



# Eidesstattliche Erklärung

„Ich erkläre an Eides statt, dass ich die Magisterarbeit mit den Titel

„Concurrent Training  
Die Interaktion von Kraft- und Ausdauertraining“

selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und alle den benutzten Quellen wörtlich oder sinngemäß entnommene Stellen als solche kenntlich gemacht habe.“

Wien, im April 2014

---

Andreas Bellante

## **Abstract**

Das Kombinieren von Kraft- und Ausdauertraining bezeichnet man als concurrent Training. Die vorliegende Literaturanalyse beschäftigt sich mit den unterschiedlichen Studiendesigns und Studienergebnissen, die seit der Pionierarbeit von Robert C. Hickson im Jahre 1980 bis dato nicht eindeutig zu sein scheinen. Einerseits wird angenommen, dass ein concurrent Training sich positiv auf die Kraft- und Ausdauerleistung auswirkt. Andererseits gibt es eine Vielzahl von Untersuchungen die bestätigen, dass die Kombination beider Trainingsarten im Vergleich zu separatem Kraft- und Ausdauertraining zu einer verminderten Kraft- und Ausdauerleistungsentwicklung führt. Dieses Phänomen wird in der Literatur wechselnd als „concurrent Trainingseffekt“ oder „Interferenzeffekt“ bezeichnet. Im Rahmen dieser Arbeit soll zudem deutlich gemacht werden, welchen Stellenwert die molekulare Sportphysiologie hat und wie diese mit neuen Erkenntnissen über AMPK (AMP-aktivierte Proteinkinase) und mTOR (Ziel des Rapamycins im Säugetier) zur Verbesserung der Trainingseffizienz beigetragen hat. Den Schwerpunkt bilden hierbei die Mechanismen, welche für die Interferenzen und/oder Hemmungen bei den Adaptionen von Kraft und/oder Ausdauer verantwortlich sind.

## **Abstract (English)**

The combination of strength and endurance training is known as concurrent training. This literature analysis deals with the different study designs and study results which, from Robert C. Hickson's pioneering work in 1980 to date, have not seemed to be unambiguous. On the one hand, it is assumed that a concurrent training has a positive effect on both strength and endurance performance. On the other hand, there is a variety of studies which confirms that the combination of both types of training leads to a decreased strength and endurance development compared to a separate training of strength and endurance. This phenomenon is known in literature both as "concurrent training effect " and " interference effect". In the framework of this dissertation, it will also be clarified what significance the molecular exercise physiology has and how it has contributed, for example, to new insights on AMPK (AMP-activated protein kinase) and mTOR (mammalian target of rapamycin) in improving training efficiency. The focus is on the mechanisms that are responsible for the interference and / or inhibitions in the adaptations of strength and / or endurance.

## **Danksagung**

Herrn o. Univ.-Prof. Dr. Norbert Bachl danke ich für die Bereitstellung des interessanten Themas und für die Betreuung der Magisterarbeit.

Meinem Freund Mathias für das Korrekturlesen meiner Arbeit, die vielen Ratschläge und die moralische Unterstützung. Darüber hinaus möchte ich meinen Studienkollegen Markus und Roland für ihre stetige Hilfsbereitschaft danken.

Grazie anche a Silvia per l'aiuto pratico.

Besonders möchte ich meinen Eltern dafür danken, dass sie mir diesen Weg ermöglicht und mich jederzeit unterstützt und motiviert haben. Zu guter Letzt bedanke ich mich bei Lucrezia und Cleo, die mir in anstrengenden Zeiten Kraft gaben, mich stets aufbauten und für die erforderliche Abwechslung sorgten.

# Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung.....	7
2. Die Enzyme AMPK und mTOR.....	9
2.1 AMP-aktivierte Proteinkinase (AMPK).....	10
2.2 AMPK und Ausdauer.....	11
2.3 Mammalian Target of Rapamicyn (mTOR).....	17
2.4 mTORC1 und Kraft.....	19
2.5 AMPK vs mTORC1: Der Interferenzeffekt des Phänotyps concurrent Training.....	24
3. Die positiven und negativen Auswirkungen eines concurrent Training auf die konditionellen Leistungsfaktoren.....	30
3.1 Die ersten Untersuchungen zum concurrent Training.....	30
3.2 Beeinträchtigungen in der Kraftleistungsentwicklung.....	38
3.3 Die Beeinflussung des Krafttrainings auf die Ausdauerleistungsentwicklung.....	41
3.4 Die positiven Seiten des Concurrent Training.....	46
4. Concurrent Training vom Standpunkt der molekularen Leistungsphysiologie.....	72
4.1. Studien.....	73
4.2 Kernbotschaften aus der molekularen Sportphysiologie.....	84
5. Concurrent Training im Hochleistungssport und im Bereich der gesundheitsfördernden Bewegung.....	88
5.1 Studien zum concurrent Training.....	89
5.2 Studien zum High Intensity Intervalltraining (HIIT).....	96
6. Zusammenfassung.....	106
7. Literaturverzeichnis.....	109
7.1 Studien.....	109
7.2 Bücher und Internetquellen.....	123
7.3 Dissertationen und Masterarbeiten.....	124
8. Abbildungsverzeichnis.....	125
9. Tabellenverzeichnis.....	127
10. Abkürzungsverzeichnis.....	128

# 1. Einleitung

Unter concurrent Training versteht man die Kombination eines Kraft- und Ausdauertrainings. In vielen Sportarten sind die Eigenschaften beider Trainingsarten gefragt, um eine optimale Leistungsfähigkeit zu garantieren. Nicht nur im Breiten- und Hochleistungssport, sondern auch im Zusammenhang mit der gesundheitsfördernden Bewegung hat sich in den letzten Jahren mehr und mehr herauskristallisiert, dass neben den ausdauerorientierten auch die kraftorientierten Belastungsformen eine immer größere Rolle spielen. Vom Begriff des concurrent Trainings zu unterscheiden ist jener des „concurrent Trainingeffekt“ oder „Interferenzeffekt“.

Man könnte glauben, dass durch die Kombination von Kraft- und Ausdauertraining, sprich die Kraft-Kardio-Kombination, im Vergleich zu separatem Kraft- oder Ausdauertraining eine breitere Leistungsentwicklung ermöglicht. In einigen Situationen jedoch scheint die Kombination von simultanem Kraft- und Ausdauertraining inkompatibel zu sein (etwa Hawley, 2009). An dieser Stelle knüpft die molekulare Sportphysiologie und die vorliegende hermeneutisch verfasste Arbeit an. Die Kernbotschaft der Autoren aus dem Bereich der molekularen Leistungsphysiologie lautet in diesem Zusammenhang: Die Adenosinmonosphat-aktivierte Proteinkinase (AMPK), die vor allem während eines Ausdauertrainings aktiviert wird, kann die Prozesse des mammalian target of rapamycin (mTOR), das vorwiegend durch Krafttraining aktiviert wird, hemmen.

In den letzten Jahren ist man auf den mTOR hemmenden LKB1-AMPK-TSC2-Signalweg aufmerksam geworden. Wenn man nun annimmt, dass die Aktivierung von mTOR die Proteinsynthese stimuliert und demzufolge für das Zellwachstum und somit für Muskelkraft-/hypertrophie (Baar, Nader & Bodine, 2006) verantwortlich ist, stellt sich die Frage, ob das simultane Kraft- und Ausdauertraining (concurrent Training) zu Komplikationen hinsichtlich der muskulären Adaptionen führen kann. Die Folgefrage lautet, ob aufgrund eines concurrent Trainings das Enzym mTOR durch die AMPK (und vice versa) gehemmt werden kann und analog dazu eine Reduzierung der Kraft- bzw. Ausdauerleistungsentwicklung (im Vergleich zum separatem Krafttraining oder Ausdauertraining) zu beobachtbar ist. In Kapitel 2.5 wird auf die Interaktion von mTORC1 (C1 = Komplex 1) und der AMPK vertiefend eingegangen.

Die Arbeit wird in 4 Hauptkapitel gegliedert. Zunächst wird anhand molekularbiologischer Literatur der Begriff AMPK und mTOR und die Bedeutung der beiden Enzyme erklärt, um anschließend auf die unterschiedlichen Effekte eines concurrent Training eingehen zu können (Kapitel 2). In einem weiteren Schritt werden die unterschiedlichen Studiendesigns und Studienergebnisse zum concurrent Training betrachtet. Nach einem Überblick wird anschließend der Einfluss, den die molekulare Sportphysiologie auf die Thematik hat, angeführt (Kapitel 3 und 4). Im letzten Kapitel sollen die positiven Effekte des concurrent Training im Hochleistungssport und im Bereich der gesundheitsfördernden Bewegung, wiedergegeben werden (Kapitel 5).

Der Forschungsstand (Apró et al., 2013; Atherton et al., 2005; Baar, 2009; Coffey et al., 2009a, 2009b; Hawley, 2009; Mikkola et al., 2012; Taipale et al., 2013; Terada et al., 2005; Wilson et al., 2012) zum Thema concurrent Training ist derzeit nicht einfach zu überschauen. Die Studienergebnisse sind aufgrund der teilweise völlig unterschiedlichen Studiendesigns nicht oder nur zum Teil vergleichbar. Demzufolge stellte sich schon in den 80er-Jahre ein Pro-und-Kontra-Schema heraus, das noch heute existiert. Neue und vor allem längerfristige Untersuchungen auf diesem Gebiet werden empfohlen.

Die Arbeit verfolgt zwei zentrale Forschungsfragen:

*1. Warum ist es so schwierig, in beiden Bereichen (Kraft und Ausdauer) gleichzeitig eine Leistungsverbesserung zu erzielen?*

*2. Welchen Einfluss hat die Periodisierung und die Trainingsplanung (Hauptaugenmerk auf Trainingsintensität, Trainingsvolumen und Trainingsfrequenz) auf ein gleichzeitiges Kraft- und Ausdauertraining?*

Der Arbeit wurde die hermeneutisch fundierte Methode zugrunde gelegt, um die Diskrepanzen zwischen den Studienergebnissen zum concurrent Training hervorzuheben und um einen zusammenfassenden Überblick zu vermitteln. Der sportwissenschaftliche Bezug besteht darin, ein besseres Verständnis hinsichtlich der Aktivierung und Interaktion molekularer Signalwegen nach einem Kraft- und Ausdauertraining widerzugeben. Vor dem Hintergrund der vorwiegend englischsprachig vorliegenden Fachliteratur und mangels gängiger deutschsprachiger Entsprechungen wird weitgehend auf die Übersetzung der Termini verzichtet.

## 2. Die Enzyme AMPK und mTOR

Bevor man sich mit dem gleichzeitigen Kraft- und Ausdauertraining befasst, sollte man sich zunächst mit den Grundlagen beschäftigen. In der folgenden Magisterarbeit gilt die Kenntnis der konditionellen Fähigkeiten Kraft und Ausdauer als Voraussetzung.

Die Begriffe Kraft und Ausdauer sind zu allgemein, als dass sich mit ihnen das Zustandekommen einer sportlichen Leistung und darüber hinaus die Möglichkeiten einer Einflußnahme [sic] im Sinne einer Verbesserung auf die konditionelle Leistungsfähigkeit erklären ließen. Ihnen fehlt die klare Abgrenzung untereinander und die Zurückführung auf eindeutige Bedingungsfaktoren [...] Die Kraft und die Ausdauer sind nicht meßbar [sic] (Stapelfeldt, 2001, S. 9).

In diesem Zusammenhang ist nicht von der „Kraft“ allein, sondern von Kraftfähigkeiten die Rede. Diese sind laut Martin et al. (2001) am sinnvollsten in Maximalkraft, Schnellkraft, Reaktivkraft und Kraftausdauer zu unterteilen. Genauso gilt für die „Ausdauer“ eine Unterteilung der beiden Prozesse der Energiebereitstellung, nämlich die aerobe und anaerobe Ausdauerfähigkeit. Im Hinblick auf ein gleichzeitiges Kraft- und Ausdauertraining (in weiterer Folge auch concurrent Training, kurz cT genannt) kommt es zu verschiedensten Kombinationen von Kraft- und Ausdauerfähigkeiten, die jeweils positive als auch negative Trainingseffekte zeigen. Dazu müssen insbesondere die beiden Enzyme Adenosinmonophosphat-aktivierte Proteinkinase (AMPK) und mammalian target of rapamycin (mTOR) mit ihren down- und upstream-Signalen (stromabwärts /stromaufwärts) betrachtet werden, die als Hauptregulatoren für die mitochondriale Biogenese (Steinberg, 2009) und für die Proteinsynthese (Bodine, 2001) wirken.

Die Erkenntnis, dass durch Ausdauertraining vor allem das Enzym AMPK und bei Krafttraining vor allem das Enzym mTOR aktiviert werden, wirft beim Thema cT Diskussionsbedarf auf. Mehrere Untersuchungen konnten zeigen, dass sich bei simultanem Kraft- und Ausdauertraining, sprich bei der Aktivierung beider Enzyme, die AMPK und das mTOR gegenseitig beeinträchtigen bzw. gegenseitig blockieren können (Atherton et al., 2005; Baar, 2006; Coffey & Hawley, 2007; Hawley, 2009; Inoki et al., 2002). In weiterer Folge sollen die beiden Enzyme näher beleuchtet werden.

## 2.1 AMP-aktivierte Proteinkinase (AMPK)

AMPK steht für Adenosinmonophosphat (AMP)-aktivierte Proteinkinase. Hardie (2011) bezeichnet sie als Sensor des zellulären Energiestatus, der für die Aufrechterhaltung der zellulären Energie-Homöostase verantwortlich ist. Des Weiteren reguliert sie Prozesse wie den der Zellproliferation, -differenzierung, -polarisierung und den der Apoptose (Horacek, 2009, S. 14) und versucht so energieverbrauchende Prozesse zu hemmen und zur selben Zeit energiebringende zu unterstützen (Lenski, 2008, S. 15f). Außerdem scheint die AMPK im Zusammenhang mit Hormonen und Zytokinen an systemischen Regulationsmechanismen beteiligt zu sein.

Laut Berg (2010, S. 165) erzeugen intensive Muskelbelastungen eine komplexe Ganzkörperreaktion und beeinflussen dabei die einzelne Muskelzelle, aber auch andere Organe wie Leber, Lunge, Milz und Darm. Trainingswissenschaftlich interessant sind hierbei die gesamtkörperliche Energiebilanzregulation der AMPK und die positiven Effekte auf die Skelettmuskulatur.

Die AMPK, die vermutlich in jeder eukaryotischen Zelle vorhanden ist, ist ein heterotrimerer Protein-Komplex. Sie besteht aus drei verschiedenen Untereinheiten ( $\alpha, \beta, \gamma$ ), die in eine katalytische ( $\alpha$ ) und zwei regulatorische ( $\beta, \gamma$ ) Untereinheiten unterteilt wird. Bei Säugetieren (einschließlich Menschen) kommt es zur Kombination mehrerer Isoformen ( $\alpha 1-2, \beta 1-2, \gamma 1-3$ ); dadurch können bis zu 12 verschiedene Heterotrimere entstehen, die durch alternatives Spleißen die Vielfältigkeit des AMPK-Komplexes erhöhen (Hardie, 2004a; Hardie 2004c). Vor allem die Isoformen  $\alpha 2$  (Stapleton, 1996),  $\beta 2$  (Chen, 1999; Thornton, 1998),  $\gamma 1$  und  $\gamma 2$  (Wojtaszewski et al., 2005; Hardie, 2004a) werden im Skelettmuskel sehr stark exprimiert.

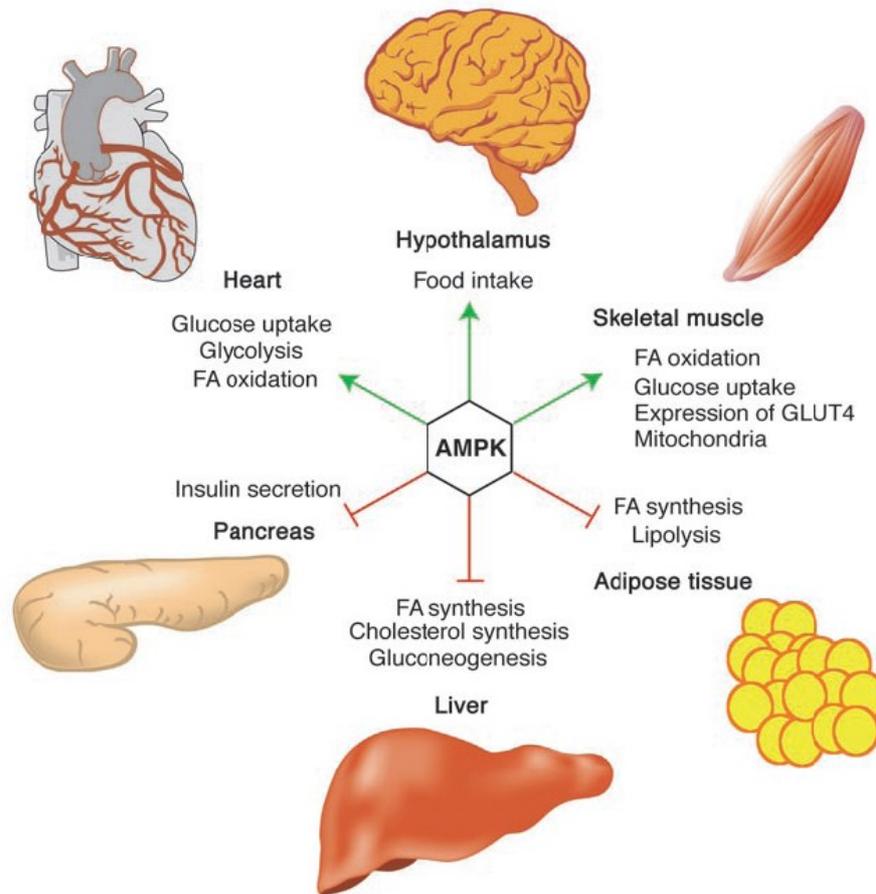


Abb. 1: Funktionen der AMPK bezüglich der gesamtkörperlichen Energiebilanzregulation. Die grünen Pfeile weisen auf positive Effekte und die roten Pfeile mit Barren auf negative Effekte hin. Im Hypothalamus zum Beispiel, führt die Aktivierung der AMPK bei niedrigem Glucose- oder Leptingehalt zur erhöhten Hungergefühl und scheint neben den anderen peripheren Effekten der Energiebilanzregulation ein Regulator für die Nahrungsaufnahme zu sein. FA (fatty acid) = Fettsäure (Hardie, 2004d).

## 2.2 AMPK und Ausdauer

Wie der Begriff bereits sagt, wird die AMPK unter Verwendung von AMP aktiviert. Ein grundlegender Faktor für lebenden Zellen ist der Erhalt eines hohen Adenosintri-phosphat (ATP)-Anteils gegenüber dem Adenosindiphosphat (ADP) (10:1). Bei Vorliegen dieses Verhältnisses ist von einem vollen Energiespeicher auszugehen, der durch die Umwandlung der ADP zu ATP bewirkt wurde (Sinnbild der voll „aufgeladenen Batterie“). Immer wenn es in lebenden Zellen zu energieverbrauchenden Prozessen kommt, zum Beispiel bei kurzfristigem metabolischen Stress, der durch Muskelarbeit hervorgerufen werden kann, wird das in den Mitochondrien gespeicherte ATP zu ADP (analog zu einer

„entladenden Batterie“) umgewandelt. Für die Regeneration des ATPs ist die sogenannte Adenylatkinase zuständig; dabei werden zwei ADP-Moleküle miteinander verbunden. Das Resultat ist ein neues ATP- und ein zusätzliches AMP-Molekül. Genau dieses AMP bzw. das Verhältnis zwischen AMP und ATP schaltet die AMPK (während dem Training) ein (Hardie 2004c).

Bei katabolen Prozessen (Abbildung 2) wird „die Batterie aufgeladen“ (zum Beispiel bei Ruhemuskelatur), indem ADP zu ATP umgewandelt wird (nach unten gewölbter Pfeil), während energieverbrauchende Prozesse ATP zu ADP umwandeln (nach oben gewölbter Pfeil). Wenn durch zellulären Stress (zum Beispiel durch Muskelkontraktionen) die Rate der katabolen Prozesse es nicht schaffen, mit der Rate des ATP-Verbrauchs mitzuhalten, dann kommt es zu einem Anstieg des ADP-Werts und zu einem Abfall des ATP-Werts. ADP wird durch die Adenylatkinase in AMP umgewandelt und durch den gleichzeitigen Abfall des ATPs kommt es zur Aktivierung der AMPK. Die AMPK wiederum ist für die Wiederherstellung der Energiebilanz zuständig, indem sie katabole Prozesse anregt und den ATP-Verbrauch inhibiert (Hardie, 2004c).

Hardie (2004c) unterscheidet zwischen pathologischem (oxidativer Stress, Hypoxie, metabolische Vergiftungen oder Nährstoffmangel) und physiologischem Stress, den es klar zu unterscheiden gilt. Fest steht, dass der entstandene physiologische Stress (zum Beispiel durch Muskelarbeit) und der daraus erhöhte ATP-Verbrauch in der Skelettmuskulatur zur Aktivierung der AMPK führt (Winder & Hardie, 1999).

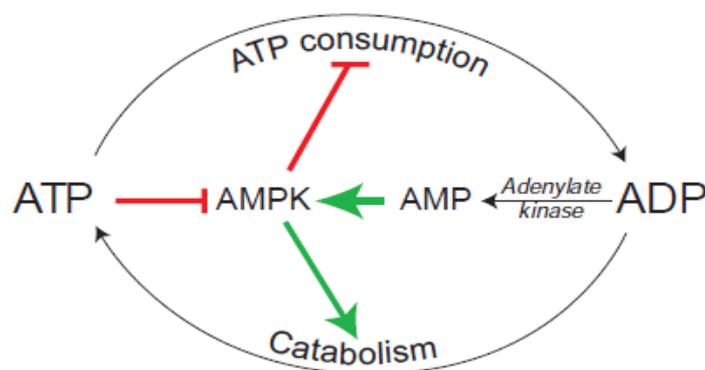
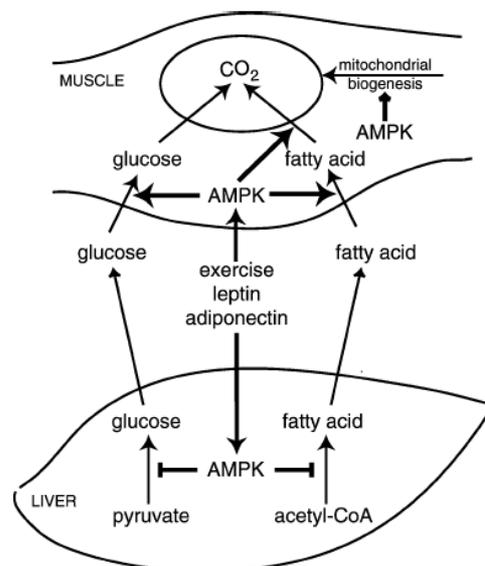


Abb. 2: Funktionen der AMPK in lebenden Zellen (Hardie, 2004c).

Es erfolgten zahlreiche Studien, die die AMPK als wichtigen Mediator für viele verschiedene metabolische Reaktionen im Zusammenhang mit Ausdauertraining beschrieben haben. Vor allem die wiederholte Aktivierung der AMPK führt bei

längerfristigem Ausdauertraining zu Adaptionen in der Skelettmuskulatur und zum verbessertem Transport von Fettsäure und Glukose. Es kommt zu einer Erhöhung der Mitochondrien-Dichte, die schließlich für die Verbesserung der gesamten oxidativen (aeroben) Kapazität im Muskel verantwortlich ist (Hardie, 2004b; Gibala et al., 2009; Reznick & Shulman, 2006; Steinberg, 2009; Terada et al., 2005; Atherton et al., 2005; Baar, 2006; Winder, 2006).

Durch die aktivierte AMPK kommt es zu einer erhöhten Aufnahme und Oxidation von Glukose und Fettsäure im Muskel (via erhöhter Transkription des GLUT4-Gens). Ein weiteres positives Phänomen ist die Hemmung der Leber Glukose-Produktion durch das Peptidhormon Adiponektin und das Ausschalten der Fettsäure-/Cholesterinsynthese durch die erhöhte Phosphorylierung der Enzyme HMG-CoA-Reduktase und Acetyl-CoA-Carboxylase in der Leber (Abbildung 3). Beide Prozesse der AMPK können für die Behandlung von Typ-2-Diabetes, des metabolischen Syndroms und bei Übergewicht sehr nützlich sein (Hardie, 2004b; Steinberg, 2009; Winder & Hardie, 1999; Wojtaszewski et al., 2005).



**Abb. 3: Überblick wesentlicher Auswirkungen der AMPK-Aktivierung auf den Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel in der Leber und im Muskel (Hardie, 2004b).**

Eine höhere AMPK-Aktivität führt zu einer erhöhten mitochondrialen Biogenese und in Folge zu besseren Ausdaueranpassungen. Dabei wird das Zielprotein Peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1-alpha (PGC-1 $\alpha$ ) von der AMPK aktiviert, das für die Regulation der mitochondrialen Biogenese verantwortlich ist.

In Abbildung 4 ist erkennbar, dass die aktivierte AMPK nicht nur für einzelnen Signalwege, sondern für den gesamten Energiestoffwechsel eine wichtige Rolle spielt.

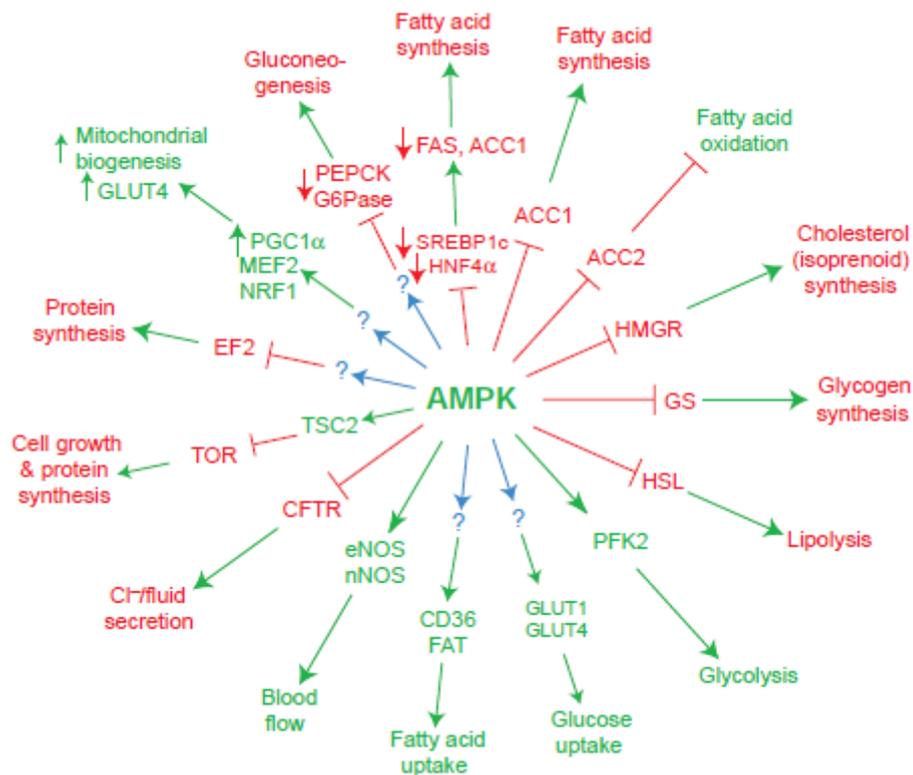
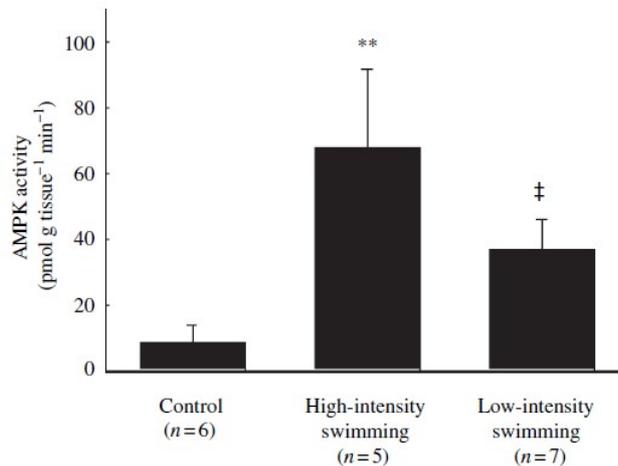


Abb. 4: Einige Zielproteine der AMPK. Die grünen Pfeile weisen auf eine Aktivierung durch die AMPK hin, die roten auf eine Hemmung durch die aktivierte AMPK. Dort wo ein Effekt durch die Veränderung der Genexpression entsteht, liegt neben dem jeweiligen Protein ein nach oben gerichteter Pfeil (PGC-1α = Zunahme), während ein nach unten gerichteter roter Pfeil (zum Beispiel SREBP1c und HNF4α) auf eine Abnahme der Genexpression hindeutet (Hardie, 2004c).

Eine gut konzipierte Studie von Terada et al. (2005) zeigt, wie die AMPK bei Ratten im Zusammenhang mit Training reagiert. Ein kurzes (280 Sekunden) aber hoch-intensives intermittierendes (14 Mal zu je 20 Sekunden und 10 Sekunden Pause zwischen den Runden, Zusatzgewicht von 14% des Körpergewichts) Training, wurde mit einem lang-andauernden extensiven (2 mal zu je 3 h und 45 Min. Pause zwischen den Runden) Training verglichen. Die AMPK-Aktivität war nach dem hoch-intensiven Trainingsprotokoll signifikant höher als jene nach dem extensiven Trainingsprotokoll (Abbildung 5). Dies lässt daraus schließen, dass die AMPK-Aktivierung während des Trainings der Hauptmechanismus für einen erhöhten PGC-1α-Gehalt im Muskel ist. Der PGC-1α-Transkriptionskoaktivator reguliert die Expression der mitochondrialen Biogenese (siehe Abbildung 4). Nach Durchführung der beiden Trainingsprotokollen untersuchte man den PGC-1α-Gehalt der Ratten, indem gleich, 2, 6 und 18 h nach dem Training die Ratten betäubt und ihr Epitrochlearis-Muskel seziiert wurde. Die Expression des PGC-1α-

Proteins im Skelettmuskel war durch das hoch-intensive Training mit 126, 140 und 126% (nach 2, 6 und 18h) im Vergleich zum Kontrollmuskel signifikant erhöht. Gleich nach dem extensiven Training war der PGC-1 $\alpha$ -Gehalt um 84% und um 95 und 67% nach 6 und 18h erhöht. Dieses Ergebnis weist darauf hin, dass ein hoch-intensives Training ein potentielles Mittel zur Verbesserung der mitochondrialen Biogenese sein kann.

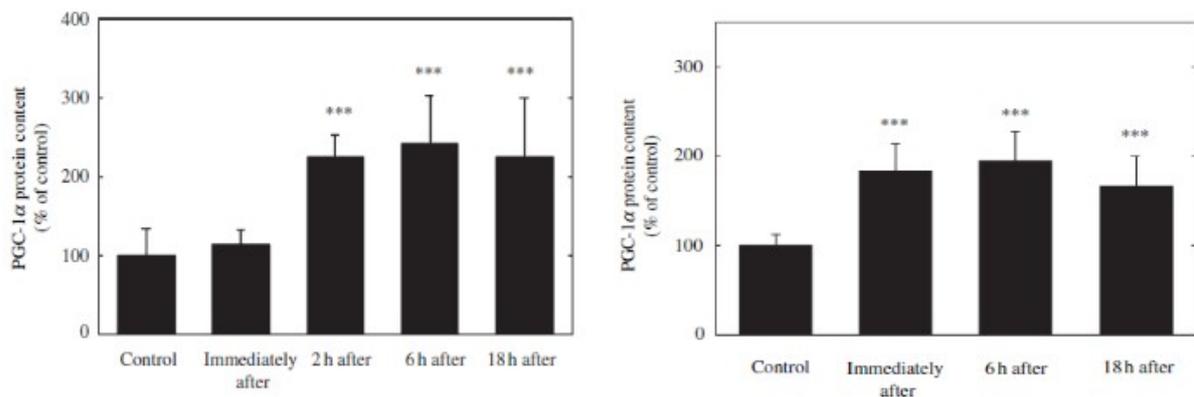


**Abb. 5: Die AMPK-Aktivität im Musculus Epitrochlearis gleich nach hoch-intensiven und extensiven Schwimmtraining. „\*\*“ = signifikanter Unterschied zur Kontroll- und extensiven Schwimmtraininggruppe (P<0,01). „‡“ = signifikanter Unterschied zwischen der extensiven Schwimmgruppe und der Kontrollgruppe (Terada et al., 2005).**

Bei der Durchführung eines Ausdauertrainings gibt es laut Baar (2006) mindestens drei Signalmoleküle, die zur Steigerung der Mitochondrienmasse und der Glukose-Transportkapazität im Skelettmuskel führen:

- ◆ Die Abnahme des ATP und der gleichzeitige Anstieg des AMP aktiviert bei hoch-intensiven Training die AMPK.
- ◆ Ein langfristiger Anstieg der intrazellulären Calcium-Konzentration kann die Calcium–Calmodulin Kinase aktivieren.
- ◆ Und schließlich sorgt der entstandene zelluläre Stress bei intensivem Ausdauertraining für die Aktivierung der p38 MAP Kinase (p38 MAPK).

Im Hinblick auf die Ergebnisse von Terada et al. (2005) stellt sich die Frage, wie es möglich ist, dass die Ratten nach den beiden unterschiedlichen Trainingsprotokollen fast dieselben Steigerungen des PGC-1 $\alpha$ - und des GLUT4-Gehaltes hatten, aber die AMPK-Aktivität in der hoch-intensiven Trainingsgruppe doppelt so hoch wie in der extensiven Trainingsgruppe war.



**Abb. 6:** Der PGC-1 $\alpha$ -Proteingehalt bei Ratten im Musculus Epitrochlearis gleich, 2, 6 und 18 h nach hoch-intensivem intermittierendem (links) und extensivem (rechts) Schwimmtraining. „\*\*\*“= signifikanter Unterschied zwischen der Kontrollgruppe und „immediately after“ hoch-intensivem Training (Terada et al., 2005).

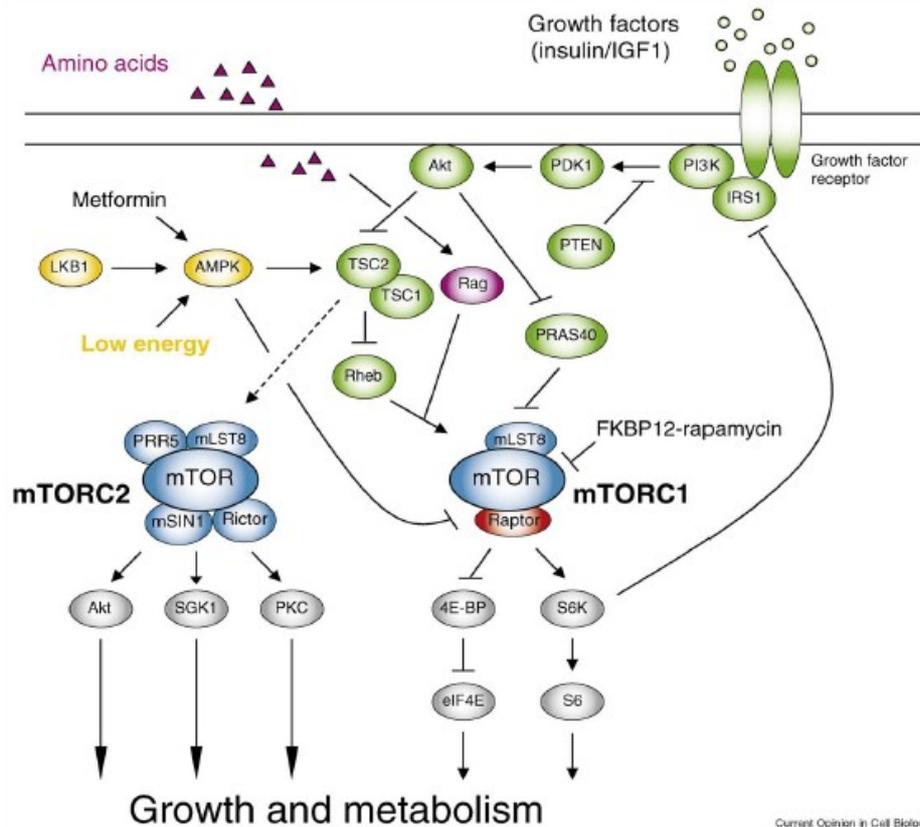
Baar (2006) zieht zwei Möglichkeiten in Erwägung: Die erste Möglichkeit ist, dass eine Adaptionsschwelle im Ausdauertraining einen weiteren Anstieg des PGC-1 $\alpha$  und GLUT4 unmöglich macht. Die zweite ist, dass die Summe der AMPK-, p38- und CaMK-Aktivierung in beiden Trainingsprotokollen gleich ist. Baar schließt daraus, dass die erhöhte AMPK-Aktivität beim hoch-intensiven Training aufgrund der länger andauernden und erhöhten Calcium-Konzentration entstand.

Verschiedene Trainingsarten führen so schlussendlich zu ähnlichen Ergebnissen des jeweiligen Muskelphänotypen. Der Grund dafür ist, dass alle drei Signalmoleküle ähnliche Zielgene in ihren Transkriptionskaskaden haben (Baar, 2006). Im Skelettmuskel zum Beispiel nehmen alle drei Signalmoleküle an der Phosphorylierung des transkriptionalen Repressors HDAC5 (Histone deacetylase 5) teil. Die HDAC5-Phosphorylierung ergibt sich durch die Dissoziation von Mef2 (myocyte enhancer factor-2) und die anschließende Aktivierung der Transkription (McGee et al., 2008). Zwei Zielgene dieser aktiven Transkription sind das GLUT4- und PGC-1 $\alpha$ -Gen. Wie oben schon beschrieben, ist das PGC-1 $\alpha$ -Gen für die Regulierung der mitochondrialen Biogenese zuständig, während GLUT4 den geschwindigkeitsbestimmenden Schritt bei der Katalysierung von Glukoseaufnahme und Glykogensynthese, sowie den Glukosetransport in die Muskelzelle darstellt. Das Resultat ist eine erhöhte Kapazität, welche die Glukose aufnehmen, oxidieren oder speichern kann. Zudem kann das ATP besser aus Fett generiert und Glykogen während eines extensiven Trainings gespart werden (Baar, 2006).

Beim traditionellem extensiven Ausdauertraining ist die Intensität gering, der metabolische Stress hoch und der Calcium-Flux für längere Zeit in wiederholten kurzen Bursts vorhanden (engl. Burst für: „Ausbruch“, „Platzen“ oder „Häufung“). Wenn die Intensität hoch ist, und zugleich der metabolische Stress und der Calcium-Flux gering, dann ist Hauptreaktion eine Vermehrung der Rate in der Proteinsynthese. Dies führt zu einer Veränderung des Transkriptionsprofils, es kommt zu Hypertrophie und Kraftsteigerung in der Skelettmuskulatur. Andersrum ist bei hohem metabolischen Stress und Calcium-Flux eine Vermehrung der Mitochondrienmasse und oxidativen Enzyme zu erwarten. Diese Reaktion führt zur Verbesserung der Ausdauerleistungsfähigkeit (Baar, 2009). Hier entstanden die ersten Zweifel an der Entstehung der verbesserten Ausdauer. Jahrelang war man davon überzeugt, dass das traditionelle Ausdauertraining für die optimale Ausdaueradaptation zuständig ist. Nach den Studienergebnissen von Terada et al. (2005) und Gibala et al. (2006, 2009) muss diese Annahme überprüft werden (siehe Kapitel 5.1).

## 2.3 Mammalian Target of Rapamycin (mTOR)

Das mammalian Target of Rapamycin (mTOR), das aus zwei unterschiedlichen Proteinkomplexen zur Regulation von Wachstum und des Stoffwechsels besteht, ist eine hochkonservierte Proteinkinase. Man unterscheidet zwischen mTOR Komplex 1 (mTORC1), bestehend aus mTOR, Raptor und mLST8 und mTOR Komplex 2 (mTORC2), bestehend aus mTOR, Rictor, mLST8, mSIN1 und PRR5. mTORC1 wird durch Rapamycin gehemmt, mTORC2 hingegen nicht. Rapamycin ist ein Immunsuppressivum und Anti-Krebs-Medikament (Polak, 2009). mTOR hat bei seiner Beteiligung an verschiedenen Krankheitsbildern wie Krebs, Diabetes, pathologische Herzhypertrophie und Übergewicht für erhebliches Aufsehen gesorgt (Zhou, 2010). In den letzten Jahren wurde das Protein mTOR auch zunehmend im Bereich der molekularen Leistungsphysiologie interessant. Vor allem zum Thema cT spielt der mTORC1-Komplex eine wichtige Rolle.



Current Opinion in Cell Biology

**Abb. 7: Das mTOR-Signalnetzwerk.** mTOR besteht aus zwei strukturell und funktionell unterschiedlichen Komplexen, die gemeinsam den Stoffwechsel und das Wachstum regulieren. Aminosäuren (violett) haben durch die Rag GTPase einen positiven Einfluss auf die Regulation des Rapamycin-empfindlichen mTORC1. Auch Wachstumsfaktoren (grün) haben durch den Akt-PI3K-Signalweg einen positiven Einfluss auf die Regulation des mTORC1 und mTORC2. Ein niedriger Energiestatus (gelb) hat einen negativen Einfluss auf den mTORC1 (Aktivierung der AMPK). Wichtige Substrate beider mTOR's sind grau dargestellt (Polak, 2009).

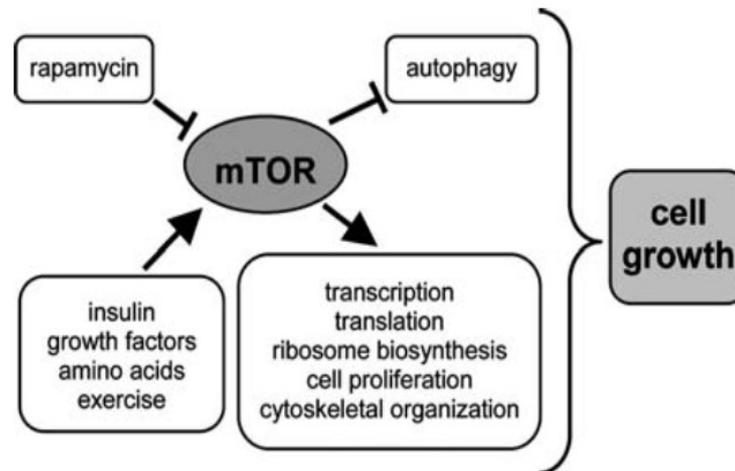
mTORC1 wird durch Krafttraining aktiviert und ist der bislang beste Marker für Muskelwachstum und Kraftsteigerung (Baar, 2009). Doch vor der Auseinandersetzung mit diesem Enzym im Zusammenhang mit Krafttraining ist darauf einzugehen, welche Mechanismen (downstream- und upstream-Signale) bei der Regulation von mTORC1 existieren und welche Rolle sie spielen.

mTORC1 wird durch Aminosäuren (via Rag-GTPase) und Wachstumsfaktoren (via PI3K-Akt-Signalweg) stimuliert. Akt, auch bekannt als PKB (Proteinkinase B), deaktiviert den Tuberous Sclerosis Complex (TSC, bestehend aus den Genen TSC1 und TSC2), welcher als GAP (GTPase activating protein = Regulationsprotein) zur Signaldeaktivierung der kleinen GTPase ras homolog enriched in brain (Rheb) fungiert. Rheb kann mTORC1 direkt aktivieren. Durch die Aktivierung der AMPK aufgrund eines niedrigen Energiehaushaltes (niegriges ATP/ADP-Verhältnis) in der Zelle und der folgenden

Aktivierung des TSC kommt es zur Hemmung von mTORC1 (Pollak, 2009). Dieser Mechanismus ist jener, der für den Interferenzeffekt bei cT verantwortlich ist. In Kapitel 2.5 wird auf die Interaktion von mTORC1 und AMPK näher eingegangen. Auch mTORC2 wird durch Wachstumsfaktoren aktiviert, allerdings bleibt der Vorgang dieser Aktivierung unbekannt. Zwei gut charakterisierte downstream Effektoren des mTORC1 sind das eukaryotic initiation factor 4E-binding protein 1 (4E-BP1) und die p70 ribosomal S6 kinase 1 (S6K1). Sie sind die Regulatoren der Protein-Translation/-Transkription, der ribosomalen Biogenese und der Autophagie (Pollak, 2009; Karassek, 2010). S6K1 kann durch eine negative Rückkopplung auf den insulin receptor substrate 1 (IRS1), den PI3K-Akt-Signalweg inhibieren. Dieses upstream-Signal von mTORC1 führt zur Verringerung der Insulinsensitivität (Abbildung 7). Andersrum kann in einer positiven Rückkopplungsschleife S6K1 mTORC1 phosphorylieren und die mTOR-Aktivität stimulieren (Holz, 2005). Auch die Phosphoinositide Dependent Protein Kinase 1 (PDK1), die im PI3K-Akt-Signalweg involviert ist, spielt bei der S6K1 und in weiterer Folge beim cT eine wichtiger Rolle. Einerseits, weil sie direkt S6K1 phosphorylieren kann (Fromm-Dornieden, 2012, S. 13) und andererseits, weil eine Aktivierung der drei Zielproteine (S6K1, 4E-BP1 und eIF2) ohne mTOR und/oder PDK1 nicht möglich ist. Der Eukaryotic Initiation Factor 2 (eIF2) ist außerdem für die Regulation der globalen Proteinsynthese zuständig (Bodine, 2006), während S6K1 und 4E-BP1 eher für die wachstums-bezogene Proteinsynthese verantwortlich ist (Baar, 2006). Dies sind einige wichtige mTOR-Aktivitäten, die im Anschluss und im Zusammenhang mit cT eine wichtige Rolle spielen. mTOR hat in den letzten Jahren einen viel größeren Stellenwert in der Analyse des Metabolismus erlangt. Neben der Regulation der Zellzyklus-Progression, des Zellwachstums und Zellproliferation (Fingar & Blenis, 2004) nimmt mTOR eine kritische Rolle in der Regulation von Tumorzellen, Zellmortalität, Zellinvasion und Krebsmetastasierung ein (Zhou, 2010).

## 2.4 mTORC1 und Kraft

Zu Beginn dieses Kapitels sollen hier noch einmal die wichtigste Rolle von mTORC1 im Krafttraining zusammengefasst werden, um im anschließenden themäübergreifenden Kapitel (AMPK vs. mTORC1) die komplexen Inhalte verständlicher zu machen. Eine der Hauptaufgaben des mTORC1 ist sicherlich das Einbinden von Umweltreizen (zum Beispiel durch Nährstoffen, Wachstumsfaktoren, aber eben auch durch Aminosäuren und Training), zur Kontrolle des Zellwachstums (Abbildung 8).



