

## Was ist Muskelkater ?

### Ein schmerzhafter, somatischer Lernprozeß ?

P. Posner, Dezember 1998

#### Vorbemerkung

Was wäre der Mensch ohne sein Muskelsystem? Er wäre ein am Boden liegendes „Häufchen Unglück“. Erst die quergestreifte Skelettmuskulatur befähigt ihn, **willentlich** alle körperlichen Anforderungen zu bewältigen.

Der Muskel ist das **loyalste** Werkzeug und Arbeitssystem zugleich, das der Mensch uneingeschränkt nutzen kann. Er folgt, wenn er gut trainiert ist, willig unserem Befehlshaber, dem Gehirn. Kein anderes Organ unseres Körpers kann dies von sich behaupten. Zusammengefaßt kann man sagen, daß unsere Muskulatur ein sehr anpassungsfähiges System ist, nur muß diese kontraktile „*Maschine Muskel*“ mit Sorgfalt und Augenmaß benutzt werden. Wenn aber unsere Bedürfnisse unseren Muskeln zuviel abverlangen, zeigen sie dies durch den allgemein bekannten Muskelkater oder durch schwerwiegendere Verletzungen.

#### Was aber ist Muskelkater?

Die Beantwortung dieser Frage ist für alle, die sich mit der Skelettmuskulatur auseinanderzusetzen haben, sei es beruflich oder auch sportlich, wohl höchst interessant.

Der Begriff Muskel = Mäuschen, kommt aus dem Lateinischen.

Als *Kater* bezeichnet man die Ernüchterung nach einer intensiven oder ausgelassenen Betätigung. Eingedeutet sagt man schlicht „*Katarrh*“.

„*Kater, Katzenjammer oder Muskelkater!*“ Diese Begriffe haben viele Gemeinsamkeiten – nur beziehen sie sich auf unterschiedliche Strukturen unseres Körpers, der mit Schmerzen und einer Dysfunktion darauf antwortet. Auch ist die allgemeine Koordination empfindlich gestört.

Wenn also der Katarrh den Muskel ärgert, oder wenn der „Kater mit dem Mäuschen“ spielt.

Hier geht es nun um den „*Kater*“ bzw. Katarrh, der die Muskulatur betrifft und zwar die quergestreifte Skelettmuskulatur.

Bislang werden zwei Definitionen dieses schmerzhaften Ereignisses diskutiert. Aus diesem Grunde möchte ich diese beiden Definitionen zum besseren Verständnis an den Anfang dieser Überlegungen stellen.

#### Die alte Hypothese

##### A ) Stoffwechselfhypothese:

Früher ging man davon aus, daß Muskelkater als Reaktion nach Überanstrengung der Muskulatur, durch die Anhäufung von Stoffwechselend- und -zwischenprodukten im Muskelgewebe entsteht. Es werden Schmerzen ausgelöst, die ca. drei bis vier Tage andauern können. Bei diesen sich bildenden Stoffen handelt es sich um Milchsäure, CO<sub>2</sub> Phosphate und Kreatin.

#### Die zur Zeit angenommene Hypothese

##### B ) Mikrotraumatisierungshypothese:

Demnach sollen ungewohnte Kraftleistungen mit Überschreitung der muskulären Höchstleistungsgrenze und starken Dehnungsreizen zu Mikrotraumatisierungen (Risse in der Muskelfeinstruktur, Myofibrillen, Z-Scheiben, Bindegewebe) führen. Auch soll die Intensität der Muskelverkürzung entscheidender sein als die Dauer. Hierbei sollen kalziumreiche Substanzen in das Zellinnere einströmen und somit zu segmentalen Hyperkontraktionen der Myofibrillen führen. Gleichzeitig wird das Kalium nach extrazellulär verbannt und Histamin, Kinine und Prostaglandine besetzen den interzellulären Raum und reizen die Schmerzrezeptoren (*Armstrong, 1984*). Auch ist ein erhöhter CK- Wert (Creatinkinase) des Blutes festzustellen.

Hier liegen nun zwei Hypothesen vor, deren Hintergründe einer intensiveren Betrachtung unterzogen, und neue Überlegungen eingebracht werden sollen. So ist es nötig, sich zunächst einen kurzen Überblick von der anatomischen Muskelfeinstruktur zu machen.

#### Anatomie der Muskelfeinstruktur

Es ist bekannt, daß die Skelettmuskulatur sich aus zwei Muskelfasertypen zusammensetzt. Zum einen sind es die **roten Typ I-Fasern**, die für die „langsame“ Bewegung und die statische Haltearbeit eingesetzt werden, und zum anderen die **weißen Typ II-Fasern**, die der Schnellkraft dienen. In den einzelnen Muskeln ist die prozentuale Verteilung der Fasertypen **I** und **II** recht unterschiedlich. In einem quer durchschnittenen Muskel zeigt die Verteilung eine Art Mosaikmuster. Im M. tibialis anterior z.B. beträgt der Anteil der **roten Typ I-Fasern** bei den meisten Menschen zwischen 70 und 80 %. Im M. gastrocnemius dagegen beträgt der Anteil der **Typ I-Fasern** lateral ca. 43 % und medial ca. 50 % (*Johnson, 1973*).

Eine Gruppenbildung gleicher Fasertypen des **Typ I** ist beim M. tibialis anterior und beim M. extensor digitorum brevis zu erkennen.

