden nach KON (s. o.), die Vermutung, dass die während eines KON zusätzlich einwirkenden Vibration zu einer vermehrten Rekrutierung von Typ-II-Fasern führt.

F-Box-Protein 32 (FBXO-32)

Bei einer Atrophie des Skelettmuskels gehört FBXO-32 zu den Genen mit dem stärksten Expressionsanstieg (Gomes et al., 2001). In der vorliegenden Studie zeigte sich vier Stunden nach dem VIB und dem KON eine signifikante Reduktion der FBXO-32-mRNA um ~75 % ($p < 0,05$) im Vergleich zum Ruhenniveau. Die Änderungen verliefen in den beiden Untersuchungsgruppen (VIB und KON) parallel, so dass sich hinsichtlich der verschiedenen Übungsbedingungen keine signifikanten Unterschiede ergaben. Auch andere Studien fanden eine signifikante Abnahme der FBXO-32-mRNA-Expression bei trainierten Probanden nach einem Beinstreckertraining (Churchley et al., 2007). Dagegen wurden in zwei weiteren Studien zur Genexpression nach einer Krafttrainigseinheit keine signifikanten Änderungen der FBXO-32-mRNA-Konzentration beobachtet (Coffey et al., 2009; Yang et al., 2006).

4.2.3 Markergene für Inflammation

Zytokine sind Proteine, die das Überleben, die Proliferation und die Differenzierung von Immunzellen beeinflussen. Auch der Skelettmuskel ist in der Lage Zytokine zu produzieren (Keller et al., 2001; Steensberg et al., 2000). Diese als Myokine bezeichneten Zytokine (Pedersen, Akerstrom, Nielsen & Fischer, 2007) gelten als zuverlässige Marker der muskulären Inflammation nach Belastung. Bei der Regulation der in diesem Zusammenhang am häufigsten untersuchten Zytokine IL-6 (Febbraio & Pedersen 2002; Febbraio & Pedersen, 2005), IL-8 (Akerstrom, 2004) und IL-15 (Nielsen et al., 2007) spielt die Muskelkontraktion eine wichtige Rolle.

Interleukin-6 (IL-6)

IL-6 ist das im Zusammenhang mit einer muskulären Belastung bisher am häufigsten untersuchte Zytokin. Es wird von dem sich kontrahierenden Skelettmuskel exprimiert und ausgeschüttet (Pedersen et al., 2007). Die Veränderungen des IL-6-Gehalts als akute Reaktion auf eine einzelne Übungseinheit wurden lokal im Muskel (Buford, Cooke & Willoughby, 2009; Deldicque et al., 2008; Louis et al., 2007; Uchida et al., 2009) sowie in Muskelproben und im Blut (Hirose et al., 2004; MacIntyre, Sorichter, Mair, McKenzie & Berg, 2001; Peake, Nosaka, Muthalib & Suzuki, 2006; Phillips, Mitchell, Currie-Elolf, Yellott & Hubing, 2010; Smith et al., 2000) nachgewiesen. In der vorliegenden Studie stieg die IL-6-mRNA-Konzentration eine Stunde und vier Stunden nach dem VIB und dem KON in Relation zum Ruhenniveau signifikant an (+1 h VIB: ~5260 %; +1 h KON: ~8050 %; +4 h VIB: ~6270 %; +4 h KON: 8830 %; $p < 0,05$), um dann nach 24 Stunden wieder auf das Ausgangsniveau abzusinken. Dieser zeitliche Verlauf der gesteigerten IL-6-mRNA-Expression stimmt mit dem Profil einer anderen Studie überein, die ebenfalls einen temporären IL-6-mRNA-Anstieg von 350 % nach einem Beinstreckertraining dokumentierte, der 24 Stunden nach der Übungseinheit das Ruhenniveau wieder erreichte (Deldicque et al., 2008). Auch bei Freizeitsportlern, die Beinstrecker-Trainingseinheiten aus 3×10 Wiederholungen mit einer Intensität von 70 % des 1RM absolvierten, zeigte sich ein vergleichbarer zeitlicher Verlauf der IL-6-mRNA-Expression (Louis et al., 2007).

In der vorliegenden Arbeit konnte kein signifikanter Unterschied der IL-6-mRNA-Expression zwischen der KON- und VIB-Gruppe detektiert werden. Da die IL-6-mRNA-Expression nicht von der Art der beteiligten Muskelfasertypen abhängt (Penkowa, Keller, Keller, Jauffred & Pedersen, 2003) waren unter der Annahme, dass während einer zusätzlich einwirkenden Vibration vermehrt Typ II-Muskelfasern rekrutiert werden, solche Unterschiede auch nicht zu erwarten.

Interleukin-6-Rezeptor (IL-6R)

Der IL-6R ist eine Rezeptoruntereinheit des IL-6-Rezeptorkomplexes. Im Verhältnis zum Ruhenniveau stieg die IL-6R-mRNA-Expression vier Stunden nach VIB signifikant um ~290 % ($p < 0,05$) an. Ein Vergleich zwischen der VIB- und der KON-Gruppe zeigt, dass die IL-6R-mRNA-Konzentration vier Stunden nach dem VIB um ~170 % ($p = 0,03$) höher als zum entsprechende Zeitpunkt nach dem KON lag. In der einzigen, über die vorliegende Studie hinaus durchgeführten Untersuchung zur IL-6R-mRNA-Expression nach Krafttraining zeigte sich acht Stunden nach einer 15-minütigen Trainingseinheit auf einem exzentrischen Fahrradergometer eine relativ zum Ruhenniveau um ~31 % erhöhte IL-6R-mRNA-Konzentration (Klossner et al., 2007). Im Vergleich zu einer Kontrollgruppe exprimierten Probanden nach einer dreistündigen, ausdauerorientierten Fahrradergometereinheit signifikant mehr IL-6R-mRNA. 24 Stunden nach der Trainingseinheit war das Ruhenniveau wieder erreicht. Andere Autoren gehen davon aus, dass die Aktivierung der IL-6R-Expression in der Erholungsphase nach einer Muskelaktivität sensibel auf den Füllstand und die Kapazität der Energiespeicher, insbesondere auf entleerte intramuskuläre Glykogenspeicher, reagiert (Keller et al., 2005). Davon ausgehend könnte daraus die signifikant um 169 % höhere IL-6R-mRNA-Expression vier Stunden nach VIB als zum entsprechenden Zeitpunkt nach KON resultieren. Denn wenn die Vermutung zutrifft, dass während eines VIB zusätzliche Typ-II-Fasern rekrutiert werden, so könnte dies mit einer erhöhter Glykogen-Stoffwechsel einhergehen.

Interleukin-8 (IL-8)

IL-8 ist ein Mitglied der Familie der CXC-Chemokine und wird daher auch als CXCL8 bezeichnet. Als chemotaktischer Faktor vermittelt IL-8 die Rekrutierung neutrophiler Granulozyten und anderer Immunzellen. Darüber hinaus wirkt IL-8 auch als Angiogenesefaktor (Pedersen et al., 2007). In der vorliegenden Studie lag die IL-8-mRNA-Konzentration eine, vier und 24 Stunden nach dem VIB und dem KON signifikant höher als unter Ruhebedingungen. Das Maximum der IL-8-mRNA-Expression wurde bereits eine Stunde nach der Belastung erreicht (+1 h VIB: ~9270 %; +1 h KON: ~15200 %; $p < 0,05$). Der zeitliche Verlauf der gesteigerten IL-8-mRNA-Expression verlief in der VIB- und in der KON-Gruppe

parallel. Die Daten in der vorliegenden Studie stimmen mit den vorhandenen Literaturdaten weitgehend überein. Nach einer einmaligen Trainingseinheit an der Squat-Maschine, Beinpresse und Beinstrecker-Maschine erhöhte sich die IL-8-mRNA-Expression signifikant (Buford et al., 2009). In einer weiteren Studie wurde acht Stunden nach einer Beinstreckereinheit das Maximum der IL-8-mRNA-Expression ermittelt (Louis et al., 2007).