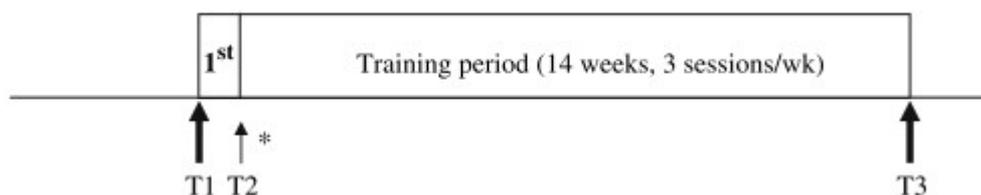
**Abb. 8: Wichtige mTOR-Funktionen.** mTOR wird unter Einbindung von Insulin, Wachstumsfaktoren, Aminosäuren und Training aktiviert, während es durch Rapamycin gehemmt wird. Ist mTOR aktiv, verhindert dieses Autophagie und stimuliert die Transkription, die Translation von mRNA's, die Ribosomen-Biosynthese, die Zellproliferation und die zytoskelettale Organisation zur Begünstigung des Zellwachstums (Deldicque et al., 2005).

Eines der einflussreichsten anabolischen Signale ist wohl das Insulin, welches mit anderen Signalen agiert um mTOR zu aktivieren (S. 23, Abbildung 11). Andersrum kann mTOR auch durch Aminosäuren direkt aktiviert werden. Bei fehlenden Aminosäuren, scheidet Deldicque et al. (2005), sollte die Zelle ihre Energie beibehalten und aufwändige anabolische Prozesse verhindern. Andererseits kommt es bei ausreichenden Aminosäuren zur erhöhten Proteintranslation, um das Zellwachstum zu gewährleisten.

Es bestehen Hinweise, dass Aminosäuren eine wichtige Rolle in der translationalen Regulierung der Proteinsynthese spielen. Bei der Skelettmuskeluntersuchung von Ratten hatten jene, die nüchtern waren, eine geringere mTOR-Aktivität als jene, die gefüttert wurden. In einer Studie mit nüchternen Ratten war das 4E-BP1 (für die Freisetzung des Translationsinitiationsfaktors eIF4E verantwortlich) sehr stark in hypophosphorylierten Formen präsent (Yoshizawa et al., 1997, 1998) und verhinderte so eine Freisetzung des eIF4E. Im Gegensatz dazu kam es bei jenen Ratten, denen eine proteinreiche Mahlzeit verabreicht wurde, zu einer Hyperphosphorylierung des 4E-BP1. Die Folge war eine verbesserte Formation des eIF4E und eIF4G Komplexes. Diese positiven Effekte auf die Muskel-Proteinsynthese konnte man zudem bei der oralen Einnahme von Leucin beobachten. Neben der Förderung des 4E-BP1, entweder durch die Fütterung einer kompletten Mahlzeit oder durch die orale Administration der Leucin-Einnahme, kommt es zudem zur Förderung des S6K1 (Anthony & Yoshizawa, 2000).

Baar & Essner (1999) waren die ersten, die explizit auf einen Zusammenhang zwischen den mTORC1 und der Muskelhypertrophie hinwiesen. Sie demonstrierten durch hochfrequentierte Elektrostimulation der Nerven eine erhöhte S6K1 Phosphorylierung bei Ratten. Die Analyse erfolgte gleich bzw. 3-36 h nach einer einzelnen hochfrequentierter Nervenstimulation. Interessant ist dabei die direkte Korrelation ( $r=0,998$ ) zwischen der prozentuellen Steigerung der Muskelmasse nach 6 Wochen und der steigenden S6K1 Phosphorylierung nach 6 h „hoch-intensiven Krafttraining“.

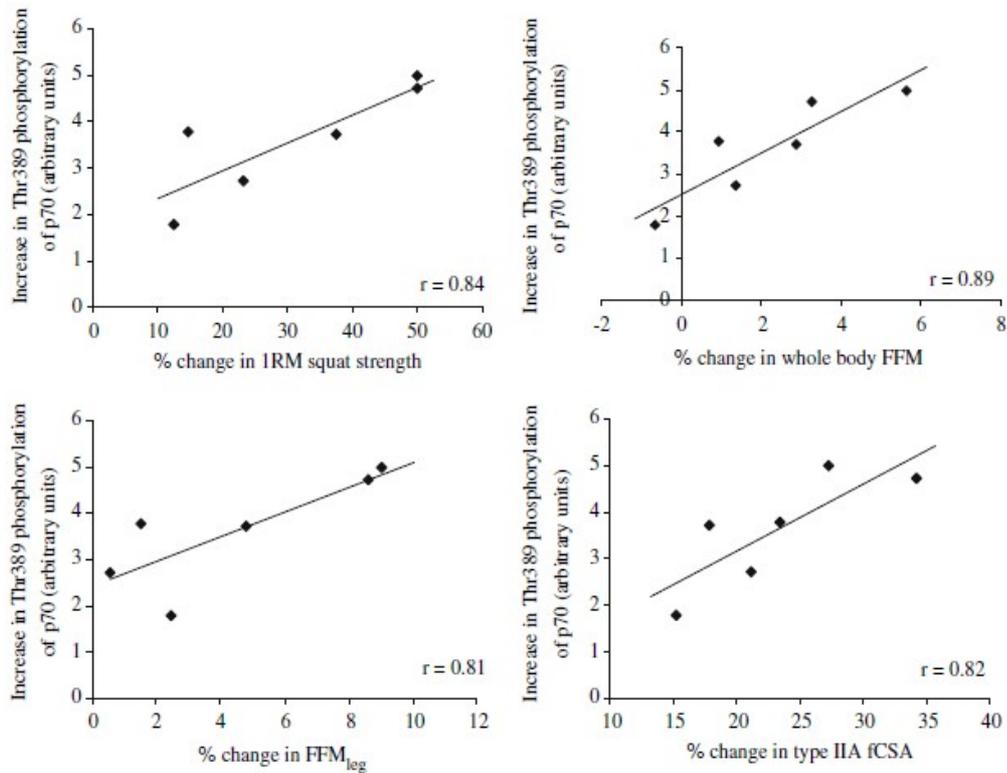
Terzis et al. (2008) bestätigten dieses Ergebnis zusätzlich beim Menschen. Ziel der Studie war es herauszufinden, ob ein Zusammenhang zwischen der S6K1 Phosphorylierung nach einer einzelnen Krafttrainingseinheit und der erhöhten Muskelmasse nach kurzfristigem Krafttraining (14 Wochen) besteht. An der Untersuchung nahmen 12 Sportwissenschaftler im Alter zwischen 20 und 22 Jahre teil. Sie wurden in eine Trainingsgruppe ( $n=8$ ) und in eine Kontrollgruppe ( $n=4$ ) eingeteilt. Beide Gruppen wurden vor und nach der 14-wöchigen Trainingsperiode evaluiert. Die Evaluierung beinhaltete drei Maximalkrafttests ( $1RM^1$  Squat, Beinpresse und Bankdrücken), die Bestimmung der fettfreien Masse (FFM) mit Hilfe der Dual-Röntgen-Absorptiometrie (DXA) und zwei Muskelbiopsien vor Beginn und am Ende der Trainingsperiode. Eine zusätzliche Muskelbiopsie die nur in der Trainingsgruppe entnommen wurde, erfolgte nach den ersten 30 Min. der ersten Trainingseinheit (Abbildung 9). Das Trainingsprogramm beinhaltete 9 verschiedenen Krafttrainingsübungen mit Freigewichten und an Kraftmaschinen. In den ersten zwei Wochen absolvierten die Teilnehmer 2 Sätze zu je 8-10 Wiederholungen zwei Mal in der Woche. In der restlichen Trainingsperiode trainierten sie drei Mal in der Woche zu je 2 Sätze mit 6RM. Die Regenerationszeit zwischen den Sätzen lag bei 2-3 Min.



**Abb. 9: Überblick zum Studiendesign. Bei T1 (vor Trainingsbeginn) und T3 (nach 14-wöchigen Training) wurden Muskelbiopsien als auch die 1RM-Tests und DXA-Untersuchung vorgenommen. Bei T2 wurden wurde nach 30 Min. nach der ersten Trainingseinheit eine zusätzliche Muskelbiopsie in der Trainingsgruppe entnommen (Terzis et al., 2008).**

1  $1RM$  bedeutet one repetition maximum (Einwiederholungsmaximum) und ist jenes Gewicht, welches man bei maximaler willkürlichen Anstrengung genau ein Mal bewältigen kann.

Die Ergebnisse zeigen einen starken Zusammenhang zwischen der erhöhten S6K1 Phosphorylierung nach der ersten Trainingseinheit und der erhöhten ganzkörper FFM (fettfreie Masse), FFM Bein, 1RM Squat und der Muskelfasern des Typs IIA nach 14-wöchigen Krafttraining (Abbildung 10).



**Abb. 10: Starke Zusammenhänge zwischen der ansteigenden Thr<sup>389</sup> Phosphorylierung der p70<sup>S6K</sup> (S6K1) im Skelettmuskel während einer einzelnen Krafttrainingseinheit und die prozentuellen Veränderungen in (a) 1RM Squat-Kraft, (b) gesamtkörperliche fettfreie Masse, (c) fettfreie Masse im Bein, (d) Typ IIA Muskelfaserquerschnitt nach 14-wöchigen Krafttraining. Alle Zusammenhänge sind statistisch signifikant (n=6). 1RM (Maximalkraft), FFM (fettfreie Masse), CSA (cross-sectional area= Muskelfaserquerschnitt) (Terzis et al., 2008).**

Diese Ergebnisse zeigen, dass S6K1 ein bedeutender Marker für Muskelwachstum und Kraftsteigerung ist und die mTORC1-Aktivität eine wichtige Rolle bei der Hypertrophiereaktion spielt. Allerdings gibt es bis heute noch keine Studien, die die Aktivierung von Akt (PKB) und seine downstream-Proteinziele bei längerfristigen Krafttraining (in vivo) untersuchten (Bodine, 2006). Wie in Kapitel 2.3 bereits erwähnt, handelt es sich bei Akt um die Proteinkinase B (PKB $\alpha/\beta/\gamma$ ), aktiviert von Insulin und den insulinähnlichen Wachstumsfaktor 1 (IGF-1), die für eine Vielzahl von Proteinkinasen und in Folge für Proteinsynthesen zuständig ist. Zum Beispiel führt die Phosphorylierung von GSK3 (Glycogen synthase kinase 3) durch Akt zu dessen Hemmung und durch die erhöhte Aktivierung des Eukaryotic Initiation Factor 2B (eIF2B) zu einer erhöhten globalen

Proteinsynthese (Kimball et al., 2002). eIF2B ist ein GTP-Austauschfaktor, der für den Austausch eines GDP gegen ein GTP auf eIF2 verantwortlich ist (Bodine, 2006).

Zusätzlich kann Akt mTOR phosphorylieren; durch die weitere Phosphorylierung der Schlüsselproteine S6K1, 4E-BP1 und eIF4E kommt es zur Proteinsynthese (Fingar & Richardson, 2004; Deldicque et al., 2005).

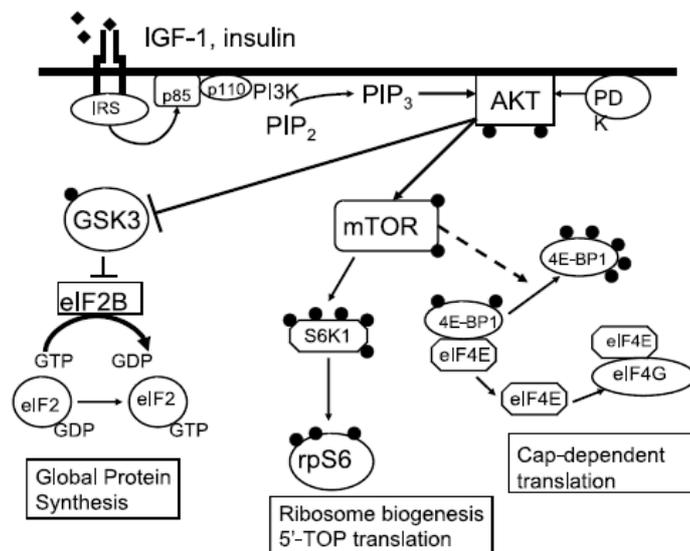


Abb. 11: Signalwege downstream des Insulins und insulinähnlichen Wachstumsfaktors 1 (Bodine, 2006).

Die Aktivierung von mTORC1 erfolgt nicht nur durch Insulin und den insulinähnlichen Wachstumsfaktor 1 (IGF-1), sondern auch durch Aminosäuren und Krafttraining. Die Kombination von Krafttraining und Aminosäuren/Kohlenhydrat-Supplementierung führt zur Optimierung des Muskelwachstums und folglich zu mehr Kraftgewinn. Wie es zu dieser Aktivierung kommt und welche Mechanismen schlussendlich dafür verantwortlich sind, bleiben zum Teil unklar. Krafttraining und Aminosäuren verwenden zwei verschiedene Signalwege zur Aktivierung des mTORC1. Der rekrutierte Signalweg eines Krafttrainings scheint dem Insulin-Signalweg sehr ähnlich zu sein, während Aminosäuren noch direkter mit mTORC1 in Verbindung treten (Deldicque et al., 2005). Laut Baar (2006) ist der mTORC1 weitgehend unerforscht und lässt noch viele Fragen offen, wie zum Beispiel:

[...] it is still unclear which TORC1 targets are important in the development of hypertrophy. Also unclear is whether the activation of TORC1 is the result of PKB activation, stimulation of the amino acid or autophagy pathways, or an altogether separate mechanosensory pathway (Baar, 2006).

## 2.5 AMPK vs mTORC1: Der Interferenzeffekt des Phänotyps concurrent Training

Bei simultanem Kraft- und Ausdauertraining (cT) kommt es, im Vergleich zu separatem Training beider Trainingsmodi, zu kompromittierten Adaptionen. Dieses Phänomen wird konkurrierender Trainingseffekt oder Interferenzeffekt genannt (Hickson, 1980; Nader, 2006; Hawley, 2009; Coffey, 2009a, 2009b). Alles begann mit der Pionierarbeit von Robert C. Hickson im Jahre 1980. Kurz zuvor, während seiner postdoktoralen Studien an der Washington Universität in St. Louis, bemerkte er, dass die gemeinsamen Läufe mit seinem Mentor, John Holloszy, eine Verringerung der Muskelmasse hervorriefen. Daraufhin publizierte Hickson (1980) die erste experimentelle Demonstration hinsichtlich der Trainingsspezifität. Er bestätigte jene Theorie, an die die Trainer/-innen und Athlet/-innen viele Jahre zuvor glaubten: Ein Training zur Kraftsteigerung wird durch ein gleichzeitiges Ausdauertraining negativ beeinflusst (Baar, 2006).

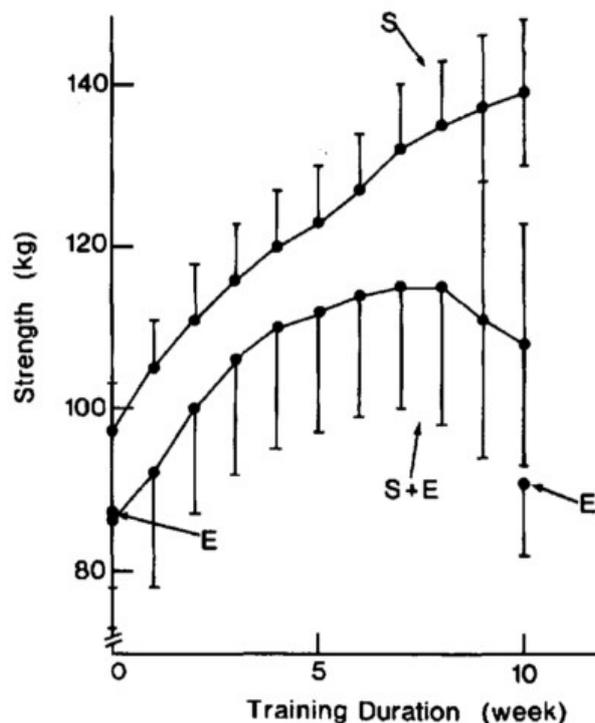


Abb. 12: Durch simultanes Kraft- und Ausdauertraining kommt es zur Beeinträchtigung der Kraftentwicklung. Messungen folgten wöchentlich in der Kraft- (S) und Kraft- und Ausdauergruppe (S+E). Die Ausdauergruppe (E) wurde am Anfang und am Ende des Trainingsprogramms getestet (Hickson, 1980).

Nach diesem aussagekräftigen Ergebnis folgten viele weitere Studien zum Thema cT und auch wenn die Meinungen der Wissenschaftler/-innen sehr unterschiedlich sind, kann man mit Sicherheit sagen, dass der Interferenzeffekt in spezifischen Situationen tatsächlich stattfindet (Nader, 2006). Aus molekularer Ebene ist dieses Phänomen folgendermaßen zu erklären: Klar ist, dass durch das gleichzeitige Kraft- und Ausdauertraining antagonistische intrazelluläre Signalmechanismen angeregt werden und in weiterer Folge negative Auswirkungen auf die Muskeladaptionreaktion entstehen können. Die Aktivierung der AMPK durch Ausdauertraining kann die Maschinerie der Proteinsynthese hemmen, indem zuvor die Aktivierung von mTOR inklusive downstream-Zielen gehemmt werden (Nader, 2006). In Abbildung 13 soll dieser Blockade noch einmal verdeutlicht werden.

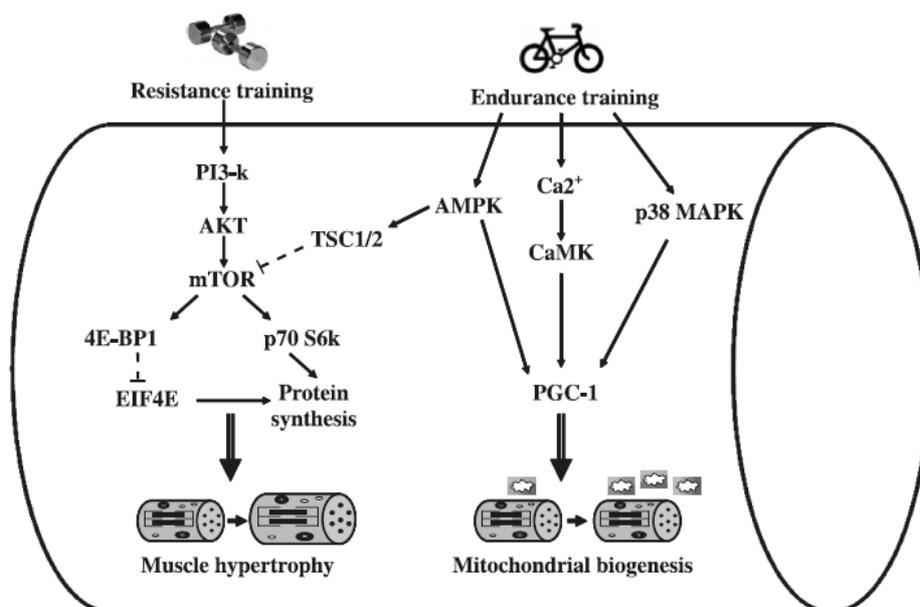


Abb. 13: Ein Netzwerk intrazellulärer Signalwege ist für die Skelettmuskelreaktion des jeweiligen Trainingsprogramms (Kraft oder Ausdauer) und deren Skelettmuskeladaptionen (Hypertrophie oder mitochondriale Biogenese) verantwortlich (Hawley, 2009).

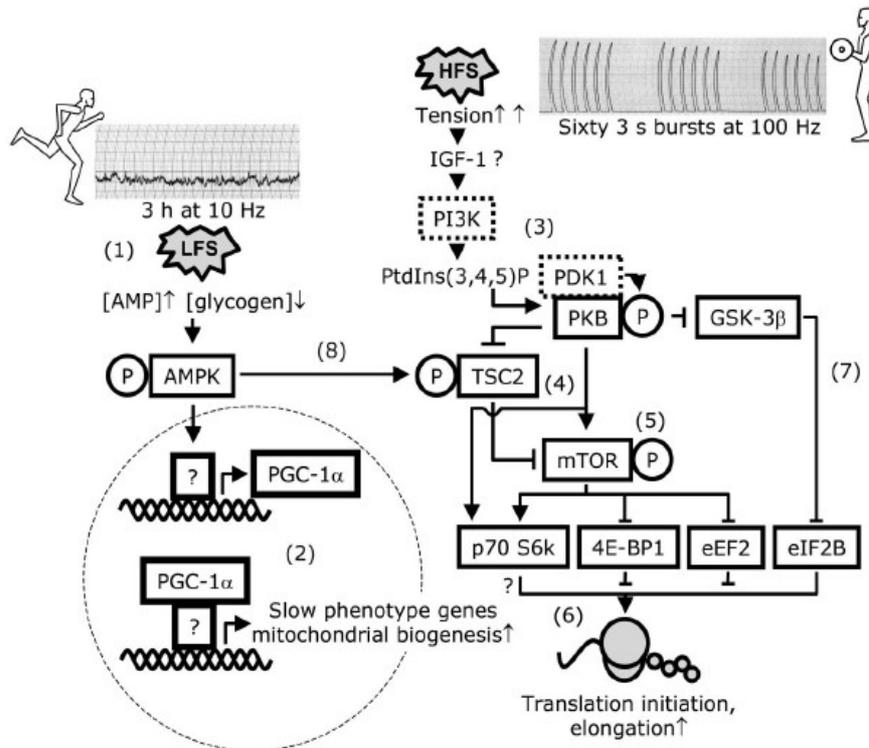
Krafttraining führt zu einer Erhöhung des PI3K-AKT-mTOR-Signalwegs, um dann die Rate der Proteinsynthese anzupassen. Später (Wochen-Monate) kommt es zur Muskelhypertrophie. Beim Ausdauertraining hingegen werden Signalwege aktiviert, die vor allem in der metabolischen Homeostase involviert sind. Diese besteht aus AMPK, p38 MAPK und PGC-1 $\alpha$ . Wird nun die AMPK durch Ausdauertraining aktiviert, kommt es zur Hemmung des mTOR-Signals. Diese Hemmung erfolgt durch den TSC. Die Folge ist eine vom Krafttraining induzierte verminderte Muskel-Proteinsynthese. Genauso wie die Regulation von Signalwegen, die die myofibrilläre und mitochondriale Proteinsynthese

fördert, können bei vorhandenen (vor, während und nach einem Kraft- und Ausdauertraining) endogenen und exogenen Substraten, die Transkriptionsaktivität von Muskel- und Stoffwechselgenen anpassungsfähiger gemacht werden (Hawley, 2009). Demzufolge begünstigt die Zufuhr von Aminosäuren ein maximales Zellwachstum und ist für eine vollständige Aktivierung der Proteinsynthese-Signale im Muskel entscheidend (Deldicque et al., 2005).

Die Spezifität der Trainingsadaptionen oder die entstehenden Interferenzen dieser Signalwege während eines cTs bleiben bis heute weitgehend unbekannt (Coffey & Hawley, 2007). Ein Grund dafür könnte laut Hawley (2009) die Vorgehensweise sein, die man nach Hickson's Pionierarbeit einsetzte, um auf die vielen Fragen eine Antwort zu bekommen. Bei den meisten Experimenten wurde nur der Endzustand der Messungen festgehalten, wie zum Beispiel die Maximalkraft und (oder) die Höchstleistung, die maximale aerobe Kapazität und (oder) die maximale Enzymaktivität. Folglich ist die Rückschließung des Timings und der Identität der Ereignisse unmöglich (Hawley, 2009).

Nichtsdestotrotz gab es einige sehr gute Studien, die wichtige Hinweise zu diesem Thema lieferten. Atherton (2005) zum Beispiel, zeigte die unterschiedlichen aktiven Signalreaktionen in der Skelettmuskulatur, wenn ein Kraft- und Ausdauertraining bewältigt wird. Ausgehend vom Grundschema des Muskelphänotypen, nämlich dass bei Ausdauertraining zum Teil eine schnelle-zu-langsame Muskeltransformation induziert wird und die mitochondriale Biogenese im Vordergrund steht, und im Krafttraining vor allem die Muskel-Proteinsynthese und Muskelhypertrophie stimuliert wird, untersuchte Atherton (2005) die unterschiedlichen Signalerscheinungen, die für die spezifischen Muskeladaptionen verantwortlich sind. Einzelne Muskeln von männlichen Wistar-Ratten wurden elektrisch stimuliert, entweder mit hochfrequentierten (zum Nachahmen eines Krafttrainings) oder mit niedrigfrequentierten (zum Nachahmen eines Ausdauertrainings) Stimulationen. Bei diesen kraftorientierten Versuchsanordnungen kam es zur erhöhten Phosphorylierung der anabolen Akt-mTOR-Signalkaskade und zugleich zur Aktivierung der Translationsinitialregulatoren S6K1, 4E-BP1 und eIF2B. Nur geringe Auswirkungen entstanden auf dem AMPK-PGC-1 $\alpha$ -Signalweg. Im Gegensatz dazu kam es beim „Ausdauertraining“ zur Erhöhung der AMPK Phosphorylierung und des PGC-1 $\alpha$ -Proteingehaltes. Diese laut Atherton (2005) selektive Aktivierung, entweder die des Akt-mTOR- oder jene des AMPK-PGC-1 $\alpha$ -Signalweges, könnte die spezifischen Adaptionenreaktionen nach einem Kraft- oder Ausdauertraining erklären. Vom Regulationstandpunkt aus wäre ein solcher „Akt-AMPK-Hauptschalter“ sehr interessant. Allerdings existieren zwischen Nagern und Menschen wesentliche Unterschiede (extra-

vs. intramuskulärer Substratpräferenzen, Fasertyp-Homogenität, vorheriger Trainingsverlauf etc.), die die Extrapolation von Tiermodellen auf den Menschen erschweren. In der folgenden Abbildung wird der „AMPK-PKB switch“ ausgehend von hoch- und niedrigfrequentierten Stimulationen schematisch dargestellt.



**Abb. 14: AMPK-PKB-switch.** (1) Niedrigfrequentierte Stimulation (LFS) erhöht das AMP und senkt den Glycogenspiegel; es folgt die Aktivierung der AMPK und (2) eine erhöhte PGC-1 $\alpha$ -Expression, die zum Teil als langsamer Phänotyp gilt und einer erhöhten mitochondrialen Biogenese gleichgestellt werden kann. (3) Demgegenüber kann eine erhöhte Spannung, die durch hochfrequentierte Stimulation erzeugt wird, IGF-1 induzieren und weiter durch den PI3K-PDK1-Mechanismus die PKB aktivieren. (4) PKB reguliert dann direkt oder über den TSC2 die Aktivität von mTOR, die auch vom (5) Nährstoffgehalt (via PI3K-unabhängigen Signalweg) abhängig ist. (6) Die Regulatoren der Translationsinitiation und Elongation werden anschließend von PKB und mTOR aktiviert und weiters kommt es zur anhaltenden Proteinsynthese. (7) Auch PKB erhöht die Proteinsynthese, indem es GSK3 hemmt und dadurch die Aktivität von eIF2B verhindert. (8) Die AMPK kann zudem TSC2 direkt aktivieren, was zur Folge hat, dass mTOR und seine downstream-Proteinziele zur Translationsinitiation und Elongation gehemmt werden (Atherton, 2005).

Coffey (2006b) und sein Team brachten auch interessante Ergebnisse zum Vorschein. Sie konnten die frühzeitigen Signalreaktionen, die bei unterschiedlichen Trainingsstimuli aktiviert werden bestimmen. Dabei wurden den Athleten, die in ihrem vorherigen Trainingsverlauf entweder nur „Kraft“ bzw. nur „Ausdauer“ trainiert hatten, Muskelbiopsien im Ruhezustand, gleich nach dem Training und 3 h nach Erholung entnommen.

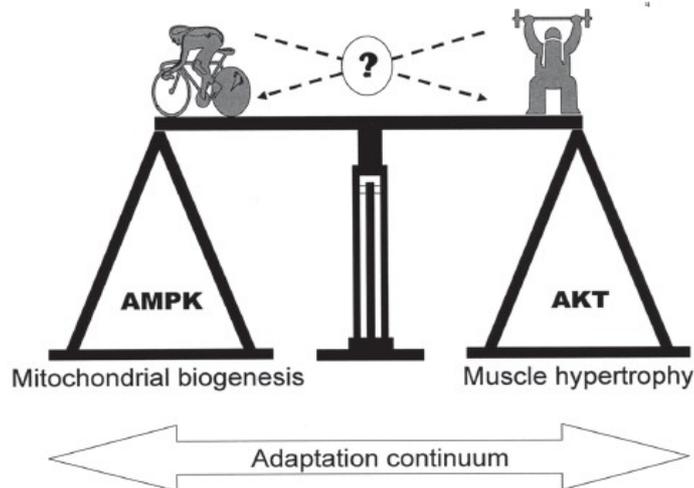
Im Experiment wurden dann beide Sportarten durchgeführt, das heißt ein Training erfolgte in seiner gewohnten Sportart und das zweite in der noch nie zuvor trainierten Sportart (Radfahren oder Gewichtheben). Beim Ausdauertraining fuhren die Athleten 1 h mit 70% des VO<sub>2</sub>peak am Fahrradergometer. Das Krafttraining bestand aus 8 Sätzen zu je 5 maximalen Wiederholungen isokinetischer Beinstreckungen (hier ist die gleichbleibende Bewegungsgeschwindigkeit – genauer: Winkelgeschwindigkeit – während des Trainings gemeint). Nach den Ergebnissen dieser Studie (Tabelle 1), ist die Hypothese von Atherton (2005), nämlich dass die Aktivierung des AMPK-PGC-Akt-Signalweges bei unterschiedlichen Stimuli selektiv erfolgt, falsifizierbar.

Enzym	Phosphorylierungssteigerung	Trainingsart
AMPK	54%; p < 0,05	Ausdauertraining (Radfahren): signifikante Steigerung erfolgt nur bei den Kraftathleten
AMPK	114%; p < 0,05	Krafttraining: signifikante Steigerung erfolgt nur bei den Ausdauerathleten
PKB (Akt)	50%; p < 0,05	Ausdauertraining: signifikante Steigerung nur bei den Ausdauerathleten. Keine signifikante Veränderung nach Krafttraining
S6K1 (p70 S6k)	118%; p < 0,05	Krafttraining: signifikante Steigerung nur bei Ausdauerathleten, keine signifikante Veränderung nach Radfahren
S6 (ribos. Prot.)	129%; p < 0,05	Krafttraining: signifikante Steigerung nur bei den Ausdauerathleten

**Tab. 1: Die erhöhte Phosphorylierung von AMPK, Akt, S6K1 und S6 ribosomalem Protein erfolgt nach verschiedenen Trainingsmustern. Die unterschiedlichen Signalreaktionen scheinen hier nicht selektiv aktiviert werden zu können (Coffey, 2006b).**

Die Ergebnisse liefern zudem den Beweis, dass chronisches Ausdauer- oder Krafttraining zu verringerten trainingspezifischen Signalreaktionen führt, da die Adaptionen vom Einzelmodus geprägt sind. Auf der anderen Seite konnte man feststellen, dass die menschliche Skelettmuskulatur die Fähigkeit besitzt, auf unterschiedliche Kontraktionsreize zu reagieren und ein bestimmter Grad an „Reaktionsplastizität“ bezüglich der Ausdaueradaption bzw. der Hypertrophieadaption erhalten bleibt. Laut Coffey (2006b,c) trifft die selektive Aktivierung beider Signalwege (AMPK-PGC-1 $\alpha$  oder PKB-TSC2-mTOR) zur Bestimmung spezifischer Adaptionen auf jeweils ein Kraft- oder Ausdauertraining überhaupt nicht zu.

Man kann nicht sagen, dass bei einem Krafttraining der PKB-TSC2-mTOR-Signalweg und bei einem Ausdauertraining der AMPK-PGC-1 $\alpha$ -Signalweg aktiviert wird. Viel mehr glaubt man daran, dass ein bestimmter Grad der „Reaktionsplastizität“ auf den gegenüberliegenden Enden des Kraft-Ausdauer Adaptionskontinuums erhalten bleibt (Abbildung 15).



**Abb. 15:** Das „Trainings-Adaptionskontinuum“ in der Skelettmuskulatur (Coffey, 2006c).

Tatsächlich kam es bei den Ausdauerathleten nach einem Krafttraining zu einer erhöhten AMPK-Phosphorylierung, und genauso kam es zu einer signifikanten Erhöhung der AMPK-Phosphorylierung bei den Kraftathleten nach einem intensiven Ausdauertraining (Tabelle 1). Dieses Ergebnis weist stark darauf hin, dass vielmehr der Adaptionsphänotyp und der jeweilige Trainingsreiz (overload stimulus) für die Veränderung des AMPK-Signalreaktion verantwortlich ist und nicht die Trainingsart per se, wie von Atherton (2005) angenommen wurde. Einen möglichen „Hauptschalter“ zur Aktivierung von AMPK oder mTOR gibt es laut Coffey (2006b,c) nicht.

Ein interessantes Ergebnis, auf das hier abschließend einzugehen ist, war die nicht signifikante Veränderung der PKB nach einem Krafttraining – weder bei den Kraft-, noch bei den Ausdauerathleten – trotz ihrer angeblich zentralen Funktion beim Hypertrophieprozess. Coffey (2006c) weist ausdrücklich darauf hin, dass auf diesem Gebiet des cTs schon viele gemeinsame Anstrengungen investiert worden sind und die Wissenschaftler/-innen darauf achten müssen, das Thema nicht mit allzu starken Vereinfachungen, wie jene der „AMPK-PKB switch“-Hypothese, zu belasten, um eventuelle Abweichungen vom Thema zu verhindern.

### **3. Die positiven und negativen Auswirkungen eines concurrent Training auf die konditionellen Leistungsfaktoren**

Über 200 Untersuchungen haben bereits zum Thema cT ihren Beitrag geleistet. Eines der Hauptaugenmerke der Studien lag auf dem sogenannten Interferenzeffekt, aus dem sich schon früh eine „Befürworter/-Innen-Gruppe“ und eine „Gegner/-Innen-Gruppe“ heraus kristallisierte. Studienvergleiche sind dabei durch die vielen unterschiedlichen Studiendesigns erschwert worden. Die Gegenüberstellung der Studien in den folgenden Kapiteln soll dennoch versuchen, den aktuellen Status zum Thema cT deutlich zu machen.

Ein cT im Vergleich zu separaten Krafttraining zeigte negative Effekte auf die Kraft (Dolezal & Potteiger, 1998; Häkkinen et al., 2003; Hickson, 1980; Kraemer et al., 1995), Hypertrophie (Hickson 1980; Kraemer et al., 1995; McCarthy et al., 2002), und Power (Häkkinen et al., 2003, Hennessy & Watson, 1994; Hunter et al., 1987; Kraemer et al., 1995; Leveritt & Abernethy, 1999). Dennoch gibt es eine Vielzahl an Studien die entweder nur geringe oder keine Beeinträchtigungen der Kraftleistungsentwicklung durch ein zusätzliches Ausdauertraining bestätigen konnten (Balabinis et al., 2003; McCarthy & Agre, 1995; McCarthy et al., 2002; Sillanpää et al., 2008; Sillanpää et al., 2009).

#### **3.1 Die ersten Untersuchungen zum concurrent Training**

Einige bedeutende Untersuchungen zum Thema cT in den ersten zehn Jahren seit Forschungsbeginn zu dieser Problematik sind jene von Hickson (1980), Dudley & Djamil (1985), Sale et al. (1990a) und Nelson et al. (1990)<sup>2</sup>. Schon damals etablierten sich unterschiedliche Ergebnisse und Meinungen. Dieser Trend bleibt bis heute bestehen, der das Thema rund um cT noch interessanter, aber auch komplexer macht.

---

<sup>2</sup> Die erste Veröffentlichung zu diesem Thema mit den Kernaussagen erfolgte erstmals 1984 in Form eines Kurzvortrags, dessen Publikation anhand der Internetquellen leider nicht mehr vollständig zitierbar ist.

Im Folgenden werden die vier oben genannten Studien näher betrachtet und erläutert. In der nachstehenden Studie wird die Pionierarbeit von Hickson (1980) angeführt, die noch heute für viel Diskussion im Bereich der Trainingslehre und der molekularen Leistungsphysiologie sorgt.

Studiendesign und Trainingsdauer/-frequenz:

17 Männer und 6 Frauen, im Alter zwischen 18 und 37 Jahren, wurden 10 Wochen daraufhin untersucht, welchen Einfluss ein kombiniertes Kraft- und Ausdauertraining auf die muskuläre Anpassung hat. Man verglich ein cT mit einem separaten Krafttraining (K) und einem separaten Ausdauertraining (A) hinsichtlich deren Anpassungen.

Die Testpopulation wurde in drei Gruppen aufgeteilt:

Gruppe 1: K-Gruppe (30-40 Min/Tag, 5 Tage/Woche)

Gruppe 2: A-Gruppe (40 Min/Tag, 6 Tage/Woche)

Gruppe 3: cT-Gruppe (beinhaltete beide Trainingspläne mit den selben Intensitäten und einer Pause von 2 h zwischen den beiden Trainingsarten)

Ergebnisse:

In der K-Gruppe kam es zu einer permanenten Kraftsteigerung (44% Steigerung von Beginn bis Ende des Trainingsprogramms), die cT-Gruppe hatte eine permanente Kraftsteigerung bis zur 7. Woche (34% Steigerung). Von der 7.-8. Woche gab es keine Veränderung und von der 9.-10. Woche (nur mehr 25% Steigerung) kam es zu einer deutlichen Kraftverminderung. Der Interferenzeffekt konnte bei jedem/r Teilnehmer/in aus der cT-Gruppe festgestellt werden. Keine signifikanten Unterschiede gab es zwischen der A-Gruppe und der cT-Gruppe hinsichtlich der VO<sub>2</sub>max-Steigerung.

Diese Ergebnisse weisen darauf hin, dass auf den höheren Stufen der Kraftentwicklung ein aerobes Ausdauertraining die weitere Kraftsteigerung behindern oder sogar verhindern kann. Diese Verschlechterung der Kraftentwicklung könnte auf ein Übertraining hinweisen. Hickson schließt diese Vermutung jedoch aus, denn beim Ausdauertraining am Fahrradergometer kam es ungefähr zu den gleichen Leistungssteigerungen in der A-Gruppe wie auch in der cT-Gruppe, insbesondere in der 9. und 10. Woche, in denen sich die Kraftleistung dramatisch verschlechterte. Des Weiteren deuten die Ergebnisse darauf hin, dass es keinen Zusammenhang zwischen der Kraftentwicklung und der Steigerung der aeroben Ausdauerleistung gibt und dass simultanes Krafttraining bei Ausdauerathleten wenig bis keinen Benefit bringt und ein gleichzeitiges energisches

Ausdauertraining für Kraftathleten möglicherweise sogar kontraproduktiv ist. Abschließend warf Hickson die Frage auf, ob die Einschränkung der Muskelkraftentwicklung bei einem cT direkt mit der Unfähigkeit des Muskels zusammenhängt, Kraft und Ausdauer gleichzeitig zu entwickeln.

Im Zuge der Studie wurde festgestellt, dass hinsichtlich der Ergebnisse näherer Untersuchungsbedarf besteht, der in den letzten 30 Jahren auch konsequent erhalten blieb. Es folgten viele Studien mit unterschiedlichen Studiendesigns und in Folge voneinander abweichende Studienergebnisse. Periodisierung, Trainingsintensität, Trainingsvolumen sowie das gesamte Trainingsprogramm und Studiendesign sind nur einige Schlüsselwörter bei cT, die eine Palette von unterschiedlichen Ergebnissen hervorgerufen haben.

Nelson et al. (1990) berichtete als erster über eine Beeinträchtigung der Ausdauerleistungsentwicklung bei gleichzeitiger Ausführung von Kraft- und Ausdauertraining im Vergleich zu separatem Ausdauertraining. Zwar konnte die cT-Gruppe bis zur 11. Trainingswoche „mithalten“, aber in den folgenden neun Wochen erfuhr die A-Gruppe im Vergleich zur cT-Gruppe signifikant höhere Gewinne in der VO<sub>2</sub>max.

Studiendesign, Trainingsfrequenz/-dauer:

14 gesunde untrainierte Männer trainierten 4 Tage/Woche (Montag, Dienstag, Donnerstag und Freitag) 20 Wochen lang auf einem Fahrradergometer (A-Gruppe: n=4), auf einem isokinetischen Gerät (Cybex II) zur Steigerung der Drehmomentenerzeugung (increased torque production group bzw. K-Gruppe: n=5) oder auf beiden Geräten (cT-Gruppe: n=5). Vor, während und nach dem Trainingsprogramm wurden Tests zur Drehmomentproduktion (bei 30, 60 und 180 Grad/Sec.) und die Bestimmung der VO<sub>2</sub>max am Laufband (Reliabilität bei einem Test-Wiederholungstest-Protokoll: Fahrradergometer r=0,78 vs. Laufband r=0,97) durchgeführt. Außerdem unterzogen sich die Teilnehmer einer Muskelbiopsie am Vastus lateralis des rechten Beines.

Trainingsprogramm:

Die K-Gruppe trainierte 3 Sätze mit max. Wiederholungen in 30 Sekunden. 90 Sekunden Pause waren zwischen den Sätzen erlaubt und das rechte Bein wurde immer vor dem linken Bein trainiert. Die A-Gruppe radelte mit einer konstanten Umdrehungsrate von 83 Umdrehungen pro Minute (rpm) während der ersten Woche 30 Min. bei 75% der HFmax.

Während der zweiten Woche stieg die Intensität auf 80% der HFmax. Für Woche 3, 4 und 5 wurde die Trainingsdauer auf 40, 50 und 60 Min. erhöht. In Woche 7 stieg die Intensität auf 85% der HFmax. Für die restliche Untersuchungszeit radelten die Teilnehmer 60 Min. mit 85% der HFmax pro Trainingseinheit. Die cT-Gruppe trainierte immer Kraft vor Ausdauer (ca. 10 Min.).

Ergebnisse:

Die K- und ct-Gruppe hatten durch das Training gleich hohe Drehmomentsteigerungen erzielen können (ca. 233 +/- 30 Nm). Auch die A- und cT-Gruppe hatten ähnlich hohe VO<sub>2</sub>max-Steigerungen nach den erste 11 Wochen. In der zweiten Hälfte der Untersuchung (12.-20. Woche) kam es nur mehr in der A-Gruppe mit 4,7 +/- 1,2 ml/kg/min zu signifikanten Steigerungen der VO<sub>2</sub>max (p<0,05). Die Ergebnisse der cT-Gruppe waren mit einer Verbesserung von 1,8 +/- 0,6 ml/kg/min nicht signifikant (p>0,05). Die A-Gruppe hatte zudem nach 11 Wochen eine signifikante Steigerung von 97% in der Citratsynthase-Aktivität; diese blieb in der K- und cT-Gruppe statistisch unverändert.

Group	$\Delta$ VO <sub>2</sub> Max (ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	$\Delta$ Strength (N·m)	$\Delta$ CS ( $\mu$ mol·g <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )
A	+9.0± 2.0*	+11± 5*	+15.5±7.9*
B	-0.4± 1.2	+60± 9*	- 1.8±3.4
C	+6.5± 1.1*	+69±11*	+ 9.1±4.9*

CS = citrate synthase \*P< 0.05

Abb. 16: Die Kernergebnisse der Studie (Nelson et al., 1984).

Die Autoren schlossen daraus, dass das Krafttraining in der cT-Gruppe die Ausdauertrainings-Adaption gegenüber separatem Ausdauertraining abgeschwächt hat. Andersrum hat ein Ausdauertraining keine Auswirkungen auf die maximale Kraftsteigerung.

„Das Ausmaß der Interferenz hängt möglicherweise von der Art und Intensität des individuellen Trainingsprogramm ab“ (Nelson et al., 1990).

Dudley & Djamil (1985) versuchten im Gegensatz zu Hickson (1980), eine mögliche Entwicklung der Rester Müdung zu verhindern. Die Trainingseinheiten und die Gesamttrainingsdauer pro Woche wurden im Vergleich zu Hickson zu je ca. 50 und 75% reduziert.

#### Studiendesign:

22 Teilnehmer/-innen absolvierten ein Ausdauer-, ein Kraft- oder ein cT. Es wurden die Effekte der Leistungsfähigkeit des gleichzeitigen Kraft- und Ausdauertrainings im Zusammenhang mit der in vivo Kraft-Schnelligkeit und aeroben Leistung evaluiert. Die Teilnehmer/-innen aus der K- und cT-Gruppe wurden vor und nach dem Training hinsichtlich des maximalen Knie-Extensions-Drehmoments bei einem bestimmten Winkelgrad (0,52 rad unter horizontalem Bein, ca. 30°) und einer bestimmten Winkelgeschwindigkeiten (0; 0,84; 1,68; 2,81; 3,35; 4,19 und 5,03 rad·s<sup>-1</sup>) getestet. Außerdem wurden die Teilnehmer/-innen aus der A- und cT-Gruppe vor, alle 14 Tage und nach dem Training auf ihre Höchstleistungen hin am Fahrradergometer getestet.

#### Trainingsdauer/-frequenz:

Die Proband/-Innen trainierten 7 Wochen 3 Tage/Woche. Die cT-Gruppe trainierte abwechselnd Kraft und Ausdauer.

#### Trainingsprogramm:

Das Ausdauertraining bestand aus einem Intervallsystem 5x5 Min. am Fahrradergometer mit 40-100% der VO<sub>2</sub>max. Das Krafttraining bestand aus 2 Sätzen zu je 30 Sekunden maximaler Knieextensionen an einem isokinetischen Dynamometer mit einer Geschwindigkeit von 4.19 rad·s<sup>-1</sup>.

#### Ergebnisse:

Die K-Gruppe erreichte bei vorgegebenem Winkelgrad signifikante Verbesserungen des maximalen Drehmoments mit und über der Trainingsgeschwindigkeit von 4,19 rad·s<sup>-1</sup>. Die cT-Gruppe verbesserte sich ( $p < 0,05$ ) nur im Bereich 0; 0,84 und 1,68 rad·s<sup>-1</sup>. Die Höchstleistung (absolut und relativ) stieg am Fahrradergometer (VO<sub>2</sub>) bei beiden Gruppen (A- und cT-Gruppe) um ca. 18% ( $p < 0,05$ ). Diese Reaktion stieg bei beiden Gruppen linear an (cT-Gruppe:  $r = 0,99$  /  $p < 0,01$ ; A-Gruppe:  $r = 0,98$  /  $p < 0,01$ ). Dieses Ergebnis weist darauf hin, dass ein cT im Vergleich zu separatem Ausdauertraining die aerobe Leistung nicht beeinträchtigt. Im Gegensatz dazu reduziert ein cT die Leistungszunahme des max. Drehmoments bei schnellen Kontraktionsgeschwindigkeiten.

Sale et al. (1990a) waren die ersten, die keine Beeinträchtigungen in der VO<sub>2</sub>max- und Kraftleistungsentwicklung durch ein cT fanden. Laut Sale et al. (1990a) verbessert ein cT, im Vergleich zu separatem Ausdauertraining, den Fortschritt einer kurzfristigen Ausdauerfähigkeit.

#### Studiendesign:

Die Proband/-innen (8 Frauen, 8 Männer) hatten zuvor kein intensives Kraft- bzw. Ausdauertraining durchgeführt. Die Hälfte der Teilnehmer/-innen (4 Frauen, 4 Männer, Gruppe A) wurde stichprobenartig ausgewählt und führte ein Krafttraining mit beiden Beinen und ein Ausdauertraining mit nur einem Bein durch. Die andere Hälfte der Teilnehmer/-innen führten ein Ausdauertraining mit beiden Beinen und ein Krafttraining mit nur einem Bein durch. Dadurch wollte man in Gruppe A herausfinden, ob bei cT die Kraftleistungsentwicklung behindert wird und in Gruppe B, ob dadurch die Ausdauerleistungsentwicklung behindert werden kann.