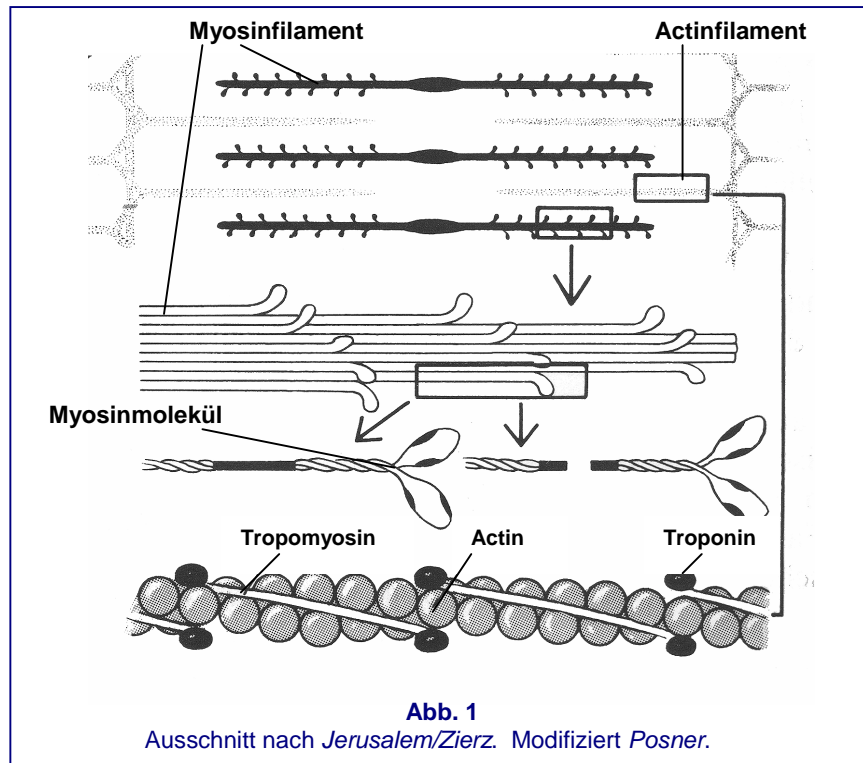
Im M. deltoideus, M. biceps brachii und im M. rectus femoris z.B. sind die **Typ II-Fasern** oberflächlich und die langsamen **Typ I-Fasern** in der tieferen Schicht vorherrschend (*Jennkens, 1971*). Bekannt ist, daß der **Fasertyp I** sehr reich an Myoglobin ist, daher auch die rote Färbung (Myoglobin ist der Sauerstoffspeicher des Muskels). Der weiße Fasertyp II dagegen hat eine höhere Glykogenspeicherkapazität als der rote und kann daher kurzfristig Höchstleistungen durch anaerobe Energiegewinnung erbringen. Bei dieser Energiegewinnung werden große Mengen von Milchsäure gebildet. Aufgrund unterschiedlicher Enzymreaktionen lassen sich die **Typ II-Fasern** weiterhin in **II a** -, **II b** – und **II c** – Fasern unterscheiden (*Dubowitz und Brooke*).

Der **Typ II c**, wird auch als sog. "Intermediärer Typ" bezeichnet, weil er zu je 50 % Eigenschaften von Typ I Fasern und Typ II Fasern besitzt. Diese optimalen physiologischen Eigenschaften (oxidative und glykolytische) sind ein Grund für eine relative Resistenz gegen frühzeitige Ermüdung.

Der **Typ II b**, der mit 60-80 ms ( *Tidow, 1995* ) die kürzeste Rekrutierungszeit hat, ist ein ausgesprochener Schnellkrafttypus.

Der **Typ II a**, ist mit einer Rekrutierungszeit von 100-120 ms ( *Tidow, 1995* ) als mittelschnell einzustufen.

Die nachfolgende Abbildung 1 zeigt die makroskopische Darstellung der Actin-Myosinfilamente in einer Ausschnittsvergrößerung.



Da bei der Muskelfaserzusammensetzung auch die Genetik eine große Rolle spielt, könnte man die Auffassung vertreten, daß ein „Siegertyp“ geboren wird. Das heißt, die Fasertypverteilung ist uns schon in die Wiege gelegt. Eine Studie der Vererbungsspezialistin *H. Maes, Belgien*, stützt diese These eindrucksvoll.

So ein Zitat: „Die Gene legen die Grenzen der körperlichen Leistungsfähigkeit eines Menschen fest.“

Neben diesen genetischen Faktoren ist natürlich auch die Art und der Umfang des Muskeltrainings mitentscheidend. Wenn z. B. ein Langstreckenläufer sein Lauftraining verändert und führt ein ca. 11wöchiges, muskelkaterbegleitetes Sprinttraining durch, vergrößert sich die Typ II b Muskelfaserfraktion des *M. vastus lateralis* von vorher 10 auf 18%. Hier findet eine Rücktransformation des zuvor linksverschobenen Faserspektrums statt ( *Baumann et al. 1987* ). Ein Muskelkater ist sicherlich auch Synonym dieses Vorgangs; denn die Verletzungen der Myofibrillen und Risse in den Z- Scheiben befähigen den Muskel durch die Anlagerung neuer Eiweißmoleküle die Hypertrophie (Muskelzuwachs) zu vollziehen. Auch kommt es bei diesen Verletzungen zur Denervierung einzelner Muskelfasern. Es wird hierbei ein Enzym aktiviert, das als N- CAM (Neural-cell-adhesions-molecule) bekannt ist und für die Entwicklung des Muskel und Nervensystems, bei der Etablierung von Zell-Zell - Kontakten beteiligt ist ( *Rutishauser 1987* ).

Auch ist bekannt, daß intensive Dehnungsreize die Proteinsynthese des Muskels stimulieren. Es kommt hierbei zu einer positiven trophischen Wirkung mit Hypertrophie und einem Längenwachstum der Fasern durch Erhöhung der Anzahl der Sarkomere ( *Jerusalem/Zierz, 1991* ).

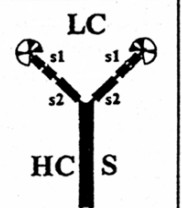

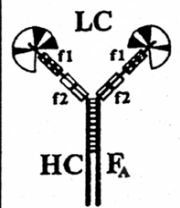
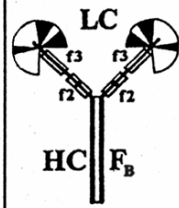
Man muß wissen, daß beim Krafttraining sich nicht die Zahl der Muskelzellen erhöht, sondern die Anzahl der Actin- und Myosinfilamente.

Jedes Krafttraining braucht Erholungsphasen, dies kann je nach Intensität zwischen 24 und 72 Std. andauern.

Interessant hierbei ist, daß diese Zeitangaben sich weitgehend mit jener Zeitdauer decken, die auch bei einem Muskelkater zu erwarten ist.

Ein Übertraining ohne Erholungsphasen kann u. U. auch dazu führen, daß es zum Abbau von Muskelmaterial kommt, d. h. verletzte Actin/Myosinfilamente werden möglicherweise nicht ersetzt, somit wird genau das Gegenteil also Hypotrophie erreicht. Hierbei kommt es zu einem Muskelkater, der mit Erscheinungen der Ermüdung wie auch Erschöpfung korreliert.