Interleukin-8 Rezeptor alpha (IL-8RA)

Der IL-8RA, der auch als CXCR2 bezeichnet wird, ist für den durch IL-8 hervorgerufenen angiogenetischen Effekt verantwortlich (Norrby, 1996). In der vorliegenden Studie zeigte sich vier Stunden nach dem VIB und dem KON im Vergleich zum Ruhewert eine signifikante Zunahme der IL-8RA-Expression, wobei der Umfang der Expressionssteigerung nach dem VIB geringer war als nach dem KON (+4 h VIB: ~570 %; +4 h KON: ~1000 %; $p < 0,05$). Dieser Trend setzte sich im weiteren Zeitverlauf fort. Während 24 Stunden nach dem VIB bereits wieder geringere Werte erreicht wurde (~200 %), verblieb nach dem KON die IL-8RA-mRNA-Expression auf einem signifikant erhöhten Niveau (~1220 %). Daraus resultierte eine signifikant höhere IL-8RA-mRNA-Expression in der KON-Gruppe im Vergleich zur VIB-Gruppe zu diesem Zeitpunkt (~1020 %, $p = 0,02$). Die hier gezeigten Ergebnisse sind die ersten veröffentlichten Daten zur IL-8RA-mRNA-Expression nach einer Krafttrainingseinheit. In einer anderen Studie wurde die IL-8- und IL-8RA-mRNA-Konzentration nach einer dreistündigen Ausdauerinheit auf dem Fahrradergometer untersucht. Die IL-8RA-mRNA-Expression war drei bis viereinhalb Stunden nach der Belastung erhöht und erreichte 24 Stunden nach der Ergometerbelastung wieder das Ruhenniveau. Die Autoren schlossen daraus, dass die Expressionssteigerungen von IL-8 und IL-8RA die lokale Angiogenese stimulieren (Frydelund-Larsen et al., 2006). Die Angiogenese wiederum nimmt mit ansteigender Stoffwechselaktivität zu (Adair & Montani, 2011). Vor diesem Hintergrund lässt sich die in der vorliegenden Studie 24 nach KON signifikant höhere IL-8RA-mRNA-Konzentration nicht erklären. Die Vermutung, dass die zusätzlich einwirkende Vibration zu einer vermehrten Rekrutierung von Typ-II-Fasern führen könnte, würde eher eine nach VIB signifikant erhöhte IL-8RA-mRNA-Konzentration er-

warten lassen als nach KON. Wie bereits erwähnt könnten auch hier durch die unterschiedlichen Trainingsbedingungen hervorgerufene Effekte, durch die der Mehrfachbiopsien überdeckt werden.

Interleukin-15 (IL-15)

IL-15 ist ein für das Muskelwachstum verantwortlicher Faktor (Furmanczyk, 2003) und stimuliert, unabhängig von IGF-1, die myogene Differenzierung (Quinn, Haugk & Damon, 1997). Die in der vorliegenden Studie durchgeführten KON- und VIB-Übungseinheiten führten zu keiner Veränderungen der IL-15-mRNA-Expression im Vergleich zum Ruhenniveau. Dieser Befund bestätigt die Ergebnisse einer Studie, in der sechs Freizeitsportler eine aus 3×10 Wiederholungen (70 % 1RM) bestehende Beinstreckeinheit absolvierten. Die danach ermittelten IL-15-mRNA-Konzentrationen zeigten ebenfalls keine signifikanten Veränderungen (Louis et al., 2007). Dagegen wurde bei acht Freizeitsportlern 24 Stunden nach einer Trainingseinheit bestehend aus Übungen an der Beinpresse und an der Beinstrecker-Maschine eine signifikante Zunahme der IL-15-mRNA-Expression im Vergleich zum Ruhenniveau detektiert (Nielsen et al., 2007).

Interleukin-15 Rezeptor alpha (IL-15RA)

Wie IL-15 wird auch der IL-15RA im Skelettmuskel exprimiert (Budagian, Bulanova, Paus & Bulfone-Paus, 2006). Im Gegensatz zu der sich nur geringfügig verändernden IL-15-mRNA-Expression nahm die IL-15RA-mRNA-Expression (+4-h VIB: ~140 %; +4-h KON: ~80 %; $p < 0,05$) in beiden Untersuchungsgruppen (VIB und KON) signifikant zu. Dieser signifikante Unterschied blieb auch nach 24 Stunden in der KON-Gruppe bestehen, während sich der IL-15RA-mRNA-Wert in der VIB-Gruppe wieder dem Ruhewert annäherte. Der direkte Vergleich der beiden Übungsbedingungen ergab keine signifikante Differenz. Vor dem Hintergrund, dass der IL-15RA die Sekretion, Stabilität und Aktivität von IL-15 reguliert, wäre eine parallele Expressionssteigerung der IL-15-mRNA zu erwarten gewesen (Bergamaschi et al., 2007). Möglicherweise setzt die Steigerung der IL-15-Expression aber zeitlich versetzt ein, so dass Muskelprobe ein IL-15-mRNA-Anstieg erst zu einem späteren Zeitpunkt auftritt.

4.2.4 Markergene des Glukose-Stoffwechsels

Laut Datenlage bewirkt ein vier- bzw. sechswöchiges exzentrisches Krafttraining eine Zunahme der LDHA-mRNA-Konzentration im *M. vastus lateralis* (Friedmann et al., 2004). Auf Basis dieser Versuche wurde in der vorliegenden Studie die LDHA-, LDHB-, PFKM- und GLUT-4-mRNA-Expression nach dem VIB und dem KON analysiert.

Laktat-Dehydrogenase A und B (LDHA und LDHB)

LDHA und LDHB sind hauptsächlich im Muskelgewebe zu finden, wo sie an der anaeroben Glykolyse beteiligt sind. In Studien, in denen die chronischen Anpassungserscheinungen an ein exzentrisches Beinstreckertraining untersucht wurden (Friedmann et al., 2004; Friedmann-Bette et al., 2010), war eine signifikante Abnahme der LDHA-mRNA zu beobachten. In der vorliegenden Studie wurden akute Veränderungen der LDHA- und LDHB-mRNA-Konzentration nach einem VIB und einem KON analysiert. Dabei zeigten sich weder im Vergleich zum Ruheniveau noch bei einem der beiden Übungsbedingungen signifikante Veränderungen.

PFKM (Phosphofruktokinase, muscle)

Die PFKM stellt einen wesentlichen Kontrollschritt bei der Einschleusung von Kohlenhydraten in den Glukose-Stoffwechsel dar (Flück, 2006). In der vorliegenden Studie zeigte sich 24 Stunden nach einem VIB und einem KON eine signifikante Abnahme der PFKM-mRNA-Expression (VIB: ~50 %; KON: ~70 %; $p < 0,05$). Bisher wurden keine vergleichbaren Studien veröffentlicht, die die akuten Effekte eines Krafttrainings auf die PFKM-mRNA-Expression untersuchten.

Monocarboxylat-Transporter 1 und 4 (MCT-1 und MCT-4)

Die Isoformen MCT-1 und MCT-4 sind im Skelettmuskel für den Laktat-Transport verantwortlich (Juel & Halestrap, 1999; Pilegaard et al., 1999; Wilson, 1998). In der vorliegenden Studie kam es 24 Stunden nach dem KON zu einer signifikanten Abnahme (~40 %; $p < 0,05$) der MCT-1-mRNA-Expression im Vergleich zum Ruheniveau, während sich nach dem VIB keine Veränderungen

ergaben. Die MCT-4-mRNA-Expression änderte sich weder nach dem VIB noch nach dem KON. Für beide Isoformen ergaben sich keine Unterschiede zwischen den beiden Übungsbedingungen (VIB und KON). In einer anderen Studie absolvierten sechs Freizeitsportlerinnen eine hochintensive 45-sekündige Fahrradergometereinheit mit einer Intensität von 200 % der maximalen Sauerstoffaufnahme. Innerhalb von zehn Sekunden nach Belastungsabbruch wurde eine Muskelprobe aus dem *M. vastus lateralis* entnommen. Verglichen mit dem Ruheniveau war die MCT-1- und MCT-4-mRNA-Expression signifikant erniedrigt (MCT-1: ~24 %; MCT-4: ~26 %; $p < 0,05$) (Bishop, Edge, Thomas & Mercier, 2007).

Glukose-Transporter 4 (GLUT-4)

GLUT-4 ist der bedeutendste Insulin-abhängige Glukose-Transporter im Muskel. Seine Expression wird durch den Glukose-Bedarf der Muskelzellen reguliert. In der vorliegenden Studie nahm die GLUT-4-mRNA-Expression im Vergleich zum Ruheniveau 24 Stunden nach dem VIB und dem KON signifikant ab (VIB: ~50 %; KON: ~70 %; $p < 0,05$). Zu diesem Zeitpunkt lag die GLUT-4-mRNA-Konzentration nach dem VIB tendenziell höher als nach dem KON ($p = 0,05$). Die im Verhältnis zum Ruheniveau signifikante Abnahme der Expression der GLUT-4-mRNA bestätigt die Ergebnisse von drei Studien, in denen ebenfalls eine signifikante Abnahme der GLUT-4-mRNA nach einer Krafttrainingseinheit beobachtet wurde (drei Stunden nach einer Trainingseinheit aus 10×10 Wiederholungen an der Beinstrecker-Maschine, untrainierte Probanden (Churchley et al., 2007), 24 Stunden nach einer Beinstreckereinheit (Deldicque et al., 2008), (Klossner et al., 2007). Der signifikante Unterschied 24 Stunden nach dem KON bzw. VIB ist vor dem Hintergrund eines möglicherweise durch die Biopsien bedingten Effektes zurückhaltend zu bewerten.