#### Trainingsdauer/-frequenz:

Die Teilnehmer/-innen trainierten zwei Mal 11 Wochen mit einer Pause von 3 Wochen zwischen den beiden Trainingsperioden. Sie trainierten 3 Mal in der Woche, wobei eine Trainingseinheit ca. 1 h dauerte.

#### Trainingsprogramm:

Die Teilnehmer/-innen aus der Gruppe A trainierten an der Beinpresse mit 6 Sätzen (1 Min. Pause zwischen den Sätzen) zu je 15-20 Wiederholungen. Dabei führte man die Beinpressbewegung jeweils mit einem Bein durch. In der Gruppe B wurde dasselbe Programm (2 Min. Pause zwischen den Sätzen) angewandt, allerdings kam nur ein Bein zum Einsatz, das zuvor zufällig bestimmt wurde. Das Ausdauertraining wurde am Fahrradergometer mit 5 mal 3-Min.-Runden bei 90-100% der VO<sub>2</sub>max absolviert. Hier trainierte Gruppe A mit nur einem zufällig zuvor ausgewählten Bein und hatte ein Pause von 3 Min. zwischen den Runden. Gruppe B absolvierte die 3-Min.-Runden abwechselnd mit beiden Beinen (1 Min. Pause zwischen den Runden).

Ergebnisse „Concurrent Trainingseffekte auf die Kraftleistungsentwicklung“ (Gruppe A): Beide, nämlich das Kraft-trainierte (K) und das Kraft-Ausdauer-trainierte (cT) Bein, haben eine signifikante ( $p < .01$ ) Zunahme der willkürlichen Muskelkraft nach dem Training erreicht. Auch wenn beim cT-trainierten Bein eine geringere Kraftzunahme als beim K-trainierten Bein festzustellen war, war dieses Ereignis nicht signifikant ( $p > .05$ ). Bei beiden kam es zu einer signifikanten Zunahme der VO<sub>2</sub>max, der Wiederholungen bei 80% 1RM und der Wiederholungen des 1RM vor Trainingsbeginn. Die Wiederholungsanzahl des 1RM bei 80% stieg im cT-trainierten Bein deutlich höher an, als im K-trainierten Bein.

Measure	Training Condition					
	Strength			Strength + Endurance		
	Pre	Post	Diff.	Pre	Post	Diff.
$\dot{V}O_2$ max, $\ell \cdot m^{-1}$	2.53 $\pm 0.37$	2.73** $\pm 0.41$	0.204 $\pm 0.066$	2.66 $\pm 0.35$	2.88** $\pm 0.34$	0.220 $\pm 0.060$
1 RM, kg	101.1 13.0	131.6** $\pm 14.4$	30.5 $\pm 8.7$	104.1 $\pm 13.1$	125.3** $\pm 11.0$	21.2 $\pm 5.2$
80% 1 RM, repetitions	16.5 $\pm 3.1$	29.8* $\pm 4.2$	13.3 $\pm 4.9$	13.9 $\pm 3.0$	35.0* $\pm 6.8$	21.1† $\pm 5.9$
Pre-training 1 RM, repetitions	1.0 $\pm 0.0$	26.8 <sup>a</sup> $\pm 3.5$	26.8 $\pm 3.5$	1.0 $\pm 0.0$	24.4 <sup>a</sup> $\pm 3.9$	24.4 $\pm 3.9$

Values are  $\bar{x} \pm SE$

\*  $p < .05$ , \*\*  $p < .01$ , significant main effect, pre-post training

†  $p < .05$ , significant difference between conditions

<sup>a</sup> pre-post analysis not done.

**Tab. 2: Die Trainingsreaktion auf das K- und cT-trainierte Bein (Sale et al., 1990a).**

Ergebnisse „Concurrent Trainingseffekte auf die Ausdauerentwicklung“ (Gruppe B): Auch hier konnte mit beiden Beinen eine signifikante Zunahme der VO2max erreicht werden. Bei beiden Beinen, dem A- und cT-trainierten Bein, konnte bei 80% des 1RM und 1RM vor Trainingsbeginn eine signifikante Erhöhung der Wiederholungsanzahl erreicht werden. Auch die Kraft (1RM) stieg nach dem Training in beiden Beinen signifikant an. Die Ergebnisse waren beim cT-trainierten Bein sogar besser als jene des A-trainierten Bein.

**Table 3 Training response to endurance training (one leg) and combined strength and endurance training (other leg) (N = 8)**

Measure	Training Condition					
	Endurance			Endurance + Strength		
	Pre	Post	Diff.	Pre	Post	Diff.
$\dot{V}O_2$ max, $\ell \cdot m^{-1}$	2.62 $\pm 0.20$	2.80** $\pm 0.23$	0.18 $\pm 0.05$	2.65 $\pm 0.21$	2.84** $\pm 0.19$	0.19 $\pm 0.04$
1 RM, kg	95.1 $\pm 7.6$	114.4** $\pm 9.1$	19.3 $\pm 3.1$	95.3 $\pm 8.2$	127.8** $\pm 9.7$	32.5† $\pm 3.6$
80% 1 RM, repetitions	11.6 $\pm 3.1$	18.6* $\pm 3.8$	7.0 $\pm 4.9$	15.9 $\pm 3.7$	40.8* $\pm 8.2$	24.9† $\pm 7.9$
Pre-training 1 RM, repetitions	1.0 $\pm 0.0$	16.0 <sup>a</sup> $\pm 2.7$	16.0 $\pm 2.7$	1.0 $\pm 0.0$	51.0 <sup>a</sup> $\pm 14.6$	51.0† $\pm 14.6$

Values are  $\bar{x} \pm SE$

**Tab. 3: Die Trainingsreaktion auf das A- und cT-trainierte Bein (Sale et al., 1990a).**

Betrachtet man die Ergebnisse von Hickson, Sale und Dudley & Djamil, dann kann man feststellen, dass diese eine mögliche Beeinträchtigung der VO<sub>2</sub>max-Entwicklung bei einem cT ausschließen. Nur noch zwei Autoren, nämlich Sale und Nelson, schließen eine signifikante Beeinträchtigung in der Kraftleistungsentwicklung durch ein cT aus. Genauer betrachtet kann man unter der Berücksichtigung der Kraftleistungsentwicklung nach Dudley & Djamil davon ausgehen, dass die Kraftleistungsentwicklung in Abhängigkeit von der Bewegungsgeschwindigkeit variiert.

Es gibt keine eindeutige Erklärung für die unterschiedlichen Ergebnisse. Ein Grund könnte die Dauer der Untersuchungen sein (Hickson: 10 W, Nelson, 20 W, Dudley & Djamil: 7 W und Sale: 22 W, mit 3 Wochen Pause). Die einzige Studie, die eine signifikante Verschlechterung der Kraftleistungsentwicklung bei langsamen Bewegungen aufzeigen konnte, war jene von Hickson. Die Untersuchungsdauer war zwar durchschnittlich, allerdings lag das tägliche und wöchentliche Trainingsvolumen weit über den Durchschnitt im Vergleich zu den anderen Untersuchungen. Die Ergebnisse weisen stark darauf hin, dass die Beeinträchtigungen in der Kraftleistungsentwicklung vielmehr auf das tägliche und wöchentliche Trainingsvolumen, als auf die Trainingsdauer über Wochen, empfindlich reagieren.

Das ambitionierte Untersuchungsdesign von Sale et al. (1990a) macht den Vergleich der Studien nicht einfacher. In dieser Studie fungierten die beiden Experimentalgruppen gleichzeitig als Kontrollgruppe, sprich ein Bein trainierte entweder Kraft oder Ausdauer, während das andere Bein „concurrently“ trainierte. Ein Problem könnte sein, dass aufgrund des „Cross-Trainings“ eine unerwünschte willkürliche Kraftsteigerung im untrainierten Bein hervorgerufen wurde. Vor allem im Ausdauertraining ist durch die kardiorespiratorische Adaption eine Ausdauerleistungsentwicklung im „Kontroll-Bein“ nicht zu verhindern. Bell et al. (1991) fügt hinzu, dass durch das einbeinige Trainingsprogramm neuronale Adaptionen entstehen, die verwirrende Ergebnisse hervorrufen können. Deshalb ist auch die Ablehnung eines möglichen concurrent Trainingseffekts nicht besonders überzeugend ausgefallen. Obwohl die Ergebnisse von Bell et al. (1991) die Existenz dieses Phänomens nicht bestätigen, sind vor allem längerfristige Untersuchungen, die sich mit den Adaptionen hinsichtlich eines cTs befassen, nötig. Wie Bell et al. (1991) zu diesem Schluss gekommen ist, hängt wiederum von der Art des Studiendesigns, Wahl der Studienteilnehmer/-innen, Trainingsvolumen, Trainingsintensität und einigen anderen Variablen ab, die im nächsten Kapitel näher erläutert werden.

## 3.2 Beeinträchtigungen in der Kraftleistungsentwicklung

Nach den Untersuchungen von Hickson (1980) und Dudley & Djamil (1985) folgten weitere Studien, die die Beeinträchtigungen in der Kraftleistungsentwicklung, Hypertrophie und Power<sup>3</sup> bei cT (relativ zu separatem Krafttraining) bestätigten. Wie schon erwähnt, sind die Studiendesigns von Studie zu Studie unterschiedlich, so dass ein direkter Vergleich kaum möglich ist. Die Untersuchung von Hennessy & Watson (1994) und Kraemer et al. (1995) weisen auf die Beeinträchtigung der Kraftleistungs- und Powerentwicklung hin (Tabelle 4). Hennessy & Watson (1994) erklären, dass die Teilnehmer während der Untersuchung regelmäßig überwacht wurden und dass in der cT-Gruppe keine Übertrainingssymptome festgestellt wurden. Dennoch scheint es, dass es zu einer Muskelermüdung in manchen Muskelgruppen der unteren Extremitäten aufgrund des vorherigen Trainings gekommen ist (Chtara et al., 2005).

Die cT-Gruppe bei Hennessy & Watson (1994) trainierte zwei Monate lang 5 Mal in der Woche mit folgendem Trainingsprogramm: Die Teilnehmer/-innen liefen montags bei 70% der maximalen HR und absolvierten ein Krafttraining mit moderater Intensität. Dienstags folgte Fartlek-Training, mittwochs Krafttraining mit hohen Intensitäten und Laufen (70% max. HR), donnerstags Pause. Freitags folgte hoch intensives Laufen (85% max. HR) und samstags hoch intensives Krafttraining.

Die Teilnehmer/-innen hatten zwar alle Erfahrung mit Krafttraining und alle spielten zuvor in Rugby- oder in GAA-Teams, allerdings ist durch die 4-wöchige Pause vor Untersuchungsbeginn und aufgrund der hohen Trainingsfrequenz und Trainingsintensität eine mögliche Restermüdung nicht ausgeschlossen. Laut Hennessy & Watson (1994) führt ein 8-wöchiges cT zur Verbesserung der Ausdauerleistung und Kraftleistung der oberen Extremitäten. Allerdings sind die Kraftsteigerungen bei der Durchführung von Kraft- und Ausdauertraining, in denen dieselben Muskelgruppen beansprucht werden, kompromittiert. Ein separates Krafttraining führt im Gegensatz zu ein cT zur Steigerung der vertikalen Sprunghöhe und Schnelligkeit (20 Meter-Test).

---

3 Mit Power ist die Fähigkeit gemeint, so viel Kraft wie möglich und so schnell wie möglich zu erzeugen.

Group	Bench press (kg)				Squat (kg)			
	Pre		Post		Pre		Post	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
Control	89.0	11.9	88.0	11.4	112.0	14.2	111.5	12.9
Str. & Endur.	86.0	11.3	* 98.5	9.1	112.0	11.1	* 118.0	9.8
Endurance	84.6	11.2	85.0	9.3	114.6	13.9	112.1	12.7
Strength	85.0	13.5	* 102.8	13.9	112.8	16.2	* 131.7	13.7

† ‡

Tab. 4: Ergebnisse vor und nach 8-wöchiger Untersuchung hinsichtlich des 1RM in Bankdrücken und Squat (Hennessy & Watson, 1994).

Group	Vertical jump (cm)				20-m sprint (s)				EVO <sub>2</sub> max				
	Pre		Post		Pre		Post		Pre		Post		
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	
Control	54.6	4.6	53.9	3.7	3.12	0.08	3.13	0.07	52.9	3.8	*	51.7	3.0
Str. & Endur.	54.9	5.2	55.1	5.2	3.12	0.12	3.11	0.10	53.6	3.9	*	57.5	2.9
Endurance	52.4	3.6	53.0	3.9	3.16	0.11	3.17	0.11	53.5	3.8	*	59.3	2.9
Strength	54.9	4.9	* 57.9	4.0	3.15	0.09	* 3.11	0.08	53.7	3.9		53.9	3.9

†

Significant difference between \*pre and posttraining,  $p < 0.05$ ; †between S+E and C, between E and C, and between E and S,  $p < 0.05$ .

Tab. 5: Ergebnisse vor und nach 8-wöchiger Untersuchung hinsichtlich der vertikalen Sprunghöhe, des 20-Meter-Sprints und der VO<sub>2</sub>max (Hennessy & Watson, 1994).

Auch Hunter's (1987) Ergebnisse weisen auf eine geringere Verbesserung der vertikalen Sprunghöhe in der cT-Gruppe hin. Allerdings lagen diese höher als jene in der Hennessy & Watson Studie. Hennessy & Watson (1994) weisen darauf hin, dass alle Teilnehmer/-innen in der Hunter-Studie schon vor Untersuchungsbeginn niedrige Sprunghöhen hatten ( $\leq 44,3\text{cm}$ ) und dass es nicht verwunderlich ist, wenn es bei cT zur Verbesserung der vertikalen Sprunghöhe gekommen ist. Auf der anderen Seite zeigen die Studienergebnisse von Balabinis et al., (2003) eine signifikante Verbesserung der vertikalen Sprunghöhe in der cT-Gruppe. Im Vergleich zu Hennessy & Watson (1994) hatten die Teilnehmer (Basketballspieler) in der Balabins-Studie ähnliche Ausgangsbedingungen (53,1cm Sprunghöhe 5 Wochen vor Untersuchungsbeginn keine Trainingaktivität und keine spezifischen Sprungübungen im Trainingsprogramm) und erreichten nach einer 7-wöchigen Untersuchungsdauer eine signifikante Verbesserung der vertikalen Sprunghöhe von 10,6% (die K-Gruppe 9,5%).

Group	Pretest			Posttest†		
	Vertical jump (cm)	Wingate (W)	$\dot{V}O_{2max}$ (ml·kg·min <sup>-1</sup> )	Vertical jump (cm)	Wingate (W)	$\dot{V}O_{2max}$ (ml·kg·min <sup>-1</sup> )
Strength + endurance	53.3 ± 3.14	1,064 ± 95.9	54 ± 1.57	59.6 ± 2.37* (10.6)	1,134 ± 84.6* (6.2)	62 ± 1.91* (12.9)
Control	52.2 ± 2.16	841 ± 92.4	54 ± 1.81	51.2 ± 1.30 (1.9)	839 ± 124.1 (0.25)	52 ± 3.39 (3.8)
Endurance	51.4 ± 2.81	1,074 ± 81.1	55 ± 2.64	51.3 ± 3.16 (0.2)	1,105 ± 87.8 (2.8)	59 ± 0.90* (6.8)
Strength	53.1 ± 2.67	1,084 ± 87.5	57 ± 1.97	58.7 ± 1.88* (9.5)	1,117 ± 74.7* (2.9)	52 ± 3.03* (8.8)

† Numbers in parentheses represent the percentage change between pre- and posttraining test scores.

\* Significant difference,  $p < 0.05$ , between pre- and posttraining testing.

**Tab. 6: Ergebnisse vor und nach 7-wöchiger Untersuchung hinsichtlich der vertikalen Sprunghöhe, des Wingate-Tests (anaerober Leistungstest) und VO<sub>2</sub>max (Balabinis et al., 2003).**

Es stellt sich die Frage, wie es dazu kommt, dass sich die beiden Untersuchungsergebnisse so stark unterscheiden, obwohl sehr ähnliche Testbedingungen und Studiendesigns vorlagen. Kraemer et al. (1995) bestätigen nach invasiver diagnostischer Prozedur die Beeinträchtigungen eines hochintensiven Krafttrainings und Ausdauertrainings auf die Kraftleistungs- und Powerentwicklung. Sale et al. (1990b) und Balabinis et al., (2003) erklären sich diese Unterschiede aufgrund der unterschiedlichen Traininsarten, Intensitäten und Frequenzen der Trainingsprogramme. Deshalb absolvierten die Teilnehmer/-innen in der Balabinis-Studie auch keine Supersets<sup>4</sup>, wie dies in der Kraemer-Studie der Fall war. Weiters schreiben Balabinis et al., (2003), dass die funktionelle Effizienz eines cTs von der Qualität des Trainingsprogramms (basierend auf den sportspezifischen Voraussetzungen und Dauer der Ruhephasen zwischen den Trainingseinheiten) gemäß der spezifischen Trainingsphase (zum Beispiel Phasen der Maximalkraft, Power und Muskelausdauer) abhängig ist. Obwohl die Teilnehmer in der cT-Gruppe ein höheres Trainingsvolumen im Vergleich zur K-Gruppe hatten, konnten Balabinis et al., (2003) aufgrund des gut abgestimmten concurrent Trainingsplans, der die Adaptationsprinzipien „Overload“ und „Spezifität“ befolgte, eine gleichzeitige Leistungsentwicklung in Kraft, Power und Ausdauer erzielen. Balabinis et al., (2003) weisen ausdrücklich darauf hin, dass das Ausdauertraining immer am Morgen stattfand und das Krafttraining 7 h später absolviert wurde. Bei Hennessy & Watson (1994) wurde über die Reihenfolge nichts berichtet. Auch das Trainingsprogramm scheint nicht dasselbe gewesen zu sein, wie in der A- und K-Gruppe. In der Balabinis-Studie absolvierte die cT-Gruppe dasselbe Trainingsprogramm wie die A- und K-Gruppe.

4 Bei Supersets für die gleiche Muskelgruppe werden zwei Übungen gepaart, um einen Trainingsreiz in der jeweiligen Muskelgruppe (zum Beispiel Oberschenkeladduktoren) zu verursachen.

### 3.3 Die Beeinflussung des Krafttrainings auf die Ausdauerleistungsentwicklung

Ein Rückblick auf die ersten 10 Jahre Forschung nach der Pionierarbeit von Hickson (1980) lässt darauf schließen, dass die Kraftleistungsentwicklung und nicht die Ausdauerleistungsentwicklung bei cT das „Hauptproblem“ darstellt. Nach eingehender Literaturanalyse stellt man fest, dass über die Beeinträchtigung der Kraftleistungsentwicklung durch ein Ausdauertraining viel häufiger berichtet wurde, als über die verursachte Beeinträchtigung der Ausdauerleistungsentwicklung durch Krafttraining. Demzufolge werden in diesem Kapitel jene Studien behandelt, die entweder positive, negative oder keine Beeinflussungen auf die Ausdauerleistungsentwicklung gezeigt haben.

Nach Nelson et al. (1990) fand auch Glowacki et al. (2004), dass bei cT nicht die Kraftleistungsentwicklung, sondern die VO<sub>2</sub>max-Entwicklung negativ beeinflusst werden kann. In der Einleitung macht Glowacki et al. (2004) auf die Probleme der unterschiedlichen Studiendesigns (zum Beispiel Modalität des Krafttrainings, Modalität und Dauer des Ausdauertrainings, Abfolge und Timing bei concurrent Trainingseinheiten, Trainingsvolumen, Geschlecht, Trainingsstatus der Teilnehmer/-innen vor Untersuchungsbeginn und die Art, in der die Leistungstests und physiologischen Tests zur Messung von abhängigen Variablen erfolgen) und auf das Ungleichgewicht des Trainingsvolumens zwischen den cT-Gruppen und Gruppen, in denen entweder Kraft oder Ausdauer trainiert wurde, aufmerksam. Eine weitere wesentliche Feststellung ist die Tatsache, dass viele der vorherigen Studien vor allem den concurrent Trainingseffekt bei Nichtsportlern untersuchten. Das Problem ist, dass die Trainingsmethoden, die Trainingsintensitäten, die Trainingsvolumen und die Trainingsfrequenzen in diesen Studien von den allgemeinen Gesundheits- und Fitnessempfehlungen nicht für eine solche Zielgruppe empfohlen werden. Dies führt zum Dilemma, dass führende Autoritäten wie jene des American College of Sports Medicine (ACSM, 2010) die concurrent Trainingsmethoden für die körperliche Fitness und Gesundheit der Allgemeinbevölkerung weiterempfehlen. Im Folgenden wird die Glowacki-Studie näher analysiert.

Studiendesign und Trainingsdauer/-frequenz:

An der Studie nahmen 41 untrainierte Erwachsene (im Alter zwischen 18 und 40 Jahren) teil, die wiederum in eine K-Gruppe (n=13), A-Gruppe (n=12) und eine cT-Gruppe (n=16) eingeteilt wurden. Die Untersuchung dauerte 12 Wochen. Vor, zwischen (Woche 7) und

nach Untersuchungsdauer erfolgten Tests bezüglich der abhängigen Variablen. Damit die Trainingsfrequenz in den drei Gruppen homogen blieb, trainierte die K-Gruppe an Wochen mit ungerader Wochenzahl 2 Mal in der Woche und 3 Mal in der Woche an geraden Wochenzahlen. Dasselbe Frequenzmuster erfolgte in der A-Gruppe, während die cT-Gruppe 3 Mal bei ungerader und 2 Mal bei gerader Wochenzahl in der jeweiligen Woche entweder Kraft oder Ausdauer trainierte. Die cT-Gruppe trainierte 5 Mal in der Woche und hatte am Ende der Studie gleich viele Workouts wie die anderen beiden Gruppen.

#### Trainingsprogramm:

Das Krafttrainingsprogramm bestand aus einem individuell abgestimmten Workout mit 3 Sätzen zu je 6-8 Wiederholungen. Die 8 ausgewählten Übungen trainierten alle Hauptmuskeln des Körpers und wurden nach den Empfehlungen des ACSM (2000) strukturiert. Die A-Gruppe trainierte auf einem Laufband oder im Freien auf einer Lauffläche. Die Laufintensität wurde anhand der Herzfrequenzreserve (HFR) nach Karvonen bestimmt. Die Trainingseinheiten dauerten zwischen 20 und 40 Min. Jede zweite Woche wurde die Trainingsintensität erhöht. Auch hier wurde das Trainingsprogramm an die Empfehlungen des ACSM (2000) entsprechend angepasst.

Week #	1 & 2	3 & 4	5 & 6	8 & 9	10 & 11	12 & 13
Resistance Training	1 warm-up set of 10 reps at 50% 1RM Workout: 3 sets 10 reps at 75% 1RM	1 warm-up set of 10 reps at 50% 1RM Workout: 3 sets 8 reps at 80% 1RM	1 warm-up set of 10 reps at 50% 1RM Workout: 3 sets 6 reps at 85% 1RM	1 warm-up set of 10 reps at 50% 1RM Workout: 3 sets 10 reps at 75% 1RM	1 warm-up set of 10 reps at 50% 1RM Workout: 3 sets 8 reps at 80% 1RM	1 warm-up set of 10 reps at 50% 1RM Workout: 3 sets 6 reps at 85% 1RM
Endurance Training	Muscle warm-up & stretching Workout: 20 minutes at 65% of HRR	Muscle warm-up & stretching Workout: 25 minutes at 70% of HRR	Muscle warm-up & stretching Workout: 30 minutes at 70% of HRR	Muscle warm-up & stretching Workout: 35 minutes at 75% of HRR	Muscle warm-up & stretching Workout: 40 minutes at 75% of HRR	Muscle warm-up & stretching Workout: 40 minutes at 80% of HRR

Mid-training testing conducted during week 7.

**Tab. 7: Trainingsprogramme für die K-, A- und cT-Gruppe (Glowacki et al., 2004).**

#### Studienergebnisse:

In der A-Gruppe kam es zu einer signifikanten Zunahme des VO<sub>2</sub>peak während (Woche 7: +6%) und nach dem Training (Woche 12: +8%) im Vergleich zu den Werten vor Untersuchungsbeginn. Zu einer moderaten, aber nicht signifikanten Zunahme ist es in der K- (+3,7%) und cT- (+2,8%) Gruppe gekommen. Kein signifikanter Unterschied lag zwischen den Gruppen vor.

TABLE 3. Demographic, body composition, and aerobic capacity results.

Variable	Group	Pre	Mid	Post
Body weight (kg)	ET	87.9 ± 16.6	87.3 ± 15.7	86.8 ± 15.0*
	RT	72.8 ± 11.9 <sup>a</sup>	74.5 ± 11.5 <sup>b</sup>	75.2 ± 11.2 <sup>b</sup>
	CT	91.6 ± 17.1 <sup>a</sup>	92.3 ± 15.7 <sup>a</sup>	93.0 ± 15.6 <sup>b</sup>
VO <sub>2peak</sub> (L·min <sup>-1</sup> )	ET	3.52 ± 0.67 <sup>a</sup>	3.74 ± 0.67 <sup>b</sup>	3.81 ± 0.60 <sup>b</sup>
	RT	3.23 ± 0.47	3.23 ± 0.35	3.35 ± 0.36
	CT	3.97 ± 0.61	4.03 ± 0.46	4.08 ± 0.48
VO <sub>2peak</sub> (mL·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	ET	40.8 ± 9.0 <sup>a</sup>	43.4 ± 8.2 <sup>b</sup>	44.3 ± 7.0 <sup>b</sup>
	RT	44.7 ± 5.1	43.9 ± 4.2	44.9 ± 4.6
	CT	44.0 ± 7.2	44.3 ± 6.1	44.6 ± 6.8
% body fat	ET	20.5 ± 9.7 <sup>a</sup>	19.7 ± 8.8 <sup>a</sup>	19.1 ± 8.7 <sup>b</sup>
	RT	15.9 ± 4.6	15.4 ± 5.0	15.3 ± 5.4
	CT	18.3 ± 9.0 <sup>a</sup>	17.0 ± 8.9 <sup>b</sup>	17.0 ± 9.0 <sup>b</sup>
Lean body mass (kg)	ET	68.7 ± 9.5	69.2 ± 9.3	69.5 ± 9.3*
	RT	61.8 ± 8.7 <sup>a</sup>	63.3 ± 8.5 <sup>b</sup>	64.3 ± 8.5 <sup>b</sup>
	CT	73.6 ± 8.7 <sup>a</sup>	75.5 ± 8.2 <sup>b</sup>	76.1 ± 7.9 <sup>b</sup>

Values are given as mean ± SD. ET, endurance trained; RT, resistance trained; CT, concurrent trained; Pre, pretraining; Mid, mid-training retest at week 7; Post, posttraining. Within-group means across training periods with the same superscripted letter are not significantly different ( $P > 0.05$ ). \* Indicates the between-group change, calculated as the posttraining minus the pretraining value, was significantly different from that in the other two groups ( $P < 0.05$ ).

**Tab. 8: Der prä-/mittel-/ und postoperative Vergleich von Körpergewicht, VO<sub>2peak</sub> (absolut), VO<sub>2max</sub> (relativ), prozentuelles Körperfett und fettfreie Körpermasse (Glowacki et al., 2004).**

Die isokinetischen Messungen und jene der Kraft beinhalteten folgende Variablen: Vertikale Sprunghöhe, Sprung-Power (in Watt und W/kg Körpergewicht), 1RM Beinpresse, 1RM Bankdrücken, Maximales Knieextensionsmoment bei 180 Grad/Sec (Nm), Durchschnittsleistung der Flexion bei 60 Grad/Sec (in Watt), maximales Knieflexionsmoment bei 180 Grad/Sec (Nm).

Im Rahmen der A-Gruppe war nur die Verbesserung des Knieextensionsmoments signifikant (+5,3%). In der K-Gruppe kam es zu einer signifikanten Verbesserung des Knieextension-, Knieflexionsmomentes und der Durchschnittsleistung bezüglich der Flexion (+11,1%, 10,4% und 10,1%). In der cT-Gruppe kam es zu keinen signifikanten Verbesserungen. Der einzige signifikante Unterschied (bezüglich isokinetischer Messungen) zwischen der K-Gruppe (11,1%) und den beiden anderen Gruppen (A: -1,3% und cT: -5,3%) lag bei dem maximalen Knieflexionsmoment vor.

Alle Gruppen erreichten signifikante Verbesserungen hinsichtlich des 1RM bei der Beinpressübung (A: +20,4%; K: 40,8%; cT: 39,4%). Die K- und cT-Gruppe erreichten signifikant höhere Steigerungen als die A-Gruppe, unterschieden sich allerdings nicht signifikant voneinander. Beim Bankdrücken verbesserte sich die A-Gruppe um 7,5%, die K-Gruppe um 30,5% und die cT-Gruppe um 21,2%. Auch hier erzielten die K- und cT-Gruppe signifikant bessere Ergebnisse als die A-Gruppe, allerdings unterschieden sich die K- von der cT-Gruppe nicht signifikant.

Bei der Messung von Power wurde auch in dieser Studie der vertikale Sprung als abhängige Variable gewählt. In keiner Gruppe und auch zwischen den Gruppen gab es

keine signifikanten Unterschiede bei der Messung der vertikalen Sprunghöhe. Zudem gab es keine signifikanten Verbesserungen bezüglich der Sprung-Power in der A- und cT-Gruppe. Eine signifikante Verbesserung lag nur zwischen dem Prä-Test und dem Test in Woche 7 (+3.5%), zwischen Woche 7 und dem Post-Test (+2.2%) sowie zwischen dem Prä- und Post-Test (+5.7%) in der K-Gruppe vor. Keine signifikanten Verbesserungen lagen vor, sofern die Sprung-Power relativ zum Körpergewicht gemessen wurde. Diese Messung wirkte sich schlussendlich auf den Vergleich zwischen den Gruppen aus. Die relative Sprung-Power war trotz der höheren Sprung-Power in der K-Gruppe (+5.7%) verglichen mit der cT-Gruppe (+1.6%) nicht signifikant.

TABLE 4. Muscle power, speed, and strength results.

Variable	Group	Pre	Mid	Post
Vertical jump (cm)	ET	48 ± 8.23	49 ± 7.59	49 ± 8.51
	RT	52 ± 6.68	54 ± 7.85	54 ± 8.00
	CT	52 ± 11.3	51 ± 12.2	52 ± 11.6
Jump power (W)	ET	1306 ± 228	1313 ± 228	1311 ± 205§
	RT	1133 ± 183 <sup>a</sup>	1171 ± 191 <sup>b</sup>	1197 ± 184 <sup>c</sup>
	CT	1404 ± 213	1410 ± 194	1426 ± 175
Jump power (W·kg <sup>-1</sup> )	ET	14.9 ± 1.3	15.0 ± 1.2	15.1 ± 1.3
	RT	15.6 ± 1.0	15.8 ± 1.2	15.9 ± 1.2
	CT	15.5 ± 1.8	15.4 ± 1.9	15.5 ± 1.8
1RM leg press (kg)	ET	270 ± 67.2 <sup>a</sup>	294 ± 71.6 <sup>b</sup>	325 ± 82.6 <sup>c*</sup>
	RT	221 ± 46.1 <sup>a</sup>	265 ± 51.7 <sup>b</sup>	311 ± 62.8 <sup>c</sup>
	CT	278 ± 52.8 <sup>a</sup>	343 ± 75.66 <sup>b</sup>	387 ± 75.3 <sup>c</sup>
1RM bench press (kg)	ET	78.8 ± 22.1 <sup>a</sup>	78.6 ± 19.2 <sup>a</sup>	84.7 ± 19.1 <sup>b*</sup>
	RT	66.3 ± 20.0 <sup>a</sup>	77.8 ± 19.4 <sup>b</sup>	86.5 ± 18.6 <sup>c</sup>
	CT	82.1 ± 19.9 <sup>a</sup>	93.0 ± 18.3 <sup>b</sup>	99.5 ± 17.8 <sup>c</sup>
Peak torque extension @ 180°·s <sup>-1</sup> (J)	ET	141.0 ± 29.4 <sup>a</sup>	NA	149.1 ± 27.3 <sup>b</sup>
	RT	127.0 ± 28.9 <sup>a</sup>	NA	139.6 ± 32.1 <sup>b</sup>
	CT	164.1 ± 26.7	NA	164.1 ± 17.2
Average power flexion @ 60°·s <sup>-1</sup> (W)	ET	56.1 ± 20.2	NA	54.3 ± 14.1
	RT	54.4 ± 12.9 <sup>a</sup>	NA	59.9 ± 12.7 <sup>b</sup>
	CT	60.0 ± 16.1	NA	66.3 ± 10.1
Peak torque flexion @ 180°·s <sup>-1</sup> (J)	ET	78.9 ± 18.9	NA	78.0 ± 20.3
	RT	74.6 ± 17.3 <sup>a</sup>	NA	82.8 ± 17.6 <sup>b*</sup>
	CT	92.7 ± 13.5	NA	88.5 ± 16.9

Values are given as mean ± SD. ET, endurance trained; RT, resistance trained; CT, concurrent trained; Pre, pretraining; Mid, mid-training retest at week 7; Post, posttraining. Within-group means across training periods with the same superscripted letter are not significantly different ( $P > 0.05$ ). For between-group changes, calculated as the posttraining minus the pretraining values, § indicates significant difference from the RT change value, \* indicates significant difference from the change value of the other two groups ( $P < 0.05$ ).

**Tab. 9: Der prä-/mittel-/ und postoperative Vergleich der abhängigen Variablen Power, Schnelligkeit und Kraft (Glowacki et al., 2004).**

Fazit:

Ziel der Untersuchung war, ein concurrent Trainingsprogramm so zu gestalten, dass die Gesundheit und die Fitness gesunder junger Erwachsenen basierend auf dem Prinzip der Spezifität gefördert wird. Laut Glowacki et al. (2004) kommt es bei einem separaten Kraft- und Ausdauertraining im Vergleich zu cT zu höheren Zunahmen der Muskelkraft und Power sowie zur Verbesserung der aeroben Kapazität. Dennoch gibt es keine Hinweise auf den von vielen Forscher/-innen angenommenen concurrent Trainingseffekt auf die Kraftleistungsentwicklung. Die ähnlichen Ergebnisse der Beinpress-Übung zwischen der K- (+40,8%) und cT-Gruppe (+39,4%) sind mit den Teilnehmer/-innen aus der McCarthy-Studie (1995) vergleichbar (K: +23%; cT: + 22%). Das 1RM Bankdrücken brachte in der K-Gruppe eine Verbesserung von 30,5% und in der cT-Gruppe 21,2%. Obwohl die

Verbesserungen in der K-Gruppe um über 9% höher als jene der cT-Gruppe lagen, war dieses Ergebnis nicht signifikant. Des Weiteren können die Ergebnisse mit den Ergebnissen der älteren Teilnehmer/-innen (60-84 Jahre) aus der Wood-Studie (2001) bezüglich der Kraftsteigerungen durch separates Ausdauertraining verglichen werden. Wood (2001) berichtet eine signifikante Zunahme in 5RM Beinstrecker (+24,1%) und Beinbeugen (+29%) in der A-Gruppe. Beim Bankdrücken kam es in der Wood-Studie zwar zu einer nicht signifikanten, aber dennoch bemerkenswerten Steigerung von 15,3% bei 5RM. Hass et al. (2001) berichtet sogar über eine signifikante Verbesserung des 1RM beim Brustdrücken und Rudern (sitzend) nach 12-wöchiger Untersuchungsdauer. Laut Sale et al. (1990a) bringt ein Ausdauertraining mit höheren Intensitäten im Vergleich zu moderaten Ausdauertraining keine höheren Kraftzuwächse in der Beinmuskulatur. In seiner Untersuchung radelten die Teilnehmer/-innen 3-Min.-Runden bei einer VO<sub>2</sub>peak von 90-100% und verbesserten sich um 20,3% des 1RM vor Trainingsbeginn an der Beinpresse. Das bedeutet, dass bei untrainierten Erwachsenen, unabhängig von der Intensität, eine Verbesserung der Beinpress-Übung und Beinstreck-Übung von 20-25% in den A-Gruppen zu erwarten ist. Diese Ergebnisse weisen darauf hin, dass durch die beanspruchte Muskulatur in den unteren Extremitäten (zum Beispiel durch das Lauftraining in den A-Gruppen) eine Kraftsteigerung im Oberkörper erfolgt.

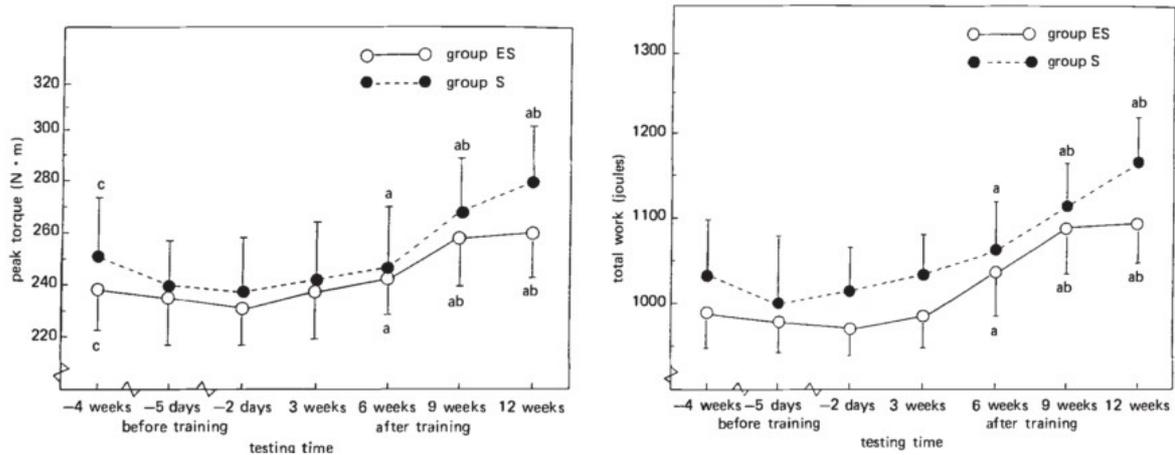
Die Untersuchungen von Hickson (1980), Kraemer et al., (1995) und Hennessy & Watson (1994), die alle auf das „Interferenz-Phänomen“ hinweisen, ernten von Glowacki et al. (2004) folgende Kritik: In der Hickson-Studie kam es zu einem uneinheitlichen Trainingsvolumen zwischen der K-Gruppe (5 Tage/Woche) und der cT-Gruppe (6 Tage/Woche). In der Kraemer-Studie trainierten aktive Mitglieder der U.S. Army 4 Tage/Woche cT. Das Ausdauertraining erfolgte 5-6 h vor dem Krafttraining. In der Hennessy & Watson-Studie nahmen Rugbyspieler teil, die alle Erfahrung im Krafttraining hatten. Dadurch war das Kraftniveau der Teilnehmer im Vergleich zu anderen Studienteilnehmer/-innen in anderen Studien auf einem ganz anderen Level. Zudem variierten auch die Dauer, Intensität, Volumen und die Art des eingesetzten Kraft- und Ausdauertrainings. Klarerweise, so Glowacki et al. (2004), erklären diese methodischen Unterschiede die vielen variationsreichen Ergebnisse, die auf einen concurrent Trainingseffekt hinweisen.

Überraschend waren die Ergebnisse hinsichtlich des VO<sub>2</sub>peak in der Glowacki-Studie. Alleine in der A-Gruppe kam es zu einer signifikanten Verbesserung dieser Variable. Diese fehlende Verbesserung vor allem in der cT-Gruppe steht im Widerspruch zu den meisten Studien (Abernethy, 1993; Bell et al., 2000; Dudely & Djamil, 1985; Gravelle & Blessing,

2000; Hickson, 1980; Hunter et al., 1987; Kraemer et al., 1995; McCarthy & Agre, 1995; Sale et al., 1990a). Auffallend ist, dass die 15-20%ige Verbesserung, zum Beispiel in der Hickson- oder McCarthy-Studie, deutlich höher lag, als jene der Glowacki-Studie (+8,25%). Dies ist zum Teil auf das niedrigere Gesamtrainingsvolumen (12 Wochen, 30 Trainingseinheiten) zurückzuführen. Neben Nelson et al. (1990), begründet auch Glowacki et al. (2004), dass diese Hemmung der Ausdauerleistungssteigerung in der cT- und K-Gruppe durch ein verringertes Mitochondrienvolumen verursacht wurde. Nelson et al. (1990) fand, dass die durch ein Krafttraining induzierte Hypertrophie für die Trainingsbeeinträchtigung verantwortlich war. Zudem kam es nur in der A-Gruppe zu einer signifikanten Steigerung der Citratsynthase-Aktivität. Die Ergebnisse stimmen mit dem Prinzip der Trainingsspezifität überein; das heißt, dass bei traditionellem Krafttraining keine oder bestenfalls minimale Verbesserungen in der VO<sub>2</sub>peak erfolgen können. Glowacki et al. (2004) schließen daraus, dass traditionelles Krafttraining für junge und gesunde Männer ineffektiv für die Ausdauerleistungsentwicklung ist.

### 3.4 Die positiven Seiten des Concurrent Training

In diesem Kapitel werden jene Untersuchungen näher beleuchtet, die das Interferenz-Phänomen hinsichtlich simultanen Kraft- und Ausdauertrainings nicht bestätigen oder sogar ausschließen und gar positive Einflüsse auf die Kraft- und Ausdauerleistungsentwicklung aufzeigen konnten. Nach Sale et al. (1990a, siehe Kapitel 3.3) fand auch Bell et al. (1991), dass sich simultanes Kraft- und Ausdauertraining nicht signifikant vom separaten Krafttraining unterscheidet. Abgesehen von den unterschiedlichen abhängigen Variablen ist eine verblüffende Ähnlichkeit mit den Studienergebnissen aus der Hickson-Studie (1980) zu beobachten. Bell et al. (1991) entschieden sich für eine 12-wöchige Untersuchungsdauer und berichteten von minimalen (<1%) Kraftleistungssteigerungen in der cT-Gruppe während der letzten drei Wochen. Diese unerwartet geringen Zunahmen der Beinstreckkraft und Muskelquerschnittsfläche fanden trotz erhöhten Krafttrainingsvolumens statt. Die K-Gruppe hingegen erreichte mit demselben Trainingsprogramm eine Kraftleistungssteigerung von ca. 4% in den letzten 3 Wochen. Dieses Ergebnis zeigt deutlich einen Trend in Richtung einer verringerten Adaption der Kraftleistung bei cT. Die Autoren fügen hinzu, falls das Training länger als 12 Wochen gedauert hätte, würde dieser Effekt klarer hervortreten.



**Abb. 17: Maximales Drehmoment (linkes Diagramm) der Kniestreckung und Gesamtarbeit (rechtes Diagramm) bei vier maximalen Kniestreckungen (mit 1,05 rad·s<sup>-1</sup>) stieg in der cT-Gruppe (ES) in den letzten 3 Wochen um weniger als 1% an. Die K-Gruppe (S) verbesserte sich zwischen Woche 9 und 12 um 4,5 (Drehmoment) und 4,6% (Gesamtarbeit) (Bell et al., 1991).**

Dennoch bestätigen die Ergebnisse nicht einen möglichen concurrent Trainingseffekt, es konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen festgestellt werden. Dies führt zur Annahme, dass beide Gruppen einen ähnlichen Trainingseffekt während der 12-wöchigen Untersuchungsdauer erfuhren. Eine längerfristige Untersuchung wäre in diesem Fall bezüglich der Kraftleistungsentwicklung sehr interessant. Auch die parallele Abflachung des Muskelquerschnitts der Knieextensoren und jene der Muskelkraft in den letzten drei Wochen bezüglich der cT-Gruppe lassen viele Fragen offen. Die verminderte Kraftleistungsentwicklung könnte zum Teil aufgrund der fehlenden Hypertrophie zurückzuführen sein. Nelson et al. (1990) und Sale et al. (1990a) zeigten, dass die K- und cT-Gruppen ähnliche Muskelquerschnittsveränderungen während der Untersuchung aufwiesen und dabei keinerlei Beeinträchtigungen in der Kraftleistungsentwicklung hatten. Auf der anderen Seite zeigte Sale et al. (1990b), dass, obwohl es zu Beeinträchtigungen der Kraftleistungsentwicklung bei cT am selben Tag vs. Kraft- und Ausdauertraining an unterschiedlichen Tagen gekommen ist, beide Trainingsmethoden ähnliche Muskelhypertrophien produzieren konnten. Diese Beobachtung der verminderten Kraftleistungssteigerung in der cT-Gruppe ist mit Vorsicht zu betrachten, denn die Ergebnisse waren statistisch nicht signifikant.

Obwohl es Parallelen zu den Ergebnissen in der Hickson-Studie (1980) gibt, sind diese nicht vergleichbar. Wie schon erwähnt, ist die oben genannte Studie von einem möglichen Übertraining und/oder einer Akkumulation von Rester Müdigung gekennzeichnet (Dudley & Fleck, 1987). Bell et al. (1991) versuchten das Trainingsvolumen in der cT-Gruppe gering zu halten, indem das Kraft- und Ausdauertraining in der cT-Gruppe an unterschiedlichen

Tagen stattfand und die Intensität für beide Trainingsarten moderat war. Außerdem wurde das cT-Volumen an das Trainingsvolumen der Athleten in der Off-Season<sup>5</sup> angepasst. Neben Volumen, Intensität und Frequenz des Trainings, unterschieden sich auch die Studienteilnehmer (Freizeitsportler vs. Ruderathleten) und die Trainingsart (Radfahren vs. Rudern und Bein kraftübungen wie Squats, Beinpresse und Wadenheben vs. Krafttraining mit geringer Geschwindigkeit an mehreren Kraftstationen für untere und obere Extremitäten). Bell et al. (1991) stellten fest, dass weitere Untersuchungen nötig sind, um eine endgültige Schlussfolgerung hinsichtlich des concurrent Trainingseffekts bei längerfristigen Adaptionen durch gleichzeitiges Kraft- und Ausdauertraining ziehen zu können.

Es folgten einige Studien (Abernethy & Quigley, 1993; Bell et al., 1997; Dudley & Fleck, 1987; Gravelle & Blessing, 2000; Hunter et al., 1987; McCarthy & Agre, 1995; McCarthy et al., 2002; Nelson et al., 1990; Sale et al., 1990a; Volpe et al., 1993; Wood et al., 2001), die keine Beeinträchtigungen in der Kraftleistungsentwicklung durch cT zeigten. McCarthy & Agre (1995) finden außerdem, dass sich die vertikale Sprunghöhe in der cT-Gruppe geringfügig besser als in der K-Gruppe entwickelte. Balabinis et al. (2003, siehe Kapitel 3.1) konstatiert sogar, dass die cT-Gruppe neben der besseren Entwicklung der vertikalen Sprunghöhe auch eine bessere Leistung im Wingate-Test und im 1RM Squat gegenüber der K-Gruppe erzielen konnte.