Die nachfolgende Abbildung 2 zeigt das Muskelfaserspektrum der Skelettmuskulatur.

Fasertyp	I	IIC	IIA	IIB
Kontraktilität	gering	intermediär		hoch
Myosin	SLOW (S, s)		FAST (F, f)	
Innervations-Frequenz	~ 10/s	~ 25/s	~ 40/s	> 55/s
schwere Ketten (heavy chains: „HC“)	S	S + F <sub>A</sub>	F <sub>A</sub>	F <sub>B</sub>
leichte Ketten (light chains: „LC“)	s1 + s2 (f1) (f1 + f2) (f1 + f2 + f3)	s1 + s2 f1 + f2 + f3	f1 + f2 + f3	f1 + f2 + f3
Modelle von Myosin-Molekülen (eine Variante pro Fasertyp) *)*				

#### Faserspektrum der Skelettmuskulatur mit von links nach rechts ansteigender Kontraktilität.

Der Schaft der Myosinmoleküle wird aus unterschiedlichen (typ-determinierenden) schweren Ketten gebildet, der Kopf aus doppelpaarigen (langsamen/schnellen) leichten Ketten und globulären Regionen mit typ-variabler Myosin-LC-Kinase bzw. ATPase-Aktivität (nach Tidow, 1995).

Abb. 2

\*)\* Nach neuesten Informationen ist es einer Arbeitsgruppe um Stefan Galler von der Universität Salzburg – in Zusammenarbeit mit Forschern der Universität Konstanz – gelungen, bei dem **Muskelfaser –Typ I** einen Untertypen – „*Isoform*“ – zu identifizieren. Nachgewiesen wurde dieser Typ im Beinmuskel eines Kaninchens. Dieser *Isoform-Typ* hat die Eigenschaft besonders langsame, fein abgestimmte Bewegungen zu bewirken. Auch tritt dieser Fasertyp immer zusammen mit den normalen Typ-I Fasern auf.

### Muskeler neu überdenken !

Angesichts der hier vorliegenden Verhältnisse der muskulären Feinstruktur ist die Theorie der Mikrotraumatisierung (Armstrong 1984) m. E. nur eingeschränkt nachzuvollziehen. Schon (Böning) ist hier in seiner Arbeit aus dem Jahre 1988 weitgehend moderater.

Bei Maximalbelastungen der Muskulatur mit starken Dehnungsreizen, bei denen auch Bremsarbeit (exzentrische Belastungen) geleistet wird, sind Verletzungen der Feinstruktur sicherlich zu erwarten. Wie aber verhält es sich bei statischer Haltearbeit der Muskulatur, z.B. dem Festhalten eines kiloschweren Gewichtes am ausgestreckten Arm für ca. 60 bis 120 Sekunden, mit mehreren Wiederholungen ?

Bekannt ist, daß sich ständig wiederholende Bewegungsabläufe, diese müssen nicht schnell und nicht kräftig sein, wie z. B. das Eindrehen von Schrauben oder das Bügeln, Ermüdungsstoffe produzieren, die zunächst von einem Hartspann begleitet sind und dann einen Muskelkater zur Folge haben können.

Oder was erwartet die Wadenmuskulatur nach einem **ungewohnten** Einkaufsbummel von ca. 4 bis 5 Stunden ? Wären dies nur Ermüdungssymptome, würden sie schon während der Belastung beginnen und recht schnell nach Beendigung wieder abklingen. Auch stellt sich die Frage nach der Reaktion der Muskulatur bei mechanischen Reizungen, z.B. durch eine mittelstarke Massage; denn bei diesen Belastungen ist bei Untrainierten mit Sicherheit ein Muskelkater zu erwarten.

Wer sich einmal als Ungeübter zu einem Dartspiel ( mit kleinen Wurfpielen auf Zielscheiben ) verleiten läßt, ca. 30 bis 50 Wurf, wird spätestens am nächsten Tag mit einem heftigen Muskelkater konfrontiert und zwar besonders im M. biceps brachii. Hier findet ungewohnte Bremsarbeit ( exzentrische Belastung) des M. biceps statt, also ein ungewohnt, schlecht koordinierter, *schneller Dehnungsreiz*.

Bei dieser Belastung sind kleine Verletzungen schon denkbar.

Es kann nach einem epileptischen Anfall, je nachdem wie extrem er war, sich ein kräftiger Muskelkater entwickeln (Mattes/ Dörstelmann, 1985).

So ist auch nicht zu vergessen, daß nach heftigen Lachattacken sich ein Muskelkater der Bauchmuskeln nicht verleugnen läßt. Ich halte es aber für wenig wahrscheinlich, daß es bei diesen Belastungen zu Mikrotraumatisierungen der Muskulatur kommt. Sicherlich auch nicht wie bei dem häufig zitierten Beispiel des Bergabgehens, das ja auch einen Muskelkater auslöst.

Wenn man nun versucht, diese unterschiedlichen Belastungen zu analysieren, kann es den „*Einen*“ alles einschließenden Muskelkater durch Mikrotraumatisierung meiner Auffassung nach nicht geben. Hier scheint eine differenziertere Betrachtungsweise, die alle Möglichkeiten berücksichtigt, angebracht. Dies möchte ich anhand eines Beispiels deutlich machen: Bekannt ist, daß der Muskel seine Energie aus dem aeroben Zitronensäurezyklus bezieht. Diese Energie (ATP) wird unter Sauerstoff (O<sub>2</sub>) verbrannt. Entsteht nun durch intensive Muskeltätigkeit mehr Kohlendioxid (CO<sub>2</sub>) steigt die Durchblutung im Muskel und liefert den benötigten Sauerstoff nach. Dies wird durch noch nicht genau bekannte Rezeptoren geregelt. Sind aber die Energiespeicher geleert, z. B. durch intensive Belastungen im Grenzbereich seiner Leistungsfähigkeit, geht der Muskel eine Sauerstoffschuld ein, und er gewinnt seine Energie ohne Sauerstoff, also anaerob und baut die Kohlenhydrate nur bis zur Milchsäure (Lactat ?<sup>1</sup>) ab - diese anaerobe Glykolyse geschieht außerhalb der Mitochondrien im Zytoplasma -. Im aeroben Bereich wird die Energie zur Glucose (Traubenzucker) abgebaut - dies spielt sich in den Mitochondrien ab. Vergleicht man diese beiden Stoffwechselwege unter dem Gesichtspunkt der Effektivität, ist die aerobe

<sup>1</sup> Im Muskel wird Milchsäure gebildet, kein Lactat. Lactat ist das **Salz** der Milchsäure, und im Muskel kommt in der Tat die Säure vor, nicht aber ihr Salz : Milchsäure entsteht bei der anaeroben Glykolyse aus Pyruvat.