4.3 Limitationen

Um den zeitlichen Verlauf der mRNA-Konzentrationen zu messen, waren mehrere aufeinanderfolgende Entnahmen von Muskelproben mittels Biopsienadel notwendig. Die Probennahme erfolgte über einen kleinen Einschnitt der Haut innerhalb eines begrenzten Muskelareals. Aufgrund dieses Vorgehens ist es möglich, dass die Expression der untersuchten mRNA-Marker durch das Trauma verändert wurde und so eventuelle trainingsbedingte Effekte überdeckte. Diese Vermutung wird durch den Befund gestützt, dass der zeitliche Verlauf der mRNA-Konzentrationen unabhängig von den Trainingsbedingungen (VIB vs. KON) nahezu parallel verlief. Aus diesem Grund wurde zeitnah eine weitere Studie durchgeführt, in der ein möglicher Effekt der Mehrfachentnahme von Muskelproben aus einem Muskelareal untersucht wurde. Dabei wurden bei elf Probanden vor sowie eine, vier und 24 Stunden nach einer Kniebeugeeinheit Biopsieproben aus dem *M. vastus lateralis* entnommen. Acht Probanden, die nicht trainierten, dienten als Kontrollgruppe. Die molekularbiologische Analyse der Proben beider Gruppen ergab vergleichbare Genexpressionsmuster. Diese Befunde belegen eindeutig, dass aufeinanderfolgende Biopsien aus einem kleinen Muskelareal die Expression von Markergenen beeinflussen kann (Friedmann-Bette et al., 2012). Vor diesem Hintergrund sind die Ergebnisse der vorliegenden und die anderer Studien, die auf dieser Methode beruhen, vorsichtig zu interpretieren.

4.4 Schlussfolgerungen und Ausblick

In der vorliegenden Studie konnte das erste Mal gezeigt werden, dass die während einer KON zusätzlich einwirkende Ganzkörpervibration einen signifikanten Anstieg der EMG-Aktivität und des Laktat-Gehalts im Kapillarblut hervorruft. Diese Resultate sprechen für eine erhöhte Muskelfaserrekrutierung während eines VIB im Vergleich zu einem KON. Offensichtlich handelt es sich dabei um schnelle Typ II-Fasern großer motorischer Einheiten. Charakterisiert sind diese durch eine hohe Erregungsschwelle, Entladungsfrequenz und Laktat-

Freisetzung. Bei 57 Vergleichen (19 Zielgene x 3 Zeitpunkte) der mRNA-Expressionsmuster verschiedener Marker (Hypertrophie, Atrophie, Inflammation, Glukose-Stoffwechsel) nach den beiden Übungsbedingungen (VIB und KON) ergaben sich drei signifikante Unterschiede: 1. TRIM-63 (+24 h, KON 55 % vs. VIB 22 %); 2. IL-6R (+4 h, KON 125 % vs. VIB 249 %); 3. IL-8RA (+24 h, KON 200 % vs. VIB 1220 %). Damit verliefen ca. 95 % der Veränderungen der mRNA-Expression nach einem VIB und nach einem KON parallel. Darüber hinaus lagen die p-Werte der signifikanten Unterschiede zwischen dem VIB und dem KON nur knapp unterhalb des Signifikanzniveaus. Angesichts dieser Befunde sollten die Ergebnisse kritisch interpretiert werden. Eine potenzielle Störvariable ist der Einfluss der wiederholten Muskelbiopsienahme (s. o.) (Friedmann-Bette et al., 2012).

Für die Trainingspraxis lassen sich folgende Schlüsse ziehen: Eine während eines konventionellen dynamischen Kniebeugetrainings mit Zusatzlast gleichzeitig einwirkende seitenalternierende Ganzkörpervibration führt vermutlich zu einer vermehrten Rekrutierung und Frequenzierung schnell kontrahierender motorischer Einheiten. Möglicherweise können dadurch wirksame Trainingsreize für schnellkräftige und maximalkräftige Bewegungen generiert werden. Dagegen scheint der zusätzlich einwirkende Vibrationsreiz kein adäquater Stimulus für eine Muskelhypertrophie zu sein.

Die Erkenntnis, dass VIB möglicherweise das Zusammenspiel zwischen Nerven und Muskel beeinflussen kann macht diese Trainingsmethode interessant für zukünftige Forschungsarbeiten mit Multiple Sklerose Patienten. Die Ursache der Multiplen Sklerose ist nach wie vor unklar. Aufgrund schneller Erschöpfung (Fatigue) werden leider noch immer viele Multiple Sklerose Patienten angehalten sich nicht zu stark zu belasten und keinen Sport zu treiben. Dabei haben bereits mehrere Studien gezeigt, dass sich regelmäßige körperliche Aktivität positiv auf die Symptome auswirkt sowie die Mobilität und Lebensqualität der Patienten verbessert (Dalgas & Stenager, 2014). Möglicherweise hat VIB das Potential das sensomotorische System und damit eventuell auch die von der Erkrankung beeinträchtigten Strukturen zu beeinflussen.

5 Zusammenfassung

Vibrationsplatten, die über die Beine Vibrationen in den ganzen Körper leiten, werden sowohl im Bereich der Prävention und Rehabilitation als auch im Breiten- und Hochleistungssport eingesetzt. Die sich aus den vielfältigen Möglichkeiten der Einflussnahme auf die Belastungscharakteristik ergebenden heterogenen Studiendesigns führen zu einer widersprüchlichen Datenlage und schränken die Vergleichbarkeit unterschiedlicher Untersuchungen ein. Daher konnte bisher nicht geklärt werden, ob es sich bei der durch ein Vibrationstraining (VIB) hervorgerufenen Steigerung der Bein- und/oder Sprungkraft um eine neuromuskuläre oder morphologische Anpassungserscheinung handelt.

In der vorliegenden Studie sollten die akuten Effekte eines konventionellen Kniebeugetrainings (KON) mit Zusatzlast und eines VIB auf die myoelektrische Aktivität, die kapilläre Laktat-Konzentration und die Genexpression verschiedener Marker (Hypertrophie, Atrophie, Inflammation, Glukose-Stoffwechsel) im *Musculus (M.) vastus lateralis* analysiert werden. Dazu absolvierten 14 Freizeitsportler in einem Cross-Over-Design und in randomisierter Reihenfolge im Abstand von zehn Tagen zwei Trainingseinheiten (1 × konventionell [KON] und 1 × mit Vibration [VIB]) jeweils 5 × 10 Kniebeugen und einer Langhantel als Zusatzlast. Die myoelektrische Aktivität wurde während des Trainings über vom *M. vastus lateralis* abgeleitete Elektromyogramme bestimmt. Die Laktat-Konzentration wurde in Kapillarblutproben aus dem Ohrläppchen vor Trainingsbeginn sowie eine, drei und fünf Minuten nach Belastungsende bestimmt. Für die Genexpressionsmessungen wurden eine Stunde vor sowie eine, vier und 24 Stunden nach den Übungseinheiten Muskelbiopsieproben aus dem *M. vastus lateralis* entnommen.

Es zeigte sich eine signifikant höhere mittlere myoelektrische Aktivität (15 %, $p < 0,05$) während des VIB (62 ± 4 % MVC) als während des KON (47 ± 2 % MVC). Der Anstieg der kapillären Laktat-Konzentration war nach dem VIB ($3,0 \pm 0,3$ mmol/L) im Mittel signifikant ($p < 0,05$) höher als nach dem KON ($1,6 \pm 0,3$ mmol/L). Die mRNA-Expression des Atrophiemarkers TRIM-63 (tripartite motif-containing 63) und des Inflammationsmarkers IL-8RA (Interleukin-8 Re-

zeptor alpha) war 24 Stunden nach der Belastung in der VIB-Gruppe signifikant geringer als in der KON-Gruppe (TRIM-63: 30 %, $p = 0,04$; IL-8RA: 102 %, $p = 0,02$). Dagegen lag die Genexpression des Interleukin-6 Rezeptors (IL-6R) vier Stunden nach Belastung in der VIB-Gruppe signifikant höher als in der KON-Gruppe ($p = 0,03$).

In der vorliegenden Studie konnte zum ersten Mal gezeigt werden, dass eine während eines KON zusätzlich einwirkende Ganzkörpervibration einen signifikanten Anstieg der myoelektrischen Aktivität und des Laktat-Gehalts im Kapillarblut hervorruft. Diese Resultate sprechen für eine im Vergleich zum KON erhöhte Muskelfaserrekrutierung während eines VIB. 95 % der untersuchten Veränderungen der mRNA-Expression (19 Zielgene \times 3 Zeitpunkte) nach VIB und nach KON verliefen parallel. Möglicherweise wurden daher die belastungsinduzierten Veränderungen der Expressionsprofile der Marker-mRNAs durch traumainduzierte Veränderungen im Rahmen der wiederholten Muskelbiopsieprobennahmen überdeckt.