Einen weiteren Beweis dafür, dass durch cT keine Beeinträchtigungen in der Kraftleistungsentwicklung entstehen, lieferte McCarthy et al. (2002) in einer Studie, in der die neuronale Aktivierung bei cT im Mittelpunkt stand.

Studiendesign:

30 untrainierte gesunde Personen wurden an drei Trainingsgruppen zufällig zugewiesen. Die Studie dauerte 10 Wochen, wobei die Männer 3 Mal in der Woche trainierten. Das Trainingsprogramm bestand aus einem hoch-intensiven Krafttraining (K-Gruppe), kontinuierlichem aeroben Ausdauertraining am Fahrradergometer (A-Gruppe) oder kombiniertem Kraft- und Ausdauertraining (cT-Gruppe). Eine Muskelbiopsie (Quadriceps), Computertomographie (in der Mitte des Oberschenkels) und ein Oberflächen-EMG-Untersuchung wurden vor und nach dem Untersuchungszeitraum durchgeführt.

---

<sup>5</sup> Die Off-Season ist die Zeit während der Spielpause zwischen zwei Saisonen.

Studienergebnisse:

Die neuromuskulären Mechanismen zeigten in allen Variablen der K- und cT-Gruppe ähnliche Ergebnisse. Nach dem Training zeigten sich vergleichbare Effekte. Das maximale isometrische Drehmoment (K=+22 Nm und cT=+14 Nm) verbesserte sich ohne begleitender signifikanter Zunahme der maximalen RMS-EMG-Amplitude<sup>6</sup>. Keinen Unterschied gab es zwischen den Gruppen hinsichtlich der EMG-Drehmoment-Beziehung (Abbildung 18) durch die 20-100%igen willkürlichen Muskelaktivierungen; das heißt, dass die neuronale Aktivierung bei vorgegebenem Drehmoment in allen Gruppen gleich blieb. Zu weiteren ähnlichen Zunahmen ist es im Bereich des Quadriceps (11,4 und 12,6 cm<sup>2</sup>) und im Flexor/Adduktor-Bereich (6,2 und 5,2 cm<sup>2</sup>) der K- und cT-Gruppe gekommen. Keine Gruppe zeigte signifikante Unterschiede in der Fasertyp-Verteilung und dem FT/ST-Fasern-Verhältnis (Tabelle 10)

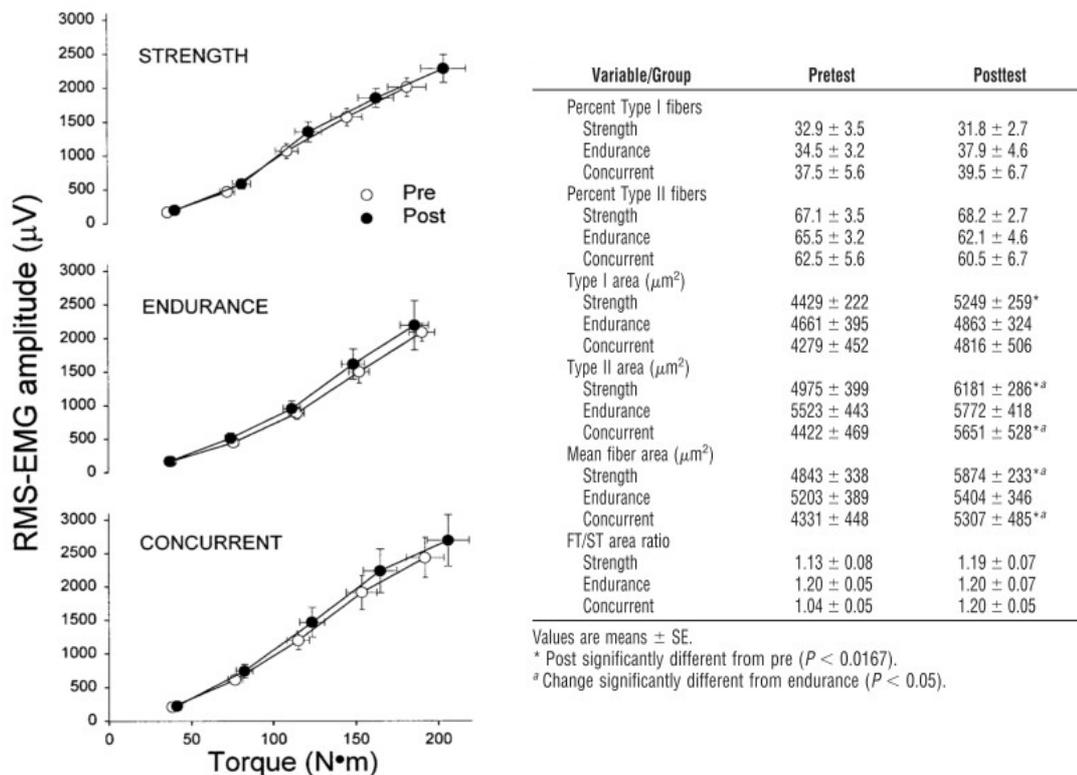


Abb. 18: Die EMG/Drehmoment-Beziehung im Quadriceps vor und nach 10-wöchiger Untersuchungsdauer. Kein signifikanter Zusammenhang vor und nach dem Training ( $p < 0,0167$ ) bzw. zwischen den Gruppen ( $p < 0,05$ ). Kein signifikanter Unterschied bezüglich der maximalen RMS-EMG-Amplitude vor und nach dem Training ( $p < 0,0167$ ) bzw. zwischen den Gruppen ( $p < 0,05$ ).

Tab. 10: Querschnittsfläche (µm<sup>2</sup>) und Fasertyp-Verteilung (%) der Muskelfasern (Abbildung 18 und Tabelle 10 aus: McCarthy et al., 2002).

6 Root mean square (RMS): Basierend der mathematischen quadrierten Wurzel reflektiert der RMS-Wert die mittlere Leistung des Signals (auch RMS-EMG genannt)

Ein erhöhter Typ II Muskelfaser-Querschnitt ( $p < 0,002$ ) lag in beiden Gruppen (K=24% und cT=28%) vor, während die Zunahme ( $p < 0,004$ ) des Typ I Muskelfaser-Querschnitts in der K-Gruppe (19%) auch zur nicht-signifikanten Erhöhung ( $p < 0,041$ ) in der cT-Gruppe (13%) ähnlich war. Die Ergebnisse zeigen, dass bei 3 concurrent Trainingseinheiten pro Woche für untrainierte Personen das Ausmaß der Muskel-Hypertrophie, im Gegensatz zu separatem Krafttraining, nicht beeinträchtigt wird. In allen neuromuskulären Messungen der K- und cT-Gruppe liegen gleichartige Erzeugungen vor. Auch in der McCarthy-Studie (2002) wird darauf hingewiesen, dass jene concurrent Trainingsuntersuchungen, die eine abgeschwächte Kraftleistungsentwicklung fanden, unter Zugrundlegung unterschiedlicher Trainings-Designs stattfanden. Diese ausschlaggebenden Variablen sind mittlerweile bekannt und müssen an dieser Stelle nicht wiederholt werden.

Diese Studie verweist auf den auffallenden Unterschied zwischen cT-Gruppen, die Beeinträchtigungen, und cT-Gruppen, die keine Beeinträchtigungen hinsichtlich der Trainingsfrequenz erfuhren. Wenn beide Trainingsarten (Kraft und Ausdauer) am selben Tag und für nur 3 Tage pro Woche an jeden zweiten Tag trainiert werden, dann kann man davon ausgehen, dass die Kraftleistungsentwicklung in der cT-Gruppe im Vergleich zur K-Gruppe nicht beeinträchtigt wird. Diese ähnlichen Zunahmen in der isometrischen Kraftleistung, erklärt McCarthy et al. (2002), fanden auch in anderen concurrent Trainingsuntersuchungen statt, die ebenfalls ein cT mit 3 Tagen/Woche beinhalteten (Abernethy & Quigley, 1993; Gravelle & Blessing, 2000; McCarthy & Agre, 1995; Sale et al., 1990; Volpe et al., 1993). Hinzu kommt, dass drei dieser Studien untrainierte Personen oder Personen mit Bewegungsmangel untersuchten (McCarthy; Sale; Volpe) und zwei dieser Studien Personen, die körperlich fit waren und regelmäßig trainierten, untersuchten (Abernethy & Quigley; Gravelle & Blessing).

Als Zwischenbilanz kann man sagen, dass am Beginn der concurrent Trainingsuntersuchungen häufiger eine Beeinträchtigung in der Kraftleistungsentwicklung durch cT angenommen wurde (Hickson, 1980; Dudley & Djamil, 1985; Hunter et al., 1987; Kraemer et al., 1995; Bell et al., 1991, 2000). Laut Bell et al. (1991) kommt es unter concurrent Trainingsbedingungen zu limitierten Veränderungen im Muskelquerschnitt und/oder zu einer Verminderung einzelner Muskelfasern (Kraemer et al., 1995; Bell et al., 2000). Kraemer et al. (1995) demonstrierten sogar eine gedämpfte Hypertrophie der Typ I Fasern und dennoch zeigte McCarthy et al. (2002) auf kurze Sicht (10 Wochen), dass ein cT weder die Hypertrophie und die Adaptionen zur Kraftentwicklung, noch die durch das Krafttraining induzierte neuronale Aktivierung beeinträchtigt.

Häkkinen et al. (2003) führten das Thema über die neuromuskulären Adaptionen während einem gleichzeitigen Kraft- und Ausdauertraining über einen längeren Zeitraum (21 Wochen) weiter und kamen zu folgendem Schluss:

The present data do not support the concept of the universal nature of the interference effect in strength development and muscle hypertrophy when strength training is performed concurrently with endurance training, and the training volume is diluted by a longer period of time with a low frequency of training. However, the present results suggest that even the low-frequency concurrent strength and endurance training leads to interference in explosive strength development mediated in part by the limitations of rapid voluntary neural activation of the trained muscles (Häkkinen et al., 2003).

Häkkinen et al. (2003) untersuchten fundamentale Messparameter, die dazu geführt haben, dass die oben zitierte Kernaussage ein wichtiger Beitrag für alle vorherigen und folgenden concurrent Trainingsuntersuchungen ist. Im Folgenden wird auf die Häkkinen-Studie (2003) näher eingegangen.

- ◆ Ausgeschlossener Interferenzeffekt hinsichtlich Kraftleistungsentwicklung und Hypertrophie bei cT.
- ◆ Während der längerfristigen Untersuchung (21 Wochen) war das Trainingsvolumen durch die niedrigere Trainingsfrequenz (zwei Krafttrainingseinheiten) gering.
- ◆ Genau diese niedrigere Trainingsfrequenz bei cT führte zur Beeinträchtigung der Explosivkraftentwicklung. Dies geschah zum Teil aufgrund der begrenzten willkürlichen neuronalen Aktivierungsfähigkeit (schnelle Aktivierung der motorischen Einheiten) des trainierten Muskels.

Studiendesign:

Wie schon erwähnt, lag die Untersuchungsdauer bei 21 Wochen. Insgesamt waren es 22 Wochen, wenn man die Kontrollperiode (kein experimentelles Training, nur Freizeitaktivität, wie zum Beispiel Spazieren, Radfahren, Schwimmen und Joggen) von Woche -1 bis 0 mitzählt. Die verschiedenen Messungen erfolgten alle 7 Wochen, das heißt in Woche 0, 7, 14 und 21 (Tabelle 11).

Weeks	Strength group (S) (n = 16)				Strength endurance group (SE) (n = 11)			
	Mass (kg)		Body fat %		Mass (kg)		Body fat %	
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD
0	83.9	(15.0)	20.1	(4.9)	88.6	(12.9)	22.5	(4.5)
7	84.6	(15.8)	20.3	(4.9)	88.2	(11.9)	21.6*	(4.5)
14	85.1	(16.3)	20.6	(5.2)	88.1	(11.9)	21.3***	(4.5)
21	85.9	(18.1)	20.4	(5.3)	87.3	(11.5)	20.2***	(4.4)

**Tab. 11: Körpergewicht (Kg) und Körperfett (%) der Studienteilnehmer in Woche 0, 7, 14 und 21 (Häkkinen et al., 2003).**

Die 27 gesunden Männer waren vorher in einigen Freizeitsportarten aktiv, hatten allerdings nie regelmäßig Krafttraining oder Wettkampfsport betrieben. Die Muskelkraft-Messungen wie die isometrische Kraft-Zeit-Kurve, die RFD<sup>7</sup> und die isometrische Maximalkraft der beidbeinigen Beinstreckmuskeln (Hüft-, Knie-, und Fußstrecker) wurden an einem elektromechanischen Dynamometer durchgeführt. Die EMG-Aktivität während beidseitiger und einseitiger Streckbewegung der Beinmuskulatur wurde vom Agonisten des Vastus Lateralis (beide Beine) und vom Antagonisten des Biceps Femoris (rechtes Bein) gemessen. Des Weiteren wurde die Querschnittsfläche des rechten Quadriceps Femoris vor und nach der Untersuchung von 21 Wochen anhand der Magnetresonanztomographie (MRT), das Muskelfaser-Verhältnis zwischen Typ I, IIa und IIb des Vastus Lateralis sowie die VO<sub>2</sub>max evaluiert.

Trainingsprogramm:

Die cT-Gruppe trainierte insgesamt 4 Mal (2 Mal Krafttrainingsprogramm wie K-Gruppe und 2 Mal Ausdauer, siehe folgende Beschreibung). Das Krafttraining erfolgte 2 Mal pro Woche. In jeder Krafttrainingseinheit wurden 2 Übungen für die Beinstrecker durchgeführt, nämlich beidbeinige Beinpress-Übung und beidbeinige und/oder einbeinige Beinstreck-Übung. Zusätzlich wurden 4 bis 5 Übungen für die Hauptmuskeln des Körpers durchgeführt (Bankdrücken, Tricepsdrücken am Kabelzug, Latzug, Sit-ups, Knie und Ellenbogen Flexion, Beinadduktion und -abduktion). In den ersten 7 Wochen trainierten die Teilnehmer mit 50 bis 70% des 1RM. 10-15 Wiederholungen pro Satz bei 3-4 Sätzen pro Übung. In der zweiten Periode (Woche 8-14) veränderte sich die Intensität von 50-60% und 60-80% des Maximums. Dabei trainierte man die beiden Übungen für die Beinstrecker 8-12 Mal pro Satz (niedrige Intensität) und 5-6 Mal pro Satz (hohe Intensität).

<sup>7</sup> RFD bedeutet rate of force development. Sie ist die Kraft die in einem bestimmten Zeitintervall aufgebracht werden kann.

In den anderen 4 Übungen 10-12 Wiederholungen pro Satz. Für alle Übungen bewältigte man 3-5 Sätze. In den letzten 7 Wochen (15-21) galt für die beiden Beinstreck-Übung 3-6 Wiederholungen bei 70-80% des Maximums und 8-12 Wiederholungen bei 50-60%. Die Gesamtsätze variierten zwischen 4 und 6 Sätzen. In den anderen 4 Übungen wurden auch 8-12 Wiederholungen bei 3-5 Sätzen trainiert. Der Großteil der Beinstreck-Übung wurde mit hohem Widerstandstraining durchgeführt. Jene 20% mit geringem Widerstand (50-60% des Maximums) wurden deshalb trainiert, um die Kriterien eines typischen explosiven Krafttrainingsprotokolls zu erfüllen. Jede Wiederholung in diesem leichten Krafttraining wurden so „explosiv“ wie möglich durchgeführt (schnelle Muskelaktionen). Das Ausdauertraining erfolgte ebenfalls 2 Mal pro Woche. Am Programm der ersten Woche stand Radfahren am Ergometer oder Gehen (30 Min.) unter der aeroben Schwelle, die vor der Untersuchung bestimmt wurde. In den Wochen 8-14 trainierte man in der ersten Einheit 15 Min. unter der aeroben Schwelle, 10 Min. zwischen aeroben-anaeroben Schwelle, 5 Min. über der anaeroben Schwelle und weitere 15 Min. unter der aeroben Schwelle, in der zweiten Einheit 60 Min. unter der aeroben Schwelle. In den letzten 7 Wochen (15-21) fokussierte man sich auf die Tretgeschwindigkeit und maximale Ausdauer in einer 60-minütigen Einheit. In der ersten Einheit folgten 15 Min. unter der aeroben Schwelle, 2x10 Min. zwischen der aeroben-anaeroben Schwelle, 2x5 Min. über der anaeroben Schwelle und die letzten 15 Min. wiederum unter der aeroben Schwelle. Die zweite Einheit beinhaltete Grundlagenausdauer, 60-90 Min. unter der aeroben Schwelle.

#### Studienergebnisse:

Die beidbeinige 1RM (Beinstreck-Übung) verbesserte sich signifikant in der K- und cT-Gruppe (21% und 22%), unterschied sich allerdings nicht signifikant im Verhältnis K-cT (Abbildung 19). Die maximale beidbeinige Beinstreckkraft verbesserte sich auch signifikant (22% und 21%) in der K- und cT-Gruppe (Abbildung 20). Die maximale RFD verbesserte sich in der K-Gruppe signifikant, während in der cT-Gruppe keine signifikanten Veränderungen stattfanden. Diese Ergebnisse unterschieden sich signifikant ( $p < 0,001$ ) voneinander (Abbildung 21). Des Weiteren verbesserte sich die durchschnittliche iEMG des rechten Vastus Lateralis in den ersten 500 ms signifikant in der K-Gruppe, während es in der cT-Gruppe zu keinen signifikanten Veränderungen kam (Abbildung 22).

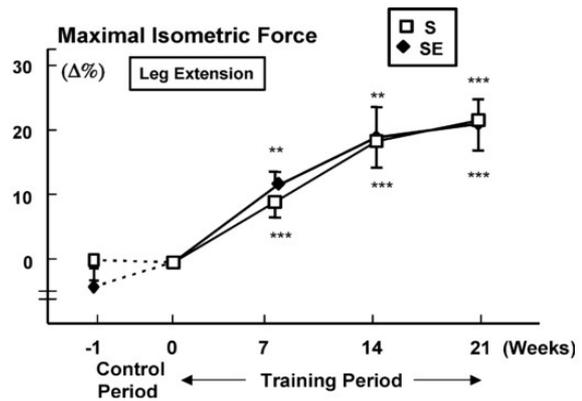
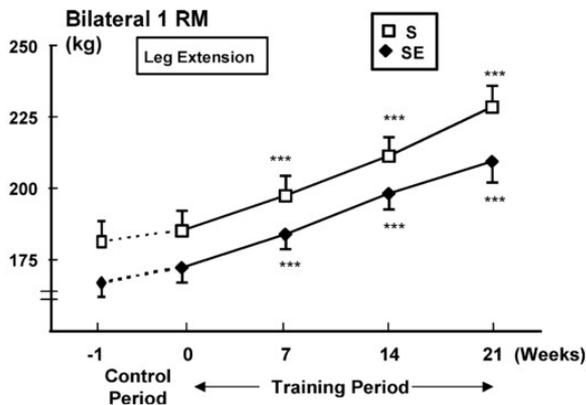


Abb. 19 (links): Beidbeinige 1RM Beinstreck-Übung in der K- und cT-Gruppe (Häkkinen et al., 2003)

Abb. 20 (rechts): Maximale beidbeinige Beinstreckkraft in der K- und cT-Gruppe (Häkkinen et al., 2003)

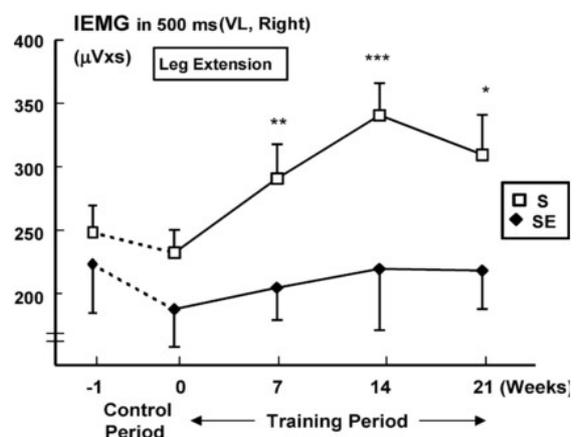
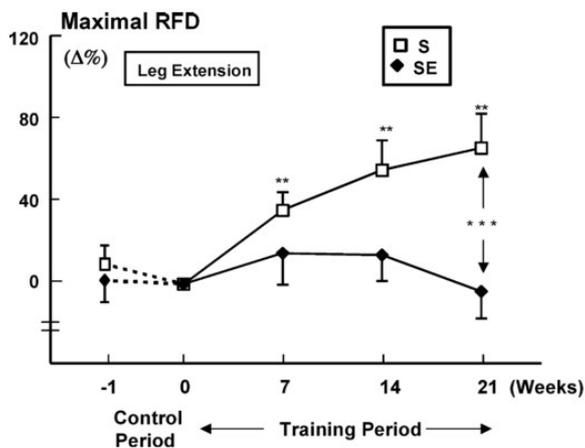


Abb. 21 (links): Maximales RFD in der K- und cT-Gruppe (Häkkinen et al., 2003).

Abb. 22 (rechts): Durchschnittliches iEMG des rechten Vastus Lateralis in den ersten 500 ms (Häkkinen et al., 2003).

Fazit:

Ein cT bringt laut der Studie große Zunahmen in der Maximalkraft, gefolgt von einer signifikanten Vergrößerung des Muskelquerschnitts (Quadriceps Femoris) und einer erhöhten Menge an Muskelfasern unterschiedlicher Typen. Zudem konnte eine maximalwillkürliche neuronale Aktivierung des trainierten Muskels beobachtet werden. Das Ausmaß dieser Zunahmen unterscheidet sich demzufolge nicht von den Zunahmen bei separatem Krafttraining. Dennoch kam es durch das Kraft/Power-Trainingsprogramm zu keinen signifikanten Verbesserungen bezüglich der Schnellkraft in der cT-Gruppe. Die Tatsache, dass durch die verringerte Trainingsfrequenz keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen hinsichtlich der maximalen beidbeinigen Beinstreckkraft (22 und 21%) festgestellt werden konnten und die Größenordnung dieser Kraftzunahmen mit einigen vorherigen Studienergebnissen (Häkkinen et al., 1998, 2001a, 2001b), in

denen die Trainingsfrequenz nicht „verdünnt“ wurde, vergleichbar ist, lässt darauf schließen, dass nicht die Zeit (Frequenz), sondern die Intensität und ihre progressive Steigerung (Periodisierung) für die vorliegenden Ergebnisse verantwortlich sind. Die Ergebnisse stehen nicht im Einklang mit dem universellen Charakter des Interferenzeffekts und dennoch erklären Häkkinen et al. (2003), dass dieser Interferenzeffekt sehr wohl stattgefunden hätte, wenn man das Gesamtvolumen und/oder die Frequenz des Trainings höher als in der vorliegenden Studie angesetzt hätte. Außerdem zeigen die Ergebnisse, dass auch bei einer geringeren Trainingsfrequenz (vier Trainingseinheiten pro Woche) die Explosivkraftentwicklung beeinträchtigt wird, wahrscheinlich aufgrund reduzierter Steigerung der schnellen willkürlichen neuronalen Aktivierung. Die Adaptationen im neuromuskulären System sind deshalb vom spezifischen Krafttrainingsprogramm abhängig, zum Beispiel von einem typischen Maximalkrafttraining oder einem Explosivkraft-Trainingsprotokoll (Häkkinen et al. 1985a, 1985b).

An dieser Stelle merken auch Häkkinen et al. (2003) an, dass die Diskrepanzen zwischen den vielen vorherigen Studienergebnissen aufgrund der unterschiedlichen Arten des Kraft- und Ausdauertrainings, Untersuchungsdesigns, Auswahl der Proband/-innen, Trainingsprogramme und der Sensitivität der abhängigen Variablen auftraten.

Mikkola et al. (2007), die auch ein gleichzeitiges Ausdauer- und explosives Krafttraining untersuchten, finden, dass die Beeinträchtigung in der Explosivkraftentwicklung, die laut Häkkinen et al. (2003) auf die beschränkte schnell-willkürliche neuronale Aktivierungsfähigkeit zurückzuführen ist, nur bei länger andauernden Untersuchungen hervorgerufen wird. Mikkola et al. (2007) fügen hinzu, dass diese Beeinträchtigung in ihrer Untersuchung nicht beobachtet werden konnte und man deshalb annehmen kann, dass das Trainingsvolumen, die Trainingsintensität und das Trainingsprogramm gut abgestimmt wurden. Mikkola et al. (2007) konnten mehrere positive Ergebnisse bei cT zeigen. Neben der verbesserten Explosivkraft, die in Verbindung mit der schnellen Aktivierung der Beinmuskulatur zusammenhängt, führte das Training zu einer besseren sportart-spezifischen Leistung. Die Ausdauerleistungsentwicklung verschlechterte sich trotz der neuromuskulären Zunahmen und des 20%-ig herabgesetzten Ausdauertrainings (der Anteil wurde durch Explosivkrafttraining ersetzt) nicht.

Die Auswahl der Studienteilnehmer hier ist ein wesentlicher Faktor im Vergleich dieser Untersuchungen. Diese waren im Gegensatz zu den untrainierten Studienteilnehmern in der Häkkinen-Studie (2003) trainierte finnische Skilangläufer auf nationalem Niveau mit einem Trainingsalter von 6-15 Jahren. Demzufolge unterscheiden sich die körperlichen

Merkmale und die maximale Sauerstoffaufnahme stark voneinander (Tabelle 12). Die beiden Untersuchungen sind insofern nicht vergleichbar und es wäre nicht möglich, das Trainingsprogramm aus der Mikkola-Studie (2007) auf die leistungsschwächeren Studienteilnehmer aus der Häkkinen-Studie (2003) anzuwenden, ohne dass dabei Beeinträchtigungen in der Kraft- und Ausdauerleistungsentwicklung entstünden.

Variables	Experimental group (n = 8)		Control group (n = 11)	
	Before	After	Before	After
Age (y)	23.1 ± 3.9		23.1 ± 4.5	
Height (cm)	179.3 ± 6.1		178.7 ± 4.8	
Body weight (kg)	75.8 ± 5.0‡	76.3 ± 5.1‡	68.6 ± 3.2	68.7 ± 2.6
Fat (%)	12.1 ± 3.5‡	11.3 ± 2.6‡	8.6 ± 1.6	8.5 ± 1.3
Lean body mass (kg)	66.6 ± 4.2§	67.6 ± 4.2‡	62.7 ± 2.8	62.9 ± 2.6
Thigh girth (cm)	58.2 ± 2.1‡	58.3 ± 1.8‡	53.8 ± 2.1	54.2 ± 1.6
Calf girth (cm)	37.5 ± 2.3	38.0 ± 2.0§	36.1 ± 1.4	36.0 ± 1.2
Maximal oxygen uptake (ml kg <sup>-1</sup> min <sup>-1</sup> )†	65 ± 6	66 ± 5	66 ± 3	68 ± 4

\* Values are means ± SD. Significant difference between the groups at the same time point.

† Measured in ski-walking in treadmill.

‡ p < 0.01.

§ p < 0.05.

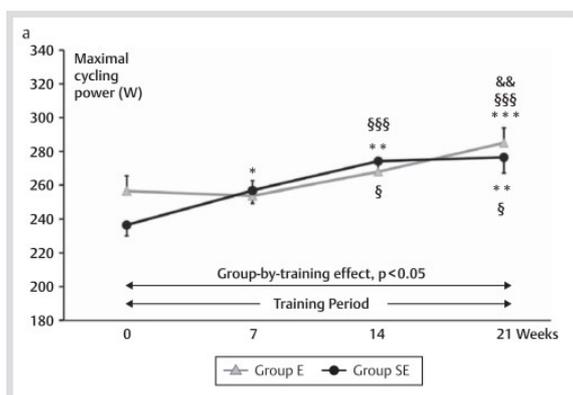
**Tab. 12: Körperliche Merkmale und VO<sub>2</sub>max der Experimental- und Kontrollgruppe (Mikkola, 2007).**

Mikkola et al. (2012) untersuchen ein weiteres Mal die concurrent Trainingseffekte bei untrainierten Männern. Die drei folgenden Hypothesen, welche die Beeinträchtigung in der Kraftleistungsentwicklung erklären, haben sich seit Anbeginn der Concurrent-Training-Untersuchungen heraus kristallisiert, eine davon stand im Mittelpunkt dieser Untersuchung:

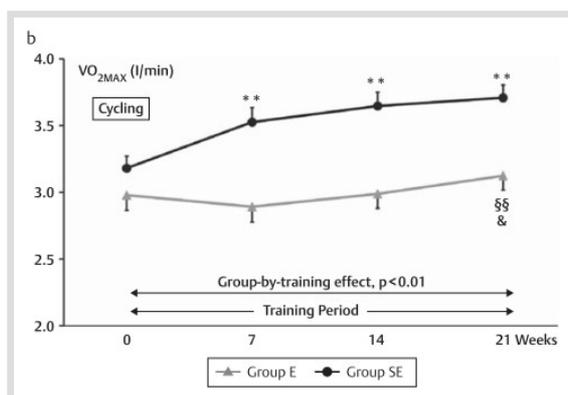
1. „The chronic interference hypothesis“ besagt, dass die trainierte Muskulatur nicht in der Lage ist, bei gleichzeitigem Kraft- und Ausdauertraining optimal (morphologisch und metabolisch) zu adaptieren (Leveritt et al., 1999; Nader, 2006).
2. „The overtraining hypothesis“ besagt, dass es bei der gleichzeitigen Steigerung des Trainingsvolumens oder der Trainingsfrequenz im Kraft- und Ausdauertraining zu einem Übertrainingseffekt kommen kann (Leveritt et al., 1999; Kraemer et al., 1995; Nader, 2006).
3. „The acute interference hypothesis“ besagt, dass, wenn ein Ausdauertraining vor einem Krafttraining in derselben Trainingseinheit erfolgt, Restermüdung entsteht, die die Kraftproduktion während des Krafttrainings einschränkt (Leveritt et al., 1999).

Die Untersuchung von Mikkola et al. (2012) dauerte 21 Wochen und beinhaltete dasselbe Trainingsprogramm wie jenes in der Häkkinen-Studie (2003). Die

Untersuchungsergebnisse untermauerten noch einmal die Ergebnisse hinsichtlich der neuromuskulären Faktoren. Durch längerfristiges moderaten cT (21 Wochen), kommt es bei untrainierten Männern zu einer Steigerung der Hypertrophie, Maximalkraft und Ausdauerleistung, allerdings wird die Explosivkraftentwicklung im Vergleich zu separatem Krafttraining beeinträchtigt. Ein recht überraschendes Ergebnis lag bei den Messungen in der Ausdauerleistung vor. Die cT-Gruppe erreichte im Vergleich zur A-Gruppe höhere Zunahmen in der Tretleistung (cT: 17% und A: 11%) und in der VO<sub>2</sub>max (cT: 17% und A: 5%; p<0,01). Letztere verbesserte sich nur in der cT-Gruppe signifikant. Folglich hat ein zusätzliches Krafttraining bei den gegebenen Bedingungen (untrainierte Männer, Radfahren und moderates Gesamttrainingsvolumen), im Vergleich zu separatem Ausdauertraining, einen positiven Einfluss auf die VO<sub>2</sub>max und Ausdauerleistung. Der zeitliche Ablauf dieser Steigerungen fand in den beiden Gruppen unterschiedlich statt (Abbildung 23).



**Fig. 5a** Changes in maximal cycling power (mean ± se) in E and SE during the 21-week training period (\*\*p<0.001; \*\*p<0.01, \*p<0.05; compared to week 0, §§§ p<0.001, §§ p<0.01, § p<0.05; compared to week 7, && p<0.01, & p<0.05; compared to week 14).



**Fig. 5b** Changes in absolute maximal oxygen uptake (VO<sub>2</sub>MAX, mean ± se) in E and SE during the 21-week training period (\*\*p<0.01; compared to week 0, §§ p<0.01; compared to week 7, & p<0.05; compared to week 14).

**Abb. 23: Maximale Tretleistung (Watt) und VO<sub>2</sub>max in der A- und cT-Gruppe (Mikkola et al., 2012).**

Eine Zunahme der VO<sub>2</sub>max in den ersten 7 Wochen erfolgte nur in der cT-Gruppe; das zeigt, dass der Trainingsreiz in der A-Gruppe (2 Mal pro Woche) auch für untrainierte Männer zu gering war. Die Tretleistung stieg in der cT-Gruppe zwar progressiv an, allerdings in der letzten Trainingswoche (intensivste) um nur 1%. Dieses Ergebnis lässt darauf schließen, dass entweder eine geringe Beeinträchtigung in der cT-Gruppe stattfand oder die A-Gruppe mehr Entwicklungsraum aufgrund der geringen Verbesserungen in Woche 1 hatte. Ein möglicher Grund für die geringen Zunahmen in der A-Gruppe könnte laut Mikkola et al. (2012) die unterschiedliche individuelle Trainingsreaktion auf ein Ausdauertraining (wie auch ein Krafttraining) sein. So zeigen einige Untersuchungen (Bouchard & Rankinen, 2001; Hautala, 2006; Karavirta, 2011), dass die

Studienteilnehmer/-innen bei sehr ähnlichen Trainingsbelastung unterschiedlich adaptieren.

Eines steht fest: Mikkola et al. (2012) zeigen, dass bei längerfristigem moderaten cT die „chronic interference hypothesis“ nicht zutrifft. Denn beide, die Maximalkraft und Muskelmasse (Querschnittsfläche des Quadriceps Femoris), stiegen in der cT-Gruppe ähnlich hoch und sogar höher als in der K-Gruppe an. Mit Ausnahme der beeinträchtigten Explosivkraftentwicklung halten Mikkola et al. (2012) fest, dass bei untrainierten Männern eine moderate Trainingsintensität und ein moderates Trainingsvolumen zu einem positiven Synergieeffekt führen, wenn man Kraft und Ausdauer (Radfahren) gleichzeitig trainiert.

Shaw (2009) konzentrierte sich auf die Ausdauerleistungsentwicklung (VO<sub>2</sub>max) hinsichtlich eines cTs. Auch hier sprechen die Ergebnisse gegen den allgemeinen concurrent Trainingseffekt.

From the results of the study, it appears that the interference effect may only hold true in specific situations, and may be related to differences in design factors, including the mode, frequency, duration and intensity of training, the training history of participants, the scheduling of training sessions, selection of dependent variables, age of participant, the upper limit of the subject's genetic potential and the way in which the two modalities of exercise were integrated (Shaw, 2009).

Studiendesign, Trainingsprogramm und Ergebnisse:

50 gesunde untrainierte junge Männer zwischen 24 und 26 Jahren wurden randomisiert einer cT-A-K- oder Kontrollgruppe zugeteilt (Tabelle 13). Die Untersuchung dauerte 16 Wochen. Alle Teilnehmer trainierten 3 Mal pro Woche. Die A-Gruppe trainierte 45 Min. lang mit einer Intensität von 60% ihrer individuellen altersabhängigen HFmax. Das Training erfolgte kombiniert auf einem Laufband, Stepper, Ruder- und Radergometer. Die Intensität stieg von Woche zu Woche um 5% und das Trainingsprogramm wurde entsprechend angepasst.

Die K-Gruppe absolvierte 3 Sätze zu je 15 Wiederholungen mit 60% des 1RM für folgende Kraftübungen: Schulterdrücken, Lattzüge, Rudern (sitzend), Beinpresse (einbeinig), Kniestreckung (einbeinig), Hamstring Curls (einbeinig). Es folgten 3 weitere

Sätze Crunches bei 60% der individuellen Intensität (innerhalb 1 Min.) komplettierten das Krafttrainingsprogramm. Jede vierte Woche wurde das 1RM neu bestimmt und das Trainingsprogramm entsprechend angepasst. Die cT-Gruppe trainierte nach dem selben Trainingsprogramm wie die A- und K-Gruppe. Um die Trainingsdauer auszugleichen, reduzierte man auf 2 Sätze pro Kraftübung und nutzte jeweils 22 Min. für das Kraft- und Ausdauertraining.

Die Ergebnisse (Tabelle 14) sprechen für sich:

Ein gleichzeitiges Kraft- und Ausdauertraining bringt für beide Trainingsarten positive Leistungssteigerungen hervor und ist laut Shaw (2009) eine einzigartige Prävention für kardiovaskuläre Erkrankungen (siehe Kapitel 5).

Group	n	Age (years)	Height (cm)	Body mass (kg)
AerG	12	25 ± 5.6	176.8 ± 3.8	74.7 ± 8.2
ResG	13	25 ± 3.5	175.5 ± 5.6	69.1 ± 8.5
ConG	13	26 ± 3.1	178.7 ± 7.0	85.0 ± 12.8
NonG	12	25 ± 2.4	179.3 ± 11.9	80.3 ± 12.8

Values are means ± standard deviation.

Group	Mean pre-test (ml.kg <sup>-1</sup> .min <sup>-1</sup> )	Mean post-test (ml.kg <sup>-1</sup> .min <sup>-1</sup> )
AerG	29.81 ± 4.83	39.98 ± 4.87
ResG	35.71 ± 4.39	40.39 ± 6.27
ConG	26.81 ± 6.62	34.74 ± 5.92
NonG	27.41 ± 3.59	26.49 ± 4.55

Values are means ± standard deviation.

**Tab. 13 und 14: Körperliche Merkmale (links) und VO<sub>2</sub>max (rechts) der A (AerG)- K (ResG)- cT (ConG)- und Kontrollgruppe (Shaw, 2009).**

Laut Davis et al. (2008) kommt es bei gleichzeitigem Kraft- und Ausdauertraining weniger zu Beeinträchtigungen, sondern im Gegenteil zu einem Synergieeffekt. Auch bei Mikkola et al. (2012) konnte bei angemessener Trainingsplanung ein Zusammenwirken dieser beiden Trainingsarten beobachtet werden. Ein klarer Unterschied zwischen den beiden Untersuchungen lag in den getesteten Personen. Davis et al. (2008) untersuchte im Gegensatz zu Mikkola et al. (2012) trainierte (Fußball 86% und Volleyball 14%) junge Frauen im Alter zwischen 18 und 22 Jahren. Das Untersuchungsdesign sah folgendermaßen aus:

Studiendesign:

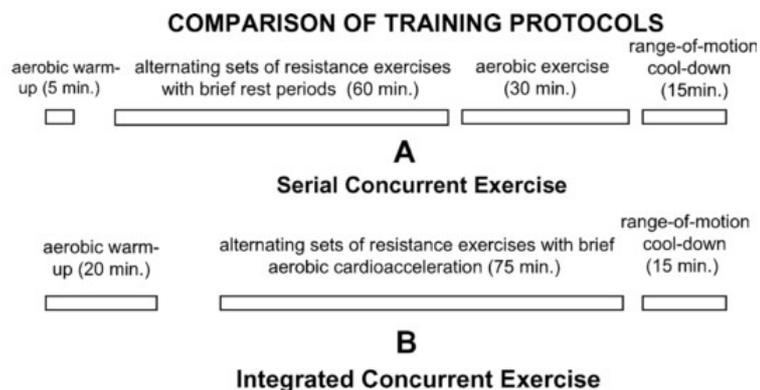
28 junge Frauen (Durchschnittsalter 19,6 Jahre) wurden in zwei Gruppen aufgeteilt und vor bzw. nach der Untersuchung auf bestimmte abhängige Variablen getestet. Zwar trainierten beide Gruppen concurrently, allerdings unterschieden sie sich bezüglich des zeitlichen Ablaufes und der Reihenfolge der Übungen.

- ◆ Die „serielle“ cT-Gruppe machte ein Aufwärmtraining mit anschließenden

Krafttrainingsübungen bei niedriger Herzfrequenz. Danach folgte eine aerobe Trainingseinheit und zum Schluss ein Abwärmtraining über den gesamten Bewegungsbereich.

- ◆ Die „integrierte“ cT-Gruppe machte ein Aufwärmtraining und anschließend eine integrierte Einheit. Diese bestand aus aerobem Training, kombiniert mit denselben, jedoch in schnellerem Tempo ausgeführten Übungen. Hierzu wurde vor jeder Einheit mit Krafttrainingsübungen eine Kardioakzeleration herbeigeführt (damit die Herzfrequenz anstieg, wurde unmittelbar vor jeder Krafttrainingseinheit ein kardiovaskuläres Training durchgeführt). Zum Schluss machte diese Gruppe zum Abwärmen die gleichen Übungen über den gesamten Bewegungsbereich.

Wichtig hierbei war, dass beide Trainingsprotokolle ausgewogen waren und Volumen sowie Intensität von aerobem Training und Krafttraining gleich gewichtet waren. Die Unterschiede waren der je andere Zeitpunkt und die Reihenfolge.



**Abb. 24:** „Seriell“ und „integriertes“ concurrent Trainingsprotokoll (Davis et al., 2008).

Studienergebnisse:

Zunächst kam es bei beiden Protokollen zu einem deutlichen Zuwachs an Kraft und Ausdauer. Dies lässt erkennen, dass gleichzeitiges Kraft- und Ausdauertraining in beiden Bereichen zu positiven Anpassungen führt. Noch verblüffender war jedoch, dass die integrierte cT-Gruppe bei 6 der 9 gemessenen Trainingsanpassungen deutlich größere Verbesserungen erzielte. Die serielle KT-Gruppe konnte beispielsweise ihre Muskelkraft im Unterkörper um 17,2% und im Oberkörper um 19,0% verbessern. Sie steigerte zudem ihre Muskelausdauer im Unterkörper um 18,2% und die fettfreie Masse um 1,8%. Beim integrierten KT lagen die Ergebnisse in den gleichen Bereichen hingegen bei 23,3%, 17,8%, 27,8% bzw. 3,3%.

Diese Ergebnisse weisen darauf hin, dass ein „serielles“ cT zu besseren Anpassungen führt, als es in der Literatur für das separate Training (Krafttraining) bei Sportlern beschrieben wird, wohingegen das „integrierte“ cT sichtbar größere Zuwächse bewirkt als das „serielle“ cT. Die Studienautoren vermuteten weiter, dass es bei gleichzeitig durchgeführtem Kraft- und Ausdauertraining weniger zu Beeinträchtigungen als vielmehr zu einem Synergieeffekt kommt. Dies spräche für die Durchführung eines cT unter bestimmten Bedingungen, bei denen dieses Krafttrainingsprotokoll dann äußerst effizient sein könnte.

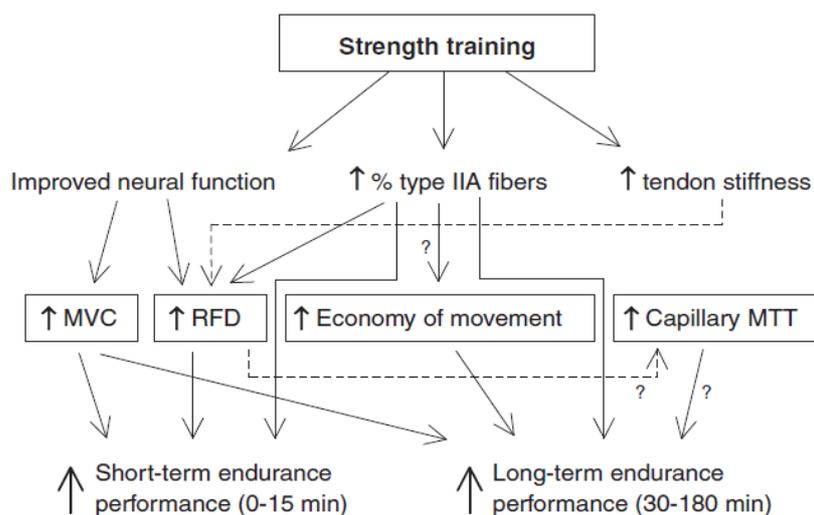
Eine kürzlich veröffentlichte Studie von Wilson et al. (2012) stellte zum ersten Mal eine Metaanalyse mit 21 Studien zum Thema cT in den Mittelpunkt. Die Studienergebnisse bestätigen die Ergebnisse von einigen anderen Autoren:

Our results indicate that interference effects of endurance training are a factor of the modality, frequency, and duration of the endurance training selected (Wilson et al., 2012).

Im Folgenden werden die Ergebnisse und allgemein wichtigen Punkte zum cT zusammengefasst:

- ◆ Keine Unterschiede fand man hinsichtlich Hypertrophie und Maximalkraft zwischen separatem Krafttraining und cT, dennoch war die Power in den cT-Gruppen im Vergleich zu den K-Gruppen signifikant vermindert.
- ◆ Keine Verminderungen fand man hinsichtlich der VO<sub>2</sub>max zwischen den A- und cT-Gruppen. Daraus lässt sich schlussfolgern, dass die aerobe Kapazität durch das gewählte Trainingsprogramm nicht beeinträchtigt wurde. Anmerkung: Dasselbe Ergebnis fand man auch bei Spitzen-Ausdauerathleten. Ein starker Beweis dafür ist, dass kurz- (<15 Min.) und längerfristig (>30 Min.) die Ausdauerleistung durch Krafttraining erhöht werden kann. Diese Verbesserungen sind auf die Steigerung der Typ IIA Muskelfasern, Zunahme der Maximalkraft und Rate der Kraftentwicklung (rate of force development) zurück zu führen (Aagaard & Anderson, 2010). Dieses Ergebnis soll in Abbildung 25 verdeutlicht werden.
- ◆ Gleichzeitiges Kraft- und Lauftraining führt zu signifikanten Verminderungen in Hypertrophie und Kraftsteigerung, aber nicht bei gleichzeitigem Krafttraining und Radfahren. Die Autoren führten zwei Gründe für dieses Erscheinen an. Zunächst halten die Autoren fest, dass Radfahren biomechanischer ist, ähnlich wie die

meisten erfolgten Kraftmessungen in den verschiedenen Studien (zusammengesetzt aus Freigewichten, siehe Escamilla, 2001; Gregor et al., 1991; Mann & Hagy, 1980). Der zweite Grund betrifft die Schädigung der Skelettmuskulatur. Laufen ist durch hohe exzentrische, hingegen Radfahren vor allem durch eine konzentrische Muskelaktivität gekennzeichnet. Diese unterschiedlichen Muskelkontraktionen (exzentrisch vs. konzentrisch) führen schlussendlich zu größeren (Laufen) oder nur geringen (Radfahren) Beeinträchtigungen der Muskelmasse. Koller et al. (1998) zeigten, dass es bei Radfahren (230 km) vs. Laufen (67 und 30 km) zu erhöhten Schädigungen der Skelettmuskulatur in der Laufgruppe kam. Dennoch, abgesehen von den verminderten Leistungssteigerungen, führt ein gleichzeitiges Kraft- und Lauftraining im Gegensatz zum Radfahren, zu höheren Abnahmen des Körperfetts.