Energiegewinnung eindeutig im Vorteil. Denn im Nettoergebnis werden unter *anaeroben* Verhältnissen aus einem Mol Glucose **zwei Mol ATP** gewonnen. Bei der *aeroben* Glykolyse jedoch **38 Mol ATP** (*Konopka*). Dies betrifft die weißen Typ-II Fasern. Hierbei kommt es auch zu einer erhöhten Magnesiumausscheidung über die Nieren (Deuster et al, 1987). Auch verschiebt sich der Serum magnesium-Spiegel des Blutes durch Verlagerung in die roten Blutkörperchen (milchsäureabhängige Verschiebung?). Diese Verschiebung reguliert sich nach einigen Stunden wieder und verläuft scheinbar parallel mit dem Milchsäureabbau. Bislang ist nicht geklärt, warum diese Verschiebung des Magnesiums nach intrazellulär stattfindet. Es wird vermutet, daß ein intrazellulärer  $Mg^{2+}$  Mangel möglicherweise leistungsbegrenzend wirkt. Möglicherweise verbessert intrazelluläres  $Mg^{2+}$  die Sauerstoffaufnahme des Muskels (Wodick, R. 1985). Man weiß aber, daß ein erhöhter Milchsäurespiegel (über 4 mmol) diese leistungsbegrenzende Wirkung hat. Inwieweit diese Kriterien korrelieren müssen Untersuchungen abklären.

Wenn nun bei der statischen Haltearbeit einer Muskelkette oberhalb der Dauerleistungsgrenze der intramuskuläre Druck mehr als 60 % der Maximalkraft des Muskels beträgt und die Belastung über eine Minute dauert, wird bereits nach ca. 20 s die Energie anaerob gewonnen.

Da die intramuskuläre Spannung also oberhalb 60 % der Maximalkraft liegt, sind zu - und ableitende Kapillaren durch Kompression weder in der Lage, genügend Sauerstoff heranzuschaffen, noch die verbrauchten Stoffwechselprodukte vollständig zu eliminieren. Ein „Stau (!)“ entsteht und es kann zu einer arteriellen Hypoxie kommen. Dies kann eine kurzfristige Gewebeanoxie (totalen  $O_2$  Mangel) bedingen, die beim gesunden Muskel reversibel ist, wenn die Dauer unter maximal 10 Minuten liegt (Neuronenschädigung). Viel entscheidender ist die Frage was geschieht nun mit den entstandenen und gestauten Stoffwechsellrückständen, inwieweit spielen die sog. „Freien Radikale“ (schon nach 20 s?) in dieses Geschehen hinein? Oder wie wirken sich - unter bestimmten Bedingungen - die unangenehmen Eigenschaften des Glutamat auf die Neuronen aus? Glutamat ist ein im Organismus weit verbreiteter Überträgerstoff (Neurotransmitter).

Unter dem Einfluß von Glutamat wird ein bestimmtes Eiweiß (Nuclear Factor kappa B) bei entzündlichen Vorgängen in großer Menge gebildet, dies führt zu einer Aktivierung bestimmter Gene, die zur Schwellung des Zellplasmas führt und somit die Nervenzellen schädigen kann (*M. Grilli*, 1996).

Kann im Muskel eine Traubenzuckerneugewinnung (*Gluconeogenese Neubildung von Glykogen aus „Glucoplastischen Substanzen“, Milchsäure, Fett u.a.*) stattfinden? Es ist umstritten, ob im menschlichen Skelettmuskel, insbesondere in den Typ II-Fasern, nach Maximalbelastungen bei erschöpftem Glykogenspeicher und erhöhtem Blutlactatspiegel eine Gluconeogenese und Glykogensynthese aus Milchsäure stattfinden kann. Bekannt ist aber, daß bei normaler Muskeltätigkeit keine Gluconeogenese stattfindet, denn diese Stoffwechselprodukte werden ins Blut abgegeben und in der Leber umgebaut (*Cori Zyklus*).

### Zeitlicher Ablauf der Regeneration nach sportlicher Belastung \*)

4. -6.	Minute	Vollständige Auffüllung der muskulären Creatinphosphat-Speicher
20.	Minute	Rückkehr von Herzschlagfrequenz und Blutdruck zum Ausgangswert
20. -30.	Minute	Ausgleich der Unterzuckerung; nach Kohlenhydrataufnahme. Einsetzen des vorübergehenden Blutzuckeranstieges.
30.	Minute	Erreichen eines Gleichgewichtszustandes im Säuren-Basen Haushalt, Abnahme der Lactatkonzentration unter 3 mmol/l.
60.	Minute	Nachlassen der Proteinsynthesehemmung in beanspruchter Muskulatur.
90.	Minute	Umschlag von der katabolen in die anabole Stoffwechsellaage; verstärkter Eiweißumsatz zur Regeneration und Anpassung.
2.	Stunde	Überwiegende Wiederherstellung der ermüdeten Funktionen der Muskulatur (erste Stufe motorischer Wiederbelastbarkeit).
6. Stunde bis 1. Tag		Ausgleich im Flüssigkeitshaushalt; Normalisierung des Verhältnisses fester und flüssiger Blutbestandteile (Hämatokrit).
1.	Tag	Wiederauffüllung des Leberglykogens.
2. - 7.	Tag	Auffüllung des Muskelglykogens in stark beanspruchter Muskulatur.
3. - 5.	Tag	Auffüllung der muskulären Fettspeicher (Triglyceride).
3. - 10.	Tag	Regeneration teilzerstörter Muskelfasereiweiße.
7. - 14.	Tag	Strukturaufbau in funktionsgestörten Mitochondrien (allmählicher Wiedergewinn der vollen muskulären aeroben Leistungsfähigkeit.
1. - 3. Woche		Psychische Erholung vom gesamtorganischen Leistungsstreß und Wiederabrufbarkeit der sportspezifischen Komplexleistung in Kurz-, Mittel- und Langzeitausdauersportarten (nicht jedoch in Marathon, 100 km-Lauf)

\*) Durchschnittswerte; individuell stark von der Dauer und Intensität der Belastung sowie der Leistungsfähigkeit beeinflusst.