Literaturverzeichnis

- Aagaard, P., Simonsen, E.B., Andersen, J.L., Magnusson, S.P., Halkjaer-Kristensen, J. & Dyhre-Poulsen, P. (2000). Neural inhibition during maximal eccentric and concentric quadriceps contraction: effects of resistance training. *Journal of Applied Physiology*, 89 (6), 2249–2257.
- Aagaard, P., Simonsen, E., Andersen, J., Magnusson, P. & Dyhre-Poulsen, P. (2002). Increased rate of force development and neural drive of human skeletal muscle following resistance training. *Journal of Applied Physiology*, 93 (4), 1318–1326.
- Abercromby, A.F., Amonette, W.E., Layne, C.S., McFarlin, B.K., Hinman & Paloski, W.H. (2007). Variation in neuromuscular responses during acute whole-body vibration exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39 (9), 1642–1650.
- Adams, G.R., Hather, B.M., Baldwin, K.M. & Dudley, G.A. (1993). Skeletal muscle myosin heavy chain composition and resistance training. *Journal of Applied Physiology*, 74 (2), 911–915.
- Adair, T.H. & Montani, J.-P. (2011). Angiogenesis (Colloquium series on integrated systems physiology, 10). San Rafael, California: Morgan & Claypool Life Sciences.
- Akerstrom, T. (2004). Exercise induces interleukin-8 expression in human skeletal muscle. *The Journal of Physiology*, 563 (2), 507–516.
- Andersen, J.L. & Aagaard, P. (2000). Myosin heavy chain IIX overshoot in human skeletal muscle. *Muscle & Nerve*, 23 (7), 1095–1104.
- Annino, G., Padua, E., Castagna, C., Di, S., Minichella, S., Tsarpela, O., Manzi, V. & D'Ottavio, S. (2007). Effect of whole body vibration training on lower limb performance in selected high-level ballet students. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 21 (4), 1072–1076.
- Bamman, M.M., Shipp, J.R., Jiang, J., Gower, B.A., Hunter, G.R., Goodman, A., McLafferty, C. & Urban, R.J. (2001). Mechanical load increases muscle IGF-I and androgen receptor mRNA concentrations in humans. *American Journal of Physiology*, 280 (3), 383-90.
- Basmajian, J.V. & DeLuca, C.J. (1985). *Muscles alive. Their functions revealed by electromyography* (5. Aufl.). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Bergamaschi, C., Rosati, M., Jalah, R., Valentin, A., Kulkarni, V., Alicea, C., Zhang, G.-M., Patel, V., Felber, B.K. & Pavlakis, G.N. (2007). Intracellular interaction of interleukin-15 with its receptor during production leads to mutual stabilization and increased bioactivity. *Journal of Biological Chemistry*, 283 (7), 4189–4199.
- Bickel, C.S., Slade, J., Mahoney, E., Haddad, F., Dudley, G.A. & Adams, G.R. (2005). Time course of molecular responses of human skeletal muscle to acute bouts of resistance exercise. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md)*, 98 (2), 482–488.
- Billeter, R. & Hoppeler, H. (2003). Muscular Basis of Strength. In P.V. Komi (Hrsg.), *Strength and Power in Sport. An IOC Medical Commission publication* (S. 50–72). Oxford [u.a.]: Blackwell Science.
- Bishop, D., Edge, J., Thomas, C. & Mercier, J. (2007). High-intensity exercise acutely decreases the membrane content of MCT1 and MCT4 and buffer capacity in human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md)*, 102 (2), 616–621.
- Bodine, S.C. (2001). Identification of ubiquitin ligases required for skeletal muscle atrophy. *Science*, 294 (5547), 1704–1708.

- Bolster, D., Kimball, S. & Jefferson, L. (2003). Translational control mechanisms modulate skeletal muscle gene expression during hypertrophy. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 31 (3), 111–116.
- Bosco, C., Cardinale, M., Colli, R., Tihanyi, J., von Duvillard S.P. & Viru, A. (1998a). The influence of whole body vibration on the mechanical behaviour of skeletal muscle. *Biology of Sport*, (153), 157–164.
- Bosco, C., Cardinale, M., Tsarpela, O., Colli, R., Tihanyi, J., von Duvillard S.P. & Viru, A. (1998b). The influence of whole body vibration on jumping performance. *Biology of Sport*, 15 (3), 157–164.
- Bosco, C., Cardinale, M. & Tsarpela, O. (1999a). Influence of vibration on mechanical power and electromyogram activity in human arm flexor muscles. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 79 (4), 306–311.
- Bosco, C., Colli, R., Introini, E., Cardinale, M., Tsarpela, O., Madella, A., Tihanyi, J. & Viru, A. (1999b). Adaptive responses of human skeletal muscle to vibration exposure. *Clinical Physiology*, 19 (2), 183–187.
- Bosco, C., Iacovelli, M., Tsarpela, O., Cardinale, M., Bonifazi, M., Tihanyi, J., Viru, M., Lorenzo, A. de & Viru, A. (2000). Hormonal responses to whole-body vibration in men. *European Journal of Applied Physiology*, 81 (6), 449–454.
- Budagian, V., Bulanova, E., Paus, R. & Bulfone-Paus, S. (2006). IL-15/IL-15 receptor biology: a guided tour through an expanding universe. *Cytokine & Growth Factor Reviews*, 17 (4), 259–280.
- Buford, T., Cooke, M. & Willoughby, D. (2009). Resistance exercise-induced changes of inflammatory gene expression within human skeletal muscle. *European Journal of Applied Physiology*, 107 (4), 463–471.
- Caiozzo, V. & Rourke, B. (2006). The Muscular system: Structural and functional plasticity. In C.M. Tipton (Hrsg.), *ACSM's Advanced Exercise Physiology* (S. 112–143). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Cardinale, M. & Bosco, C. (2003). The use of vibration as an exercise intervention. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 31 (1), 3–7.
- Cardinale, M. & Lim, J. (2003). Electromyography activity of vastus lateralis muscle during whole-body vibrations of different frequencies. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 17 (3), 621–624.
- Cardinale, M. & Wakeling, J. (2005). Whole body vibration exercise: are vibrations good for you? *British Journal of Sports Medicine*, 39 (9), 585–9.
- Carroll, T.J., Abernethy, P.J., Logan, P.A., Barber, M. & McEniery, M.T. (1998). Resistance training frequency: strength and myosin heavy chain responses to two and three bouts per week. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 78 (3), 270–275.
- Caterisano, A., Moss, R., Pellingier, T., Woodruff, K., Lewis, V., Booth, W. & Khadra, T. (2002). The effect of back squat depth on the EMG activity of 4 superficial hip and thigh muscles. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 16 (3), 428–432.
- Chandler, J., Wilson, D. & Stone, M. (1989). The squat exercise: attitudes and practices of high school football coaches. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 11 (1), 30–36.
- Chesley, A., MacDougall, J.D., Tamopolsky, M.A., Atkinson, S.A. & Smith, K. (1992). Changes in human muscle protein synthesis after resistance exercise. *Journal of Applied Physiology*, 73 (4), 1383–1388.

- Churchley, E., Coffey, V., Pedersen, D., Shield, A., Carey, K., Cameron-Smith, D. & Hawley, J. (2007). Influence of preexercise muscle glycogen content on transcriptional activity of metabolic and myogenic genes in well-trained humans. *Journal of Applied Physiology*, 102 (4), 1604–1611.
- Cochrane, D.J., Legg, S.J. & Hooker, M.J. (2004). The short-term effect of whole-body vibration training on vertical jump, sprint, and agility performance. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 18 (4), 828–832.
- Coffey, V. & Hawley, J. (2007). The molecular bases of training adaptation. *Sports Medicine*, 37 (9), 737–763.
- Coffey, V., Jemiolo, B., Edge, J., Garnham, A., Trappe, S. & Hawley, J. (2009). Effect of consecutive repeated sprint and resistance exercise bouts on acute adaptive responses in human skeletal muscle. *American Journal of Physiology*, 297 (5), 1441–1451.
- Cutsem, M., Duchateau, J. & Hainaut, K. (1998). Changes in single motor unit behaviour contribute to the increase in contraction speed after dynamic training in humans. *The Journal of Physiology*, 513 (1), 295–305.
- Dalgas, U. & Stenager E. (2014). Progressive resistance therapy is not the best way to rehabilitate deficits due to multiple sclerosis: No. *Multiple Sclerosis Journal*, 20 (2), 141–142.
- Da Silva, M.E., Fernandez, J.M., Castillo, E., Nunez, V.M., Vaamonde, D.M., Poblador, M.S. & Lancho, J.L. (2007). Influence of vibration training on energy expenditure in active men. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 21 (2), 470–475.
- Deldicque, L., Atherton, P., Patel, R., Theisen, D., Nielens, H., Rennie, M. & Francaux, M. (2008). Effects of resistance exercise with and without creatine supplementation on gene expression and cell signaling in human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 104 (2), 371–378.
- Delecluse, C., Roelants, M. & Verschueren, S. (2003). Strength increase after whole-body vibration compared with resistance training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 35 (6), 1033–1041.
- Delecluse, C., Roelants, M., Diels, R., Koninckx, E. & Verschueren, S. (2005). Effects of whole body vibration training on muscle strength and sprint performance in sprint-trained athletes. *International Journal of Sports Medicine*, 26 (8), 662–668.
- Di Giminiani, R., Tihanyi, J., Safar, S. & Scrimaglio, R. (2009). The effects of vibration on explosive and reactive strength when applying individualized vibration frequencies. *Journal of Sports Sciences*, 27 (2), 169–177.
- Dickhuth, H.-H. & Badtke, G. (Hrsg.). (2010). *Sportmedizin für Ärzte. Lehrbuch auf der Grundlage des Weiterbildungssystems der Deutschen Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention (DGSP)*. Köln: Dt. Ärzte-Verl.
- Drummond, M., Miyazaki, M., Dreyer, H., Pennings, B., Dhanani, S., Volpi, E., Esser, K. & Rasmussen, B. (2009). Expression of growth-related genes in young and older human skeletal muscle following an acute stimulation of protein synthesis. *Journal of Applied Physiology*, 106 (4), 1403–1411.
- Dubo, H.I., Peat, M., Winter, D.A., Quanbury, A.O., Hobson, D.A., Steinke, T. & Reimer, G. (1976). Electromyographic temporal analysis of gait: normal human locomotion. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 57 (9), 415–420.
- Duchateau, J., Semmler, J. & Enoka, R. (2006). Training adaptations in the behavior of human motor units. *Journal of Applied Physiology*, 101 (6), 1766–1775.