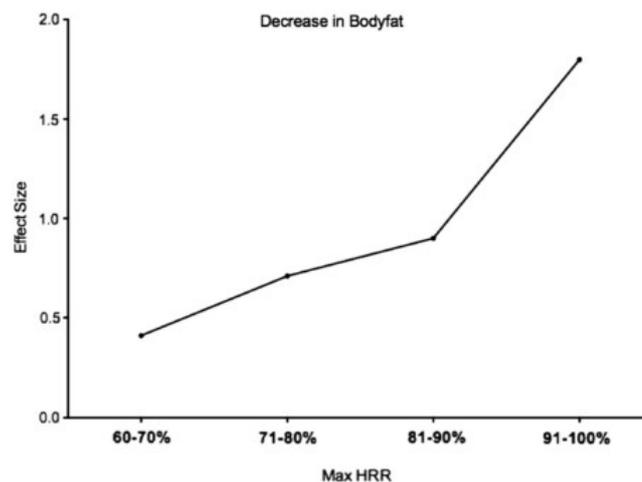


**Abb. 25: Verbesserte kurz- und langfristige Ausdauerleistung bei Spitzen-Ausdauerathleten durch integriertes Krafttraining.** MVC, Maximalkraft; RFD, Rate of force development ( $\Delta$ Kraft/ $\Delta$ Zeit) bzw. Schnellkraft; MTT, mittlere Transitzeit; Bewegungsökonomie: Sauerstoffverbrauchsrage ( $VO_2$ ) bei einer bestimmten Distanz mit einer bestimmten Geschwindigkeit gering, spricht man von einer verbesserten „ökonomischen“ Bewegung. Durchgehende Pfeile zeigen einen ankurbelnden Effekt, strichlierte Pfeile weisen auf eine mögliche Wechselwirkung hin, die noch in folgenden concurrent Trainingsuntersuchungen bestätigt werden müssen. Fragezeichen weisen auf potentielle Effekte hin die in allgemeinen Trainingsstudien bestätigt werden müssen (Aagaard & Anderson, 2010).

Praktische Anwendungen eines cTs sind laut Wilson et al. (2012) klar definiert. Power ist jene Variable, die bei cT am stärksten beeinträchtigt wird. Deshalb sollten Athlet/-innen, bei denen die Sportart maximale Power oder Schnellkraft (RFD) voraussetzt, ein gleichzeitiges Kraft- und Ausdauertraining limitieren. Setzt hingegen eine Sportart vor

allem Maximalkraft und Muskelwachstum (Hypertrophie) voraus, wird sich ein cT nicht beeinträchtigend auswirken, solange das Trainingsprogramm für das Ausdauertraining angemessen ist. Das heißt, wenn die Athlet/ innen ein cT zur Kraftsteigerung, Hypertrophie und Ausdauerleistungsentwicklung beabsichtigen, sollte das Ausdauertraining so gestaltet werden, dass dieses auch ihrer ausübenden Sportart nahe kommt (also sportartspezifisch ist), um so die Beeinträchtigungen und konkurrierenden Anpassungserscheinungen zu verhindern.

Wenn zum Beispiel ein Eishockeyspieler während des Trockentrainings seine Beinmuskulatur stärken möchte, sollte dieser nicht laufen, sondern Radfahren, da diese Bewegungsart dem Schlittschuhlaufen näher kommt (Martinez et al., 1993). Zudem sollten die Athlet/-innen ein langandauerndes Ausdauertraining (>20-30 Min.) mit hoher Trainingsfrequenz (>3/Woche) vermeiden. Stattdessen sollten jene Athlet/-innen, deren Sportart Kraft und Power verlangt, eine hochintensive Ausdaueraktivität wählen, weil dadurch geringere Verminderungen in Hypertrophie, Kraft und Power entstehen. Will man hingegen nur geringe bis moderate Kraft- und Muskelzunahmen, aber zugleich eine hohe Körperfettreduktion erzielen, wird es vom Vorteil sein, sich für ein Lauftraining zu entscheiden (größte Effektstärke, siehe Abbildung 26). Auch hier sollte mit hohen Intensitäten trainiert werden, denn es scheint, dass auf diese Weise und vor allem in Kombination mit Krafttraining die höchsten Körperfettabnahmen erzielt werden können.



**Abb. 26: Reduziertes Körperfett durch gleichzeitigen Kraft- und Ausdauertraining. Je höher die Trainingsintensität (Max HRR= maximale Herzfrequenzreserve in %), desto höher (Effektstärke) die Körperfettabnahme (Wilson et al., 2012).**

Durch eine themaubergreifende Untersuchung von Wang et al. (2011), konnte gezeigt werden, wie ein randomisiertes cross-over-Design die beiden wichtigsten molekularen

Signalwege (AMPK und mTOR) gegenüberstellt und man kam auf einige interessante Ergebnisse. Die Forschergruppe nahm an,

[...] that molecular signaling of mitochondrial biogenesis after endurance exercise is impaired by resistance exercise. (Wang et al., 2011).

Verglichen mit anderen concurrent-Trainingsstudien suchten Wang et al. (2011) nicht nach Messwerten, die die Kraft- und Ausdauerphänotypen am besten darstellen, sondern sie versuchten anhand eines Trainingsprogramms die akuten Reaktionen und Mechanismen einer Adaption zu beobachten. Laut Wang et al. (2011) sind längerfristige Untersuchungen aufgrund der verschiedenen Störfaktoren (zum Beispiel Ernährung, anfänglicher Trainingsstatus und unterschiedliche Trainierbarkeit der Teilnehmer/-innen) im Gegensatz zu „Akutuntersuchungen“ schwieriger zu interpretieren.

Measurement of the adaptive response in molecular signaling to acute exercise may provide a deeper understanding of the mechanisms underlying training adaptation and possible interactions between signaling pathways (Wang et al., 2011).

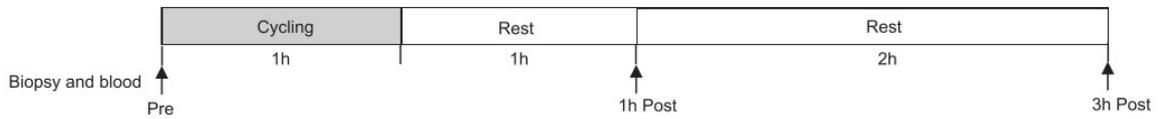
Studiendesign: 10 gesunde Personen (7 Männer und 3 Frauen) mit einer VO<sub>2</sub>max von  $50 \pm 1,9 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$  und einem 1RM (Beinpresse) von  $336 \pm 22,3 \text{ kg}$  nahmen an der Untersuchung teil. Alle Teilnehmer/-innen hatten 6 Monate vor der Untersuchung kein Kraft- und Ausdauertraining betrieben. Die Untersuchung bestand aus einem randomisierten Design, wobei jede/r Teilnehmer/-in an zwei Testungen teilnahmen, wobei eine mit nur der Ausdauerkomponente und die andere mit der Kraftkomponente nach dem Ausdauertraining abgehalten wurde. Zwischen den beiden Testtagen lagen für die Männer 2 Wochen und für die Frauen 4 Wochen (um den Einfluss des Menstruationszyklus zu minimieren) Pause.

Testprotokoll:

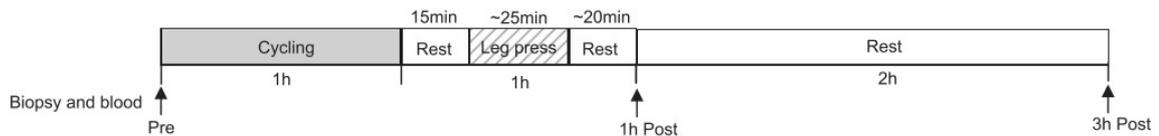
Am Morgen (8 Uhr) des Testtages wurden Blutproben und Muskelbiopsien (M. Vastus Lateralis) entnommen. Nach 5-minütiger Aufwärmphase am Fahrradergometer fahren (60-70 rpm) die Teilnehmer/-innen 60 Min. lang mit einer 65%igen VO<sub>2</sub>max – eine Pause von 5 Min. war nach 30 Min. erlaubt (Ausdauerprotokoll, A-Protokoll) – oder sie absolvierten 1 h Radfahren (15 Min. Pause) und im Anschluss ein Krafttraining (Ausdauer-Kraftprotokoll, kurz AK-Protokoll). Das Krafttraining wurde mit 6 Sätzen mit einem 1RM von 70-80% auf

einer Beinpress-Maschine ausgeführt. Die Pausen zwischen den Sätzen lagen bei 3 Min. Es folgte eine zweite und dritte Blutabnahme und Muskelbiopsie (Abbildung 27).

**Test protocol A** Endurance exercise (E)



**Test protocol B** Endurance followed by resistance exercise (ER)

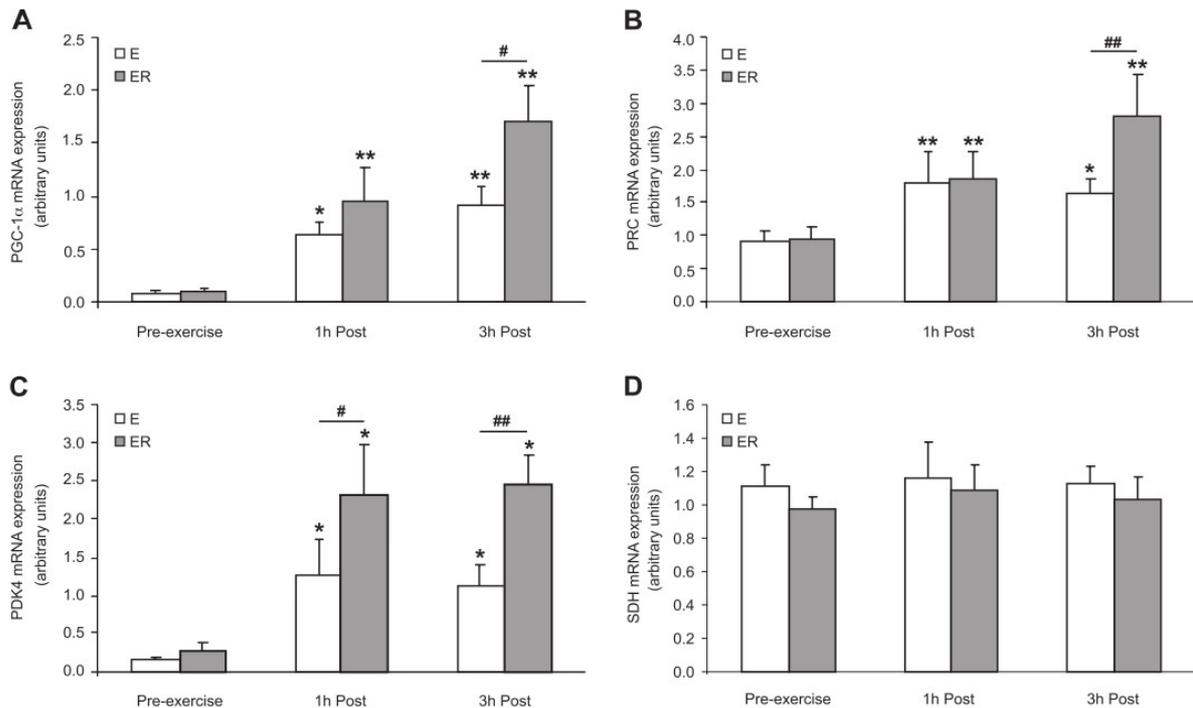


**Abb. 27:** Testprotokoll „Ausdauer“ (A) und „Ausdauer-Kraft“(AK). Radfahren wurde mit 65% der VO<sub>2</sub>max und die Beinpress-Übung mit 70-80% des 1RM (maximal 15 Wiederholungen oder bis Muskelversagen) durchgeführt. Pre = Vor der Testung, Post = Nach der Testung (Wang et al., 2011).

**Studienergebnisse:**

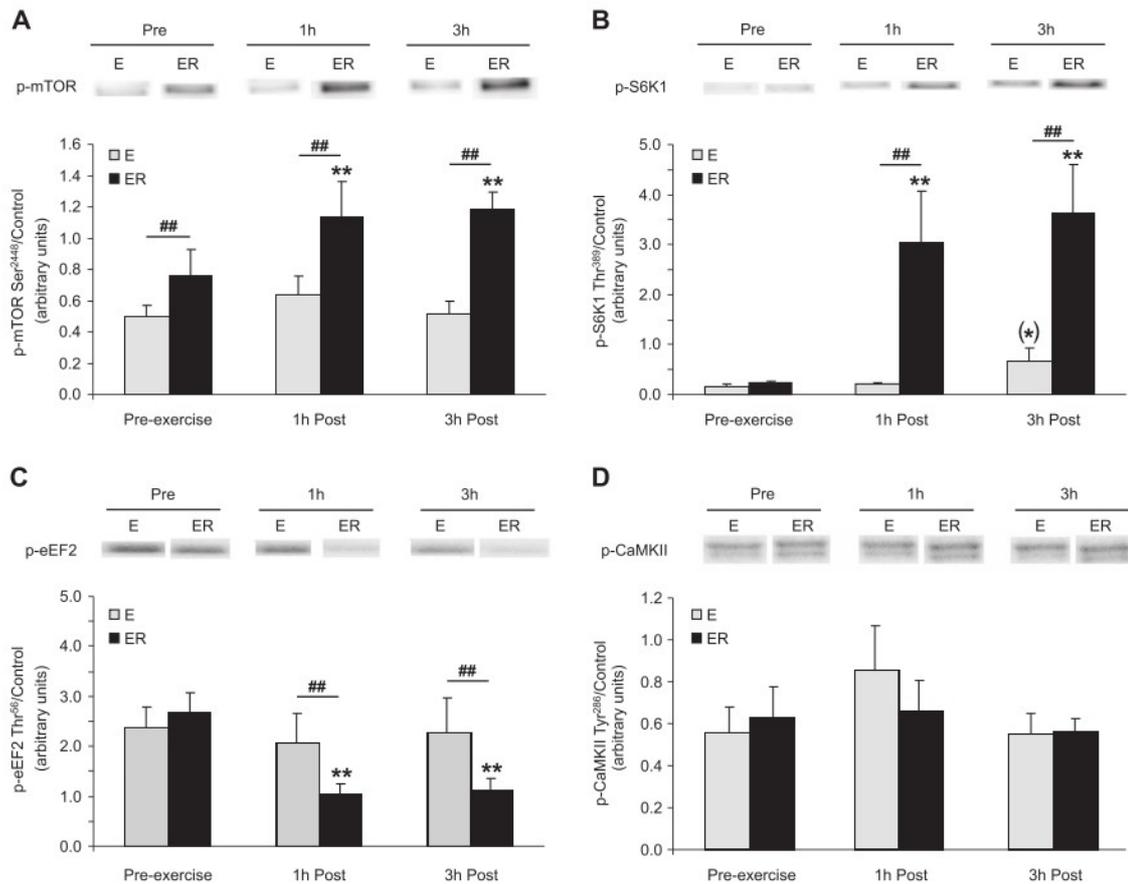
Infolge der Testungen kam es zu metabolischen Veränderungen. Die Glukose-Konzentration nahm im Laufe der Zeit ab, der Gehalt an freien Fettsäuren hingegen stieg um das 3-fache (3 h nach der Testung) in beiden Trainingsprotokollen an. Die Laktatkonzentration stieg nur nach dem AK-Protokoll an und der Muskelglykogengehalt reduzierte sich nach beiden Testprotokollen um jeweils 42% (A) und 34% (AK). Keine signifikanten Unterschiede gab es zwischen den beiden Trainingsprotokollen bezüglich der Glukose-Konzentration, den Gehalt an freien Fettsäuren und dem Muskelglykogengehalt.

Die mRNA der Schlüsselmarker, nämlich die beiden Transkriptionsaktivatoren PGC-1 $\alpha$  und PRC, sowie die der Substratregulation (PDK4, pyruvate dehydrogenase kinase) der mitochondriale Biogenese waren zum Zeitpunkt nach der Durchführung der Testung bei beiden Trainingsprotokollen signifikant erhöht (Abbildung 28). Nach 3 h waren die mRNAs im A-Protokoll von PGC-1 $\alpha$ , PRC und PDK4 um das 10-, 2-, und 14-Fache erhöht und dennoch war diese adaptive Reaktion nach dem AK-Protokoll stärker. Nach der letzten Untersuchung (nach 3 h) lagen die Werte des AK-Protokolls ca. doppelt so hoch wie jene des A-Protokolls.



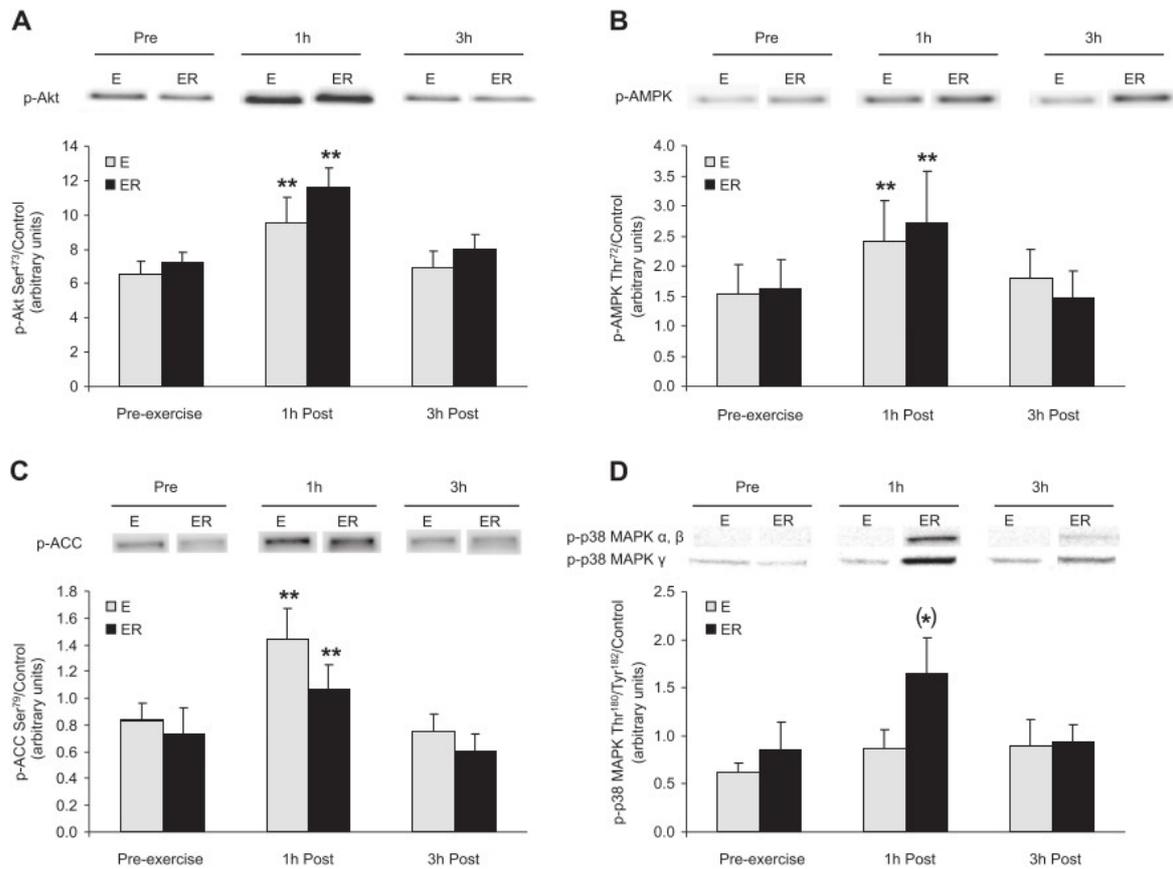
**Abb. 28: Expression von mRNAs, die in Verbindung mit dem oxidativen (aeroben) Stoffwechsel und der mitochondrialen Biogenese stehen. Muskelbiopsien wurden vor sowie 1 und 3 h nach der Testung vorgenommen. A: PGC-1 $\alpha$ . B: PRC. C: PDK4. D: SDH. \* P<0,05 und \*\* P<0,01 vs. Pre (Vor der Testung). # P<0,05 und ## P<0,01, AK vs. A (Wang et al., 2011).**

Einen signifikanten Unterschied zwischen dem A- und AK-Protokoll gab es bezüglich der Schlüsselproteine mTOR, S6K1 und eEF2. Die Phosphorylierung von mTOR (p-mTOR) war nach 1 h um 52% und nach 3 h um 57% stärker, während das A-Protokoll keine signifikanten Veränderungen zeigte (Abbildung 29). Wie in Kapitel 2.3 schon erwähnt, ist das S6K1-Protein ein positiver Regulator der Proteinsynthese. Dieses war 3 h nach dem AK-Protokoll um das 16-Fache erhöht. Die Durchführung des A-Protokolls hingegen zeigte nur eine schwache Phosphorylierung des S6k1-Proteins.



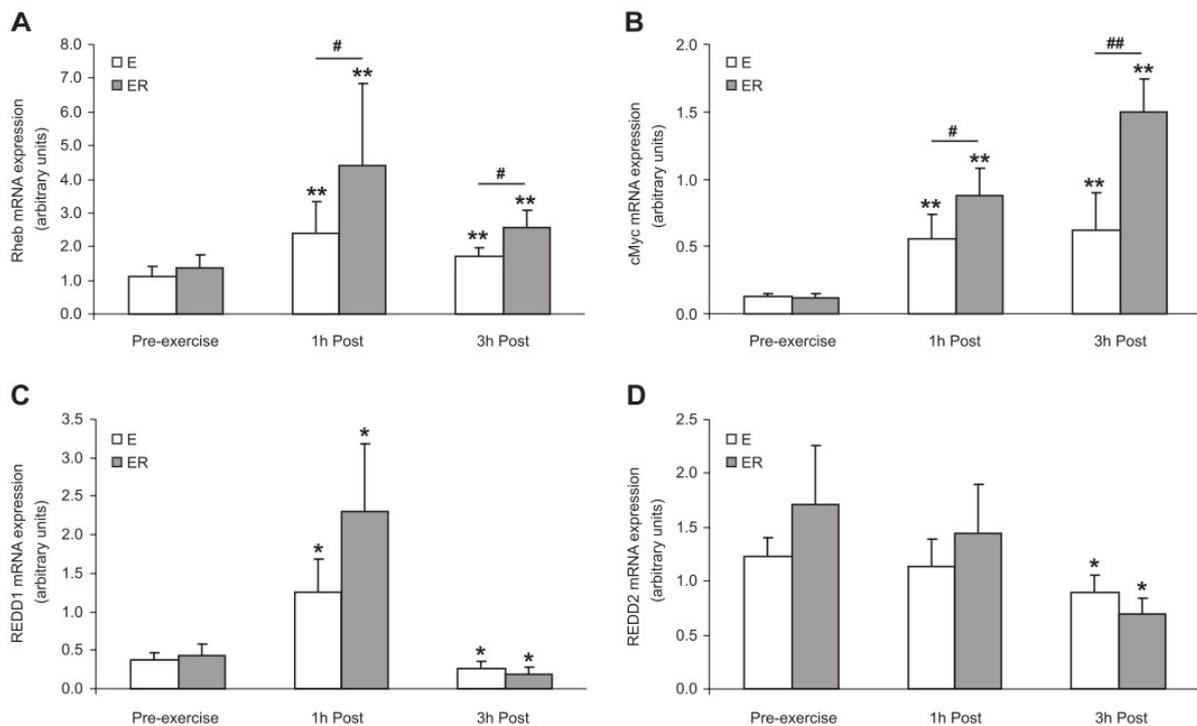
**Abb. 29: Phosphorylierungsstärke der Proteine zur Regulation der Proteinsynthese.** Muskelbiopsien wurden vor sowie 1 und 3 h nach der Testung vorgenommen. A: p(=Phosphorylierung)-mTOR. B: p-S6K1. C: p-eEF2. D: pCaMKII (calcium/calmodulin-abhängige Proteinkinase II). (\*) P= 0,086. \*\* P<0,01 vs. Pre (Vor der Testung). ## P<0,01, ER (AK-Protokoll) vs. E (A-Protokoll). Oberhalb der Diagramme sind die Westernblots von einem Studienteilnehmer dargestellt (Wang et al., 2011).

Die Phosphorylierung des upstream-Proteins der Proteinsynthese und Akt (auch bekannt unter Proteinkinase B, kurz PKB) verlief bei beiden Testprotokollen ähnlich. Diese war nach der Durchführung des A-Protokolls um 45% und nach dem AK-Protokoll um 60% erhöht. Nach 3 h lagen die Werte wieder am Ausgangsniveau (Abbildung 30). Die Phosphorylierung von AMPK (upstream-Enzym der mitochondrialen Biogenese) waren ebenfalls nach 1 h bei beiden Testprotokollen erhöht (A= 56%; AK= 69%). Die Phosphorylierung des direkten downstream-Zielproteins von der AMPK, die Acetyl-CoA-Carboxylase (ACC), ein Hauptregulator der Fettsäureoxidation, war zwar stärker nach dem A-Protokoll (73%), unterschied sich allerdings nicht signifikant vom AK-Protokoll (44%).



**Abb. 30: Phosphorylierungsstärke der upstream-Modulatoren für die mitochondrialen Biogenese und die Proteinsynthese.** Muskelbiopsien wurden vor sowie eine und 3 h nach der Testung vorgenommen. **A:** p-Akt. **B:** p-AMPK (AMP-activated protein kinase). **C:** p-ACC (acetyl-CoA carboxylase). **D:** p-38 MAPK (mitogen-activated protein kinase). \*\*  $P < 0,01$  vs. Pre (hier lag zeitlich gesehen ein signifikanter Haupteffekt vor). (\*) Tendenz eines signifikanten zeitlichen Haupteffekt ( $P = 0,054$ . Signifikanzniveau: 0,05). Oberhalb der Diagramme sind die Westernblots von einem Studienteilnehmer dargestellt (Wang et al., 2011).

Des Weiteren wurden Gene untersucht, die vor allem mit dem mTOR-Signal verbunden sind. Rheb und cMyc sind beispielsweise für die Aktivierung von mTOR zuständig (Bai et al., 2007) die hier nach einer und 3 h signifikant erhöht waren. Diese adaptive Reaktion war im AK-Protokoll deutlich stärker ausgeprägt. Das downstream-Protein S6K1 und die nährstoff-regulierende Lipidkinase hVps34 (Byfield et al., 2005) von mTOR änderte sich in beiden Testprotokollen nicht signifikant. Auch mit dem mTOR-Signal verbunden, sich allerdings negativ auswirken, sind REDD1, REDD2 und das TSC-Gen. REDD 1 und 2 stiegen nach 1 h an, nahmen nach 3 h allerdings wieder ab. Der TSC2 war nach 1 h um das 1,5-Fache erhöht und nahm nach 3 h wieder ab. TSC1 veränderte sich zu keinem Zeitpunkt signifikant (Abbildung 31).



**Abb. 31: Expression von mRNAs, die in Verbindung mit der mTOR-Regulation stehen. Rheb und cMyc sind positive, während REDD1 und REDD2 negative Modulatoren der mTOR-Aktivität sind. Muskelbiopsien wurden vor sowie 1 und 3 h nach der Testung vorgenommen. \*  $P < 0,05$  und \*\*  $P < 0,01$  vs. Pre (Vor der Testung). #  $P < 0,05$  und ##  $P < 0,01$ , ER (AK-Protokoll) vs. E (Wang et al., 2011).**

Fazit:

Wang et al. (2011) untersuchten als erste Forschergruppe, ob ein intensives Krafttraining die molekulare Adaptionsreaktion des Ausdauertrainings verändert. Die neueste und wohl bedeutendste Entdeckung in dieser Studie war, dass es nach einem cT (Ausdauer vor Kraft) zu einer verstärkten Expression der für die mitochondriale Biogenese bzw. des aeroben Stoffwechsels involvierten Gene gekommen ist. Ebenso gut zeigte sich eine verstärkte Aktivierung der Proteine, die in der Regulierung der Proteinsynthese beteiligt sind. Die involvierten mRNAs (PGC-1 $\alpha$ , PRC und PDK4) der mitochondrialen Biogenese waren bei cT (AK-Protokoll) ca. doppelt so hoch wie jene mRNAs die beim einzelnen Ausdauertraining (A-Protokoll) gemessen wurden.

Es scheint, dass die Genexpression von PGC-1 $\alpha$  durch die erhöhte Phosphorylierung der AMPK, p38 MAPK sowie von CaMKK2 induziert wird und hoch-intensives Training im Vergleich zu niedrig-intensivem Training zu einer höheren PGC-1 $\alpha$  mRNA führt (Wang et al., 2011). Die Ergebnisse zeigen deutlich, dass die Phosphorylierung von AMPK und eines ihrer Zielproteine (ACC) in beiden Protokollen ähnlich stark anstiegen; deshalb konnte hier die stärker ausgeprägte PGC-1 $\alpha$  mRNA im AK-Protokoll nicht aufgrund der

erhöhten AMPK-Aktivität erklärt werden. Grundsätzlich stellt sich hier die Frage, unter welchem Einfluss ein Ausdauer-Krafttraining im Vergleich zum separaten Ausdauertraining doppelt so hohe PGC-1 $\alpha$ -, PRC- und PDK4-Werte erzielen konnte.

Ein Grund könnten laut Wang et al. (2011) die erhöhten Laktatwerte im AK-Protokoll sein, die auch in der PGC-1 $\alpha$ -Expression verwickelt sein können. Hinzu kommt, dass die Aktivität von mTOR die mitochondriale Biogenese modifizieren kann. Bei Verabreichung des mTOR-Hemmers Rapamycin kommt es zur Verminderung der Genexpression des PGC-1 $\alpha$  in Zellen und Sklettmuskulatur von Mäusen und in weiterer Folge zur Abnahme der mitochondrialen Aktivität und Kapazität. Verantwortlich dafür ist der Transkriptionsfaktor yin-yang 1, der als gemeinsames Ziel von mTOR und PGC-1 $\alpha$  identifiziert wurde (Cunningham et al., 2007). Die starke Phosphorylierung im AK-Protokoll und die unveränderte Aktivität von mTOR im A-Protokoll erklärt die starke Genexpression von PGC-1 $\alpha$  nach einem cT.

An interaction between mTOR and PGC-1 $\alpha$  would suggest that a cross talk exists between the signaling pathways, promoting strength and endurance phenotypes. In contrast to the AMPK-Akt interaction, which is inhibitory, the mTOR-PGC-1 $\alpha$  interaction could instead stimulate mitochondrial biogenesis [...] In contrast to our hypothesis, we found increased mRNA of marker genes of mitochondrial biogenesis, and it is evident that resistance exercise does not impair the signaling response after endurance exercise, as previously suggested<sup>8</sup> (Wang et al., 2011).

Da das separate Krafttraining nicht untersucht wurde, ist nicht klar, ob diese verstärkte Genexpression bezüglich der mitochondrialen Biogenese auf den Effekt der zusätzlichen Trainingsart (Krafttraining) oder doch auf einen synergistischen Effekt zurückzuführen ist. Bei Betrachtung der Testprotokolle zeigen sich nur geringe Unterschiede bezüglich des Gesamtvolumens. Das AK-Protokoll ist um 6% höher als das A-Protokoll, was umgerechnet 4 Min. Radfahren bedeutet. Demzufolge ist es sehr unwahrscheinlich, dass diese zusätzlichen 4 Min. im A-Protokoll eine solch starke Verbesserungen der oxidativen Gentransduktion wie im AK-Protokoll herbeigeführt hätte.

---

8 Siehe Kapitel 4:

Baar (2006). Training for endurance and strength: lessons from cell signaling.

Hawley (2009). Molecular responses to strength and endurance training: are they incompatible?

Wang et al. (2011) bestätigen wie die meisten Autoren (etwa Atherton et al., 2005), dass das separate Ausdauertraining kaum einen Effekt auf den Signalweg der Proteinsynthese ausübt. Interessant ist, dass zwischen den beiden Testprotokollen kein signifikanter Unterschied hinsichtlich des upstream-Regulators Akt vorlag. Dies bedeutet, dass Akt nicht der einzige Mechanismus ist, der mTOR aktivieren kann, sondern auch Phospholipase D1 und Phosphatidylsäure, die, so scheint es, in der Vermittlung der Trainingssignale via Mechanotransduktoren involviert sind. Natürlich sind cMyc und Rheb zwei Proteine, die in Verbindung mit der mTOR-Aktivierung stehen, allerdings sind diese viel mehr für die längerfristige Adaptionsreaktion verantwortlich und können die beobachtete Akutveränderung von mTOR und seinen Zielproteinen nicht erklären. Fest steht, dass ein Krafttraining die mRNA von Rheb und cMyc erhöht und diese im Zusammenhang mit der Verminderung des REDD1/2 mRNA-Gehalts nach 3 h steht. Dieser Prozess wird ausschließlich der längerfristigen Verbesserung des mTOR-Signalweges und der Synthese neuer Ribosomen zugeschrieben.

Die verbesserte Ausdauerleistung durch ein cT kann vor allem durch die verbesserte Bewegungsökonomisierung erklärt werden. Die VO<sub>2</sub>max hat dabei keinen Einfluss (Paavolainen et al., 1999). Diese verbesserte Bewegungsökonomie steht laut Aagaard & Anderson (2010) in Verbindung mit einem erhöhten Kraftzuwachs und der veränderten neuromuskulären Funktion (siehe Abbildung 25).

Diese Informationen sind zwar aussagekräftig, sagen allerdings nichts über die Prozesse und Effekte von cT auf die oxidativen Muskelenzyme aus. Da sich auch hier die Meinungen bezüglich einer besseren Ausdauerleistung durch cT im Vergleich zu separatem Ausdauertraining stark unterscheiden, weisen Wang et al. (2011) auf die Citratsynthase-Aktivität während oder nach einem Training hin. Fügt man dem Ausdauertraining ein Krafttraining hinzu, hat dies keine Auswirkung auf die Citratsynthase-Aktivität, wenn zwischen den beiden Trainingseinheiten >1 h vergeht (Hickson et al., 1988). Werden die beiden Trainingseinheiten kombiniert und innerhalb einer Trainingseinheit durchgeführt, steigt die Citratsynthase-Aktivität nach 20 Trainingswochen um 26% (Sale et al., 1990a). Die Bedeutung des Timings der beiden Trainingsarten auf die muskuläre Adaptionsreaktion wird hiermit deutlich. Wang et al. (2011) wählte das Testprotokoll so, dass gerade 15 Min. die beiden Trainingsarten voneinander trennten. Ob diese zeitliche Nähe auch für ein längerfristiges cT gilt, wird im anschließenden Kapitel näher beleuchtet.



In den folgenden Kapiteln werden die Studienergebnisse von Coffey, Hawley usw. gegenübergestellt, verglichen und die wichtigsten Beiträge aus der molekularen Leistungsphysiologie zusammengefasst.

## 4.1. Studien

Die molekulare Sportphysiologie bringt seit einigen Jahren sehr interessante und aufklärende Beiträge zum Thema cT, allerdings gibt es auch hier noch viele Diskrepanzen. Die Hauptfrage in diesem Bereich lautet wohl: „Warum führt ein Kraft- und Ausdauertraining unterschiedliche Adaptionen im Skelettmuskel herbei?“ Beide, sowohl ein Ausdauer-, als auch ein Krafttraining haben gezeigt, dass sie positive physiologische Adaptionen hervorrufen. Dadurch werden diese beiden Trainingsarten in Trainingsplänen von Athlet/-innen, Senior/-innen, Personen, die ein Abnehmprogramm absolvieren und sogar bei Astronaut/-innen, um der Schwerelosigkeit im Weltraum entgegenzusetzen, integriert (Babcock et al, 2012). Dennoch weiß man heute, dass cT die Adaptionsergebnisse auch limitieren kann.

Wie in Kapitel 2.5. schon beschrieben wurde, können diese spezifischen Adaptionen nicht selektiv erfolgen, das heißt, dass man einen bestimmten Signalweg (zum Beispiel den der AMPK oder jenen des mTOR) nicht einfach durch ein spezifische Trainingsart (Kraft- und/oder Ausdauertraining) aktivieren oder deaktivieren kann. Die vielen Signalwege, die für die Muskeladaptionen verantwortlich sind, zeigen keine Linearität auf, sondern ein hochkomplexes Netzwerk mit vielen Interaktionen zwischen verschiedenen Transkriptionsfaktoren und Rückkopplungsregulationen (Coffey et al., 2006b, 2006c).

### Signal Transduction Pathways involved in the Regulation of Skeletal Muscle Phenotype and Size

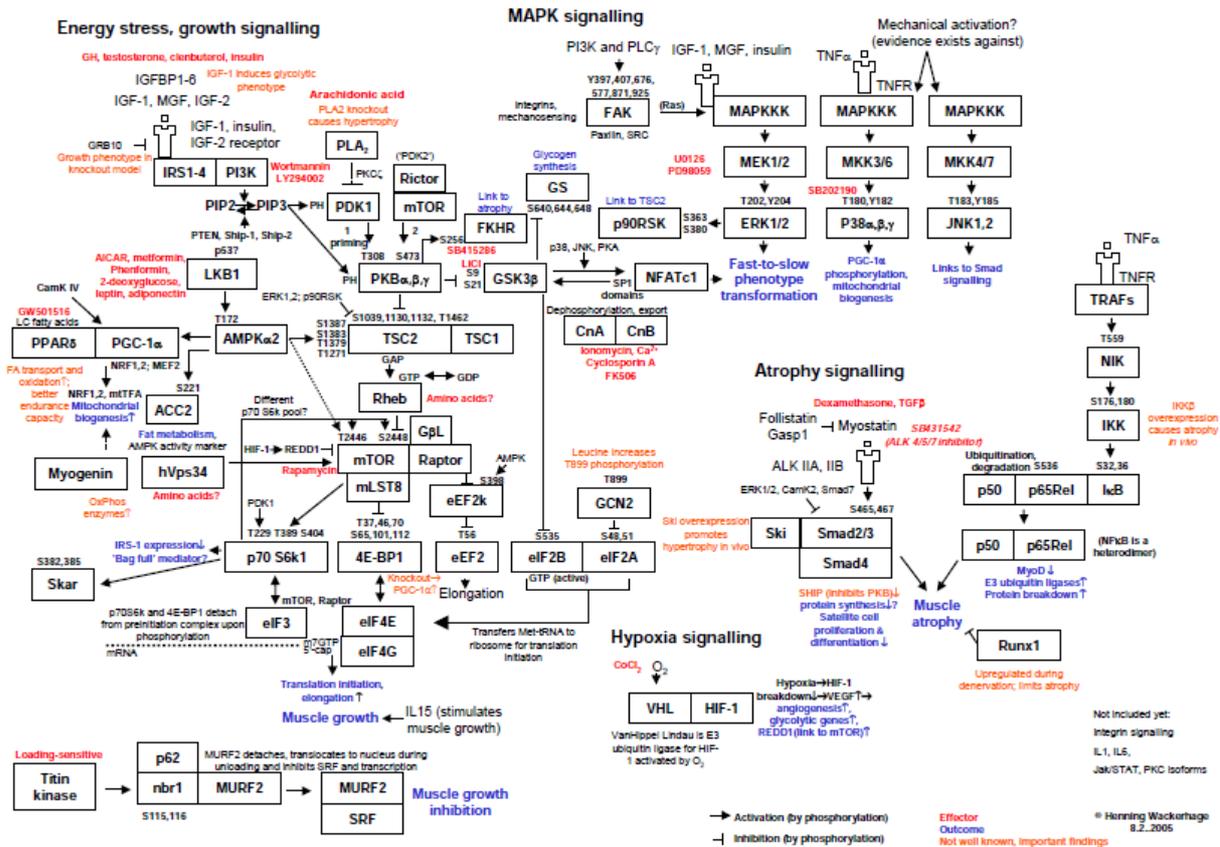


Abb. 33: Zelluläre Signaltransduktionskaskaden, die für die Regulation des Skelettmuskel-Phänotypen und des Muskelumfangs verantwortlich sind (Wackerhage, 2005).

CT bekommt zunehmend Relevanz im Bereich der molekularen Sportphysiologie und dementsprechend veränderten sich im Laufe der Jahre (seit Anfang der 2000er) die verschiedenen Studiendesigns. Wang et al. (2011) konnten mit ihrer Untersuchung viele Kernelemente des cTs verbinden. Eines davon war die AMPK-Aktivität unmittelbar nach einem Ausdauer-Krafttraining bzw. einzelnen Ausdauertraining. Diese Variable wurde in vorherigen Studien nicht bzw. nur indirekt untersucht. Ein Grund dafür könnte die komplexe und kostenaufwändige Untersuchungsmethode sein. Dennoch stehen im Zuge der Wang-Studie zwei wesentliche Fragen offen: Wie verhält sich die AMPK-Aktivität bzw. die Adaptionreaktion nach längerfristigen cT und welche Ergebnisse wären nach dem selben Studiendesign beim Vergleich von Ausdauer-Krafttraining und separaten Krafttraining zu erwarten gewesen? Genau solche Fragen sind aufgrund der unterschiedlichen Studiendesigns rund um das Thema cT nicht exakt zu beantworten, infolgedessen gilt es einzelne und vor allem relevante Studienergebnisse hervorzuheben.

Coffey et al. (2006, 2007 & 2009) untersuchten die akuten Adaptionreaktionen, die durch die beiden Trainingsarten Kraft- und Ausdauertraining hervorgerufen werden. Die

verschiedenen Untersuchungen erfolgten sowohl an Ratten, als auch an durchschnittlich- und hoch-trainierten Athleten. In einer ersten Studie (Coffey et al., 2006b) wird ausdrücklich darauf hingewiesen, dass bei Kraft- und/oder Ausdauertraining die Signalwege nicht-linear aktiviert werden. Des Weiteren bestätigen die Ergebnisse (siehe Kapitel 2.5), dass durch unterschiedliche Stimuli keine selektive Aktivierung des AMPK-PGC-1 $\alpha$ -Signalweges bzw. Akt-TSC2-mTOR-Signalweges erfolgen kann. Die Studie bezieht sich vor allem auf die vorherige Untersuchung von Atherton et al. (2005).

Schon zuvor (Coffey et al., 2006a) fand die Forschergruppe neue Ergebnisse hinsichtlich der Genexpression bei Spitzenathleten; so kann die langjährige Trainingserfahrung der Athleten die akuten Genreaktionen, die in der Muskulatur nach dem Training entstehen, grundlegend verändern. Diese Veränderungen sind je nach Muskelphänotypen unterschiedlich ausgeprägt. Die Spitzenathleten, die ein jahrelanges Kraft- oder Ausdauertraining hinter sich haben, wurden in ihrer gewöhnlichen und einer ungewöhnlichen Sportart untersucht. Dieses Studiendesign deckte neue Ergebnisse hinsichtlich positiver als auch negativer Akutreaktionen von ausdauer- bzw. kraftbezogenen Genen auf. Der von Atherton et al. (2005) angenommene „AMPK-PKB-Schalter“ (siehe Kapitel 2.5) wurde aus diesem Grund zunehmend kritisch betrachtet. Für Coffey et al. (2006 a,b,c) war klar, dass in der menschlichen Skelettmuskulatur keine linearen trainingspezifischen Signalwege vorzufinden sind. Im Folgenden werden einige Abbildungen dargestellt, welche die akuten Veränderungen durch die Phosphorylierung unterschiedlicher Gene nach Kraft- oder Ausdauertraining zeigen.

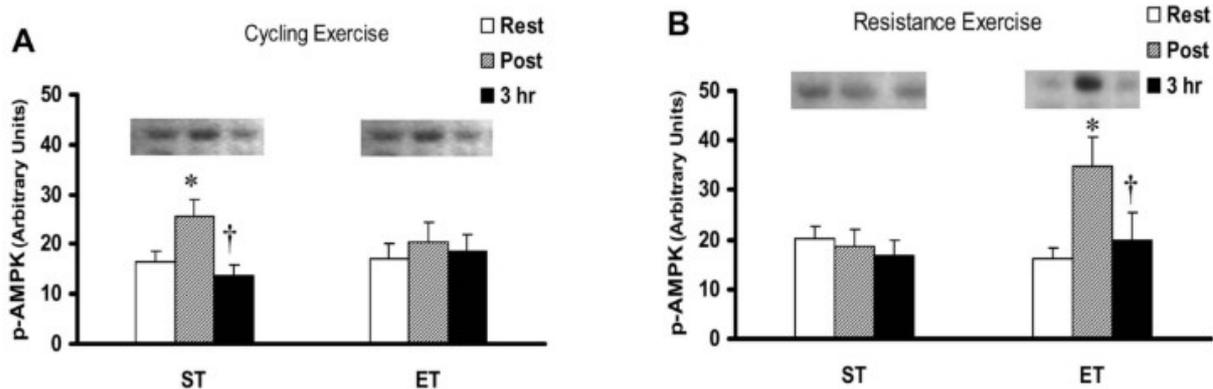


Abb. 34: AMPK-Phosphorylierung des Vastus lateralis von kraft (ST) - und ausdauertrainierten (ET) Athleten nach 60 Min. Radfahren bei ca. 70% VO<sub>2</sub>peak (A) und 8 x 5 maximale isokinetischen Beinstreckungen (B). Ergebnisse sind Mittelwerte (± SE) die vor (Rest), gleich nach (Post) und 3 h nach dem Training protokolliert wurden. \* Signifikanter Unterschied zwischen Vor und Nach dem Training (p<0,05); † Signifikanter Unterschied zwischen Nach und 3 h nach dem Training (Coffey et al., 2006b).