Nach Neumann 1997

Abb. 3

Auf dem Gebiet der Muskelphysiologie und Muskelpathophysiologie hat es in den letzten Jahren viele neue Erkenntnisse gegeben. Schon *Kohlrausch* konstatierte 1958, daß bei der Zusammenziehung eines Muskels chemisch sehr verschiedene Produkte gebildet werden - je nach Art und Tempo, wie die Zusammenziehung erfolgt. Es sind inzwischen viele Muskelwirkstoffe erkannt und in der einschlägigen Fachliteratur dokumentiert. Noch immer aber ist das Zusammenspiel dieser Wirkstoffe und/oder Hormone des Muskels noch weitgehend unklar. Bekannt aber sind einige regenerative Vorgänge nach sportlichen Belastungen, siehe Tabelle (Abb. 3). Die Armstrong-Theorie bezieht sich auch auf die Dauer des Muskelkaters. Demnach beginnen die Schmerzen innerhalb von 24 Stunden nach der Belastung, die nach 24 bis 72 Stunden ihr Maximum erreichen. Diese Zeitangaben decken sich nicht mit den Beschwerden, die nach einem ausgiebigen Einkaufsbummel, vier bis fünf Stunden, in der Wadenmuskulatur auftreten. Hier setzen die Schmerzen schon nach ca. 8 bis 12 Stunden ein und erreichen ihr Maximum nach ca. 24 Stunden und klingen nach

spätestens 48 Stunden ab. Auch bei den mechanischen Muskelreizungen durch eine mittelstarke Massage z. B., bei der es auch zur Milchsäurebildung kommen kann – weil gewöhnungsabhängig - sind die Beschwerden nach ca. 48 Stunden abgeklungen. Die Zeitangaben Armstrongs hierzu sind m. E. recht unpräzise bzw. gehen hier nicht allzusehr ins Detail.

Aufgrund dieser unterschiedlichen Belastungsmuster könnte man nun zu der These gelangen, daß die Muskelbeschwerden vom Fasertyp abhängig sind und somit auch eine bewegungsspezifische bzw. belastungsspezifische Differenzierung vorgenommen werden sollte.

So könnte man durchaus von einem „*dynamischen*“ *Muskelkater* und einem „*statischen*“ *Muskelkater* sprechen. Denn beim *dynamischen Muskelkater* ist eine Mikrotraumatisierung anzunehmen, weil es hier neben intramuskulären Koordinationsproblemen bei schnellen exzentrischen Manövern, auch zu Überdehnungen verschiedener Strukturen kommt.

Beim *statischen Muskelkater*, bei dem die isometrische Komponente im Vordergrund steht, scheint die anaerobe Energiegewinnung mit Milchsäureüberschwemmung entscheidend zu sein. Bei diesen Belastungen entsteht auch ein erhöhter intramuskulärer Druck, der zur Komprimierung von Gefäßen führt. Diese Überlegungen deuten Möglicherweise darauf hin, daß beide Theorien, **A.** und **B.** richtig sind und nur differenziert zugeordnet werden sollten.

#### A) STATISCHER MUSKELKATER

**Stoffwechsellhypothese:** Es kommen keine Mikrotraumatisierungen vor, weil keine Schnellkraftleistungen (überwiegend isometrische und statische, wie auch langsame exzentrische Belastungen) stattfinden. Hier muß man auch die mechanischen Belastungen (Massage) einbeziehen. Möglicherweise auch die Entstehung der sog. „Freien Radikale“. Dauer dieses Muskelkaters zwei bis drei Tage.

#### B) DYNAMISCHER MUSKELKATER

**Mikrotraumatisierungshypothese:** Es kommt hier zu Mikrotraumatisierungen, weil der Muskel schnellkräftig/dynamisch/exzentrisch oder über die Höchstleistungsgrenze hinaus belastet wird. Hierbei spielen die Ermüdungsstoffe eine nur untergeordnete Rolle. Dieser Muskelkater dauert wesentlich länger, etwa vier bis sechs Tage, weil in den Muskelfasern kleine Verletzungen (sog. Mikrotraumen) induziert werden.

Festzustellen ist, daß beim „Statischen“ wie auch beim „Dynamischen Muskelkater“ das zellständige Enzym CK= Creatinkinase sich stark vermehrt im Blut anreichert. Diese erhöhten CK-Werte des Blutes bleiben noch einige Tage nach der Belastung bestehen.

Nach Neumann (1997) erlaubt die CK-Bestimmung folgende Zustandsbeurteilung der Muskulatur:

- 1. *Höhe der muskulären Beanspruchung*
- 2. *Reizwirksamkeit der Belastung*
- 3. *Energiemangel nach Langzeitbelastung*
- 4. *Regenerationsfähigkeit und*
- 5. *Mechanische Muskelfunktionsstörung*

#### Kennzeichnung der abbauenden (katabolen) und aufbauenden (anabolen) Stoffwechsellage nach hohen Ausdauerbelastungen \*)

Katabole Stoffwechsellage (Dominanz abbauender Regulationen)		Anabole Stoffwechsellage (Dominanz aufbauender Regulationen)	
Insulin	sinkt	Insulin	steigt
Cortisol	steigt	Cortisol	sinkt
Serumharnstoff	steigt	Testosteron (falls abgefallen)	steigt
Creatinkinase	steigt	Serumharnstoff	sinkt
Aminosäuren	steigen	Creatinkinase	sinkt
Ammoniak, Harnsäure	steigen	Aminosäuren	steigen
Immunglobuline	sinken	Immunglobuline	steigen

\*) Veränderungen können nach Belastung 1 bis 5 Tage andauern

(Nach Neumann 1997)

**Abb. 4**

Zwei Ernährungswissenschaftler an der Tufts Universität in Boston USA, überprüften die Zellschutzwirkung von Vitamin E, gegen die sog. „Freien Radikale“, an einer Gruppe von Sportlern.