- Eckhardt, H., Wollny, R., Müller, H., Bärtsch, P. & Friedmann-Bette, B. (2011). Enhanced myofiber recruitment during exhaustive squatting performed as whole-body vibration exercise. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 25 (4), 1120–1125.
- Escamilla, R.F. (2001). Knee biomechanics of the dynamic squat exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33 (1), 127–141.
- Farrell, P.A., Hernandez, J.M., Fedele, M.J., Vary, T.C., Kimball, S.R. & Jefferson, L.S. (2000). Eukaryotic initiation factors and protein synthesis after resistance exercise in rats. *Journal of Applied Physiology*, 88 (3), 1036–1042.
- Febbraio, M.A. & Pedersen, B.K. (2002). Muscle-derived interleukin-6: mechanisms for activation and possible biological roles. *The FASEB Journal*, 16 (11), 1335–1347.
- Febbraio, M. & Pedersen, B. (2005). Contraction-induced myokine production and release: is skeletal muscle an endocrine organ? *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 33 (3), 114–119.
- Florini, J.R. & Ewton, D.Z. (1992). Induction of gene expression in muscle by the IGFs. *Growth Regulation*, 2 (1), 23–29.
- Flück, M. (2006). Functional, structural and molecular plasticity of mammalian skeletal muscle in response to exercise stimuli. *Journal of Experimental Biology*, 209 (12), 2239–2248.
- Flück, M. & Hoppeler, H. (2003). Molecular basis of skeletal muscle plasticity—from gene to form and function. *Reviews of Physiology, Biochemistry and Pharmacology*, 146, 159–216.
- Friedmann, B., Kinscherf, R., Vorwald, S., Müller, H., Kucera, K., Borisch, S., Richter, G., Bärtsch, P. & Billeter, R. (2004). Muscular adaptations to computer-guided strength training with eccentric overload. *Acta Physiologica Scandinavica*, 182 (1), 77–88.
- Friedmann-Bette, B., Bauer, T., Kinscherf, R., Vorwald, S., Klute, K., Bischoff, D., Müller, H., Weber, M.-A., Metz, J., Kauczor, H.-U., Bärtsch, P. & Billeter, R. (2010). Effects of strength training with eccentric overload on muscle adaptation in male athletes. *European Journal of Applied Physiology*, 108 (4), 821–836.
- Friedmann-Bette, B., Schwartz, F.R., Eckhardt, H., Billeter, R., Bonaterra, G. & Kinscherf, R. (2012). Similar changes of gene expression in human skeletal muscle after resistance exercise and multiple fine needle biopsies. *Journal of Applied Physiology*, 112 (2), 289–295.
- Frydelund-Larsen, L., Penkowa, M., Akerstrom, T., Zankari, A., Nielsen, S. & Pedersen, B.K. (2006). Muscle: Exercise induces interleukin-8 receptor (CXCR2) expression in human skeletal muscle. *Experimental Physiology*, 92 (1), 233–240.
- Furmanczyk, P. & Quinn, L.S. (2003). Interleukin-15 increases myosin accretion in human skeletal myogenic cultures. *Cell Biology International*, 27 (10), 845–851.
- Gerdle, B., Henriksson-Larsén, K., Lorentzon, R. & Wretling, M.L. (1991). Dependence of the mean power frequency of the electromyogram on muscle force and fibre type. *Acta Physiologica Scandinavica*, 142 (4), 457–465.
- Goldberg, A.L. (1968). Protein synthesis during work-induced growth of skeletal muscle. *The Journal of Cell Biology*, 36 (3), 653–658.
- Gomes, M.D., Lecker, S.H., Jagoe, R.T., Navon, A. & Goldberg, A.L. (2001). Atrogin-1, a muscle-specific F-box protein highly expressed during muscle atrophy. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 98 (25), 14440–14445.

- Greenhaff, P.L., Nevill, M.E., Soderlund, K., Bodin, K., Boobis, L.H., Williams, C. & Hultman, E. (1994). The metabolic responses of human type I and II muscle fibres during maximal treadmill sprinting. *The Journal of Physiology*, 478 (1), 149–155.
- Hakkinen, K. (1989). Neuromuscular and hormonal adaptations during strength and power training. A review. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 29 (1), 9–26.
- Hameed, M., Orrell, R.W., Cobbold, M., Goldspink, G. & Harridge, S.D. (2003). Expression of IGF-I splice variants in young and old human skeletal muscle after high resistance exercise. *The Journal of Physiology*, 547 (1), 247–254.
- Hannan, K., Brandenburger, Y., Jenkins, A., Sharkey, K., Cavanaugh, A., Rothblum, L., Moss, T., Poortinga, G., McArthur, G., Pearson, R. & Hannan, R. (2003). mTOR-dependent regulation of ribosomal gene transcription requires S6K1 and is mediated by phosphorylation of the carboxy-terminal activation domain of the nucleolar transcription factor UBF. *Molecular and Cellular Biology*, 23 (23), 8862–8877.
- Harridge, S.D., Bottinelli, R., Canepari, M., Pellegrino, M.A., Reggiani, C., Esbjörnsson, M. & Saltin, B. (1996). Whole-muscle and single-fibre contractile properties and myosin heavy chain isoforms in humans. *European Journal of Physiology*, 432 (5), 913–920.
- Hartung, E. & Haverkamp, M. (1989). Artefakte bei der Oberflächenmyographie Artefakte bei Oberflächenmyographie am musculus erector spinae unter Schwingungsbelastung in Sitzhaltung. In, *Motorikforschung aktuell* (S. 48–57). DVS-Symposium, Clausthal-Zellerfeld.
- Henneman, E., Somjen, G. & Carpenter, D.O. (1965). Functional significance of cell size in spinal motoneurons. *Journal of Neurophysiology*, 28, 560–580.
- Hirose, L., Nosaka, K., Newton, M., Laveder, A., Kano, M., Peake, J. & Suzuki, K. (2004). Changes in inflammatory mediators following eccentric exercise of the elbow flexors. *Exercise Immunology Review*, 10, 75–90.
- Hodgkin, A.L. & Huxley, A.F. (1952). A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve. *The Journal of Physiology*, 117 (4), 500–544.
- Holloszy, J.O. (1967). Biochemical adaptations in muscle. Effects of exercise on mitochondrial oxygen uptake and respiratory enzyme activity in skeletal muscle. *The Journal of Biological Chemistry*, 242 (9), 2278–2282.
- Hornberger, T.A. & Esser, K.A. (2004). Mechanotransduction and the regulation of protein synthesis in skeletal muscle. *The Proceedings of the Nutrition Society*, 63 (2), 331–335.
- Hortobagyi, T., Dempsey, L., Fraser, D., Zheng, D., Hamilton, G., Lambert, J. & Dohm, L. (2000). Changes in muscle strength, muscle fibre size and myofibrillar gene expression after immobilization and retraining in humans. *The Journal of Physiology*, 524 (1), 293–304.
- Hottenrott, K. & Neumann, G. (2010). *Trainingswissenschaft: ein Lehrbuch in 14 Lektionen*: Meyer & Meyer.
- Huxley, H. & Hanson, J. (1954). Changes in the cross-striations of muscle during contraction and stretch and their structural interpretation. *Nature*, 173 (4412), 973–976.
- Ikai, M. & Steinhaus, A.H. (1961). Some factors modifying the expression of human strength. *Journal of Applied Physiology*, 16, 157–163.
- Issurin, V., Liebermann, D. & Tenenbaum, G. (1994). Effect of vibratory stimulation training on maximal force and flexibility. *Journal of Sports Sciences*, 12 (6), 561–566.