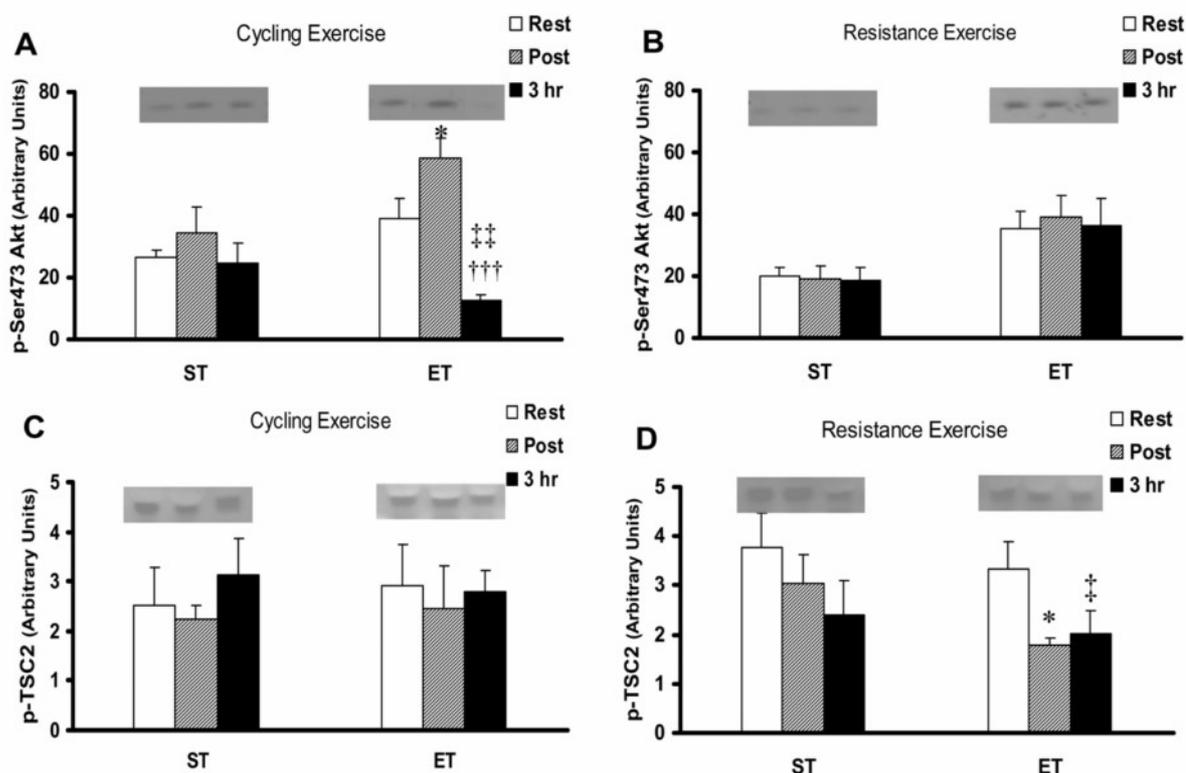
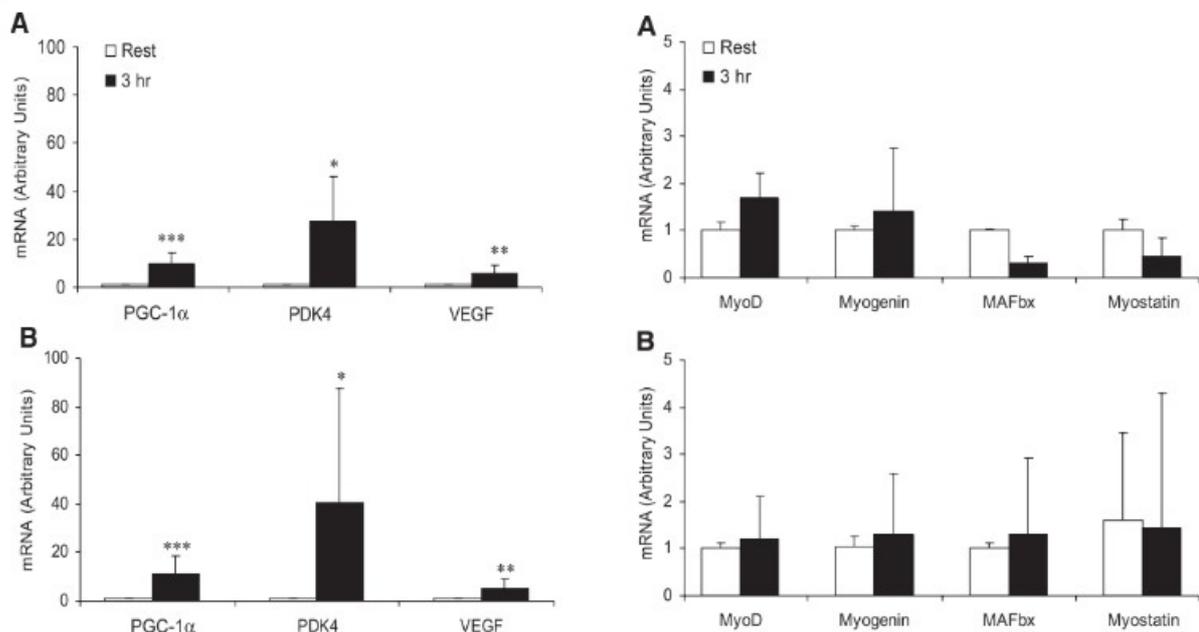


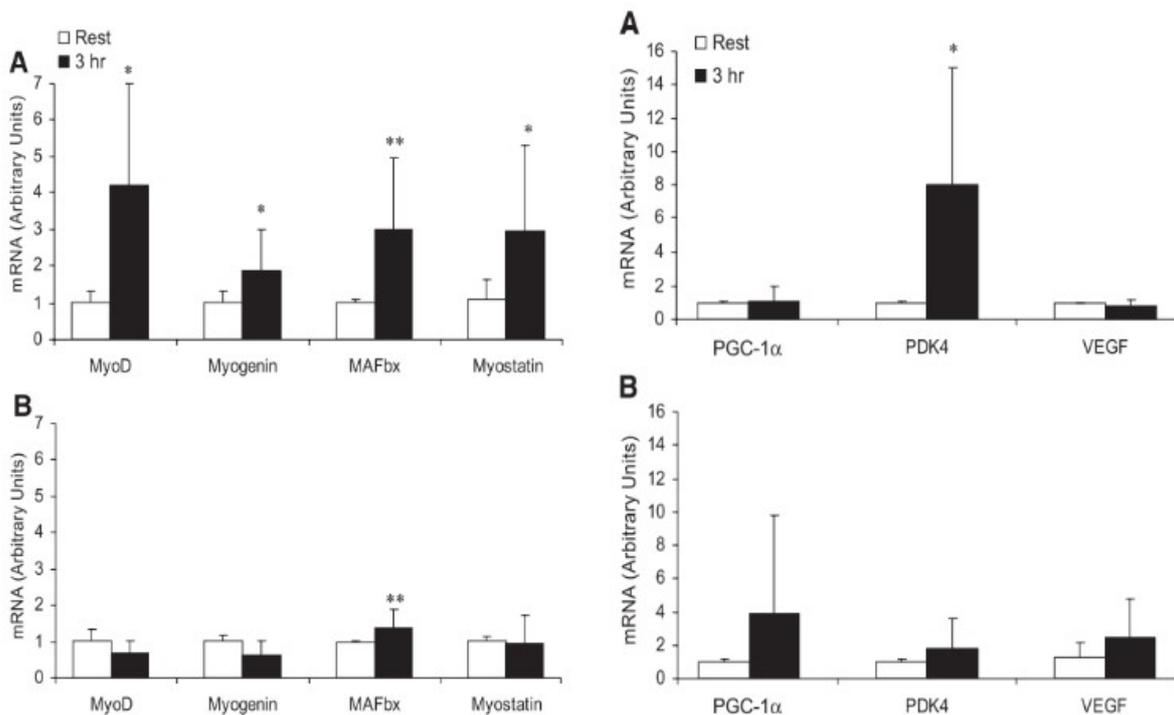
Abb. 35: Akt (A, B) und TSC2 (C, D) Phosphorylierung im Vastus lateralis von kraft (ST) - und ausdauertrainierten (ET) Athleten bei ca. 70% VO<sub>2</sub>peak (A und C) und 8 x 5 maximale isokinetischen Beinstreckungen (B und D). Ergebnisse sind Mittelwerte (± SE) die vor (Rest), gleich nach (Post) und 3 h nach dem Training protokolliert wurden. \* Signifikanter Unterschied zwischen Vor und Nach dem Training (\*p<0,05); ‡ Signifikanter Unterschied zwischen Vor und 3 h nach dem Training (‡p<0,05, ‡‡p<0,01); † Signifikanter Unterschied zwischen Nach und 3 h nach dem Training (†††P <0,001) (Coffey et al., 2006b).

Die Ergebnisse zeigen, dass die menschliche Skelettmuskulatur die Kapazität besitzt, sich an unterschiedlichen Stimuli anzupassen. Des Weiteren bleibt laut Coffey et al. (2006b) ein bestimmtes Ausmaß an Strukturanpassung im Skelettmuskel („response plasticity“), auf beiden Seiten des Ausdauer-Hypertrophie-Adaptionskontinuums, erhalten. Auch die Abbildungen 36 zeigen, dass bei Akutuntersuchungen von Leistungssportlern die mRNA-Menge von kraft- und ausdauerbezogenen Genen nicht mit der „AMPK-PKB-Schalter“-Hypothese übereinstimmen. Unabhängig von der Trainingsart ist die Skelettmuskulatur von den Ausdauerathleten im Gegensatz zu den Kraftathleten reizempfindlicher, wenn es um die Veränderung des zellulären Milieus geht. In diesem Fall kann man davon ausgehen, dass bei akuten mRNA-Reaktionen ein höheres konserviertes Ausmaß an Strukturanpassung vorliegt. Andersrum bedeutet dies, dass der chronische Adaptionsstatus des Kraftathleten noch mehr überbelastet (overload stimulus) werden muss, um die Transkriptionsaktivität der myogenen Gene durch Krafttraining zu steigern.



**Abb. 36: mRNA-Veränderungen von ausdauer-assoziierten Genen bei Ausdauerathleten (A links) und Kraftathleten (B links). Muskelbiopsien wurden vor und 3 h nach 60-minütigen Radfahren bei 70% VO<sub>2</sub>peak durchgeführt. Alle Ergebnisse sind Mittelwerte ( $\pm$  SE). PGC-1 $\alpha$ , peroxisome proliferator-activated receptor- $\gamma$  coactivator-1 $\alpha$ ; PDK-4, pyruvate dehydrogenase kinase-4; VEGF, vascular endothelial growth factor. \* Signifikante Unterschiede von den Vor (Rest)-Werten,  $P < 0,05$ ; \*\* $P < 0,01$ ; \*\*\* $P < 0,001$ .**

mRNA-Veränderungen von myogen-assoziierten Genen bei Ausdauerathleten (A rechts) und Kraftathleten (B rechts). Muskelbiopsien wurden vor und 3 h nach den 8 x 5 maximal durchgeführten Beistreckungen entnommen. Alle Ergebnisse sind Mittelwerte ( $\pm$  SE) (Coffey et al., 2006a).



**Abb. 37: mRNA-Veränderungen von myogen-assoziierten Genen bei Ausdauerathleten (A links) und Kraftathleten (B links). Muskelbiopsien wurden vor und 3 h nach 60 Min. Radfahren bei 70% VO<sub>2</sub>peak durchgeführt. Alle Ergebnisse sind Mittelwerte (± SE). MyoD, MAFbx, muscle atrophy F-box protein. \* Signifikanter Unterschied von den Vor (Rest)-Werten, P < 0,05; \*\* P < 0,01.**

mRNA-Veränderungen von ausdauer-assoziierten Genen bei Ausdauerathleten (A rechts) und Kraftathleten (B rechts). Muskelbiopsien wurden vor und 3 h nach den 8 x 5 maximal durchgeführten Beistreckungen entnommen. Alle Ergebnisse sind Mittelwerte (± SE). \* Signifikanter Unterschied von den Vor (Rest)-Werten, P < 0,05 (Coffey et al., 2006a).

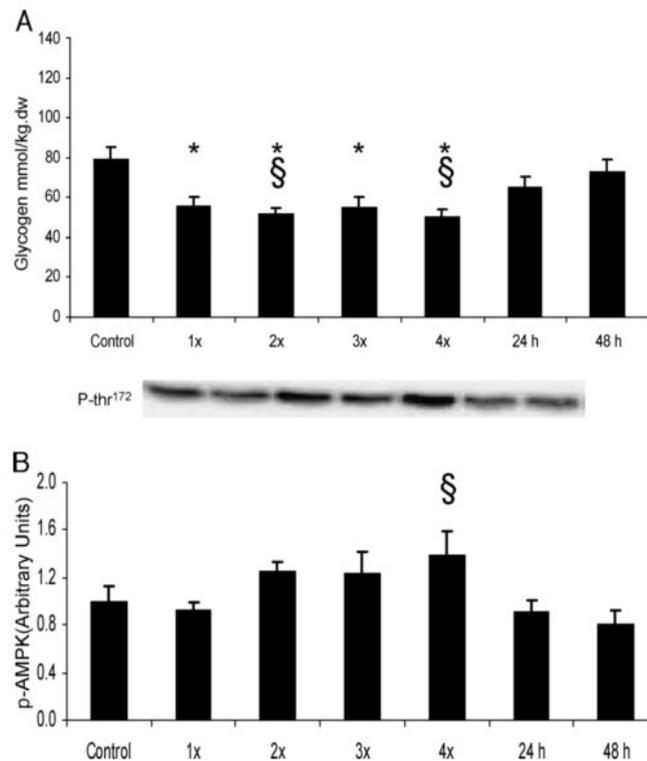
Es folgte ein weiteres neuartiges Trainingsprotokoll. Dieses Mal untersuchte die Forschergruppe den akuten Trainingsreiz nach einem hoch-frequentierten Krafttraining bei Ratten. Die Schlüsselkomponenten eines Trainingsreizes (Overload) sind laut Coffey et al. (2007) die Summe von Volumen, Intensität und Frequenz einer Trainingseinheit. Um den gewünschten Trainingsreiz zu erzielen, wurde ein gestaffeltes Krafttrainingsprotokoll erstellt. Ziel der Untersuchung war es, die Akutreaktionen der IGF-1 und TNFα Signalwege unter exzessiver Akkumulation des Trainingsstresses zu ermitteln. Die beiden Signalwege wurden aufgrund ihrer gegenteiligen Reaktion auf die Skelettmuskulatur gewählt. So reicht die Aktivierung des IGF-1 Signals und die Akt-mTOR-p70S6-Kinase aus, um Muskelhypertrophie zu erzeugen und Schlüsselmediatoren der Muskelatrophie, wie zum Beispiel MAFbx (auch bekannt unter Atrogin) und MuRF1 (muscle specific RING finger Protein 1), zu blockieren. Andersrum reicht die Aktivierung von MuRF1 und TNFα (siehe Abbildung 33) aus, um eine Skelettmuskel-Atrophie hervorzurufen.

Die Forschergruppe nahm an, dass bei wiederholendem Krafttraining (4 Einheiten mit jeweils 3 Sätzen zu je 10 Wiederholungen Kniebeugen) mit kurzen Pausen (3 h zwischen den Trainingseinheiten) die transitorischen Reaktionen der verwickelten Schlüsselsignalwege (Regulierung der Muskelmasse) verlängert werden und deshalb die molekulare Reaktion durch die akute trainingsinduzierte Überbelastung verbessert werden kann.

Studienergebnisse:

Das gestaffelte Krafttrainingsprotokoll führte zur Suppression der IGF-1 mRNA und der Akt-Phosphorylierung. Dieser Effekt hielt 48 h nach der letzten Trainingseinheit an. Im Gegenzug kam es 3 h nach jeder Trainingseinheit zu einer erhöhten Expression des TNF $\alpha$ , der IKK-Aktivität (inhibitor kappa B kinase alpha/beta) und der p38MAPK-Phosphorylierung. Unabhängig vom Phosphorylierungsstatus von Akt kam es 3 h nach der dritten und vierten Trainingseinheit zu einer Zunahme der p70S6-Kinase.

Indirekt weisen auch hier die Ergebnisse auf ein nicht-lineares komplexes Netzwerk von Signalkaskaden hin. Durch die ständige Abnahme des Muskelglykogens aufgrund der wiederholenden Trainingseinheiten ist es zu einer Erhöhung (20-40%) der AMPK-Phosphorylierung gekommen. Die AMPK-Phosphorylierung war 3 h nach der vierten Trainingseinheit im Vergleich zu 48 h nach der Untersuchung um ca. 55% erhöht ( $p < 0,05$ ). Wie in Kapitel 2.2 schon erklärt wurde, hat die AMPK in Muskelzellen die Funktion einer „Batterie“, so werden bei niedrigen zellulären Energien (katabole Prozesse) der ATP-Verbrauch ausgeschaltet und gleichzeitig alternative Signalwege für die ATP-Regeneration aktiviert. Dementsprechend war der herabgesetzte Muskelglykogengehalt mit der schrittweise steigenden AMPK-Phosphorylierung nach jeder Trainingseinheit verbunden (Abbildung38).



**Abb. 38:** Muskelglykogengehalt (A) und AMPK-Phosphorylierung (B) nach gestaffeltem Krafttraining bestehend aus vier Einheiten zu je 3x10 Wiederholungen mit einem 1RM von 75% und 3 minütiger Pause zwischen den Sätzen. Der Quadrizeps wurde 3 h nach jeder Trainingseinheit extrahiert. Zwei zusätzliche Extraktionen folgten 24 und 48 h nach der vierten und letzten Trainingseinheit. Ergebnisse sind Mittelwerte ( $\pm$  SE). Signifikanter Unterschied ( $p < 0,05$ ) vs. \* control und § 48 h (Coffey et al., 2007).

Außerdem weisen die Ergebnisse darauf hin, dass ein hoch-frequenziertes Krafttraining die transitorische Aktivierung von entzündlichen Signalkaskaden erweitert und gleichzeitig die anabolen Prozesse von anhaltenden negativen Schlüsselmediatoren begleitet werden. Die in vivo Ergebnisse zeigen auch, wie eng die Veränderungen der IKK- und p38-Phosphorylierung mit den TNF $\alpha$ -Reaktionen verbunden sind (Abbildung 39). Zusammenfassend kann man sagen, dass eine adäquate Regenerationszeit zwischen den Krafttrainingseinheiten unvermeidlich ist, um den Entzündungssignalen und der anschließenden Proteindegeneration in der Skelettmuskulatur entgegen zu wirken.

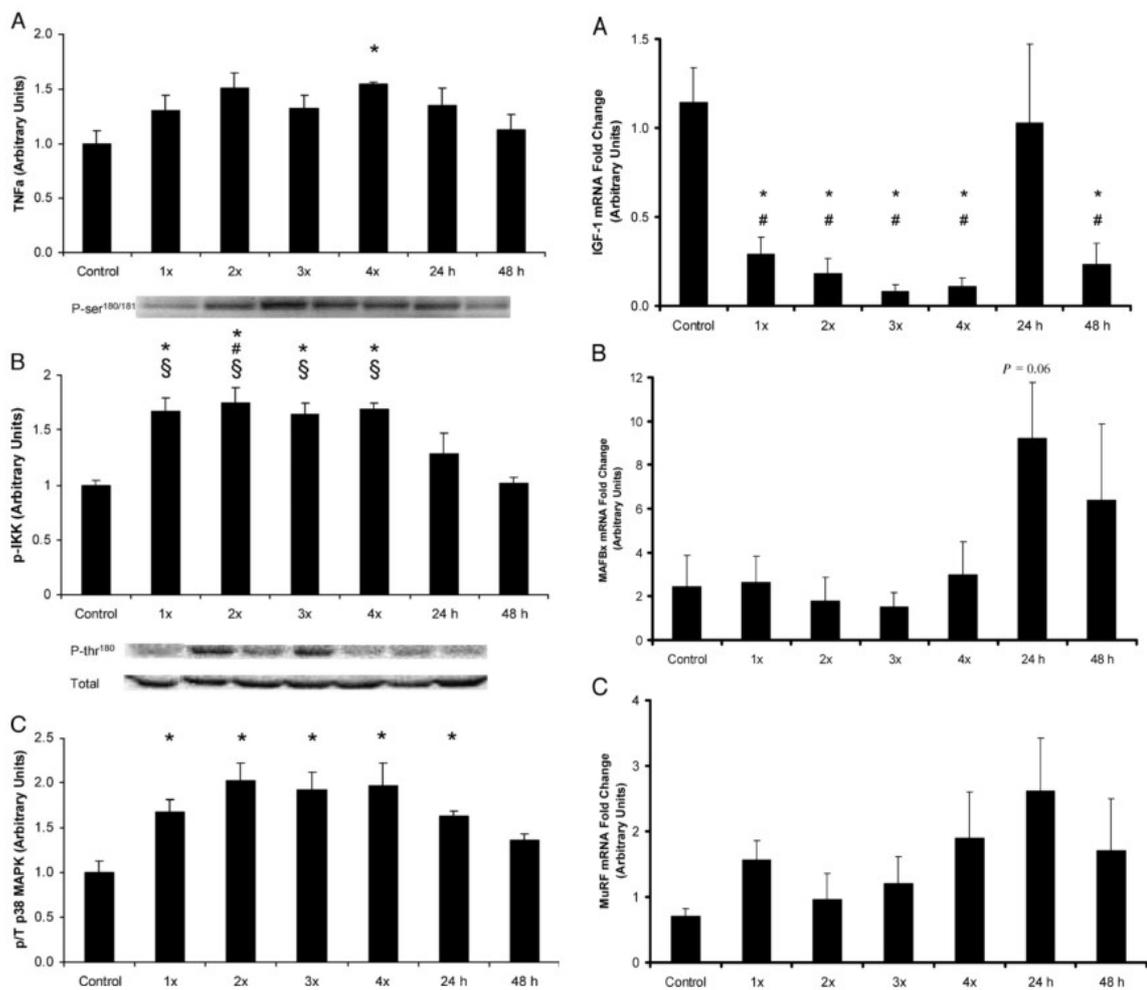


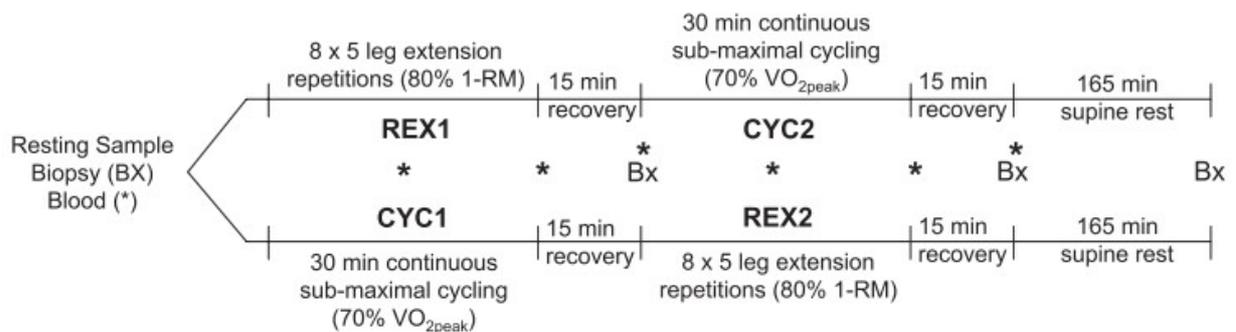
Abb. 39: TNF $\alpha$ -Gehalt (Total tumor necrosis factor alpha) (A links), IKK-Phosphorylierung (inhibitor kappa B kinase) (B links) und MAPK-Phosphorylierung (p38 mitogen-activated protein kinase) (C links) nach gestaffeltem Krafttraining. Die Pausen zwischen den vier Trainingseinheiten betrug 3 h. Ergebnisse sind Mittelwerte ( $\pm$  SE). Signifikanter Unterschied ( $P < 0,05$ ) zwischen den Trainingseinheiten und \* Kontroll, # 24 h, § 48 h.

Abb. 40: mRNA-Veränderung des IGF-1 (Insulin-like growth factor 1) (A rechts), MAFBx, auch bekannt unter Atrogin (muscle atrophy F box-only protein) (B rechts) und MuRF (muscle RING finger protein) (C rechts) nach gestaffeltem Krafttraining. Die Pausen zwischen den vier Trainingseinheiten betrug 3 h. Ergebnisse sind Mittelwerte ( $\pm$  SE). Signifikanter Unterschied ( $P < 0,05$ ) zwischen den Trainingseinheiten und \* Kontroll, # 24 h (Coffey et al., 2007).

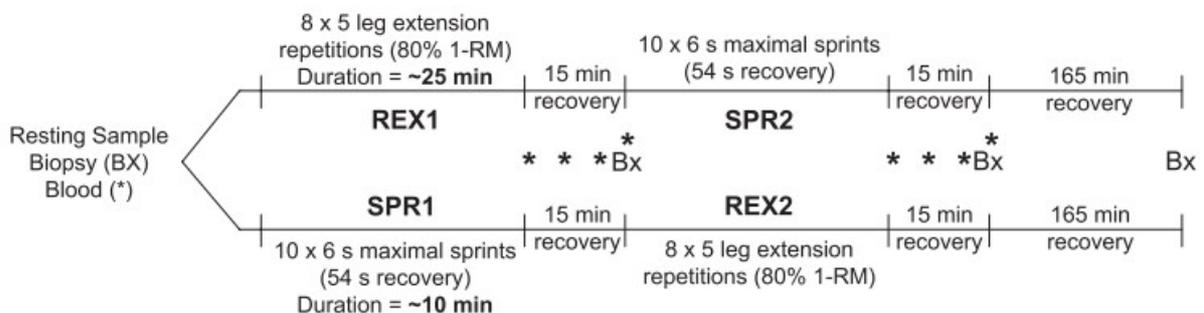
Die folgenden Studien (Coffey 2009a, Coffey 2009b) beschäftigen sich mit den Interferenzeffekt und den verschiedenen Reihenfolgen bezüglich der beiden Trainingsarten. Letztere Studie (Coffey 2009b) beinhaltet neben dem allgemein typischen cT eine zweite concurrent Trainingsart, nämlich ein konsekutives Kraft-Sprinttraining. Warum Coffey et al. (2009a,b) am ehesten die Ergebnisse aus Kapitel 3.2

(Beeinträchtigungen in der Kraftleistungsentwicklung) unterstützen würden, erklären das folgende Studien (Trainings) -design und die darauffolgenden Studienergebnisse.

Ein weiteres Mal entscheidet sich die Forschergruppe für sportlich aktive Teilnehmer, allerdings unterscheidet sich ihr Trainingsplan und ihre Leistungsniveau von den Leistungssportlern in den vorherigen Studien (Coffey 2006a,b). Hier bereiteten sich die jungen Sportler zwischen 20-30 Jahren freiwillig für die Untersuchungen vor. Über ein Jahr (>3 x pro Woche) nahmen die Teilnehmer (n=6; n=8) an einem concurrent Kraft- und Ausdauertraining teil. Beide Untersuchungen beinhalten ein randomisiertes Cross-over-Design (vgl. Wang et al., 2011), in dem die Teilnehmer einem Kraft- Ausdauertraining (Coffey et al., 2006a) sowie einem concurrent Sprint- und Krafttraining unterzogen wurden (Abbildung 40 und 41).



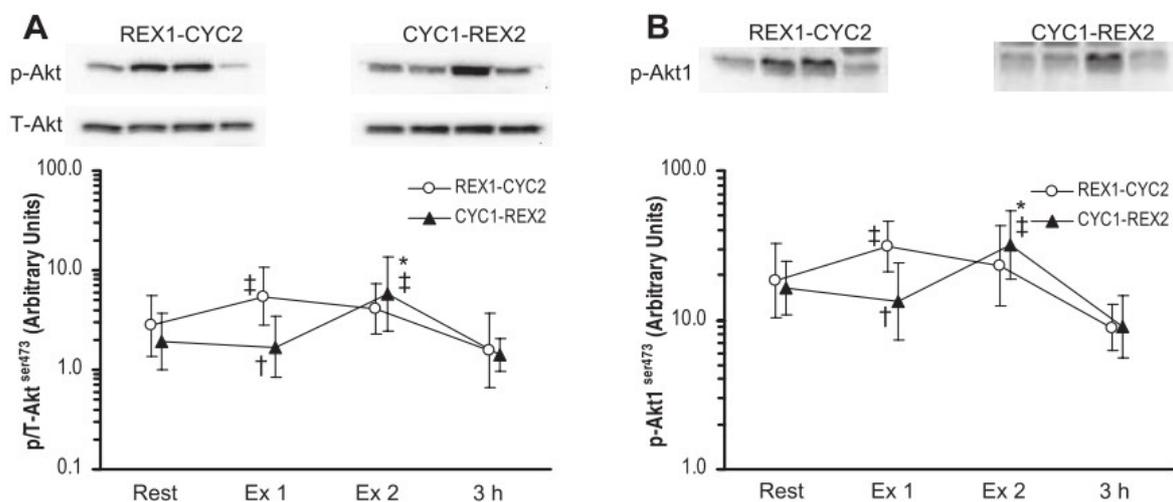
**Abb. 41:** Konsekutive Trainingseinheiten eines randomisierten Cross-over-Design indem die Teilnehmer beide Trainingsreihenfolgen (Kraft-Ausdauer; Ausdauer-Kraft) absolvierten. Eine 15-minütige Pause trennte die Trainingsrunden. Nach der zweiten Trainingsrunde folgte jeweils eine weitere 15-minütige Pause und anschließend weitere 165 Min. Pause in Rückenlage. Am Ende folgte die vierte und letzte Muskelbiopsie. CYC, cycling; REX, resistance exercise (Coffey et al., 2009a).



**Abb. 42:** Konsekutive Trainingseinheiten eines randomisierten Cross-over-Design indem die Teilnehmer beide Trainingsreihenfolgen (Kraft-Sprint; Sprint-Kraft) absolvierten. Die Dauer jeder Trainingsrunde lag bei ca. 25 Min. vs. ca. 10 Min. für das Kraft (REX)- und wiederholende Sprint (SPR)-Training (Coffey et al., 2009b).

Studienergebnisse:

Die Ergebnisse zeigen deutlich, dass die Reihenfolge der Trainingsarten ausschlaggebend auf die Gen-Phosphorylierung und mRNA-Veränderungen ist. Zum Beispiel fand Coffey et al. (2009a), dass die höchste Akt- und Akt1-Phosphorylierung dann stattfand, als Kraft nach Ausdauer trainiert wurde (ca. +55%;  $P < 0,01$ ). Zudem hat die Zunahme der isoform-spezifischen Akt1-Protein-Phosphorylierung nur nach Kraft- aber nicht nach Ausdauertraining stattgefunden (Abbildung 42). Dieses Ergebnis weist darauf hin, dass die hochintensiven und kurz andauernden Muskelkontraktionen anabole Reaktionen im Muskel vorantreiben können. Nichtsdestotrotz weisen diese Ergebnisse, verglichen mit der Studie von Coffey et al. (2006b), in der die Teilnehmer die beiden Trainingsarten separat trainierten, auf eine verringerte anabole Reaktion bei Ausdauer vor Kraft und auf eine verschärfte Entzündungsreaktion und Proteindegeneration hin.

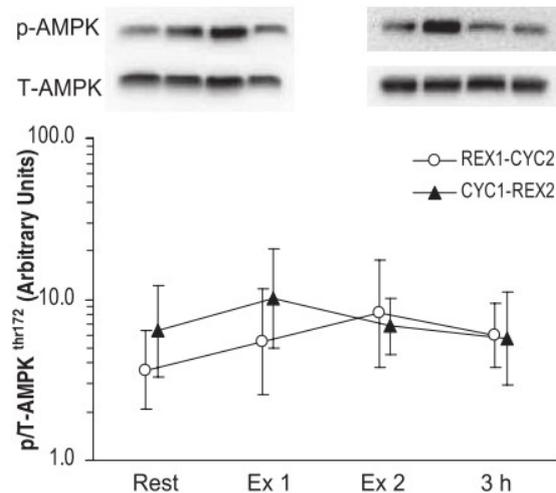


**Abb. 43: Phosphorylierung von Akt (A) und dem isoform-spezifischen Akt1 (B).** Die Teilnehmer absolvierten 2 Trainingsrunden die ein Kraft- (8 x 5 Beinstreckungen bei 80% 1RM) und Ausdauertraining (30 Min. Radfahren bei 70% VO<sub>2</sub>peak). Ergebnisse sind Mittelwerte ( $\pm$  SE). Signifikanter Unterschied ( $P < 0,05$ ) vs. \* ausgeruhten Zustand (Rest), † Ex 2 und ‡ 3 h nach der Untersuchung (Coffey et al., 2009a).

Ein weiteres beachtliches Ergebnis, ist die erhöhte AMPK-Phosphorylierung nach dem Kraft-Ausdauer-Protokoll (Abbildung 43). Die Phosphorylierung war nach der 165-minütigen Regenerationsphase höher als in ausgeruhtem Zustand der Athleten. Das bedeutet, dass, wenn Ausdauer- nach Krafttraining erfolgt, der metabolischer Stress verschärft wird. Deshalb schließen die Autoren folgendes:

[...] our results provide support for the contention that (acute) concurrent training does not promote optimal activation of pathways to simultaneously

promote both anabolic and aerobic responses. Thus undertaking divergent exercise modes in close proximity influences the acute molecular profile and likely exacerbates acute interference (Coffey et al., 2009a).



**Abb. 44: Phosphorylierung der AMPK.** Die Teilnehmer absolvierten 2 Trainingsrunden, ein Kraft- (8 x 5 Beinstreckungen bei 80% 1RM) und ein Ausdauertraining (30 Min. Radfahren bei 70% VO<sub>2</sub>peak). Ergebnisse sind Mittelwerte (± SE). Keine signifikanten Unterschiede (Coffey et al., 2009a).

Wiederholende Sprints reduzieren die anabolen Reaktionen nach einem Krafttraining. Ersichtlich wird dieses Ergebnis bei der abnehmenden IGF-1 mRNA und der gleichzeitigen Zunahme des MuRF mRNA. Das bedeutet, dass bei wiederholenden Sprints, im Gegensatz zu Ausdauertraining (siehe Coffey et al., 2009a), ein verstärkter Interferenzeffekt auf die Kraftadaptionmarker zu erwarten ist. Andersrum führen die kurzen intensiven Sprints zu Stimuli, die die mitochondriale Biogenese ankurbeln und in weiterer Folge die aerobe Adaptionfähigkeit fördern (Coffey et al., 2009b).

## 4.2 Kernbotschaften aus der molekularen Sportphysiologie

Dass die Signaltransduktionskaskaden in einem nicht-linearen komplexen System verlaufen, haben Coffey et al. (2006a,b,c; 2009a,b) bereits gezeigt. Andere Autoren wie Baar (2006; 2009), Nader (2006; 2007) und Philp et al. (2011) beleuchten dieses nicht-lineare Netzwerk von einer anderen Perspektive und versuchen die involvierten Signalwege isoliert darzustellen. Die Forscher berichten von neuen Erkenntnissen bis hin

zu einem Paradigmenwechsel und fassen die wichtigsten Ereignisse zum Thema cT aus molekularphysiologischer Sicht in den letzten Jahren elegant zusammen.

Eine der wohl wertvollsten Erkenntnisse, ist die Tatsache, dass mTORC1 und die darauffolgende Proteinsynthese nicht nur über den anerkannten Insulin/IGF-1-Signalweg, sondern auch unabhängig davon, von Aminosäuren aktiviert werden kann. Der Insulin/IGF-1-Signalweg und die Aktivierung durch Aminosäuren wurden in Kapitel 2.1 beleuchtet. Hier werden die PI3-Kinase unabhängigen Aktivierungen von mTORC1 grafisch dargestellt.

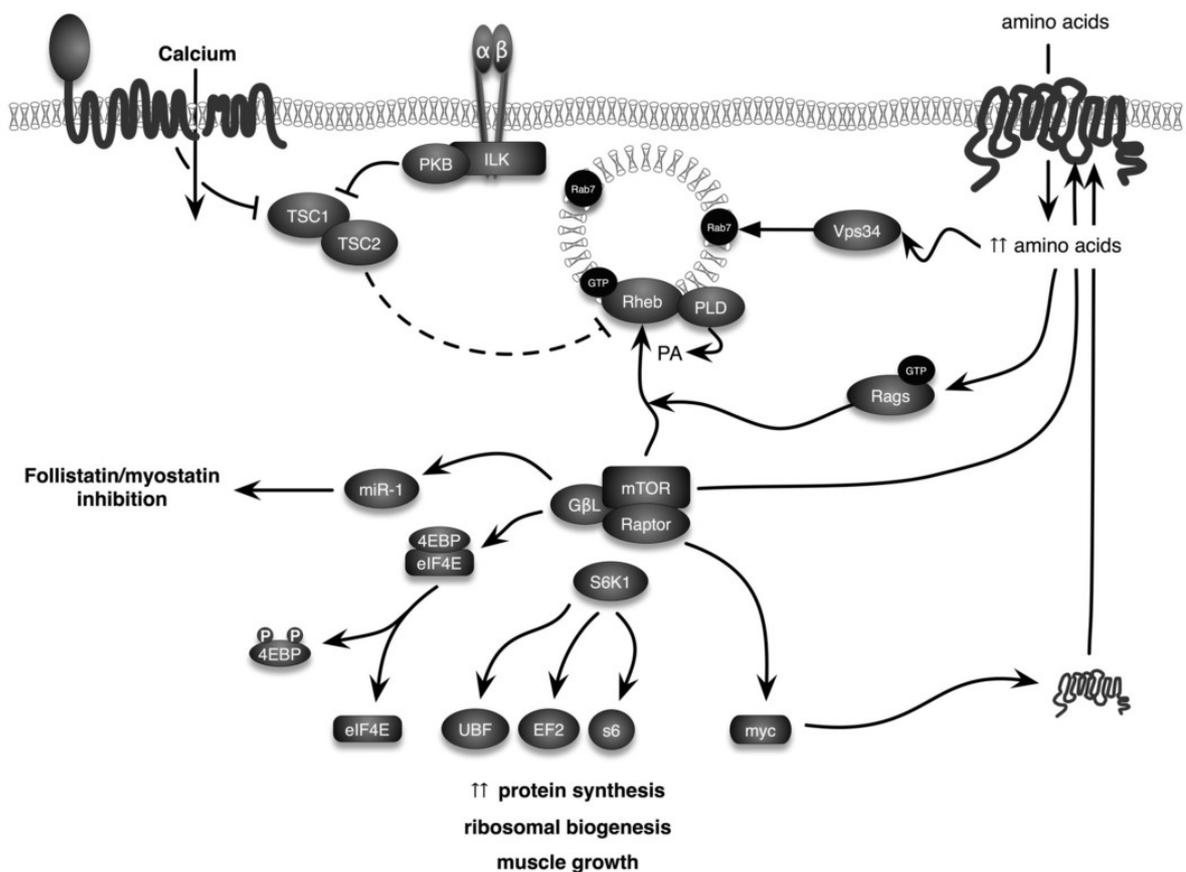


Abb. 45: Aktivierung des mTORC1 durch mechanische Belastung (zum Beispiel durch Krafttraining). Dieses Modell zeigt zwei Kanäle die unabhängig von der PI3-Kinase (Insulin/IGF-1-Signalweg) mTORC1 aktivieren können (Philp et al., 2011).

Abbildung 45 zeigt die Aktivierung von mTORC1 durch einen stretch-aktivierten Calcium-Kanal (oben links), durch Integrine ( $\alpha/\beta$  und ILK=integrin linked kinase, oben mittig) und/oder Aminosäuren (oben links). Die Signale aktivieren Rheb und die durch Aminosäurestimulation induzierten RagGTPasen (Ras-related GTPase) lassen mTORC1+Raptor ans Lysosom rekrutiert (Karassek 2010, S. 9 ff). Sobald mTORC1 am Lysosom assoziiert ist, aktiviert Rheb mTORC1, möglicherweise durch die Rekrutierung

der Phospholipase D (indem Phosphatidsäuren lokal erhöht werden). Einmal aktiv, phosphoryliert mTORC1 seine downstream-Ziele 4EBP und S6K1 und gleichzeitig wird miR-1 (microRNA-1) hochreguliert, was eine Erhöhung der Follistatin/Myostatin-Hemmung und einen erhöhten Aminosäuretransport (möglicherweise durch das Protooncogen myc) bewirkt. S6K1 wiederum phosphoryliert den stromaufwärtigen-Bindungsfaktor (UBF) und die Elongationsfaktor 2-Kinase (EF2), was eine Abnahme der eEF2-Phosphorylierung zur Folge hat. Diese Studien sind aufgrund des zunehmenden Durchschnittsalters der Bevölkerung und der Kraft-/Muskelabnahme mit den Jahren hochrelevant. Das Thema rund um „wie“ mTORC1 aktiviert und „was“ mTORC1 auslöst, wird auch für in den nächsten Jahren die Wissenschaftler/-innen aus mehreren Fachbereichen beschäftigen.

Eine weitere Kernbotschaft für cT kommt aus der Zellbiologie, die besagt, dass die AMPK die Fähigkeit besitzt, die Aktivierung von mTORC1 direkt zu blockieren (Inoki et al., 2002). Einige der oben genannten Forschergruppen (inklusive Hawley, 2009; Coffey et al., 2006, 2007) haben dieses Phänomen der verminderten Kraftzunahme und die abnehmende Rate von Kraftsignalen aufgrund des konkurrierenden Ausdauertrainings umfangreich beschrieben. Einer dieser Gründe ist der dominante Effekt des metabolischen Stresses (Baar, 2009). Wenn ein Krafttraining nach der Aktivierung von AMPK erfolgt, wird die darauf folgende mTORC1-Aktivierung (im weiteren Sinne die Steigerung von Muskelmasse und Muskelkraft) schwächer ausfallen (Thomson & Gordon 2005; Thomson et al., 2008). Dieser Prozess erfolgt während des Krafttrainings durch die Aktivierung des TSC2, der dem PKB-Signal überlegen ist. Die Folge ist die Deaktivierung von mTORC1 und eine herabgesetzte Proteinsynthese; daraus lässt sich ableiten, dass die Effekte des metabolischen Stresses über den Muskelwachstumsstimulus dominieren (Baar 2006, 2009).

Auf der anderen Seite kann die aktivierte PKB die PGC-1 $\alpha$ -Expression durch die Phosphorylierung von FOXO1 (Forkhead box protein O1) und dessen Entfernung aus dem Nukleus (Abbildung 45) kontrollieren (Southgate et al., 2005). Dieser Prozess weist darauf hin, dass die durch Krafttraining aktivierte PKB, die im weiteren Verlauf für die Expressionsverminderung von „Atrogenen“ (jene Gene, die für die Atrophie von Muskelgewebe zuständig sind) verantwortlich ist, eine inaktive mitochondriale Biogenese bewirken kann (Baar 2006). Ob nun ein Krafttraining tatsächlich die mitochondriale Biogenese vermindert oder sogar verhindert, steht noch nicht fest und wird auch in Zukunft die Wissenschaftler/-innen beschäftigen.

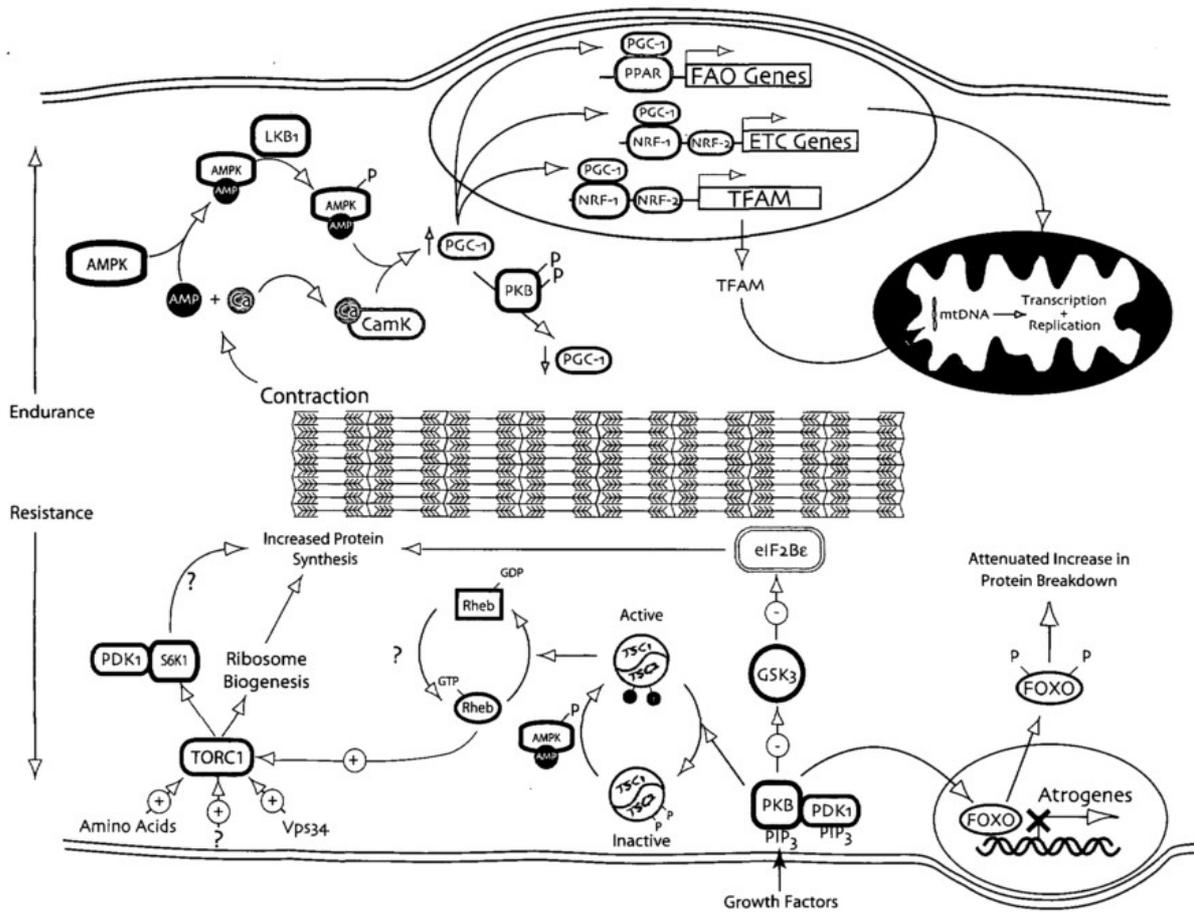


Abb. 46: Repräsentation der molekularen Signalwege die entweder durch Ausdauer- (oben) oder Krafttraining (unten) aktiviert werden. AMP, adenosine monophosphate; AMPK, AMP-activated protein kinase; Ca, calcium; CaMK, calcium-calmodulin kinase; eIF2B, eukaryotic initiation factor 2B; FOXO, forkhead transcription factor; GSK3, glycogen synthase kinase; LKB1, serine-threonine kinase 11; TORC1, mTORC1; NRF-1 and NRF-2, nuclear respiratory factors; PPAR, peroxisome proliferator activating receptor; PGC-1, PPAR $\gamma$  coactivator; PDK1, phosphoinositide-dependent protein kinase; PKB, protein kinase B/akt; Rheb, ras-like protein enriched in brain; S6K1, 70KDa ribosomal S6 protein kinase. Der tuberosclerosis complex beinhaltet das Protein Hamartin (TSC1) and Tuberin (TSC2). Die Interaktion beider Trainingsarten ist durch das Phänomen gekennzeichnet, dass die PKB die Fähigkeit besitzt den PGC-1 $\alpha$  in der oberen Hälfte der Abbildung und die AMPK die Fähigkeit besitzt TSC2 in der unteren Hälfte der Abbildung zu aktivieren (Baar, 2006).

Aus Sicht der molekularen Sportphysiologie kann man festhalten, dass, sobald Kraft- und Ausdauertraining simultan trainiert werden, die potentielle Möglichkeit besteht, Interferenzen in der Kraftleistungsentwicklung zu evozieren. Diese Interferenzen werden durch die veränderte Adaption der Proteinsynthese durch das Ausdauertraining oder aufgrund zu hochfrequenter Trainingseinheiten hervorgerufen.

## 5. Concurrent Training im Hochleistungssport und im Bereich der gesundheitsfördernden Bewegung

Eine allgemeine Aussage über positive und negative Effekte des cTs für den Hochleistungs- bzw. Gesundheitssport ist nicht möglich. Besonders die Tatsache, dass ein cT in völlig unterschiedlichen Trainingsprogrammen (Reihenfolge der Trainingsart, Periodisierung, Intensität, Volumen, Frequenz usw.) zusammengesetzt werden kann und die breite Palette denkbarer Variationen, welche bisher zu zahlreichen unterschiedlichen Trainingsergebnissen (wie bisher in den Studienergebnissen) geführt haben, macht den Vergleich komplex.

Die Forscherteams aus dem vorherigen Kapitel hingegen sind sich ziemlich einig, was die unterschiedlichen Effekte, allem voran der concurrent Trainingseffekt, bei simultanem Kraft- und Ausdauertraining angeht. Vereinfacht könnte man sagen, dass die Forschergruppen aus dem Bereich der Molekularphysiologie nach den Uneinigkeiten für „Aufklärung“ gesorgt haben. Die wissenschaftlichen Studien zu den strukturellen, funktionellen und schließlich auch molekularen Anpassungsmechanismen haben im Leistungssport, aber auch im Bereich der Gesundheitsförderung einen bedeutenden Beitrag geleistet. Es muss betont werden, dass die Expressionsmuster durch modernste Analysemethoden immer schneller und besser identifiziert werden können und viele neue Erkenntnisse in den letzten 20 Jahren für einen Aufschwung gesorgt haben, allerdings die Bedeutung der Ergebnisse für die Funktionalität der Muskulatur in der Praxis noch in vielerlei Hinsicht unklar ist.