Bei einer Doppelblindstudie wurden einer Gruppe Langläufern, eine Woche vor Beginn eines 45 – minütigen Tests auf dem Laufband, täglich 800 IE natürliches Vitamin E (*d – alpha Tocopherol*) verabreicht. Eine zweite gleich große Gruppe erhielt ein unwirksames Scheinpräparat (Placebo).

Die Auswertung nach Abschluß der Laufbelastung ergab folgendes:

Bei der Gruppe, die das Vitamin E erhielt, wurden deutlich weniger Schädigungen der Muskulatur bzw. entzündliche Überreizungen festgestellt, als bei jener Gruppe, die das Placebo bekam.

Eine weitere überraschende Erkenntnis, die Neigung zum sog. Muskelkater war signifikant herabgesetzt.

Auch stellten sie fest, daß Muskelschädigungen nach schweren körperlichen Belastungen auch durch sog. „*Freie Radikale*“ ausgelöst werden. Diese entstehen in jeder Zelle, wenn beim Sauerstoffumsatz (Oxydation) die Energie für den Muskel gewonnen wird. Bei starken körperlichen Belastungen entsteht ein Übermaß der Freien Radikale, die besonders die Fettsäuren in den Muskelzellen angreifen und schädigen, hierzu zählen m. E. überwiegend auch die statischen Muskelbelastungen, Muskelkater **Typ A**.

Das Vitamin E, als Antioxidantium (Radikalfänger) bekannt, soll nun diese Vorgänge weitgehend verhindern; denn das Vitamin E wehrt durch eigene Oxydation die Sauerstoffradikale ab.

Hieraus könnte man nun die Empfehlung ableiten, vor größeren körperlichen Belastungen vorbeugend täglich 400 bis 600 IE natürliches Vitamin E einzunehmen.

Das Vitamin C (*Ascorbinsäure*) allein, das ja auch als Radikalfänger bekannt ist, hat vorbeugend scheinbar nicht diese Eigenschaft ( *Böning, 1988* ).

Aber in Verbindung mit dem Vitamin E, das durch das Vitamin C, möglicherweise reaktiviert wird (synergistischer Beistand), scheint in dieser Kombination ein verbesserter Zellschutz zu bestehen.

Neueren Untersuchungen zufolge wird auch dem Arzneimittelklassiker, Aspirin (*Acetylsalicylsäure*) eine Schutzwirkung gegen die unangenehmen Nebenwirkungen des Glutamat<sup>2</sup> (Neuronenschädigung) zugesprochen. Neben einem massiven  $Ca^{2+}$  - Ionen Einstrom ins Zellinnere, entsteht ein Eiweiß - „Nuclear Factor kappa B“ - das bei entzündlichen Vorgängen in großer Menge im Gewebe gebildet wird. Das Aspirin soll nun diesen Transkriptionsfaktor als Antagonist in einer für Neuronen unschädlichen Menge begrenzt halten. („*Science*“, *Bd. 274, S. 1383*).

### ***Vorbeugung und Regeneration***

Es wäre natürlich wünschenswert, wenn man einem Muskelkater vorbeugen könnte, zumindest seinen nicht so angenehmen Begleiterscheinungen.

Im Vordergrund ist hier der Schmerz zu nennen.

Die einzige Art, einem Muskelkater einigermaßen vorzubeugen, besteht darin, sich ständig und vielseitig zu bewegen. Dies aber läßt unser heutiger Arbeitsalltag mit seinen einseitigen und vielfach statischen Belastungen nicht zu. Ein warmes Vollbad, angereichert mit ätherischen Ölen, kann schmerzlindernd wirken.

Um intelligent vorzubeugen, empfiehlt es sich aber hohe Kraftleistungen, wie auch Schnellkraftleistungen mit exzentrischer Komponente, zu vermeiden, bzw. sehr dosiert einzusetzen, um dem neuromuskulären System Zeit zur Anpassung zu geben. So ist festzustellen, daß dieses System sehr ökonomisch arbeitet; denn überflüssiges wird

abgebaut und wichtiges wird aufgebaut. Dies gilt vor allen Dingen für unser Fettgewebe<sup>3</sup> – als Reservoir für schlechte Zeiten. Scheinbar ist auch dieses genetisch in uns verankert.

Die unterschiedlichen Körpergewebe, Nerven, Knochen, Sehnen, Muskeln, Bindegewebe, Fettgewebe, Knorpelgewebe, Haut, Fascien usw.... sind auf unterschiedliche Art lernfähig, zum Teil zeitlich begrenzt oder für die Dauer eines ganzen Lebens. Der Muskelkater ist ja im Grunde genommen ein Anpassungsprozeß unseres Körpersystems an neue bzw. andere Bedingungen, also auch Teil eines Lernprozesses. Es wird also die **somatische Intelligenz** mit einer – seltenen – ungewohnten – neuen Leistung konfrontiert, die dem Muskel unmißverständlich klarmacht, daß er diesbezüglich nachbessern muß um auch für neue Aufgaben bzw. Leistungen gewappnet zu sein. Wenn nun ein Muskel einer Belastungsspitze ausgesetzt wird, die seine strukturelle Integrität übersteigt, ist eine Verletzung vorprogrammiert. Hier müssen präventive Maßnahmen, die häufig auch unbequem sind, gezielt eingesetzt werden.

Durch Training bzw. Übung erworbene Fähigkeiten werden in unserem Gehirn als neue Nervenverknüpfungen gespeichert (Engramme).

Dies gilt auch für gut trainierte Bewegungsabläufe. Nur die Motoren, die diese Bewegungsabläufe ermöglichen – unsere Muskeln – müssen ständig gut trainiert sein, Kraft, Schnelligkeit, Ausdauer – um alle Leistungen adäquat bewältigen zu können. Auch könnte man verschiedene Muskelleistungen in intelligente und weniger intelligente Leistungen unterteilen. Zu den intelligenteren Leistungen zählen m. E. diejenigen, die *feinmotorisch und präventiv* abgestimmt sein müssen. Und zwar Einsätze mit dosierter Kraft wie auch Bremsarbeit, also auch jene mit exzentrischer Komponente. Zu den weniger intelligenten Muskelleistungen kann man die „banalen“ konzentrischen Belastungen zählen. Denn das entscheidende Kriterium für einen Muskelkater ist m. E. die intelligente Muskellarbeit, weil diese ja auch überwiegend präventive Eigenschaften beinhaltet.