- Issurin, V.B. & Tenenbaum, G. (1999). Acute and residual effects of vibratory stimulation on explosive strength in elite and amateur athletes. *Journal of Sports Sciences*, 17 (3), 177–182.
- Jackman, R. & Kandarian, S. (2004). The molecular basis of skeletal muscle atrophy. *American Journal of Physiology*, 287 (4), C834–43.
- Jones, S.W., Hill, R.J., Krasney, P.A., O’Conner, B., Peirce, N. & Greenhaff, P.L. (2004). Disuse atrophy and exercise rehabilitation in humans profoundly affects the expression of genes associated with the regulation of skeletal muscle mass. *The FASEB Journal*, 18 (9), 1025–1027.
- Jordan, M.J., Norris, S., Smith, D.J. & Herzog, W. (2005). Vibration training: an overview of the area, training consequences, and future considerations. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 19 (2), 459–466.
- Juel, C. & Halestrap, A.P. (1999). Lactate transport in skeletal muscle - role and regulation of the monocarboxylate transporter. *The Journal of Physiology*, 517 (3), 633–642.
- Katz, B. (1948). The Electrical Properties of the Muscle Fibre Membrane. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 135 (881), 506–534.
- Keller, C., Steensberg, A., Pilegaard, H., Osada, T., Saltin, B., Pedersen, B.K. & Neufer, P.D (2001). Transcriptional activation of the IL-6 gene in human contracting skeletal muscle: influence of muscle glycogen content. *The FASEB Journal*, 15 (14), 2748–2750.
- Keller, P., Penkowa, M., Keller, C., Steensberg, A., Fischer, C.P., Giralt, M., Hidalgo, J. & Pedersen, B.K. (2005). Interleukin-6 receptor expression in contracting human skeletal muscle: regulating role of IL-6. *The FASEB Journal*, 19 (9), 1181–1183.
- Kibele, A. (1998). Maximalkraftzuwachs ohne Leistungsgewinn? *Leistungssport* (3), 45–49.
- Killing, W. (2003). Kniebeugen in allen Variationen. *Leichtathletiktraining*, 9/10 (14), 49–55.
- Klossner, S., Dapp, C., Schmutz, S., Vogt, M., Hoppeler, H. & Fluck, M. (2007). Muscle transcriptome adaptations with mild eccentric ergometer exercise. *European Journal of Physiology*, 455 (3), 555–562.
- Knutsson, E. & Richards, C. (1979). Different types of disturbed motor control in gait of hemiparetic patients. *Brain: a Journal of Neurology*, 102 (2), 405–430.
- Komi, P.V. (1986). Training of muscle strength and power: interaction of neuromotoric, hypertrophic, and mechanical factors. *International Journal of Sports Medicine*, 7 (1), 10–15.
- Kvorning, T., Bagger, M., Caserotti, P. & Madsen, K. (2006). Effects of vibration and resistance training on neuromuscular and hormonal measures. *European Journal of Applied Physiology*, 96 (5), 615–625.
- Lamont, H.S., Cramer, J.T., Bemben, D.A., Shehab, R.L., Anderson, M.A. & Bemben, M.G. (2008). Effects of 6 weeks of periodized squat training with or without whole-body vibration on short-term adaptations in jump performance within recreationally resistance trained men. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 22 (6), 1882–1893.
- Langley, B., Thomas, M., Bishop, A., Sharma, M., Gilmour, S. & Kambadur, R. (2002). Myostatin inhibits myoblast differentiation by down-regulating MyoD expression. *The Journal of Biological Chemistry*, 277 (51), 49831–49840.

- Lecker, S.H., Jagoe, R.T., Gilbert, A., Gomes, M., Baracos, V., Bailey, J., Prince, S.R., Mitch, W.E. & Goldberg, A.L. (2004). Multiple types of skeletal muscle atrophy involve a common program of changes in gene expression. *The FASEB Journal*, 18 (1), 39–51.
- Lee, S.J. & McPherron, A.C. (2001). Regulation of myostatin activity and muscle growth. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 98 (16), 9306–9311.
- Liu, Y., Schlumberger, A., Wirth, K., Schmidtbleicher, D. & Steinacker, J.M. (2003). Different effects on human skeletal myosin heavy chain isoform expression: strength vs. combination training. *Journal of Applied Physiology*, 94 (6), 2282–2288.
- Louis, E., Raue, U., Yang, Y., Jemiolo, B. & Trappe, S. (2007). Time course of proteolytic, cytokine, and myostatin gene expression after acute exercise in human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 103 (5), 1744–1751.
- Luo, J., McNamara, B. & Moran, K. (2005). The use of vibration training to enhance muscle strength and power. *Sports Medicine*, 35 (1), 23–41.
- MacIntyre, D.L., Sorichter, S., Mair, J., McKenzie, D.C. & Berg, A. (2001). Markers of inflammation and myofibrillar proteins following eccentric exercise in humans. *European Journal of Applied Physiology*, 84 (3), 180–186.
- Marées, H. de & Heck, H. (2006). *Sportphysiologie* (9. Aufl.). Köln: Sportverl. Strauß.
- McCaw, S.T. & Friday, J.J. (1994). A comparison of muscle activity between a free weight and machine bench press. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 8 (4), 259–264.
- McCroskery, S., Thomas, M., Maxwell, L., Sharma, M. & Kambadur, R. (2003). Myostatin negatively regulates satellite cell activation and self-renewal. *The Journal of Cell Biology*, 162 (6), 1135–1147.
- McNally, E. (2004). Powerful genes—myostatin regulation of human muscle mass. *The New England Journal of Medicine*, 350 (26), 2642–2644.
- Mileva, K., Naleem, A., Biswas, S., Marwood, S. & Bowtell, J. (2006). Acute effects of a vibration-like stimulus during knee extension exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 38 (7), 1317–1328.
- Mutschler, E., Thews, G., Schaible, H.-G. & Vaupel, P. (2007). *Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen*. Stuttgart: Wiss. Verl.-Ges.
- Narici, M.V., Roi, G.S., Landoni, L., Minetti, A.E. & Cerretelli, P. (1989). Changes in force, cross-sectional area and neural activation during strength training and detraining of the human quadriceps. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 59 (4), 310–319.
- Nazarov, V. & Spivak, G. (1985). Development of athlete's strength abilities by means of biomechanical stimulation method. *Theory and Practice of Physical Culture* (12), 445–450.
- Nielsen, A.R., Mounier, R., Plomgaard, P., Mortensen, O.H., Penkowa, M., Speerschnieder, T., Pilegaard, H. & Pedersen, B.K. (2007). Expression of interleukin-15 in human skeletal muscle effect of exercise and muscle fibre type composition. *The Journal of Physiology*, 584 (1), 305–312.
- Nordlund, M.M. & Thorstensson, A. (2007). Strength training effects of whole-body vibration? *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 17 (1), 12–17.

- Norrby, K. (1996). Interleukin-8 and de novo mammalian angiogenesis. *Cell Proliferation*, 29 (6), 315–323.
- Peake, J., Nosaka, K., Muthalib, M. & Suzuki, K. (2006). Systemic inflammatory responses to maximal versus submaximal lengthening contractions of the elbow flexors. *Exercise Immunology Review*, 12, 72–85.
- Pedersen, B., Akerstrom, T., Nielsen, A. & Fischer, C. (2007). Role of myokines in exercise and metabolism. *Journal of Applied Physiology*, 103 (3), 1093–1098.
- Penkowa, M., Keller, C., Keller, P., Jauffred, S. & Pedersen, B.K. (2003). Immunohistochemical detection of interleukin-6 in human skeletal muscle fibers following exercise. *The FASEB Journal*, 17 (14), 2166–2168.
- Phillips, M.D., Mitchell, J.B., Currie-Elolf, L.M., Yellott, R.C. & Hubing, K.A. (2010). Influence of commonly employed resistance exercise protocols on circulating IL-6 and indices of insulin sensitivity. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 24 (4), 1091–1101.
- Pilegaard, H., Domino, K., Noland, T., Juel, C., Hellsten, Y., Halestrap, A.P. & Bangsbo, J. (1999). Effect of high-intensity exercise training on lactate/H⁺ transport capacity in human skeletal muscle. *The American Journal of Physiology*, 276 (2), 255–261.
- Psilander, N., Damsgaard, R. & Pilegaard, H. (2003). Resistance exercise alters MRF and IGF-I mRNA content in human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 95 (3), 1038–1044.
- Quinn, L.S., Haugk, K.L. & Damon, S.E. (1997). Interleukin-15 stimulates C2 skeletal Myoblast differentiation. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 239 (1), 6–10.
- Rauch, F., Sievanen, H., Boonen, S., Cardinale, M., Degens, H., Felsenberg, D., Roth, J., Schoenau, E., Verschueren, S. & Rittweger, J. (2010). Reporting whole-body vibration intervention studies: recommendations of the International Society of Musculoskeletal and Neuronal Interactions. *Journal of Musculoskeletal & Neuronal Interactions*, 10 (3), 193–198.
- Rehn, B., Lidstrom, J., Skoglund, J. & Lindstrom, B. (2007). Effects on leg muscular performance from whole-body vibration exercise: a systematic review. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 17 (1), 2–11.
- Richter, J. & Sonenberg, N. (2005). Regulation of cap-dependent translation by eIF4E inhibitory proteins. *Nature*, 433 (7025), 477–480.
- Rittweger, J., Mutschelknauss, M. & Felsenberg, D. (2003). Acute changes in neuromuscular excitability after exhaustive whole body vibration exercise as compared to exhaustion by squatting exercise. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 23 (2), 81–86.
- Rittweger, J. (2010). Vibration as an exercise modality: how it may work, and what its potential might be. *European Journal of Applied Physiology*, 108 (5), 877–904.
- Roelants, M., Delecluse, C., Goris, M. & Verschueren, S. (2004). Effects of 24 weeks of whole body vibration training on body composition and muscle strength in untrained females. *International Journal of Sports Medicine*, 25 (1), 1–5.
- Rønnestad, B.R. (2004). Comparing the performance-enhancing effects of squats on a vibration platform with conventional squats in recreationally resistance-trained men. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 18 (4), 839–845.