Diese Unklarheiten in der Trainingspraxis führen bis in die obersten Etagen der allgemeinen Richtlinien für (gesunde) Bewegung. Laut Glowacki (2003, S. 28-46) führen die von dem ACSM (2000) empfohlenen concurrent Trainingsprogramme im Vergleich zu separaten Ausdauertraining zu einer verminderten Ausdauerleistungsentwicklung. Hier stellt sich die Frage, ob die Trainingsprogramme für die falsche Zielgruppe empfohlen wurden bzw. eine Umgestaltung der Trainingspläne für die Steigerung der körperlichen Fitness und Leistung vorteilhaft wären.

Im Folgenden sollen die positiven Effekte von unterschiedlichen concurrent

Trainingsuntersuchungen hinsichtlich des Trainingsstatus (trainiert/untrainiert), Alters, Geschlechts und Krankheitsbilds der Studienteilnehmer/-innen erläutert werden. Zur Abrundung des Kapitels folgt die Darstellung der positiven Effekte eines High-Intensity-Intervalltrainings (HIIT), bei zukünftigen concurrent Trainingsuntersuchungen eine Rolle spielen könnten. Eine tabellarische Gegenüberstellung (Tabelle 15) zu den cT- und HIIT-Studien soll zur Veranschaulichung noch einmal die positiven Effekte im Überblick beleuchten.

## 5.1 Studien zum concurrent Training

Die Studienergebnisse bezüglich zweier hochtrainierter Ausdauerathletinnen, die im Jahr 2008 an der Weltmeisterschaft im Gehen teilnahmen, zeigen, dass ein cT keinen Einfluss auf die die VO<sub>2</sub>max hatte, dieses aber sehr wohl die Leistung an der aeroben Schwelle steigern und die 5 Km-Laufzeiten verbessern konnte (La Torre et al., 2008).

Bei körperlich aktiven Männern (n=11) und Frauen (n=15), die zuvor weder eine Sportart noch ein gezieltes Krafttraining absolvierten, kam es laut Leveritt et al. (2003) durch cT zur signifikanten Verbesserung der Maximalkraft der Beinstrecker und der VO<sub>2</sub>peak.

Izquierdo et al. (2005) zeigen, dass Männern mittleren Alters (40-46 Jahre) bei tieffrequentem cT (2 x Woche) längerfristig (16 Wochen) zwar nur eine geringe Beinkraftentwicklung erzielten, aber die Power der Beinmuskulatur und die kardiovaskuläre Fitness nicht beeinflusst wurden. Dennoch muss laut Izquierdo et al. (2005) für eine optimale Power-Entwicklung, vor allem beim trainieren Armstrecker, ein höheres Trainingsvolumen gewählt werden.

Zu guter Letzt zeigt Layne (2010) bei Studienteilnehmern/-innen mit Bewegungsmangel (sedentary subjects; n=9) und bei jenen mit metabolischem Syndrom (n=10), dass durch ein 8-wöchiges Krafttraining eine Steigerung in der AMPK- und mTOR-Phosphorylierung erreicht werden konnte. Das Krafttraining hatte einen positiven Effekt auf die Körperkompositionen beider Gruppen. Die Studienteilnehmer/-innen mit Bewegungsmangel (4 Männer, 5 Frauen) erzielten eine Zunahme von ca. 50% (AMPK, signifikant) und 32% (mTOR, nicht signifikant), die Studienteilnehmern mit metabolischem Syndrom hingegen ca. 13% (AMPK, nicht signifikant) und 57% (mTOR, signifikant). Interessant sind hier die unterschiedlichen prozentuellen Steigerungen von AMPK und mTOR. Hier wird

noch einmal darauf hingewiesen, dass kein Ausdauer-, sondern reines Krafttraining von großen Muskelgruppen mit Freihanteln trainiert wurde.

Die Gruppe mit metabolischen Syndrom konnte zwar ihre funktionellen Fähigkeiten, aber nicht die Insulinsensitivität verbessern. Dieses Problem könnte laut Layne (2010, S. 40) auf die Hemmung des AMPK-Signalwegs zurückzuführen sein. Ein erhöhter Zytokinausstoß vom pro-inflammatorischen TNF $\alpha$  und Interleukin-6 korreliert hier mit Übergewicht und Hyperinsulinämie (Layne, 2010, S. 23f). Die Insulinresistenz in der Gruppe mit metabolischen Syndrom führte schlussendlich zur Hemmung des Insulin-Rezeptor-Substrate-1 und folglich zur Blockade des Insulin-Signalweges (Layne, 2010, S. 61).

In diesem Zusammenhang stellt sich die Frage, ob ein simultanes Kraft- und Ausdauertraining die Lösung dieses Problems sein könnte. Einen aktuellen Beitrag liefern Gibala et al. (2012) und zwar nicht wie in bisheriger Form eines cTs, sondern in Form eines hoch-intensiven Intervalltrainings (HIIT) mit niedrigem Trainingsvolumen. Im Anschluss an die unten angeführte Übersichtstabelle zu den concurrent Trainingsuntersuchungen folgt die Darstellung der positiven Effekte, die in den HIIT-Studien erzielt werden konnten (Kapitel 5.2).

Autor / Jahr	Trainingsdauer/-frequenz	Studiendesign	Ergebnisse
Sale et al. 1990	22 Wochen, 3 Tage/W	1. Gruppe: K ein Bein, C das andere Bein; 2. Gruppe: A ein Bein, C das andere Bein. K-Gruppe: 6 Sätze zu je 15-20 W. An Bein= presse A-Gruppe: 5x3 Min Runden am FE., 90-100% VO2max	Keine Beeinträchtigung in der Kraft- und Ausdauerentwicklung. Die Anzahl der W bei 80% 1RM stiegen vor allem bei C-Tr.
Bell et al. 1991	12 Wochen, 3 Tage/W	2 Gruppen: K und C. Training K-Gruppe: Zirkeltraining mit Kraftmaschinen, Arbeit:Pause (1:1). C-Gruppe: kontinuierlich am RE, 40-55 Min bei 85-90% HRmax und K-Training	C-Gruppe: Ausführung von K (langsam) und A-Rudern kam es zu keiner Kraftleistungs= beeinträchtigung verglichen mit K (langsam)
Abernethy & Quigley 1993	7 Wochen, 3 Tage/W C-Gruppe: Kraft und Ausdauer an unterschiedlichen Tagen	K-Gruppe: 2 Sätze zu je 30 Sek isokinetische Ellbogenstreckung A-Gruppe: Intervalle Armkurbel, 5x5 Min bei 40-100% VO2max C-Gruppe: Beide Trainingsarten	Keine Beeinträchtigung in der Kraftleistungsentwicklung
McCarthy et al. 1995	10 Wochen, 3 Tage/W C-Gruppe: Kraft und Ausdauer am selben Tag	C-Gruppe mit < 20 Min Pause zwischen den Trainingsarten. K-Gruppe: 3 Sätze zu je 6 Wiederholungen, 6 RM. A-Gruppe: kontinuierlich am FE, 50 Min bei 70% HRR	↑ in 1 RM Kniebeuge, Bankdrücken, vertikale Sprunghöhe und isometrische Kniestreckung C ≈ K-Gruppe; ↑ VO2max A ≈ C-Gruppe
Bell et al. 1997	16 Wochen, 3 Tage/W	K-Gruppe: 2-6 Sätze zu je 2-10 W bei 65-85% des 1 RM. A-Gruppe: kontinuierlich und Intervalle am RG C-Gruppe: Beide Trainingsarten	C ≈ K-Gruppe bei Beinpresse ↑ (Männer). C-Gruppe ↑ < K-Gruppe bei Beinpresse (Frauen). Bei Männer signifikante ↑ des Cortisolspiegels (CS: nach 8 Wochen in C und K-Gruppe). In Woche 8-16 bildet sich CS

			in der K-Gruppe in die Ausgangslage zurück, C-Gruppe nicht. Frauen: In beiden Gruppen verschlechterten sich die Cortisolwerte in den ersten 8 Wochen, dann signifikante Verbesserungen in beiden Gruppen
Gravelle & Blessing 2000	11 Wochen, 3 Tage/W	Eine K- und zwei C-Gruppen (davon eine Gruppe K vor A und die andere Gruppe A vor K). A: 45 Min bei 70% VO <sub>2</sub> max. K: 45 Min 5-6 Übungen zur Stärkung des Unterkörpers	↑ in allen Gruppen (1 RM Beinpresse). Nur in der K vor A-Gruppe ↑ in anaeroben Leistung und Kapazität. Allerdings keine signifikante ↑ in der K vor A-Gruppe bei Kraftleistungs=entwicklung von Woche 5,5 bis 11. Woche
McCarthy et al. 2002	10 Wochen, 3 Tage/W	Quadriceps-Muskelbiopsie, Computertomographie (Mitte des Oberschenkels) und ein Oberflächen-EMG wurden vor und nach dem Training durchgeführt. Hoch-intensives K-tr. und kontinuierliches Ausdauertr. (siehe McCarthy 1995)	Max. isometrisches Drehmoment ↑ in beiden Gruppen (K=22 und C=14 Nm). ↑ auch bei den Oberschenkelextensoren (12 u 14%) und im Flexor-Adduktoren (7 u 6%) Muskelbereich. Typ II M.-Fasern ↑ in K (24%) und in C (28%) und Typ I ↑ in K (19%) und in C (13%). Wird C-Tr. am selben Tag, aber nur 3 Tage/W durchgeführt, wird die Kraftleistungsentwicklung, im Vergleich zu separaten K-tr., nicht beeinträchtigt. Gilt bei untrainierten, als auch bei regelmäßig trainierenden Personen. Gleichartige Ergebnisse in der C- und K-Gruppe hinsichtlich neuromuskulären Messungen
Balabinis et al. 2003	7 Wochen, 4 Tage/W	K-A-C- und Kontrollgruppe (Vorbereitungsphase für Basketball-Spieler im Hochschulalter. K-Übungen: 1 RM Kniebeugen, Bankdrücken, Lattzug (vorne) und Beinpresse. Wingate-Test	↑ der VO <sub>2</sub> max in der C-Gruppe höher als in der A-Gruppe (12,9% vs 6,8%). Kraft ↑ und ↑ beim vertikalen Sprung in der C-Gruppe, in

		zur Bestimmung der anaeroben Kapazität und 1-Meile-Geh-Test zur Bestimmung der max. aeroben Kapazität. Ein weiterer Test war der vertikale Sprungtest (anaerobe Leistungsfähigkeit)	der C-Gruppe auch eine bessere anaerobe Leistungsfähigkeit im Vergleich zur K-Gruppe (6,2% vs 2,9% im Post-Test)
Häkkinen et al. 2003	21 Wochen, 4 Tage/W 2 + 2 Tage/W in der C-Gruppe und 2 Tage/W in der K-Gruppe	K-Programm bestand aus Explosiv- und Maximalkraftübungen Zudem wurden EMG, die max. isometrische Kraft, 1 RMT, die Kraftentwicklung der Beinstrecker, die Querschnittsfläche des M. quadriceps femoris, das Muskelfaserverhältnis zwischen Typ I, IIa und IIb des M. Vastus lateralis sowie die VO2max evaluiert.	Die Ergeb. schließen einen Interferenzeffekt bzgl. der Kraftentwicklung/Hypertrophie aus. Auch die „Verdünnung“ des Trainingsvolumen bei niedrigen Trainingsfrequenzen konnte nicht bestätigt werden. Allerdings fand man trotz der niedrigen Tr.-frequenze eine Beeinträchtigung in der Explosivkraftentwicklung (teilweise aufgrund der begrenzten willkürlichen neuromuskulären Aktivierungsfähigkeit)
Anmerkung der Autoren: Ein Interferenzeffekt hätte dennoch stattgefunden, wenn die gesamte Tr.-frequenz und/oder das Tr.-volumen höher als in der Häkkinen-Studie gewesen wären. Die Folge wären eine hohe Kraftentwicklungen in den ersten Wochen und eine limitierte Kraftentwicklungen in den folgenden Monaten.			
Mikkola et al. 2007	8 Wochen, 10-14 Stunden/W	2 Gruppen: Eine C.-Tr.-Gruppe und eine Kontrollgruppe. Tr.-programm: gleichzeitiges A- und Explosivkrafttraining. 27% des A.-tr. In der C-Gruppe wurden durch Explosivkrafttraining ersetzt. Das Tr.-volumen wurde gleichmäßig verteilt Ein 2-tägiges Testprotokoll vor und nach der Untersuchung wurde zur Leistungsevaluierung herangezogen	Es lagen keine Beeinträchtigung hinsichtlich der neuromuskulären Leistungsverbesserungen vor. Ein kombiniertes A- und Explosivkrafttr. kann bei gut abgestimmter/n Tr.-intensität/-volumen/-programm zu positiven Entwicklungen der Schnellkraft beitragen
Davis et al. 2008	11 Wochen, 3 Tage/W	„Serielle“-C-Gruppe: Aufwärmen (5min), Kraftübungen bei niedriger Herzfrequenz mit kurzen Pausen (60min), aerobe Tr.-Einheit (30 min) und cooldown (15 min). „Integrierte“-C-	Bei beiden Tr.-Protokollen kam es zur ↑ der Tr.-Anpassungen. Die „Serielle“-C-Gruppe erzielte prozentuelle Muskelkraftzunahmen im

		Gruppe: Aufwärmen (20 min), integrierte Tr.-Einheit bestehend aus aeroben Übungen wie in der „seriellen“, allerdings bei schneller Ausführung und vor jeder Kraftübung wurden kurze Kardioakzelerationen herbeigeführt (75 min), cooldown (15 min)	Unterkörper (17,2%), Oberkörper (19%), Ausdauer im Unterkörper (18,2%), FFM (1,8%). „Integrierte“-C-Gruppe: 23,3%, 17,8%, 27,8%, 3,3% „Seriell“-C-Tr. führte zu höheren $\uparrow$ im Vergleich zum separaten Krafttraining. Das „Integrierte“-C.-Tr. besser im Vergleich zum „seriellen“-C-Tr.
Shaw & Shaw 2009	16 Wochen, 3 Tage/W	A-Gruppe: 45 Min zu je 60% HRmax am LB, FE, RE und Stepper Tr-Intensität wurde jede 4. W bei einer 5%-HR $\uparrow$ neu angepasst. K-Gruppe: 3 Sätze zu je 15 W Schulterpresse, Latzzüge, Rudern sitzend, Beinpresse einbeinig, Knieextension einbeinig, Hamstrings curls einbeinig bei 60% des 1 RM. Zudem 3 Sätze Bauchpresse bei 60% der max. Wiederholungen in einer Minute. 60-90 Sek. Pause zwischen jedem Satz und jeder einzelnen Übung Jede 4. W wurde das 1 RM neu bewertet und das Übungsprogramm entsprechend angepasst	VO2max A $\approx$ C-Gruppe. Der Interferenzeffekt zeigte sich nur in spezifischen Situationen und steht in Verbindung mit unterschiedlichen Designfaktoren einschließlich der Methode, die Tr.-frequenz, -dauer, -intensität, -erfahrung der Teilnehmer/-innen. Auch die Auswahl der Abhängigen Variablen, das Alter, das Höchstmaß der genetischen Grenzen der Teilnehmer/-innen und die Art und Weise wie die beiden Tr.-Arten integriert werden spielen bei C-Tr. eine wichtige Rolle
Wang et al. 2011	2 Testtage	Randomisierte Cross-over-Studie. Zwischen den beiden Tests hatten die Männer 2 W, die Frauen 4 W (um den Einfluss des Menstruationszyklus zu minimieren) Pause. Tr.-Programm in der A-Gruppe: 1 h Radfahren bei 65% VO2max. C-Gruppe (A vor K): 1 h Radfahren und 6 Sätze Beinpresse bei 70-80% des 1 RM. Muskelbiopsien wurden 1h vor und 3h nach dem Training gemacht	PGC-1 $\alpha$ und PDK-4 $\uparrow$ in beiden Gruppen, wobei die mRNA-Werte in der C-Gruppe im Vergleich zur A-Gruppe zwei mal so hoch waren. Die Phosphorylierung der Proteine die in der Signaltransduktion der Proteinsynthese involviert sind (mTOR, S6K1, eEF2) stiegen in der C-Gruppe, aber nicht in der A-Gruppe. Außerdem hatte die C-Gruppe eine stärkere $\uparrow$ der mRNA's hinsichtlich der positiv-regulierenden mTOR-Signalen (cMyc und Rheb). Phosphorylierung der AMPK, der ACC und der PKB zeigten 1 Stunde nach dem A-Tr. ähnlich hohe $\uparrow$ in beiden Gruppen.
		Anmerkung der Autoren: Bei einem C-Tr., bei dem A vor K trainiert wird, zeigt sich im Vergleich zu separaten A-Tr. eine verstärkte adaptive Reaktion bezüglich der mitochondrialen Biogenese. Außerdem wurde bei C-Tr. eine verbesserte oxidative Muskelkapazität beobachtet	

Mikkola et al. 2012	21 Wochen, 4 Tage/W	Messungen wurden in W 0, 7, 14 und 21 durchgeführt. K-Tr.: 2 Mal/W progressiv und überwacht. 2 Übungen für Beinextensoren (beidbeinige Beinpresse und Knieextension und 5 Übungen für die restlichen Hauptmuskeln des Körpers. A-Tr.: 2 Mal/W, die C-Gruppe hatte die selben Tr.-Einheiten wie die A und K Gruppe. Am Fahrradergometer wurde die VO2max bestimmt. Bestimmt wurde zudem die „maximal rate of isometric force development“ (RFD), die Beinextensionskraft, Knieextensionskraft und die Hormon-Konzentration	Max. einbeinig isometrische und max. zwei-beinig konzentrische Beinkraft ↑ in der K und C-Gruppe (20-28%). RFD ↑ nur in der K-Gr. Die ↑ des Quadrizep-Querschnitts war in der C-Gruppe größer als in der K-Gruppe (11-6%) Ein C-Tr. verbessert die Muskelhypertrophie, Entwicklung der Max.-Kraft und der Ausdauerleistung. Allerdings kommt es im Vergleich zu separaten Kraft- und Ausdauertraining zur Beeinträchtigung der Explosivkraftentwicklung
Silva et al. 2012	11 Wochen, 2 Tage/W	4 Gruppen: Kraft und kontinuierlich Laufen / Kraft und Intervalllauftr. / Kraft und kontinuierlich Radfahren (am FE) / separates Krafttr. Untersucht wurde die Maximalkraft (1 RM) bei Knieextension, Beinpresse und Bankdrücken. Des Weiteren die lokale Kraftausdauer (WH-Anzahl bei 70% des 1RM) bei Knieextension und Bankdrückübungen und isometrische und isokinetische peak torque der Knieextension	Kein Interferenzeffekt. Keine Unterschiede in den Gruppen. Ähnliche Kraftentwicklungen zwischen der C und K-Gruppe
McNamara et al. 2012	12 Wochen, 2 Tage/W	Anwendung der „flexiblen nichtlinearen Periodisierung“ Verglichen wurde eine C-Gruppe mit einer SEC-Gruppe (Kraft, Ausdauer und max. Tret-Leistung). Die Tr.-Einheiten dauerten 45 Min und beide Gruppen bewältigen insgesamt 6,75h aerobe A u 13,5h K-Tr. Mit Freihanteln und an Maschinen. Dabei wurden 3188 WH im Bereich von 5-20 RM's getätigt. Die SEC-Gruppe führte zusätzlich 2 Intervalle zwischen 10-45 Sekunden am FE durch. Pre- und Posttest bestand aus Bankdrücken und Standweitsprung	Keine signifikanten Unterschiede zwischen C u SEC bei Brustpresse und Standweitsprung. Es gab in beiden Gruppen sig. ↑ in Kraft und Power außer in der Sprungleistung der C-Gruppe. Die zusätzlichen max. Leistungen am Fahrrad bringen keine größeren Kraft- und Powerzuwachs bei einem „flex. nichtl. Periodisierungsprogramm“. Dennoch führt ein concurrently flex. nichtl. Tr.-Programm zur ↑ in Kraft und Power von jungen Studierenden

**Tab. 15: Weitgehend Positive Effekte eines cTs in chronologischer Reihenfolge. C concurrent; A Ausdauer; K Kraft; VO2max maximale Sauerstoffaufnahme; ↑ Zunahme; HRmax = maximale Herzfrequenz; HRR = Herzfrequenzreserve; RM = Wiederholungsmaximum; FE Fahrradergometer; RE Ruderergometer; WH Wiederholungen; W Woche/n; FFM fettfreie Masse.**

## 5.2 Studien zum High Intensity Intervalltraining (HIIT)

Einige Vorteile bei HIIT sind die effizienten Trainingsreize, die dabei gesetzt werden können, und das zeitsparende Trainingsprogramm. Der Wingate-Test (siehe Balabinis et al., 2003; Kapitel 3.1) wird sehr oft für ein HIIT-Training eingesetzt, wo es zu einer kurzzeitigen (meistens 30 Sekunden dauernden) supramaximalen Belastung am Fahrradergometer kommt. Die typischen 4-6 Runden werden von einer ca. 4-minütigen Pause getrennt, das bedeutet, dass insgesamt in einer Trainingseinheit (ca. 20 Min.) ca. 2-3 Minuten intensiv geradelt wird. Die Ergebnisse im Vergleich zu traditionellem Ausdauertraining (empfohlen von aktuellen Public Health Richtlinien) sind erstaunlich. Nach 6 Trainingswochen fand Burgomaster et al. (2008) in beiden Trainingsgruppen ähnliche Muskel- und kardiovaskuläre Anpassungserscheinungen wie beim traditionellen Ausdauertraining, obwohl das wöchentliche Trainingsvolumen bei HIIT um ca. 90% und der Zeitaufwand um ca. 60% niedriger waren (Tabelle 16).

Variable	HIT group	Endurance group
Protocol	30 s × 4–6 repeats, 4.5 min rest (3 sessions per week)	40–60 min cycling (5 sessions per week)
Training intensity (workload)	'All out' maximal effort (~500 W)	65% of $\dot{V}_{O_2\text{peak}}$ (~150 W)
Weekly training time commitment	~10 min (~1.5 h including rest)	~4.5 h
Weekly training volume	~225 kJ	~2250 kJ

From Burgomaster et al. (2008).  $\dot{V}_{O_2\text{peak}}$ , peak oxygen uptake.

**Tab. 16:** Zusammengefasstes Trainingsprotokoll, das ein 6-wöchiges HIIT mit traditionellem Ausdauertraining vergleicht (Burgomaster et al., 2008, aus: Gibala et al., 2012).

Zurückkommend auf die Gruppe mit metabolischen Syndrom aus der Layne-Diplomarbeit (2010) stellt sich heraus, dass ein solches HIIT extrem anspruchsvoll und für diese Gruppe sogar gefährlich bzw. nicht zumutbar ist. Während Gibala et al. (2006, 2008, 2009, 2012) von einer zeitsparenden und vor allem effektiven Trainingsmethode schreibt, fügt Baar (2006b) hinzu

[...] as a former strength and conditioning coach I can say that while many people are willing to exercise at a low intensity for a long duration, it is VERY hard to get people to exercise at a high intensity for any period of time (Baar, 2006b).

Gibala et al. (2012) halten fest an einem HIIT mit geringem Trainingsvolumen bei Personen mit kardiometabolischem Risiko bzw. entsprechender Gesundheitsstörung. Die meisten Untersuchungen bei der soeben genannten Zielgruppe basieren auf traditionellem Ausdauertraining. Dennoch konnten die HIIT-Pläne mit ihren positiven Effekten auf die kardiorespiratorische Fitness bei Studienteilnehmer/-innen mit koronarer Herzkrankheit, kongestiver Herzinsuffizienz, metabolischem Syndrom und Übergewicht (Warburton et al., 2005; Wisloff et al., 2007; Moholdt et al., 2009; Munk et al., 2009) bestätigt werden. HIIT-Studien sind rar und dennoch zeigen kürzlich veröffentlichte Studien, dass das Wingate-basierte HIIT mit gerade mal 6 Trainingseinheiten über 2 Wochen verteilt eine Verbesserung der Insulinsensitivität bei übergewichtigen Personen mit Bewegungsmangel gebracht hat (Whyte et al., 2010; Hood et al., 2011).

Um den extremen Bedingungen bei einem Wingate-basierten HIIT entgegenwirken zu können, schlagen Gibala et al. (2012) eine 10 x 60 Sekunden dauernde Trainingsrunden bei konstanter Trainingsintensität von ca. 90% der maximalen HR. Die Pause zwischen den 10 Runden liegt bei 1 Min.

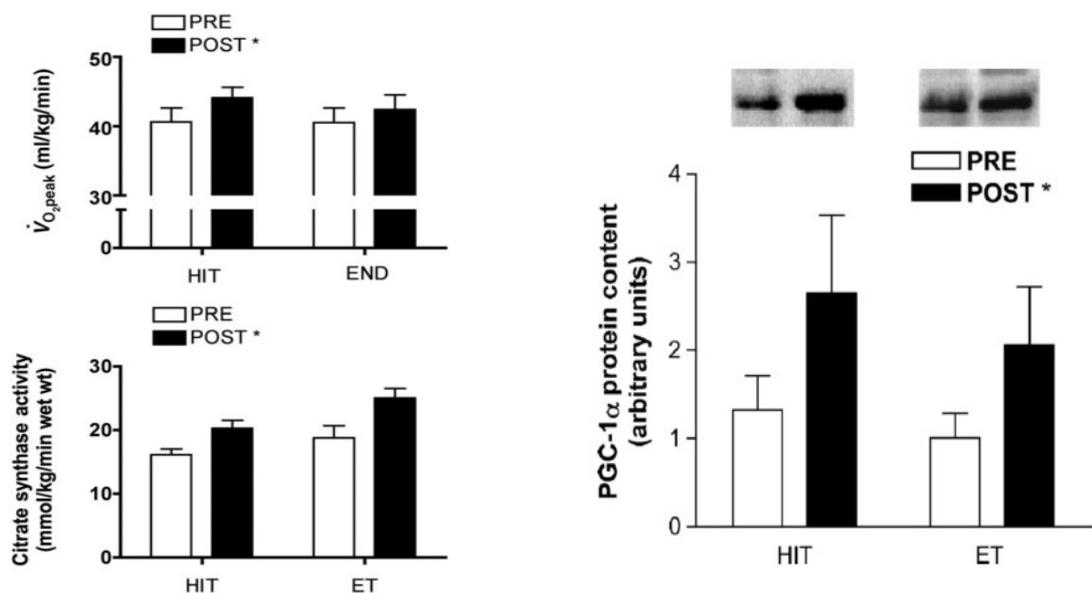


Abb. 47: In beiden Trainingsprotokollen kommt es zur Steigerung der oxidativen Kapazität in der Skelettmuskulatur. Unterschied: Das Gesamttrainingsvolumen war in der HIIT-Gruppe um ca. 90% geringer als in der traditionellen A-Gruppe. \*  $p < 0,05$  vs. Pre (Burgomaster et al., 2008; aus: Gibala et al., 2012).

Abb. 48: Gesamt-Proteingehalt des PGC-1 $\alpha$  nach 6 Wochen HIIT bzw. traditionelles A-Training. Auch hier kam es zu ähnlichen Steigerungen der beiden Gruppen. \*  $p < 0,05$  vs. Pre (Burgomaster et al., 2008; aus: Gibala et al., 2008).

Nun gilt es neue und längerfristige (Monate-Jahre) Untersuchungen bei Personen mit Insulinresistenz, Übergewicht, Typ II Diabetes und kardiovaskulären Erkrankungen zu veranlassen. Diese sind dringend nötig, um ein besseres Verständnis der trainingsreizinduzierten, kardiovaskulären und muskuloskeletalen Veränderungen in dieser Zielgruppe zu bekommen. Ein zentraler Aspekt ist die präzise Wahl der Trainingsintensität und des minimalen Trainingsvolumens, das aufgebracht werden muss, um die Adaptions-Stimuli rund um die mitochondriale Biogenese und andere betroffene Gesundheitsmarker zu aktivieren. Um den perfekten Trainingsimpuls bestimmen zu können, bedarf es einer Reihe komplexer Trainingsstudien in diesem Bereich. Ein Anhaltspunkt könnte die steigende Popularität von supramaximalen intervallbasierten Trainings bei gut-trainierten Athlet/-innen sein. So könnten Informationen zum „Warum“ und „Wie“ von HIIT mit geringem Trainingsvolumen beschaffen werden mit dem Ziel, den Stellenwert dieses Trainingsmusters für die Gesundheit und funktionelle Leistungsfähigkeit in einer Gesellschaft mit verbreitet chronischen Krankheiten neu zu bewerten.

Einige sehr interessante Studienergebnisse gehen aus der vor kurzem veröffentlichten Untersuchung von Esbjörnsson et al. (2012) hervor. Sprint-Übungen steigern demnach die p70S6k-Phosphorylierung deutlich mehr bei Frauen, als bei Männern. Der Titel dieser Studie sagt bereits einiges über die Ergebnisse aus. Warum diese Ergebnisse im Zusammenhang mit den Gibala-Studien (2006, 2007, 2008, 2012) und allgemein mit cT relevant sind, zeigt das folgende Studien- bzw. Trainingsdesign.

Ziel der Studie:

Eine frühere Untersuchung von Esbjörnsson et al. (1999) zeigte, dass bei Frauen im Vergleich zu Männern ein erhöhter Muskelquerschnitt nach 30-Sekunden-Sprints zu beobachten war. Darum testet das Forscher/-innenteam die Hypothese, dass das mTOR-Signal bei Frauen stärker als bei Männern ausgeprägt ist.

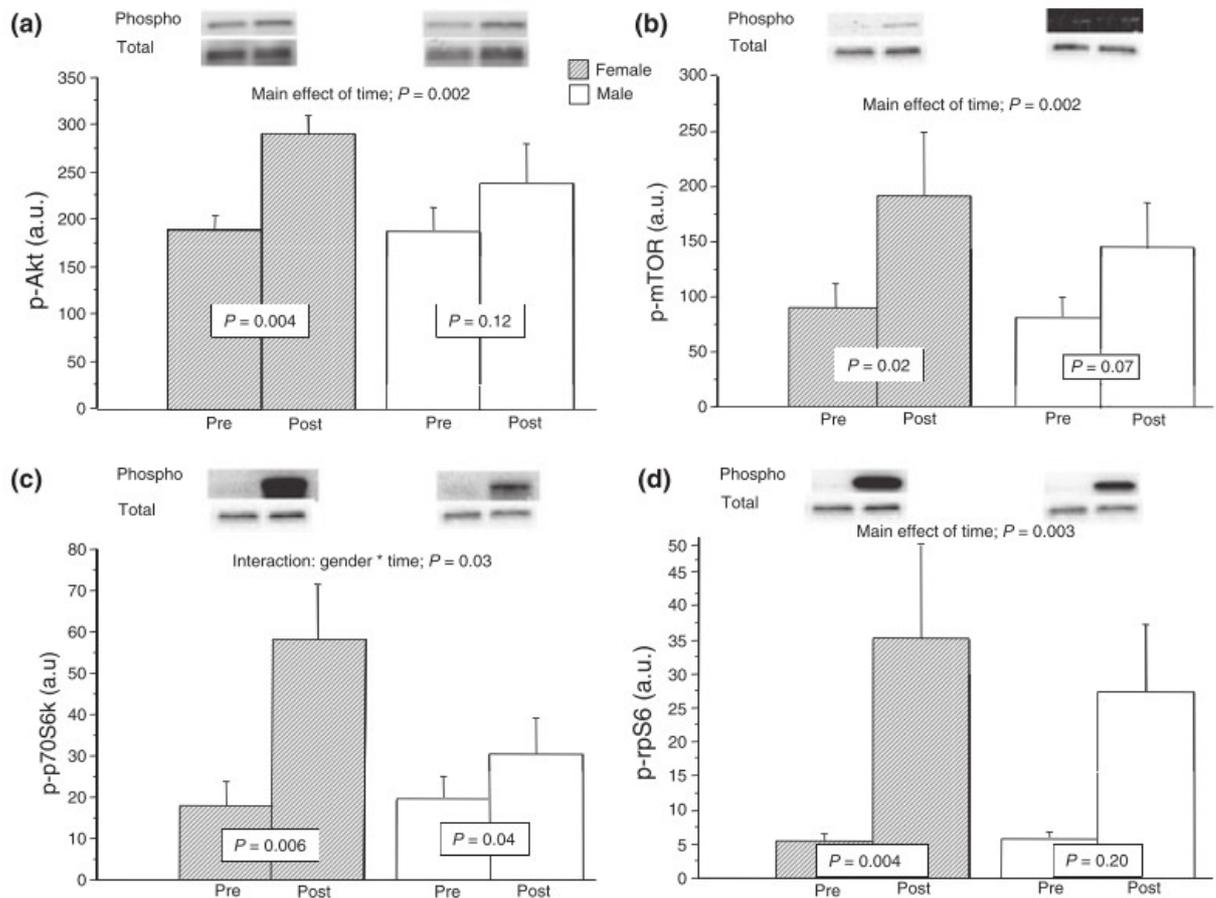
Trainingsplan:

Gesunde Männer (n=9) und Frauen (n=8), die allesamt Freizeitsport betrieben, und somit nicht auf Leistungsebene trainierten, absolvierten drei Sprints zu jeweils 30 Sekunden. Pause zwischen den Runden: 20 Min.

Kern-Studienergebnisse:

- 1.) Es wurde die Steigerung des Akt/mTOR-Signalweges in beiden Gruppen festgestellt.
- 2.) Die downstream-Signale von mTOR waren bei den Frauen deutlich stärker als bei den

Männern ausgeprägt, gekennzeichnet durch die erhöhte Phosphorylierung der p70S6-Kinase.



**Abb. 49: Phosphorylierung von Akt (a), mTOR (b), p70S6k (c) und rpS6 (d) vor und 140 Min. nach dem Training bei Frauen (schraffierte Balken) und Männern (weiße Balken). Die Ergebnisse sind Mittelwerte ( $\pm$  SE). Oberhalb der Diagramme sind die Westernblots dargestellt (Esbjörnsson et al., 2012).**

Abgesehen vom auffälligen Unterschied zwischen Männern und Frauen, sorgen hier die Studienergebnisse im Vergleich zu jenen aus der Gibala-Studie (2008) in der dasselbe Sprinttraining (Wingate-Test) stattfand für Unklarheit.

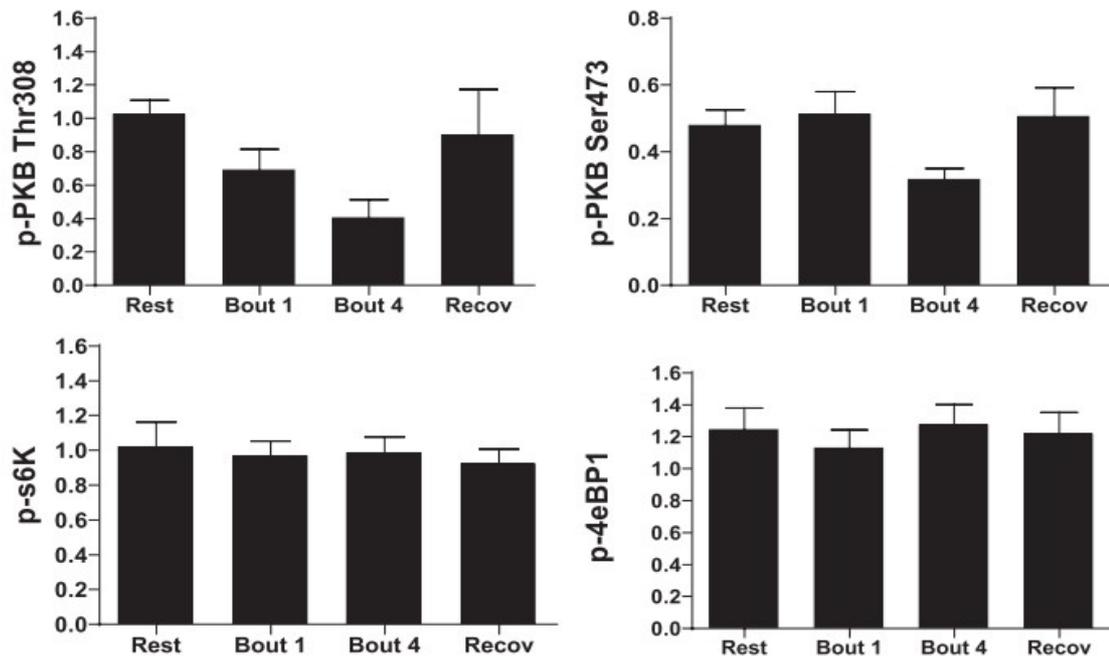


Abb. 50: Phosphorylierung von PKB (Akt) und deren downstream-Ziele p70S6k und 4eBP1 im ausgeruhten Zustand, nach Runde 1 und 4 und 3 h nach Erholung. Es wurden keine signifikanten Unterschiede festgestellt (Gibala et al., 2008).

Bei Betrachtung von Abbildung 48 und 49 erkennt man die enormen Unterschiede der Ergebnisse; hier wird noch einmal ausdrücklich betont, dass beide Untersuchungen einen Wingate Test beinhalten, der aus einem 30 Sekunden dauernden Sprint am Fahrradergometer besteht. Gibala et al. (2008) fanden weder einen aktivierten Akt-Signalweg, noch ein aktives Downstream-Ziel vom mTOR-Signalweg, wie zum Beispiel p70S6k und 4E-BP1, die beide im Zusammenhang mit der Proteinsynthese stehen. Esbjörnsson et al. (2012) wollen die Gründe für dieser Diskrepanzen kennen und stellen die Unterschiede wie folgt dar:

- ◆ Die Auswahl der Studienteilnehmer/-innen: Bei Gibala waren es nur Männer, Esbjörnsson et al. untersuchten Männer und Frauen. Die p70S6k-Phosphorylierung war bei den Frauen zwar stärker ausgeprägt, aber dennoch war sie zu diesem Zeitpunkt (unmittelbar nach der Trainingseinheit) auch bei den Männern in der Esbjörnsson-Studie erhöht. Daraus lässt sich schlussfolgern, dass die Frauen-Gruppe nicht für den großen Unterschied verantwortlich ist.
- ◆ Trainingsstatus: In beiden Untersuchungen betrieben die Teilnehmer/-innen vor Studienbeginn Freizeitsport wie Joggen und Radfahren, aber keinen Leistungssport.

- ◆ Pausen: Die Dauer der Trainingspausen zwischen den einzelnen Runden betrug in der Esbjörnsson-Studie 20 Min., in der Gibala-Studie nur 4 Min.

Laut Esbjörnsson et al. (2012) könnte besonders der letzte Punkt für die großen Unterschiede verantwortlich sein. Die Dauer der Erholungsphasen zwischen den wiederholten Sprints ist ausschlaggebend für die Adaptionsreaktion. Eine wichtige Rolle ist hier den Aminosäuren beizumessen; Philp et al. (2011) erklären, sobald das Level der Aminosäuren im Plasma sinkt, ist mTORC1 in der Zelle diffus und die Proteinsynthese aufgehoben (Drummond et al., 2008). Deshalb ist der Muskel-Blutfluss, der für den Aminosäuren-Transport zuständig ist, für die Aktivierung von mTOR so wichtig. Dank einer Hyperämie, die nach solchen Sprint-Übungen entsteht (Norman et al., 2008), kann durch längere Regenerationszeiten (Esbjörnsson: 20 Min.) ein erhöhter Zustrom von zum Beispiel Aminosäuren und Glucose – beide sind wichtige Nutrienten und Stimulatoren der Proteinsynthese (Kimball & Jefferson 2010) – gewährleistet werden. Genau dieser erhöhte Zustrom kann in weiterer Folge die AMPK-Aktivität reduziert werden (Bolster et al., 2002). Im Einklang damit, war die p-AMPK 140 Min. nach dem letzten Sprint in der Esbjörnsson-Studie nicht erhöht und hat sich im Vergleich zur Gibala-Studie zu jenem Zeitpunkt zurückgebildet.

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass ein HIIT abhängig von den Pausen zwischen den wiederholten Sprints unterschiedliche molekulare Signalwege aktivieren und hemmen kann. Die 30-Sekunden-“all-out“-Sprints zeigen Steigerungen bezüglich des Akt/mTOR-Signalweges (Esbjörnsson et al., 2012) und AMPK-Signalweges (Gibala et al., 2008). Vor allem zur Erstellung von neuen und besser ausgeloteten concurrent Trainingsplänen sowohl im Bereich des Leistungs-, als auch des Gesundheitssports haben die HIIT-Studien mit neuen Erkenntnissen einen wertvollen Beitrag geleistet und haben zugleich einen Trend aufgezeigt, den es auch in Zukunft weiterhin zu verfolgen und in die Praxis umzusetzen gilt.

Autor	n	Probanden	Kontrollgruppe	Intensität	Dauer der Intervalle/ Belastung	Anzahl der Intervalle	Art (Intensität) der Erholung	Erholungs-dauer	Anzahl der Trainings-einheiten	Interventions-dauer	VO <sub>2max</sub> [ml·min <sup>-1</sup> ·kg <sup>-1</sup> ]	Veränderungen der Krankheitsbilder		
Burgomaster et al. (2008) [6]	20	N.A.	Ja	All-out (HIT)	30 sec	4-6	30 W	4,5 min	18	6 Wochen	41 ± 2 → 44 ± 2 (↑7%)	↑ mitochondrialer Marker für KH- & Fett-Oxidation		
				65% VO <sub>2max</sub> (HVT)	40-60 min	-	-	-	30		41 ± 2 → 45 ± 2 (↑10%)			
Eddy et al. (1977) [11]	14	Studenten	Ja (gleicher Energieverbrauch)	100% VO <sub>2max</sub> (HIT)	1 min	-	-	1 min	28	7 Wochen	41 ± 5 → 47 ± 5 (↑14%)	↑ LT ↓ HF ↑ Leistung		
				70% VO <sub>2max</sub> (HVT)	-	-	-	-			42 ± 5 → 48 ± 6 (↑15%)			
Edge et al. (2006) [8]	16	Studenten	Ja (gleicher Energieverbrauch)	120-140% LT (HIT)	2 min	6-10	-	1 min	15	5 Wochen	43 → 50 (↑14%)	↑ LT	↑ T <sub>lim</sub>	↑ BC (+25%)
				80-90% LT (HVT)	-	-	-	-			42 → 47 (↑13%)	↑ LT	↑ T <sub>lim</sub>	↔ BC
Gormley et al. (2008) [12]	61	N.A.	Ja (gleiches Trainingsvolumen)	95% VO <sub>2max</sub> (HIT)	5 min	5	50%	5 min	18	6 Wochen	36 ± 6 → 43 ± 7 (↑21%)	-		
				75% VO <sub>2max</sub> (HVT)	30-40 min	1	-	-	~21		34 ± 9 → 38 ± 11 (↑14%)			
				50% VO <sub>2max</sub> (HVT)	30-60 min	1	-	-	~21		35 ± 8 → 39 ± 9 (↑10%)			
Gorostiaga et al. (1991) [9]	12	N.A.	Ja	100% PPO (HIT)	30 sec (Gesamt 30 min)	30	-	30 sec	24	8 Wochen	36 ± 1 → 42 ± 2 (↑15%)	↑ Leistung		
				50% PPO (HVT)	30 min	-	-	-			37 ± 2 → 39 ± 1 (↔)			
Helgerud et al. (2007) [10]	40	Studenten	Ja	90-95% HF <sub>max</sub> (HIT)	4 min	4	70% HF <sub>max</sub>	3 min	24	8 Wochen	56 ± 7 → 60 ± 7 (↑7,2%)	↑ RE	↑ LT	↑ SV
				90-95% HF <sub>max</sub> (HIT)	15 sec	47	70% HF <sub>max</sub>	15 sec			61 ± 5 → 64 ± 4 (↑5,5%)	↑ RE	↑ LT	↑ SV
				85% HF <sub>max</sub>	24,3 min	1	-	-			60 ± 8 → 61 ± 7	↑ RE	↑ LT	↔ SV
				70% HF <sub>max</sub> (HVT)	45 min	1	-	-			56 ± 7 → 57 ± 6	↑ RE	↑ LT	↔ SV

Iaia et al. (2009) [13]	17	Läufer	Ja	93% der max. Laufgeschwindigkeit (HIT)	30 sec.	8-12	N.A.	3 min	~15	4 Wochen	56 ± 2 → 56 ± 2	-
				Moderate Intensität (HVT)	~52 min	1	-	-			55 ± 2 → 54 ± 2	
McKay et al. (2009) [14]	12	N.A.	Ja	120% VO <sub>2max</sub> (HIT)	1 min	8-12	N.A.	1 min	8	19 Tage	46 ± 5 → 48 ± 4 (↑4%)	↑ LT
				65% VO <sub>2max</sub> (HVT)	90-120 min	-	-	-			43 ± 6 → 46 ± 6 (↑7%)	
Tabata et al. (1996) [15]	14	Studenten	Ja	170% VO <sub>2max</sub> (HIT)	20 sec	7-8	aktiv	10 sec	24 (HIT) 30 Gesamt	6 Wochen	48 ± 6 → 55 ± 6 (↑15%)	↑ ANC (+28%)
				70% VO <sub>2max</sub> (HVT)	60 min			30	53 ± 5 → 58 ± 3 (↑9%)		↔ ANC	

Tab. 16: HIT-Studien bei gesunden Studienteilnehmer/-innen. ↑ signifikanter Anstieg; ↓ signifikanter Abfall; ↔ kein Effekt; SV Schlagvolumen; HF Herzfrequenz; VO<sub>2max</sub> maximale Sauerstoffaufnahme; HIT High Intensity Training; HVT HighVolume (low intensity) Training; RE Laufökonomie; LT Laktatschwelle BC Pufferkapazität; T<sub>lim</sub> Zeit bis zur Erschöpfung; ANC anaerobe Kapazität; \* HIT signifikant besser als Kontrollgruppe (Wahl et al., 2010).