*Böning* beschreibt in seiner Arbeit einen Versuch des *Skandinaviers Asmussen*, der Probanden bis zur Erschöpfung mit einem Bein auf einen Stuhl hinauf- (mehr konzentrisch) und mit dem anderen Bein herabsteigen (mehr exzentrisch) ließ. Die Erschöpfung trat im aufsteigenden Bein auf, das Absteigebein zeichnete sich durch Muskelkater aus. An diesem Versuch läßt sich erkennen, daß beim Absteigen überwiegend (präventive) Bremsarbeit gefordert wird und somit auch die intelligentere, sensomotorische Muskelleistung; denn die Bremsarbeit bietet Schutz und zwar als Puffer vor massiven Verletzungen. Die hemmenden Systeme, auch als Servomechanismus bezeichnet, verfügen scheinbar nicht über genügend konditionierte, exzentrische, Kraftpotentiale um die eigentliche Bremsarbeit zu ersetzen. Da ein

<sup>2</sup> **Glutamat**- Salz der Glutaminsäure, Vorstufe von **GABA**. Beteiligt an Lernprozessen und der motorischen Modulation. Es wird auch vermutet, daß besonders das Glutamat das sog. Schmerzgedächtnis im Rückenmark generiert. Das heißt, Schmerzen können auch nach Abheilung eines Traumas weiterhin bestehen bleiben.

<sup>3</sup> Die Gabe von **Carnitin** (früher als Vitamin T bekannt) steigert die Fettverbrennung in der **aktiven** Arbeitsmuskulatur (**Typ - I** – Fasern) als sog. Brandbeschleuniger. Es wird auch zur Unterstützung bei der Gewichtsreduktion, durch Abbau von überschüssigem Fettgewebe, eingesetzt. Tagesdosis 70 mg L-Carnitin<sup>®</sup> bei **intensiver** körperliche Bewegung.

spezifisches Training zum Aufbau exzentrischer Kraft selten stattfindet, kommt es bei intensiveren Belastungen dieser Art auch hauptsächlich zum Muskelkater des Typ **B**.

Wenn nämlich bei stark geforderter Bremsarbeit zu wenig konditionierte Muskelfasern zur Verfügung stehen, besteht in der Tat erhöhte Verletzungsgefahr; aber welcher Fasertyp ist hier besonders betroffen?

*Böning* konstatiert in seiner Arbeit auch die eigenartige Anfälligkeit der Z-Scheiben für Kraftbelastungen, die kein Konstruktionsfehler darstellen, sondern sinnvoll sind; denn der kleine Längsriß führt zum Aufspießen der gesamten Fibrille. Wenn an die Bruchstellen neue Eiweiße angelagert werden, entstehen möglicherweise zwei vollständige Fibrillen. Eine Fibrillenvermehrung ist aber genau die Ursache der Muskelhypertrophie beim Krafttraining.

Nun muß darüber nachgedacht werden, ob eine verletzte, regenerierende Muskelfaser ein Myosinmolekül entwickeln kann, die mit einer exzentrischen Belastung besser umzugehen versteht. Es ist auch möglich, daß dieses Molekül einem der in Abb. 2 dargestellten Moleküle zugeordnet werden müßte. Dann ist davon auszugehen, daß durch gezieltes exzentrisches Muskeltraining und zwar durch exzentrisch evozierte Potentiale, diese spezielle Myosinmolekülgruppe sich durch stärkere Präsenz identifizieren läßt. Es ist ja bekannt, daß Muskelfasern ihren Phänotyp ändern, sogar wenn sie durch exogene Dauerstimulation nervaler-Typ II Entladungsmuster von Typ I Fasern (langsam-tonisch) zu Typ II Fasern (schnell-phasisch) transponieren (*Pette u. Vrbova 1985*).

Jetzt ist auch die Frage interessant bzw. spekulativ, ob der erst kürzlich gefundene Muskelfasertyp „*Isoform*“, der ja besondere Eigenschaften in sich birgt, trainingspezifisch insbesondere auch bremsende, exzentrische Belastungen wahrnimmt. Denn die besonders langsamen und fein abgestimmten Bewegungsabläufe muß man in die Rubrik der intelligenteren, sensomotorischen Muskelleistungen einordnen. Denn es ist scheinbar so, daß Arbeitsteilung - so wie bei den „schnellen“ - auch bei den Leistungen langsamer Muskeln eine wichtige Rolle spielt.

Die Verteilung verschiedener Aufgaben auf spezialisierte Muskelfasertypen ermöglicht somit eine optimale Verwertung der vom Körper aufgenommenen Nahrungsenergie.

Die Bewegungs- und Sportphysiologie kann von diesen Erkenntnissen nur profitieren. Die Zusammensetzung der Muskeln aus unterschiedlichen Fasertypen läßt sich nämlich durch Training beeinflussen und die bessere Kenntnis der Vielfalt der Muskelfasertypen erlaubt es, den Trainingszustand von Muskeln sehr viel genauer zu bestimmen (*Galler*).

Man sollte unzureichende Konvergenz der verschiedenen Mechanorezeptoren des Muskels - Pacini - Körperchen, Muskelspindeln, Golgi Sehnenorgane und freie Nervenendigungen - nicht unterschätzen. Es ist m. E. davon auszugehen, daß man diesen Mechanorezeptoren, die über eigene Rezeptorneurone verschaltet sind, eine somatische Intelligenz bzw. speicherbare Merkfähigkeit zugestehen kann. Denn die rechtzeitige Rekrutierung konditionierter Muskelfasern setzen eine Konvergenz der verschiedenen Mechanorezeptoren voraus. Diese ungenutzten Potentiale können nur

durch das gezielte Training der Bremsarbeit des Muskels, (*Posner 1995*) erreicht werden.

Regenerationsmaßnahmen nach intensiven, körperlichen Belastungen sind immer sinnvoll, besonders wenn ein Muskelkater zu erwarten ist. Es empfiehlt sich, je nach Belastungsintensität die entsprechenden, individuellen Regenerationsmaßnahmen auszuwählen, um für neue Belastungen optimal vorbereitet zu sein.