- Ruiter, C.J. de, van Raak, S.M., Schilperoort, J.V., Hollander, A.P. & Haan, A. de. (2003). The effects of 11 weeks whole body vibration training on jump height, contractile properties and activation of human knee extensors. *European Journal of Applied Physiology*, 90 (5-6), 595–600.
- Sacheck, J., Ohtsuka, A., McLary, S. & Goldberg, A. (2004). IGF-I stimulates muscle growth by suppressing protein breakdown and expression of atrophy-related ubiquitin ligases, atrogin-1 and MuRF1. *American Journal of Physiology*, 287 (4), 591-601.
- Schmidtbleicher, D., Frick, U., Gollhofer, A., Reis, E. & Strass, D. (1991). Krafttraining und Techniktraining. In R. Dauts (Hrsg.), *Sportmotorisches Lernen und Techniktraining. Internationales Symposium "Motorik- und Bewegungsforschung" 1989 in Saarbrücken* (S. 157–163). Schorndorf: Hofmann.
- Schuelke, M., Wagner, K., Stolz, L., Hubner, C., Riebel, T., Komen, W., Braun, T., Tobin, J. & Lee, S.-J. (2004). Myostatin mutation associated with gross muscle hypertrophy in a child. *The New England Journal of Medicine*, 350 (26), 2682–2688.
- Smith, L.L., Anwar, A., Fragen, M., Rananto, C., Johnson, R. & Holbert, D. (2000). Cytokines and cell adhesion molecules associated with high-intensity eccentric exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 82 (1-2), 61–67.
- Spangenburg, E.E. & Booth, F.W. (2003). Molecular regulation of individual skeletal muscle fibre types. *Acta physiologica Scandinavica*, 178 (4), 413–424.
- Steensberg, A., Hall, G., Osada, T., Sacchetti, M., Saltin, B. & Pedersen, B.K. (2000). Production of interleukin-6 in contracting human skeletal muscles can account for the exercise-induced increase in plasma interleukin-6. *The Journal of Physiology*, 529 (1), 237–242.
- Steinacker, J.M., Wang, L., Lormes, W., Reißnecker, S. & Liu, Y. (2002). Strukturanpassung des Skelettmuskels auf Training. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 53 (12), 354–360.
- Thomas, M., Langley, B., Berry, C., Sharma, M., Kirk, S., Bass, J. & Kambadur, R. (2000). Myostatin, a negative regulator of muscle growth, functions by inhibiting myoblast proliferation. *The Journal of Biological Chemistry*, 275 (51), 40235–40243.
- Thysohn, H. & Schumacher, J. (1984). Verbesserung der Artefaktunterdrückung beim Oberflächenmyogramm durch aktive Hochpaßfilter mit variabler Grenzfrequenz bei möglichst kleinem Nutzsignalverlust. *Biomedizinische Technik*, 29 (7), 175–180.
- Toigo, M. & Boutellier, U. (2006). New fundamental resistance exercise determinants of molecular and cellular muscle adaptations. *European Journal of Applied Physiology*, 97 (6), 643–663.
- Torvinen, S., Kannus, P., Sievanen, H., Jarvinen, T.A., Pasanen, M., Kontulainen, S., Jarvinen, T.L., Jarvinen, M., Oja, P. & Vuori, I. (2002a). Effect of four-month vertical whole body vibration on performance and balance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34 (9), 1523–1528.
- Torvinen, S., Sievanen, H., Jarvinen, T.A., Pasanen, M., Kontulainen, S. & Kannus, P. (2002b). Effect of 4-min vertical whole body vibration on muscle performance and body balance: a randomized cross-over study. *International Journal of Sports Medicine*, 23 (5), 374–379.
- Uchida, M.C., Nosaka, K., Ugrinowitsch, C., Yamashita, A., Martins, E., Moriscot, A.S. & Aoki, M.S. (2009). Effect of bench press exercise intensity on muscle soreness and inflammatory mediators. *Journal of Sports Sciences*, 27 (5), 499–507.

- Vissing, K., Andersen, J.L. & Schierling, P. (2004). Are exercise-induced genes induced by exercise? *The FASEB Journal*, 19 (1), 94-96.
- Wagner, K., Liu, X., Chang, X. & Allen, R. (2005). Muscle regeneration in the prolonged absence of myostatin. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 102 (7), 2519–2524.
- Wang, X., Li, W., Williams, M., Terada, N., Alessi, D.R. & Proud, C.G. (2001). Regulation of elongation factor 2 kinase by p90(RSK1) and p70 S6 kinase. *The EMBO Journal*, 20 (16), 4370–4379.
- Whedon, G.D., Deitrick, J.E. & Shorr, E. (1949). Modification of the effects of immobilization upon metabolic and physiologic functions of normal men by the use of an oscillating bed. *The American Journal of Medicine*, 6 (6), 684–711.
- Widegren, U., Ryder, J.W. & Zierath, J.R. (2001). Mitogen-activated protein kinase signal transduction in skeletal muscle: effects of exercise and muscle contraction. *Acta Physiologica Scandinavica*, 172 (3), 227–238.
- Wilborn, C., Taylor, L., Greenwood, M., Kreider, R. & Willoughby, D. (2009). Effects of different intensities of resistance exercise on regulators of myogenesis. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 23 (8), 2179–2187.
- Wilcock, I., Whatman, C., Harris, N. & Keogh, J. (2009). Vibration training: could it enhance the strength, power, or speed of athletes? *Journal of Strength and Conditioning Research*, 23 (2), 593–603.
- Williams, R.S. & Neuffer, P.D. (1996). Regulation of gene expression in skeletal muscle by contractile activity. In L.B. Rowell & J.T. Shepherd (Hrsg.), *Exercise. Regulation and integration of multiple systems* (S. 1124–1150). New York: Published for the American Physiological Society by Oxford University Press.
- Williamson, D.L., Gallagher, P.M., Carroll, C.C., Raue, U. & Trappe, S.W. (2001). Reduction in hybrid single muscle fiber proportions with resistance training in humans. *Journal of Applied Physiology*, 91 (5), 1955–1961.
- Wilson, M.C., Jackson, V.N., Heddle, C., Price, N.T., Pilegaard, H., Juel, C., Bonen, A., Montgomery, I., Hutter, O.F., Halestrap, A.P. (1998). Lactic acid efflux from white skeletal muscle is catalyzed by the monocarboxylate transporter isoform MCT3. *Journal of Biological Chemistry*, 273 (26), 15920–15926.
- Wollny, R. (1993). *Stabilität und Variabilität im motorischen Verhalten. Theoretische Grundlagen und elektromyographische Überprüfung der Koordination und des Erlernens komplexer Bewegungsformen im Sport*. Aachen: Meyer & Meyer.
- Wretling, M.L., Gerdle, B. & Henriksson-Larsén, K. (1987). EMG: a non-invasive method for determination of fibre type proportion. *Acta Physiologica Scandinavica*, 131 (4), 627–628.
- Yang, Y., Creer, A., Jemiolo, B. & Trappe, S. (2005). Time course of myogenic and metabolic gene expression in response to acute exercise in human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 98 (5), 1745–1752.
- Yang, Y., Jemiolo, B. & Trappe, S. (2006). Proteolytic mRNA expression in response to acute resistance exercise in human single skeletal muscle fibers. *Journal of Applied Physiology*, 101 (5), 1442–1450.
- Zipp, P. & Faber, S. (1979). Rückwirkungsarme Ableitung bioelektrischer Signale bei arbeitswissenschaftlichen Langzeituntersuchungen am Arbeitsplatz. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 42 (2), 105–116.