Autor	n	Krankheitsbild	Kontrollgruppe	Intensität	Dauer der Intervalle/ Belastung	Anzahl der Intervalle	Art (Intensität) der Erholung	Erholungs-dauer	Anzahl der Trainings-einheiten	Interventions-dauer	VO <sub>2max</sub> [ml·min <sup>-1</sup> ·kg <sup>-1</sup> ]	Veränderungen der Krankheitsbilder
Amundsen et al. (2008) [40]	17	Stabile koronare Herzkrankheit	Ja (gleicher Energieverbrauch)	80-90% VO <sub>2max</sub> (HIT)	4 min	4	Aktiv (50-60% VO <sub>2max</sub> )	3 min	-	10 Wochen	32 → 37 (↑17%)*	↑ LV diastolische Dehnungsgeschwindigkeit
				50-60% VO <sub>2max</sub> (HVT)	41 min	-	-	-			31 → 35 (↑8%)*	↔ LV diastolische Dehnungsgeschwindigkeit
O' Donovan et al. (2005) [48]	64	inaktiv	Ja (gleicher Energieverbrauch)	80% VO <sub>2max</sub> (HIT)	400 kcal	1	-	-	72	24 Wochen	31,8 ± 6,0 → 38,9 ± 8,1 (↑ 22%)	↓ LDL ↓ Cholesterol
				60% VO <sub>2max</sub> (HVT)							31,0 ± 5,7 → 35,8 ± 6,3 (↑ 15%)	↔ LDL ↔ Cholesterol
Rognmo et al. (2004) [39]	21	Stabile koronare Herzkrankheit	Ja (gleicher Energieverbrauch)	80-90% VO <sub>2max</sub> (HIT)	4 min (Gesamt 33 min)	4	Aktiv (50-60% VO <sub>2max</sub> )	3 min	30	10 Wochen	31,8 ± 9,3 → 37,8 ± 12,4 (↑17,9%)*	-
				50-60% VO <sub>2max</sub> (HVT)	41 min	-	-	-			32,1 ± 5,3 → 34,8 ± 5,7 (↑7,9%)*	
Tjonna et al. (2008) [17]	32	Metabolisches Syndrom	Ja (gleicher Energieverbrauch)	90% HF <sub>max</sub> (HIT)	4 min (Gesamt 40 min)	4	Aktiv (70% HF <sub>max</sub> )	3 min	48	16 Wochen	33,6 ± 2,5 → 45,3 ± 3,3 (↑35%)*	↑ Endothelfunktion (9%)* ↑ Insulin-Sensitivität ↓ Risikofaktoren ↑ SR Ca <sup>2+</sup> Aufnahme ↓ LDL ↑HDL
				70% HF <sub>max</sub> (HVT)	47 min	-	-	-			36,0 ± 3,2 → 41,6 ± 3,6 (↑16%)*	↑ Endothelfunktion (5%)* ↔ Insulin-Sensitivität ↔ Risikofaktoren ↔ SR Ca <sup>2+</sup> Aufnahme ↔ LDL ↔HDL
Tjonna et al. (2009) [38]	62	Übergewicht	Ja	90% HF <sub>max</sub> (HIT)	4 min	4	Aktiv (70% HF <sub>max</sub> )	3 min	27	3 Monate	32,3 ± 5,8 → 36,0 ± 1,1 (↑ 12%)*	↑ Endothelfunktion (6%) ↓ Risikofaktoren*
				Multidisziplinärer Ansatz (Training, Diät)	-	-	-	-	24	12 Monate	32,3 ± 4,8 → 31,9 ± 1,0 (-1%)*	↑ Endothelfunktion (1%) ↓ Risikofaktoren*

Warburton et al. (2005) [41]	14	koronare Herzkrankheit	Ja	90% HF <sub>max</sub> (HIT)	2 min (Gesamt 30 min)	8	Aktiv (40% HF <sub>max</sub> )	2 min	32	16 Wochen	↑~34 → 39 (↑ 15%)	↑ T <sub>lim</sub> * ↑ LT*
				65% HF <sub>max</sub> (HVT)	30 min	-	-	-			↑~30 → 34 (↑ 13%)	
Wisloff et al. (2007) [38]	27	Stabile Infarktbedingte Herzinsuffizienz	Ja (gleicher Energieverbrauch)	95 % HF <sub>max</sub> (HIT)	4 min (Gesamt 41 min)	4	Aktiv (50-70% HF <sub>max</sub> )	3 min	36	12 Wochen	13,0 ± 1,6 → 19,0 ± 2,1 (↑46%)*	↑ SV ↑ EF ↑ mitochondriale Funktion
				70% HF <sub>max</sub> (HVT)	47 min	-	-	-			13,0 ± 1,1 → 14,9 ± 0,9 (↑14%)*	↔ SV ↔ EF ↔ mitochondriale Funktion

**Tab. 17: HIT-Studien bei Studienteilnehmer/-innen mit unterschiedlichen Krankheitsbilder. ↑ signifikanter Anstieg; ↓ signifikanter Abfall; ↔ kein Effekt; SV Schlagvolumen; HF Herzfrequenz; VO<sub>2</sub>max maximale Sauerstoffaufnahme; HIT High Intensity Training; HVT HighVolume (low intensity) Training; LDL Low Density Lipoprotein; LV linksventrikulär; EF Auswurffraktion; BMI Body Mass Index; \* HIT signifikant besser als Kontrollgruppe (Wahl et al., 2010).**

## 6. Zusammenfassung

Ausgangspunkt war die Frage der Schwierigkeit, in den beiden Bereichen Kraft und Ausdauer gleichzeitig eine Verbesserung der sportlichen Leistungsfähigkeiten zu erzielen. Die Fülle der mittlerweile zu diesem Thema vorliegenden empirischen Einzelstudien legte es nahe, eine Literaturanalyse von Anbeginn der concurrent Trainingsuntersuchungen unter Berücksichtigung der oftmals voneinander abweichenden Studienergebnissen durchzuführen.

Mögliche Folgen von concurrent Training wurden erstmals 1980 von Robert C. Hickson gezielt beschrieben. Zu jener Zeit waren die Krafttrainingsprozesse, die zum Beispiel für die erhöhte Muskelmasse verantwortlich sind, oder umgekehrt jene Vorgänge, die bewirken, dass bei Ausdauertraining eine erhöhte Mitochondriendichte zu verzeichnen ist, weitgehend unbekannt; Hickson konnte also nur annehmen, wie die beiden Prozesse interagieren (Baar, 2006). Dennoch stand und steht bis heute in ganz bestimmten concurrent Trainingssituationen fest: Bei der Durchführung eines gleichzeitigen Kraft- und Ausdauertrainings kann es zur Beeinträchtigung bzw. zur völligen Einschränkung der Kraftleistungsentwicklung kommen. Dieses Phänomen wird seither als concurrent Training Effekt oder Interferenzeffekt beschrieben.

Auch wenn diese Erkenntnis im Hochleistungssport möglicherweise keine allzu neue Entdeckung für die Trainer/-innen und Athlet/-innen ist und diese schon zuvor die Erfahrung einer verminderten Kraftleistungsentwicklung durch hinzufügen eines Ausdauertrainings gemacht haben, sollten die Untersuchungen hinsichtlich der positiven Effekten eines concurrent Trainings nicht unbeachtet bleiben.

Rückblickend auf die Studienergebnisse von Hickson (1980), Dudley & Djamil (1985), Sale (1990a) und Nelson et al., (1990) zeigt sich, dass alle vier Forscherteams eine zum Teil gegenteilige These unterstützen; Hickson für die These „Ausdauertraining beeinträchtigt die Kraftleistungsentwicklung“, Dudley & Djamil für die These „Beeinträchtigungen in der Kraftleistungsentwicklung finden nur bei schneller Bewegungsausführung statt“, Sale für die These „Keine Beeinträchtigungen in der Kraft- und Ausdauerleistungsentwicklung“ und Nelson für die These „Krafttraining beeinträchtigt die Ausdauerleistungsentwicklung“. Bis heute besteht eine große Diskrepanz zwischen den Studienergebnissen. Bei näherer Betrachtung der unterschiedlichen Studiendesigns

fällt auf, dass die Studienergebnisse nicht vergleichbar sind und diesbezüglich eine allgemeine Aussage über die positiven und negativen Effekte eines concurrent Training unmöglich scheint.

An dieser Stelle knüpft die zweite Forschungsfrage hinsichtlich der Periodisierung und der Trainingsplanung eines concurrent Trainings an. Die meisten Forscherteams schließen ihre Studien mit einem Wenn–Dann–Satz ab, wie zum Beispiel: „Wenn die Trainingsdauer W Wochen beträgt, das Trainingsprogramm X auf diese Art und Weise gestaltet wird, dann zeigt sich bei untrainierten gesunden männlichen Probanden im Alter von Y Jahren eine signifikante Kraftleistungsentwicklung von Z%“. Schon allein die unterschiedlichen Studienergebnisse weisen darauf hin, dass die Trainingsperiodisierung und die Trainingsprogrammierung einen enormen Einfluss auf die entweder positiven oder negativen Kraft- und Ausdauerleistungsentwicklungen haben. Höchste Priorität wird der Proband/-innen-Auswahl zugeschrieben. So zeigen sich hier sowohl Geschlechter- und Altersunterschiede, als auch Unterschiede hinsichtlich des Trainingsstatus und der gesundheitlichen Verfassung der Proband/-innen. Deshalb gilt es in Zukunft unter Berücksichtigung der neuen und immer aktuellen concurrent Trainingsuntersuchungen – vor allem aus dem Bereich der molekularen Leistungsphysiologie – wirksame concurrent Trainingspläne so zu erstellen, dass diese anschließend auf eine spezielle Zielgruppe in der Trainingspraxis übertragbar sind.

Die HIT- und HIIT-Studien mit geringem Trainingsvolumen spielen eine zunehmend wichtige Rolle. Vor allem letzteres zeigt durch die gleichzeitige aerobe und anaerobe Aktivität in einer einzelnen Trainingseinheit außergewöhnliche positive Effekte auf die Kraft- und Ausdauerleistungsentwicklung (Esbjörnsson et al., 2012; Gibala et al., 2010). In diesem Sinne könnte ein HIIT eine Alternative zum concurrent Training darstellen. Doch anstelle HIIT als reine Alternative zum concurrent Training zu bezeichnen, würde meiner Meinung nach die Kombination von einzelnen HIIT-Elementen mit moderaten Kraft- oder Ausdauertraining sinnvoll sein. Die Studiendesigns sollten zunehmend vereinheitlicht und auf die jeweiligen Proband/-innen angepasst werden um so die Ergebnisse besser vergleichen zu können. In weiterer Folge können Trainingspläne modifiziert und auf die einzelnen Personen angepasst werden, um sie so schneller, stärker und leistungsfähiger zu machen.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass mehrere Trainingsmethoden des concurrent Trainings für den Gesundheitssport und unter Umständen und Berücksichtigung der abhängigen Variablen auch für den Leistungssport geeignet sind.

Vor allem im Bereich der gesundheitsfördernden Bewegung führt ein concurrent Training im Vergleich zu separatem Kraft- und Ausdauertraining zu wirksameren Trainingseffekten. Die Erkenntnisse rund um mTOR und die AMPK helfen im Bereich des concurrent Trainings neue, sinnvolle und effektive individuelle Trainingspläne zu erstellen.

# 7. Literaturverzeichnis

## 7.1 Studien

- Aagaard, P., & Andersen, J. L. (2010). Effects of strength training on endurance capacity in top-level endurance athletes. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 20(Suppl 2), 39–47.
- Abernethy, P. J., & Quigley, B. M. (1993). Concurrent strength and endurance training of elbow extensors. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 7(2), 287-94.
- Anthony, J., & Yoshizawa, F. (2000). Leucine stimulates translation initiation in skeletal muscle of postabsorptive rats via a rapamycin-sensitive pathway. *The Journal of Nutrition*, 1(2), 2413–2419.
- Atherton, P. J., Babraj, J., Smith, K., Singh, J., Rennie, M. J., & Wackerhage, H. (2005). Selective activation of AMPK-PGC-1alpha or PKB-TSC2-mTOR signaling can explain specific adaptive responses to endurance or resistance training-like electrical muscle stimulation. *FASEB journal*, 19(7), 786–8.
- Baar, K., & Esser, K. (1999). Phosphorylation of p70(S6k) correlates with increased skeletal muscle mass following resistance exercise. *The American journal of physiology*, 276(1), 120–7.
- Baar, K. (2006). Training for Endurance and Strength: Lessons from Cell Signaling. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 38(11), 1939-1944.
- Baar, K., Nader, G., & Bodine, S. (2006). Resistance exercise, muscle loading/unloading and the control of muscle mass. *Essays in biochemistry*, 42, 61–74.
- Baar, K. (2009). The signaling underlying FITness. *Applied physiology, nutrition, and metabolism*, 34(3), 411–9.

- Babcock, L., Escano, M., D'Lugos, A., Todd, K., Murach, K., & Luden, N. (2012). Concurrent aerobic exercise interferes with the satellite cell response to acute resistance exercise. *American journal of physiology*, *302*(12), 1458-65.
- Bai, X., Ma, D., Liu, A., Shen, X., Wang, Q. J., Liu, Y., & Jiang, Y. (2007). Rheb activates mTOR by antagonizing its endogenous inhibitor, FKBP38. *Science*, *318*(5852), 977–80.
- Balabinis, C. P., Psarakis, C. H., Moukas, M., Vassiliou, M. P., & Behrakis, P. K. (2003). Early phase changes by concurrent endurance and strength training. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *17*(2), 393–401.
- Bell, G. J., Petersen, S. R., Wessel, J., Bagnall, K., & Quinney, H. a. (1991). Physiological adaptations to concurrent endurance training and low velocity resistance training. *International Journal of Sports Medicine*, *12*(4), 384–90.
- Bell, G. J., Syrotuik, D., Martin, T. P., Burnham, R., & Quinney, H. a. (2000). Effect of concurrent strength and endurance training on skeletal muscle properties and hormone concentrations in humans. *Journal of applied physiology*, *81*(5), 418–27.
- Bodine, S. C., Stitt, T. N., Gonzalez, M., Kline, W. O., Stover, G. L., Bauerlein, R. & Yancopoulos, G. D. (2001). Akt/mTOR pathway is a crucial regulator of skeletal muscle hypertrophy and can prevent muscle atrophy in vivo. *Nature Cell Biology*, *3*(11), 1014–9.
- Bodine, S. (2006). mTOR Signaling and the Molecular Adaptation to Resistance Exercise. *Medicine Science of Sports Exercise*, *38*(11), 1950–1957.
- Bolster, D. R., Crozier, S. J., Kimball, S. R. & Jefferson, L.S. (2002). AMP-activated protein kinase suppresses protein synthesis in rat skeletal muscle through down-regulated mammalian target of rapamycin (mTOR) signaling. *Journal of Biological Chemistry*, *277*(27), 23977–23980.
- Burgomaster, K. A., Howarth, K. R., Phillips, S. M., Rakobowchuk, M., Macdonald, M. J., McGee, S. L. & Gibala, M. J. (2008). Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. *Journal of physiology*, *586*(1), 151–160.

- Byfield, M. P., Murray, J. T., & Backer, J. M. (2005). hVps34 is a nutrient-regulated lipid kinase required for activation of p70 S6 kinase. *The Journal of Biological Chemistry*, *280*(38), 33076–82.
- Chen, Z., Heierhorst, J., Mann, R. J., Mitchelhill, K. I., Michell, B. J., Witters, L. a, Lynch, G. S. et al. (1999). Expression of the AMP-activated protein kinase beta1 and beta2 subunits in skeletal muscle. *FEBS letters*, *460*(2), 343–8.
- Chtara, M., Chamari, K., Chaouachi, M., Chaouachi, a, Koubaa, D., Feki, Y. & Amri, M. (2005). Effects of intra-session concurrent endurance and strength training sequence on aerobic performance and capacity. *British journal of sports medicine*, *39*(8), 555–60.
- Coffey, V. G., Shield, A., Canny, B. J., Carey, K. a, Cameron-Smith, D., & Hawley, J. a. (2006a). Interaction of contractile activity and training history on mRNA abundance in skeletal muscle from trained athletes. *American journal of physiology*, *290*(5), 849–55.
- Coffey, V. G., Zhong, Z., Shield, A., Canny, B. J., Chibalin, A. V, Zierath, J. R., & Hawley, J. a. (2006b). Early signaling responses to divergent exercise stimuli in skeletal muscle from well-trained humans. *FASEB journal*, *20*(1), 190–2.
- Coffey, V. G., & Hawley, J. A. (2006c). Training for performance: insights from molecular biology. *International journal of sports physiology and performance*, *1*(3), 284–92.
- Coffey, V. G., & Hawley, J. A. (2007a). The molecular bases of training adaptation. *Sports medicine*, *37*(9), 737–63.
- Coffey, V. G., Reeder, D. W., et al. (2007b). Effect of high-frequency resistance exercise on adaptive responses in skeletal muscle. *Medicine and science in sports and exercise*, *39*(12), 2135–44.
- Coffey, V. G., Pilegaard, H., et al. (2009a). Consecutive bouts of diverse contractile activity alter acute responses in human skeletal muscle. *Journal of applied physiology*, *106*(4), 1187–97.

- Coffey, V. G., Jemiolo, B., Edge, J., Garnham, A. P., Trappe, S. W., & Hawley, J. A. (2009b). Effect of consecutive repeated sprint and resistance exercise bouts on acute adaptive responses in human skeletal muscle. *American journal of physiology*, *297*(5), 1441–51.
- Cunningham, J. T., Rodgers, J. T., Arlow, D. H., Vazquez, F., Mootha, V. K., & Puigserver, P. (2007). mTOR controls mitochondrial oxidative function through a YY1-PGC-1 $\alpha$  transcriptional complex. *Nature*, *450*(7170), 736–40.
- Davis, J. Wood, T., Andrews, Elkind, M. & Davis, B. (2008). Concurrent training enhances athletes' cardiovascular and cardiorespiratory measures. *Journal of strength and conditioning research*, *0*(0), 1–12.
- Deldicque, L., Theisen, D., & Francaux, M. (2005). Regulation of mTOR by amino acids and resistance exercise in skeletal muscle. *European journal of applied physiology*, *94*(1-2), 1–10.
- Dolezal, B., & Potteiger, J. (1998). Concurrent resistance and endurance training influence basal metabolic rate in nondieting individuals. *Journal of applied physiology*, *85*(2), 695–700.
- Drummond, M.J., Bell, J.A., Fujita, S., Dreyer, H.C., Glynn, E.L., Volpi, E. & Rasmussen, B.B. (2008). Amino acids are necessary for the insulin-induced activation of mTOR/S6K1 signaling and protein synthesis in healthy and insulin resistant human skeletal muscle. *Clinical Nutrition*, *27*(3), 447–456.
- Dudley, G. a, & Djamil, R. (1985). Incompatibility of endurance- and strength-training modes of exercise. *Journal of applied physiology*, *59*(5), 1446–51.
- Dudley, G. A., & Fleck, S. J. (1987). Strength and endurance training. Are they mutually exclusive? *Sports Medicine*, *4*(2), 79-85.
- Esbjörnsson-Liljedahl, M., Sundberg, C. J., Norman, B., & Jansson, E. (1999). Metabolic response in type I and type II muscle fibers during a 30-s cycle sprint in men and women. *Journal of Applied Physiology*, *87*(4), 1326–32.

- Esbjörnsson, M., Rundqvist, H. C., Mascher, H., Österlund, T., Rooyackers, O., Blomstrand, E., & Jansson, E. (2011). Sprint exercise enhances skeletal muscle p70S6k phosphorylation and more so in females than in males. *Acta Physiologica*, 205(3), 411-22.
- Fingar, D. C., & Blenis, J. (2004). Target of rapamycin (TOR): an integrator of nutrient and growth factor signals and coordinator of cell growth and cell cycle progression. *Oncogene*, 23(18), 3151–71.
- Fingar, D., & Richardson, C. (2004). mTOR controls cell cycle progression through its cell growth effectors S6K1 and 4E-BP1/eukaryotic translation initiation factor 4E. *Molecular and cellular biology*, 24(1), 200-216.
- Gibala, M. J., Little, J. P., Van Essen, M., Wilkin, G. P., Burgomaster, K. a, Safdar, A., Raha, S., et al. (2006). Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. *The Journal of physiology*, 575(3), 901–11.
- Gibala, M. J., & McGee, S. L. (2008). Metabolic adaptations to short-term high-intensity interval training: a little pain for a lot of gain? *Exercise and sport sciences reviews*, 36(2), 58–63.
- Gibala, M. J., McGee, S. L., Garnham, A. P., Howlett, K. F., Snow, R. J., & Hargreaves, M. (2009). Brief intense interval exercise activates AMPK and p38 MAPK signaling and increases the expression of PGC-1alpha in human skeletal muscle. *Journal of applied physiology*, 106(3), 929–34.
- Gibala, M., & Little, J. (2012). Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. *The Journal of physiology*, 590(5), 1077-1084.
- Glowacki, S. P., Martin, S. E. et al. (2004). Effects of Resistance, Endurance, and Concurrent Exercise on Training Outcomes in Men. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 36(12), 2119–2127.
- Gravelle, B. L., & Blessing, D. L. (2000). Physiological Adaptation in Women Concurrently Training for Strength and Endurance. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 14(1), 5–13.

- Häkkinen, K., Alen, M. & Komi, P. V. (1985a). Changes in isometric force and relaxation time, electromyographic and muscle fibre characteristics of human skeletal muscle during strength training and detraining. *Acta physiologica Scandinavica*, 125(4), 573–585.
- Häkkinen, K., Komi, P. V. & Alen, M. (1985b). Effects of explosive type strength training on isometric force- and relaxation time, electromyographic and muscle fibre characteristics of leg extensor muscles. *Acta physiologica Scandinavica* 125(4), 587–600.
- Häkkinen, K., Kallinen, M., Izquierdo, M., Jokelainen, K., Lassila, H., Mälkka, E., Kraemer, W.J., Newton, R. U. & Alen, M. (1998). Changes in agonist-antagonist EMG, muscle CSA and force during strength training in middle-aged and older people. *Journal of applied physiology*, 84(4), 1341–1349.
- Häkkinen, K., Kraemer, W. J., Newton, R. U. & Alen, M. (2001a). Changes in electromyographic activity, muscle fibre and force production characteristics during heavy resistance/power strength training in middle-aged and older men and women. *Acta physiologica Scandinavica*, 171(1), 51–62.
- Häkkinen, K., Pakarinen, A., Kraemer, W. J., Häkkinen, A., Valkeinen, H. & Alen, M. (2001b). Selective muscle hypertrophy, changes in EMG and force, and serum hormones during strength training in older women. *Journal of applied physiology*, 91(2), 569–580.
- Häkkinen, K., Alen, M. et al. (2003). Neuromuscular adaptations during concurrent strength and endurance training versus strength training. *European journal of applied physiology*, 89(1), 42–52.
- Hardie, D. G. (2004a). AMP-activated protein kinase: a key system mediating metabolic responses to exercise. *Medicine and science in sports and exercise*, 36(1), 28–34.
- Hardie, D. G. (2004b). AMP-activated protein kinase: a master switch in glucose and lipid metabolism. *Reviews in endocrine & metabolic disorders*, 5(2), 119–25.
- Hardie, D. G. (2004c). The AMP-activated protein kinase pathway--new players upstream and downstream. *Journal of cell science*, 117(23), 5479–87.

- Hardie, D. (2004d). AMP-activated protein kinase: the guardian of cardiac energy status. *Journal of Clinical Investigation*, 114(4), 465–468.
- Hardie, D. G. (2011). AMP-activated protein kinase—an energy sensor that regulates all aspects of cell function. *Genes & Development*, 25(18), 1895–1908.
- Hass, C. J., Garzarella, L., de Hoyos, D. V., Connaughton, D. P., and Pollock, M. L. (2001). Concurrent Improvements in Cardiorespiratory and Muscle Fitness in Response to Total Body Recumbent Stepping in Humans. *European Journal of Applied Physiology*, 85(1-2), 157-163.
- Hawley, J. A. (2009). Molecular responses to strength and endurance training: are they incompatible? *Applied physiology, nutrition, and metabolism*, 34(3), 355–61.
- Hennessy, C. & Watson, W. S. (1994). The interference effects of training for strength and endurance simultaneously. *Journal of strength and conditioning research*, 8(1), 12-19.
- Hickson, R. C. (1980). Interference of strength development by simultaneously training for strength and endurance. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 45(2-3), 255–63.
- Hickson, R. C., Dvorak, B. A., Gorostiaga, E. M., Kurowski, T. T. & Foster, C. (1988). Potential for strength and endurance training to amplify endurance performance. *Journal of applied Physiology*, 65(5), 2285–2290.
- Holz, M. K., & Blenis, J. (2005). Identification of S6 kinase 1 as a novel mammalian target of rapamycin (mTOR)-phosphorylating kinase. *The Journal of biological chemistry*, 280(28), 26089–93.
- Hood, M.S., Little, J.P., Tarnopolsky, M. A., Myslik, F. & Gibala, M. J. (2011). Low-volume interval training improves muscle oxidative capacity in sedentary adults. *Medicine and science in sports and exercise*, 43(10), 1849–1856.
- Hunter, G., Demment, R. & Miller, D. (1987). Development of strength and maximum oxygen uptake during simultaneous training for strength and endurance. *Journal of Sports Medicine*, 27(3), 269-75.

- Inoki, K., Li, Y., Zhu, T., Wu, J., & Guan, K.L. (2002). TSC2 is phosphorylated and inhibited by Akt and suppresses mTOR signalling. *Natural Cell Biology*, 4(9) 648–657.
- Izquierdo, M., Ibanez, J., Häkkinen, K., Kraemer, W. J. & Gorostiaga, E. M. (2005). Effects of combined resistance and cardiovascular training on strength, power, muscle cross-sectional area, and endurance markers in middle-aged men. *European Journal of applied physiology*, 94(1-2), 70-75.
- Karavirta, L., Häkkinen, A., Sillanpää, E., García-López, D., Kauhanen, A., Haapasaari, A., Alen, M. et al. (2011). Effects of combined endurance and strength training on muscle strength, power and hypertrophy in 40-67-year-old men. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 21(3), 402–11.
- Kimball, S. R., Farrell, P. A. & Jefferson, L. S. (2002). Invited Review: Role of insulin in translational control of protein synthesis in skeletal muscle by amino acids or exercise. *Journal of applied physiology*, 93(3), 1168–80.
- Kimball, S. R. & Jefferson, L. S. (2010). Control of translation initiation through integration of signals generated by hormones, nutrients and exercise. *Journal of Biological Chemistry* 285(38), 29027– 29032.
- Kraemer, W., Patton, J., Gordon, S., Harman, E., Deschenes, M., Renolds, K., Newton, R., Triplett, N. & Dziados, J. (1995). Compatibility of high-intensity strength training and endurance training on hormonal and skeletal muscle adaptations. *Journal of applied Physiology*, 78(3), 976 – 989.
- Leveritt, Michael, & Abernethy, P. J. (1999). Acute Effects of High-Intensity Endurance Exercise on Subsequent Resistance Activity. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 13(1), 47–51.
- Leveritt, M., Abernethy, P. J., Barry, B. K., & Logan, P. A. (1999). *Concurrent strength and endurance training. A review. Sports Medicine*, 28(6), 413–427.
- Leveritt, Michael, Abernethy, P. J., Barry, B., & Logan, P. A. (2003). Concurrent strength and endurance training: the influence of dependent variable selection. *Journal of strength and conditioning research*, 17(3), 503–8.

- Martinez, M. L., Ibanez Santos, J., Grijalba, A., Santesteban, M. D., & Gorostiaga, E. M. (1993). Physiological comparison of roller skating, treadmill running and ergometer cycling. *International Journal of Sports Medicine*, 14(2), 72–77.
- McCarthy, J., & Agre, J. (1995). Compatibility of adaptive responses with combining strength and endurance training. *Medicine and science in sports and exercise*, 27(3), 429-436.
- McCarthy, J. P., Pozniak, M. A., & Agre, J. C. (2002). Neuromuscular adaptations to concurrent strength and endurance training. *Medicine and science in sports and exercise*, 34(3), 511–9.
- McGee, S., & Denderen, B. (2008). AMP-activated protein kinase regulates GLUT4 transcription by phosphorylating histone deacetylase 5. *Diabetes*, 57(4), 860-867.
- McNamara, J. M., & Stearne, D. J. (2012). Effect of Concurrent Training, Flexible Nonlinear Periodization, and Maximal Effort Cycling on Strength and Power. *Journal of strength and conditioning research*, 27(6), 1463-70.
- Mikkola, J. et al. (2007). Concurrent endurance and explosive type strength training increases activation and fast force production of leg extensor muscles in endurance athletes. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 21(2), 613–620.
- Mikkola, J., Rusko, H., Izquierdo, M., Gorostiaga, E. M., & Häkkinen, K. (2012). Neuromuscular and cardiovascular adaptations during concurrent strength and endurance training in untrained men. *Journal of sports medicine*, 33(9), 702–10.
- Moholdt, T. T., Amundsen, B. H., Rustad, L. A., Wahba, A., Løvø, K. T., Gullikstad, L. R., et al. (2009). Aerobic interval training versus continuous moderate exercise after coronary artery bypass surgery: A randomized study of cardiovascular effects and quality of life. *American Heart Journal*, 158(6), 1031–1037.
- Munk, P. S., Staal, E. M., Butt, N., Isaksen, K. & Larsen, A. I. (2009). High-intensity interval training may reduce in-stent restenosis following percutaneous coronary intervention with stent implantation A randomized controlled trial evaluating the relationship to endothelial function and inflammation. *American Heart Journal*, 159(5), 734–741.

- Nader, G. (2006). Concurrent strength and endurance training: from molecules to man. *Medicine and science in sports and exercise*, 38(11), 1965–70.
- Nader, G. (2007). Muscle growth learns new tricks from an old dog. *Menopause International*, 13(1), 2–5.
- Nelson, A., G., Arnall, D. A, Loy, S. F., Silvester, L. J., & Conlee, R. K. (1984). Adaptations to simultaneous training for strength and endurance. *Medicine And Science In Sports And Exercise*, 184, Heftnummer & Seiten unbekannt.
- Nelson, A., G., Arnall, D. A, Loy, S. F., Silvester, L. J., & Conlee, R. K. (1990). Consequences of combining strength and endurance training regimens. *Physical therapy*, 70(5), 287–94.
- Norman, B., Nygren, A. T., Nowak, J. & Sabina, R. L. (2008). The effect of AMPD1 genotype on blood flow response to sprint exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 103(2), 173–180.
- Paavolainen, L., Häkkinen, K., Härmäläinen, I., Nummela, A. & Rusko, H. (1999). Explosive-strength training improves 5-km running time by improving running economy and muscle power. *Journal of Applied Physiology*, 86(5), 1527 – 1533.
- Philp, A., Hamilton, D. L., & Baar, K. (2011). Signals mediating skeletal muscle remodeling by resistance exercise: PI3-kinase independent activation of mTORC1. *Journal of applied physiology*, 110(2), 561–8.
- Polak, P., & Hall, M. N. (2009). mTOR and the control of whole body metabolism. *Current opinion in cell biology*, 21(2), 209–18.
- Reznick, R. M., & Shulman, G. I. (2006). The role of AMP-activated protein kinase in mitochondrial biogenesis. *The Journal of physiology*, 574(1), 33–9.
- Sale, D. G., Jacobs, I., MacDougall, J. D. & Garner, S. (1990a). Interaction between concurrent strength and endurance training. *Journal of applied physiology*, 68(1), 1–82.

- Sale, D. G., Jacobs, I., MacDougall, J. D. & Garner, S. (1990b). Comparison of two regimens of concurrent strength and endurance training. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 22(3), 348-356.
- Shaw, I. (2009). Compatibility of concurrent aerobic and resistance training on maximal aerobic capacity in sedentary males. *Cardiovascular Journal of Africa*, 20(2), 104–106.
- Sillanpää, E., Häkkinen, A., Nyman, K., Mattila, M., Cheng, S., Karavirta, L. & Häkkinen, K. (2008). Body composition and fitness during strength and/or endurance training in older men. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 40(5), 950–8.
- Sillanpää, E., Laaksonen, D. E., Häkkinen, A., Karavirta, L., Jensen, B., Kraemer, W. J. & Häkkinen, K. (2009). Body composition, fitness, and metabolic health during strength and endurance training and their combination in middle-aged and older women. *European Journal of Applied Physiology*, 106(2), 285–96.
- Silva, R. F., Cadore, E. L. et al. (2012). Concurrent Training with Different Aerobic Exercises. *International journal of sports medicine*, 33(8), 627–634.
- Southgate, R. J., Bruce, C. R., Carey, A. L. et al. (2005). PGC-1 $\alpha$  gene expression is down-regulated by Akt-mediated phosphorylation and nuclear exclusion of FoxO1 in insulin-stimulated skeletal muscle. *FASEB Journal* 19(14), 2072-2074.
- Stapleton, D., Mitchelhill, K. I., Gao, G., Widmer, J., Michell, B. J., Teh, T. (1996). Mammalian AMP-activated protein kinase subfamily. *Journal of biological chemistry*, 271(2), 611–4.
- Steinberg, G. R. (2009). Role of the AMP-activated protein kinase in regulating fatty acid metabolism during exercise. *Applied physiology, nutrition, and metabolism*, 34(3), 315–22.
- Taipale, R. S., Mikkola, J., Vesterinen, V., Nummela, a, & Häkkinen, K. (2013). Neuromuscular adaptations during combined strength and endurance training in endurance runners: maximal versus explosive strength training or a mix of both. *European journal of applied physiology*, 113(2), 325–35.

- Terada, S., Kawanaka, K., Goto, M., Shimokawa, T. & Tabata, I. (2005). Effects of high-intensity intermittent swimming on PGC-1 $\alpha$  protein expression in rat skeletal muscle. *Acta physiologica Scandinavica*, *184*(1), 59–65.
- Terzis, G., Georgiadis, G., Stratakos, G., Vogiatzis, I., Kavouras, S., Manta, P., Mascher, H. & Blomstrand, E. (2008). Resistance exercise-induced increase in muscle mass correlates with p70S6 kinase phosphorylation in human subjects. *European journal of applied physiology*, *102*(2), 145–52.
- Thomson, D.M., & Gordon, S.E. (2005). Diminished overload-induced hypertrophy in aged fast-twitch skeletal muscle is associated with AMPK hyperphosphorylation. *Journal of Applied Physiology*, *98*(2), 557–564.
- Thomson, D. M., Fick, C. A., & Gordon, S. E. (2008). AMPK activation attenuates S6K1, 4E-BP1, and eEF2 signaling responses to high-frequency electrically stimulated skeletal muscle contractions. *Journal of Applied Physiology*, *104*(3), 625–632.
- Thornton, C., Snowden, M. A., & Carling, D. (1998). Identification of a novel AMP-activated protein kinase beta subunit isoform that is highly expressed in skeletal muscle. *The Journal of biological chemistry*, *273*(20), 12443–50.
- Torre, A., Vernillo, G., Fiorella, P., Mauri, C., & Agnello, L. (2009). Combined endurance and resistance circuit training in highly trained/top-level female race walkers: a case report. *Sport Sciences for Health*, *4*(3), 51–58.
- Volpe, S. L., Walberg-Rankin, J., Rodman, K. & Sebolt, D. R. (1993). The effect of endurance running on training adaptations in women participating in a weight lifting program. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *7*, 101–107.
- Wahl, P., Hägele, M., Zinner, C., Bloch, W., & Mester, J. (2010). High intensity training (HIT) for the improvement of endurance capacity of recreationally active people and in prevention & rehabilitation. *Wiener medizinische Wochenschrift*, *160*(23-24), 627–36.
- Wang, L., Mascher, H., et al (2011). Resistance exercise enhances the molecular signaling of mitochondrial biogenesis induced by endurance exercise in human skeletal muscle. *Journal of applied physiology*, *111*(5), 1335–44.

- Warburton, D. E., McKenzie, D. C., Haykowsky, M. J., Taylor, A., Shoemaker, P., Ignaszewski, A. P. & Chan, S. Y. (2005). Effectiveness of high-intensity interval training for the rehabilitation of patients with coronary artery disease. *American Journal of Cardiology*, 95(9), 1080–1084.
- Whyte, L. J., Gill, J. M. & Cathcart, A. J. (2010). Effect of 2 weeks of sprint interval training on health-related outcomes in sedentary overweight/obese men. *Metabolism*, 59(10), 1421–1428.
- Wilson, J. et al. (2012). Concurrent training: a meta-analysis examining interference of aerobic and resistance exercise. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 26(8), 2293–2307.
- Winder, W. W. & Hardie, D. G. (1996). Inactivation of acetyl-CoA carboxylase and activation of AMP-activated protein kinase in muscle during exercise. *Am. Journal of Physiology*, 270(2), 299-304.
- Winder, W. W., & Hardie, D. G. (1999). AMP-activated protein kinase, a metabolic master switch: possible roles in type 2 diabetes. *The American journal of physiology*, 277(1), 1–10.
- Winder, W. W. (2006). The role of AMP kinase in the molecular adaptation to endurance exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 38(11), 1945-49.
- Wisloff, U., Stoylen, A., Loennechen, J. P., et al. (2007). Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: a randomized study. *Circulation*, 115(24), 3086–3094.
- Wojtaszewski, J. F. P., Birk, J. B., Frøsig, C., Holten, M., Pilegaard, H., & Dela, F. (2005). AMP-activated protein kinase expression in human skeletal muscle: effects of strength training and type 2 diabetes. *The Journal of physiology*, 564(2), 563–73.
- Wood, R. H., Reyes, R., et al. (2001). Concurrent cardiovascular and resistance training in healthy older adults. *Medicine and science in sports and exercise*, 33(10), 1751–8.

- Yoshizawa, F., & Nagasawa, T. (1997). Protein synthesis and degradation change rapidly in response to food intake in muscle of food-deprived mice. *The Journal of Nutrition*, *127*(2), 1156–1159.
- Yoshizawa, F., Kimball, S. R., Vary, T. C., & Jefferson, L. S. (1998). Effect of dietary protein on translation initiation in rat skeletal muscle and liver. *The American journal of physiology*, *275*(1), 814–20.
- Zhou, H. (2010). The complexes of mammalian target of rapamycin. *Current Proteine & Peptide Science.*, *11*(6), 409–424.

## 7.2 Bücher und Internetquellen

American College of Sports Medicine. *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2010.

Berg, A. (2010). Muskulatur. In: H.-H. Dickhuth, F. Mayer, K. Röcker & A. Berg (Hrsg.), *Sportmedizin für Ärzte* (S. 159-172). Köln: Deutscher Ärzte-Verlag GmbH.

Martin, D., Carl, K. & Lehnertz, K. (2001). *Handbuch Trainingslehre*. Schorndorf: Verlag Hofmann.

Wackerhage, H. (2005). Signaltransduktionskaskaden. Zugriff am 29. Oktober 2012 unter <http://www.abdn.ac.uk/ims/mep/>

## 7.3 Dissertationen und Masterarbeiten

Fromm-Dornieden, C. (2012). *Adipositas: In vivo Expressionsstudien über den Adipositas Faktor DOR und Studien zur Translationskontrolle in der frühen Adipogenese*. Göttingen: Georg-August-Universität.

Glowacki, S. (2003). *The effects of concurrent training on performance variables in previously untrained males*. Texas: Texas A&M University, Kinesiology.

Horacek, M. (2009). *Bedeutung der Regulation der 5'-AMP-aktivierten Proteinkinase (AMPK) in humanen Osteoklasten-ähnlichen Zellen*. Bochum: Ruhr-Universität, Allgemeine Innere Medizin und Abteilung für Endokrinologie und Stoffwechsel.

Karasek, S. (2010). *Einfluss der kleinen GTPase Ras homologue enriched in brain (Rheb) auf die stressinduzierte Apoptose*. Bochum: Ruhr-Universität, Fakultät für Chemie und Biochemie.

Lenski, M. (2008). *Rolle der AMP-aktivierten Proteinkinase in der Regulation des Stoffwechsels bei Myokardhypertrophie*. Homburg/Saar: Universität des Saarlandes, medizinische Fakultät.

Layne, A. (2010). *Resistance Training Increases the Expression of AMPK, mTOR, and GLUT4 in Previously Sedentary Subjects and Subjects with the Metabolic Syndrome*. Tennessee: East Tennessee State University, Department of Kinesiology, Leisure, and Sport Sciences.

Stapelfeldt, B. (2001). *Kraft- und Ausdauerleistungen im Mountainbikesport*. Freiburg: Albert-Ludwigs-Universität, Philosophische Fakultät.

## 8. Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Funktionen der AMPK.....	11
Abb. 2: Funktionen der AMPK in lebenden Zellen.....	12
Abb. 3: Auswirkungen der AMPK-Aktivierung.....	13
Abb. 4: Zielproteine der AMPK.....	14
Abb. 5: Die AMPK-Aktivität im Musculus Epitrochlearis.....	15
Abb. 6: Der PGC-1 $\alpha$ -Proteingehalt bei Ratten im Musculus Epitrochlearis.....	16
Abb. 7: Das mTOR-Signalnetzwerk.....	18
Abb. 8: Wichtige mTOR-Funktionen.....	20
Abb. 9: Überblick zum Studiendesign (Terzis et al., 2008).....	21
Abb. 10: Zusammenhänge zwischen p70S6K (S6K1) und Kraftanstieg.....	22
Abb. 11: Signalwege downstream des Insulins und IGF1.....	23
Abb. 12: Beeinträchtigung in der Kraftleistungsentwicklung.....	24
Abb. 13: Netzwerk intrazellulärer Signalwege bei Ausdauer- und Krafttraining.....	25
Abb. 14: AMPK-PKB-switch.....	27
Abb. 15: Das „Trainings-Adaptionskontinuum“.....	29
Abb. 16: Die Kernergebnisse der Studie (Nelson, 1984).....	33
Abb. 17: Maximales Drehmoment und Gesamtarbeit bei maximalen Kniestreckungen...	47
Abb. 18: Die EMG/Drehmoment-Beziehung.....	49
Abb. 19: Beidbeinige 1RM Beinstreck-Übung.....	54
Abb. 20: Maximale beidbeinige Beinstreckkraft.....	54
Abb. 21: Maximales RFD.....	54
Abb. 22: Durchschnittliches iEMG.....	54
Abb. 23: Maximale Tretleistung (Watt) und VO <sub>2</sub> max.....	57
Abb. 24: „Seriell“ und „integriertes“ concurrent Trainingsprotokoll.....	60
Abb. 25: Verbesserte kurz- und langfristige Ausdauerleistung.....	62
Abb. 26: Reduziertes Körperfett durch concurrent Traininig.....	63
Abb. 27: Testprotokoll „Ausdauer“ (A) und „Ausdauer-Kraft“(AK).....	65
Abb. 28: Expression von mRNAs.....	66
Abb. 29: Phosphorylierungsstärke der Proteine zur Regulation der Proteinsynthese.....	67
Abb. 30: Phosphorylierungsstärke der upstream-Modulatoren.....	68
Abb. 31: Expression von mRNAs, die in Verbindung mit der mTOR-Regulation stehen...	69
Abb. 32: Das „Kraf-Ausdauer-Kontinuum“.....	72
Abb. 33: Signaltransduktionskaskaden .....	74
Abb. 34: AMPK-Phosphorylierung des Vastus lateralis.....	76

Abb. 35: Akt (A, B) und TSC2 (C, D) Phosphorylierung im Vastus lateralis.....	76
Abb. 36: mRNA-Veränderungen von ausdauer- und kraft-assoziierten Genen.....	77
Abb. 37: mRNA-Veränderungen von kraft- und ausdauer-assoziierten Genen.....	78
Abb. 38: Muskelglykogengehalt (A) und AMPK-Phosphorylierung (B).....	80
Abb. 39: TNFa-Gehalt, IKK-, und MAPK-Phosphorylierung.....	81
Abb. 40: mRNA-Veränderung des IGF-1, Atrogin und MuRF.....	81
Abb. 41: Untersuchungsdesign (Coffey et al., 2009a).....	82
Abb. 42: Untersuchungsdesign 2 (Coffey et al., 2009b).....	82
Abb. 43: Phosphorylierung von Akt (A) und dem isoform-spezifischen Akt1 (B).....	83
Abb. 44: Phosphorylierung der AMPK.....	84
Abb. 45: Aktivierung des mTORC1 durch mechanische Belastung.....	85
Abb. 46: Repräsentation der molekularen Signalwege (Ausdauer vs. Kraft).....	87
Abb. 47: Oxidative Kapazität der Skelettmuskulatur.....	97
Abb. 48: Proteingehalt des PGC-1 $\alpha$ nach 6 Wochen HIIT bzw. traditionelles A-Training. .	97
Abb. 49: Phosphorylierung von Akt (a), mTOR (b), p70S6k (c) und rpS6 (d).....	99
Abb. 50: p-PKB und deren downstream-Ziele p70S6k und 4eBP1.....	100

## 9. Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Erhöhte Phosphorylierung von AMPK, Akt, S6K1 und S6-Protein.....	28
Tab. 2: Die Trainingsreaktion auf das K- und cT-trainierte Bein.....	36
Tab. 3: Die Trainingsreaktion auf das A- und cT-trainierte Bein.....	36
Tab. 4: Ergebnisse des 1RM in Bankdrücken und Squat.....	39
Tab. 5: Ergebnisse der vertikalen Sprunghöhe, des 20-Meter-Sprints und der VO <sub>2</sub> max. .	30
Tab. 6: Ergebnisse der vertikalen Sprunghöhe, des Wingate-Tests und der VO <sub>2</sub> max.....	40
Tab. 7: Trainingsprogramme für die K-, A- und cT-Gruppe (Glowacki, 2004).....	42
Tab. 8: Vergleich von Körpergewicht, VO <sub>2</sub> max, Körperfett und fettfreie Körpermasse.....	43
Tab. 9: Vergleich der Variablen Power, Schnelligkeit und Kraft.....	44
Tab. 10: Querschnittsfläche (µm <sup>2</sup> ) und Fasertyp-Verteilung (%) der Muskelfasern.....	49
Tab. 11: Körpergewicht (Kg) und Körperfett (%) .....	52
Tab. 12: Körperliche Merkmale und VO <sub>2</sub> max .....	56
Tab. 13 und 14: Körperliche Merkmale (links) und VO <sub>2</sub> max (rechts).....	59
Tab. 15: Weitgehend Positive Effekte eines cT in chronologischer Reihenfolge.....	91-95
Tab. 16: HIT-Studien bei gesunden Studienteilnehmer/-innen.....	102-103
Tab. 17: HIT-Studien und unterschiedlichen Krankheitsbilder.....	104-105

# 10. Abkürzungsverzeichnis

4E-BP1	eukaryotic initiation factor 4E binding protein-1
A	Ausdauer
ADP	Adenosindiphosphat
AMP	Adenosinmonophosphat
AMPK	AMP-aktivierte Proteinkinase
ATP	Adenosintriphosphat
C	concurrent
cT	concurrent Training
cMyc	positiver Regulator der ribosomalen Biogenese
eIF2	eukaryotic initiation factor 2
eIF4E	eukaryotic initiation factor 4E
GAP	GTPase-activating protein
GLUT4	Glucosetransporter Typ 4
h	Stunde
HIIT	Hochintensives Intervalltraining
IGF-1	Insulinähnlicher Wachstumsfaktor 1
K	Kraft
HFmax	maximale Herzfrequenz
HFR	Herzfrequenzreserve (HRR)
mTOR	Ziel des Rapamycins im Säugetier
p38 MAPK	p38-mitogenaktivierte Proteinkinase
PDK1	Phosphoinositide-abhängige Proteinkinase 1
PDK4	Pyruvate dehydrogenase lipoamide kinase isozyme 4
PGC-1 $\alpha$	Peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1-alpha
PI3K	Phosphoinositide 3-kinase
PKB	Proteinkinasen B, Synonym: Akt
LKB1	Leber Kinase B1, Synonym: Serin Threonin Kinase 11
Min	Minute
REDD1/2	regulated in development and DNA damage responses 1/2
Rheb	Ras homolog enriched in brain
RM	Wiederholungsmaximum
rpm	Umdrehungen pro Minute

p70S6K1	p70 ribosomal S6 kinase 1, Synonym: S6K1
TNF $\alpha$	Tumor necrosis factor alpha
TSC	Tuberous Sclerosis Complex
VO <sub>2</sub> max	maximale Sauerstoffaufnahme
VO <sub>2</sub> peak	höchste Sauerstoffaufnahme während der Belastung

## Lebenslauf

**Name:** Andreas Bellante, Bakk.

**Schulbildung:**

1993-1998	Volkschule Oberbozen
1998-2001	Mittelschule Klobenstein
2001-2006	Wirtschaftsfachoberschule Bozen
03/2007-4/2011	Bakkalaureatsstudium Sportwissenschaft
seit 5/2011	Magisterstudium Sportwissenschaft
seit 9/2013	ESP Sportphysiotherapie