Die nachfolgende Tabelle nach Neumann zeigt diverse Beispiele.

Regenerationsmaßnahmen (Überblick)	Regenerationsfördernde Substanzen
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cool-down Programme mit Lockerungs- und Dehnungsübungen</li> <li>• Regenerations- und Kompensations-training (REKOM)</li> <li>• Erholungstage, Entlastungswochen, Aktivurlaub</li> <li>• Wärmeanwendungen wie Entmüdungsbäder, Entspannungsduschen, Sauna, Fangopackungen, Moorbäder</li> <li>• Kälte und Eisanwendungen</li> <li>• Massage</li> <li>• Solarium</li> <li>• Ausreichender Schlaf</li> <li>• Entspannungstechniken</li> <li>• Autogenes Training</li> <li>• Ausgleich von Flüssigkeits- und Energiedefizit</li> <li>• Regenerationsfördernde Substanzen</li> </ul>	<p><b>Energiestoffwechsel:</b> Komplexhydrate, Kreatin, verzweigt-kettige Aminosäuren, mittelkettige Fettsäuren</p> <p><b>Mikronährstoffe:</b> <u>Magnesium</u>, Zink, Selen, Chrom, <u>Vitamin C</u></p> <p><b>Antioxidantien:</b> <u>Vitamin E</u>, Selen, <u>Vitamin C</u>, Betacarotin</p> <p><b>Antikatabolika:</b> Glutamin, verzweigt-kettige Aminosäuren, Beta-Hydroxy-Beta-Methylbutyrat, Arginin, Ornithin, Kohlenhydrat-Proteingemische</p> <p><b>Immunstimulantien:</b> Sonnenhut (Echinacea), <u>L-Carnitin</u>, Eberraute, Mistel, Kamille u.a.</p> <p style="text-align: right;">(Nach Neumann 1997)</p> <p style="text-align: center;"><b>Abb. 5</b></p>

So sollte auch die richtige Ernährung nicht außer Acht gelassen werden. Vorbeugend und auch regenerativ können basische Lebensmittel im Vordergrund stehen. Auf der Obstseite sind dies u. a. Banane, Feige und Eßkastanie mit einem hohen Gehalt an Kalium. Bei Gemüse sind hier Kartoffeln, Brokkoli und weiße Bohnen, zu nennen. So hat auch der oft nasenrümpfige Knoblauch einen hohen Kaliumanteil, ebenso der Fenchel. Im Leistungssport legt man heute großen Wert auf richtige Ernährung; denn wer sich falsch (fett/sauer) ernährt, hat sich vor dem Wettkampf am Eßtisch schon selbst besiegt. Darum sollten besonders die Kohlenhydrate bevorzugt werden, denn Kohlenhydrate enthalten in ihrem Molekül bereits mehr Sauerstoff als die Fette. Allerdings sollte direkt vor einem Wettkampf nur leichte, kohlenhydratreiche Kost, z. B. Nudeln, konsumiert werden (spätestens 3 Std. vorher).

### *Schlußbemerkung*

Abschließend bleibt die Frage, inwieweit man unserem neuromuskulären System eine somatische Intelligenz zugestehen kann, daß neben der Reparatur auch qualitative Verbesserungen einschließt. Wir wissen z. B., daß unser Immunsystem diese intelligente, allerdings willensunabhängige Eigenschaft besitzt. Willentlich sind wir lernfähig genug, um unsere Muskulatur neuen Aufgaben, durch Hypertrophie (Hyperplasie?) und/oder Transformation, anzupassen.

Somit ist auch davon auszugehen, unserer Muskulatur, durch gezieltes Training das nötige Rüstzeug zu vermitteln, um neue Aufgaben besser bewältigen zu können. Denn der Mensch ist ja ein intelligentes, lernfähiges Wesen.

Dabei ist der Muskelkater nur ein lästiges Übel, das wir wohl in Kauf nehmen müssen, auch wenn es qualvoll ist. Denn Qualität kommt von Qual.

Wir werden also, wenn wir Qualitätsverbesserung wollen, uns dieser Begleiterscheinung Muskelkater kaum entziehen können, sei er statisch oder dynamisch geprägt.

### **Literatur**

**1. Böning, D.**

Muskelkater- Ursachen, Vorbeugung,  
Behandlung( Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin  
39/1988-Sonderheft )

**2. Correll, J.**

Muskelkater und Muskelleiden  
( Z. Selecta Nr. 35/ Sept. 1980 S. 3080-3081 )

**3. Deuster, P. A. et al.**

( J. Appl. Physiol. 62, S. 545-550 (1987 )

**4. Galler S.**

(1998). Diversität von Skelettmuskeln - ein neuer Fasertyp.  
Labor Aktuell 6/98. Seite 1-11

**5. Jerusalem, F., S. Zierz u. Mitarb.**

Muskelerkrankungen ( Thieme 1991 )

**6. Konopka, P.**

Sport, Ernährung, Leistung  
( Wander )

**7. Küswetter, W., J. Zacher, S. Sell**

Tennis und Sportmedizin  
Sportmedizinisches Kolloquium der Orthopädischen Universitätsklinik Tübingen mit dem Sportinstitut der Universität Tübingen  
( Thieme 1990 )

**8. Mumenthaler, M.**

Neurologie ( Thieme 1990 )

**9. Neumann, G.**

Regeneration aus sportmedizinischer Sicht  
( In „sports CARE“ Nr. 2 u. 3 / 1997 )

**10. Posner, P.**

Die Bremsarbeit des Muskels  
( Z. Physikalische Therapie Nr. 9/1995 )

**11. Schmidt/Thews, ( Hrsg. )**

Physiologie des Menschen ( Springer 1990 )

**12. Tidow, G.**

Zur Optimierung des Schnellkrafttrainings  
( Die Lehre der Leichtathletik. Leichtathletik Nr. 35/ Dez. 95 in LA 49/95 )

**13. Wodick, R., M. Grunert- Fuchs**

Magnesium-Bulletin 1985 (2), S. 51 – 55

**Anschrift des Verfassers**

*Peter Posner  
Masseur med. Bademeister  
Sportphysiotherapeut  
Lehmwohldstraße 12  
25524 Itzehoe*