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Charakterisierung unterschiedlicher Muskelfasertypen.....	4
Tabelle 2:	Unterschiedliche Wege der Energiegewinnung.....	6
Tabelle 3:	Literaturüberblick: Akute Effekte auf Hypertrophie- und Atrophiemarker.....	12
Tabelle 4:	Literaturüberblick: Akute Effekte auf inflammations- vermittelnde Marker.....	13
Tabelle 5:	Literaturüberblick: Akute Effekte auf Marker des Glukose-Stoffwechsels.....	13
Tabelle 6:	Anthropometrische Daten der 14 Probanden.....	22
Tabelle 7:	Quantitative Real-Time-PCR Primer.....	40
Tabelle 8:	Übersicht über die prozentualen Expressionsänderungen der ausgewählten Gene.....	55

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1:	Verlauf der Leistungssteigerung über die Trainingszeit.....	8
Abbildung 2:	Modell einer kaskadenförmigen Adaptation des Skelettmuskels an kontraktile Aktivität.....	10
Abbildung 3:	Vereinfachtes Modell der Beeinflussung der Muskeldicke.....	15
Abbildung 4:	Chronologischer Ablauf.....	26
Abbildung 5:	Vibrationstrainingsgerät Galileo 900.....	27
Abbildung 6:	Versuchsaufbau und Probandeninstrumentierung.....	29
Abbildung 7:	Abfolge der molekularbiologischen Analyseschritte.....	33
Abbildung 8:	Elektropherogramm mit ribosomalen RNA-Peaks.....	35
Abbildung 9:	Temperatur-Zeit-Profil eines PCR-Laufs.....	38
Abbildung 10:	Mittlere myoelektrische Aktivität der 2.–9. Kniebeuge.....	42
Abbildung 11:	Mittlere myoelektrische Aktivität der fünf Übungssätze.....	43
Abbildung 12:	Mittlere myoelektrische Aktivität über die gesamten EMG-Daten.....	44
Abbildung 13:	Laktat-Konzentration im Kapillarblut.....	44
Abbildung 14:	Relative IGF-1-mRNA-Expression.....	45
Abbildung 15:	Relative p21-mRNA-Expression.....	45
Abbildung 16:	Relative Myostatin-1-mRNA-Expression.....	46
Abbildung 17:	Relative MYF-6-mRNA-Expression.....	46
Abbildung 18:	Relative FOX-O3-mRNA-Expression.....	17
Abbildung 19:	Relative TRIM-63-mRNA-Expression.....	47
Abbildung 20:	Relative FBOX-32-mRNA-Expression.....	48
Abbildung 21:	Relative IL-6-mRNA-Expression.....	49
Abbildung 22:	Relative IL-6R-mRNA-Expression.....	49
Abbildung 23:	Relative IL-8-mRNA-Expression.....	50
Abbildung 24:	Relative IL-8RA-mRNA-Expression.....	50
Abbildung 25:	Relative IL-15-mRNA-Expression.....	51
Abbildung 26:	Relative IL-15RA-mRNA-Expression.....	51
Abbildung 27:	Relative LDHA-mRNA-Expression.....	52
Abbildung 28:	Relative LDHB-mRNA-Expression.....	52
Abbildung 29:	Relative PFKM-mRNA-Expression.....	53
Abbildung 30:	Relative MCT-1-mRNA-Expression.....	53
Abbildung 31:	Relative MCT-4-mRNA-Expression.....	54
Abbildung 32:	Relative GLUT-4-mRNA-Expression.....	54

Abkürzungsverzeichnis

ATP	Adenosintriphosphat
ADP	Adenosindiphosphat
cDNA	komplementäre DNA, englisch: complementary DNA
CS	Citrat-Synthase
C _T	englisch: cycle threshold
dNTP	Nukleosidtriphosphat
EMG	Elektromyografie/Elektromyogramm
FBOX	F-Box protein
FOX	Forkhead-Box-Protein
GLUT	Glukose-Transporter
IGF	englisch: Insulin-like growth factor
IL	Interleukin
IL-6R	Interleukin-6-Rezeptor
IL-8RA	Interleukin-8-Rezeptor alpha
IL-15RA	Interleukin-15-Rezeptor alpha
KON	konventionelles Kniebeugetraining
LDH	Laktat-Dehydrogenase
LDHA	Laktat-Dehydrogenase A
LDHB	Laktat-Dehydrogenase B
M.	Musculus
MCT	Monocarboxylat-Transporter, englisch: monocarboxylic acid transporter
MHC	Englisch: Myosin Heavy Chain, deutsch: schwere Myosinketten

MMA	mittlere myoelektrische Aktivität
MRF	englisch: MyoD-related factor
mRNA	englisch: messenger RNA
MuRF	englisch: muscle RING-finger protein
MVC	maximale willkürliche Kontraktion (englisch: maximum voluntary contraction)
MYF	englisch: myogenic regulatory factor
MyoD	englisch: myogenic differentiation
NIEMG	normiertes und integriertes Elektromyogramm
P21	Cyclin-dependent kinase inhibitor 1A
PCR	Polymerase-Ketten-Reaktion (englisch: polymerase chain reaction)
PD	Primerdimere
PDK	Pyruvat-Dehydrogenasekinase
PFKM	Phosphofruktokinase (englisch: phosphofruktokinase muscle type)
qRT-PCR	quantitative Real-Time-PCR
rRNA	ribosomale RNA
RNasen	Ribonukleasen
RIN	englisch: RNA integrity number
10RM	englisch: ten-repetition-maximum
1RM	englisch: one-repetition-maximum
RT	englisch: Reverse Transkription
SEM	Standardfehler, englisch: Standard error of the mean
TRIM-63	tripartite motif-containing 63
VIB	Vibrationstraining

Aus dem Dissertationsprojekt hervorgegangene Publikationen und Kongressbeiträge

Originalartikel

Eckhardt, H., Wollny, R., Müller, H., Bärtsch, P. & Friedmann-Bette, B. (2011). Enhanced myofiber recruitment during exhaustive squatting performed as whole-body vibration exercise. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 25 (4), 1120-1125.

Friedmann-Bette, B., Schwartz, F.R., Eckhardt, H., Billeter, R., Bonaterra, G. & Kinscherf, R. (2012). Similar changes of gene expression in human skeletal muscle after resistance exercise and multiple fine needle biopsies. *Journal of Applied Physiology*, 112 (2), 289-295.

Kongressbeiträge

Eckhardt, H., Wollny, R., Müller H, Bärtsch P, Friedmann B (2007). Erhöhte myoelektrische Aktivität und gesteigerte Laktatbildung bei seitenalternierendem Vibrationstraining. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 58, 218.

Eckhardt, H., Wollny, R., Bärtsch, P., Friedmann, B. (2007). Enhanced myoelectric activity of the vastus lateralis muscle and blood lactate concentration during vibration training. 12th Annual Congress of the ECSS 2007, Jyväskylä, 11.-14.07.07.

Schwartz, F., Eckhardt, H., Bärtsch, P., Billeter, R., Bonaterra, G., Kinscherf, R., Friedmann-Bette, B. (2011). Auswirkungen multipler Muskelbiopsien auf die Genexpression im Skelettmuskel. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 62, 244.

Erklärung gemäß § 8 Abs. 1 Buchst. B) und C) der Promotionsordnung der
Fakultät für Verhaltens- und Empirische Kulturwissenschaften

**Promotionsausschuss der Fakultät für Verhaltens- und Empirische Kulturwissen-
schaften der Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg**

**Doctoral Committee of the Faculty of Behavioural and Cultural Studies, of Heidelberg Uni-
versity**

**Erklärung gemäß § 8 Abs. 1 Buchst. b) der Promotionsordnung der Universität Hei-
delberg für die Fakultät für Verhaltens- und Empirische Kulturwissenschaften**

**Declaration in accordance to § 8 (1) b) and § 8 (1) c) of the doctoral degree regulation of
Heidelberg University, Faculty of Behavioural and Cultural Studies**

Ich erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertation selbstständig angefertigt, nur die angege-
benen Hilfsmittel benutzt und die Zitate gekennzeichnet habe.

I declare that I have made the submitted dissertation independently, using only the specified tools
and have correctly marked all quotations.

**Erklärung gemäß § 8 Abs. 1 Buchst. c) der Promotionsordnung
der Universität Heidelberg für die Fakultät für Verhaltens- und Empirische Kultur-
wissenschaften**

Ich erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertation in dieser oder einer anderen Form nicht
anderweitig als Prüfungsarbeit verwendet oder einer anderen Fakultät als Dissertation
vorgelegt habe.

I declare that I did not use the submitted dissertation in this or any other form as an examination
paper until now and that I did not submit it in another faculty.

Vorname Nachname

First name Family name

Datum, Unterschrift

Date, Signature
