

# Muskelkater : Was Sie bisher wussten, ist falsch

Autor(en): [s.n.]

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Physiotherapeut : Zeitschrift des Schweizerischen Physiotherapeutenverbandes = Physiothérapeute : bulletin de la Fédération Suisse des Physiothérapeutes = Fisioterapista : bollettino della Federazione Svizzera dei Fisioterapisti**

Band (Jahr): - (1981)

Heft 6

PDF erstellt am: **12.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-930468>

## **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

## **Haftungsausschluss**

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

## **Was Sie bisher wussten, ist falsch**

*Medical Tribune Kongressbericht*

*HEIDELBERG - Wissen Sie, was ein Muskelkater ist? Jedenfalls nicht das, was Sie einmal gelernt haben: Eine Folge der Ansammlung saurer Stoffwechselprodukte. Sondern eine Vorstufe von Faserzerrungen und Muskelrissen — eine Summation von Mikroverletzungen der perimuskulären kleinen Kollagenfibrillen. Dass eine gesteigerte Umwandlung im so geschädigten Bindegewebe stattfindet, beweisen die hohen Prolin- und Hydroxyprolinkonzentrationen im Blut bei Personen mit Muskelkater. Solche neuen Erkenntnisse in der Sportmedizin stellte Dr. Hans Howald, Leiter des Forschungsinstitutes der Eidgenössischen Turn- und Sportschule (ETS), Magglingen/Schweiz, auf dem 3. Heidelberger Orthopädie-Symposium vor.*

Die noch herrschende Ansicht, Muskelkater sei auf eine Anhäufung von sauren Stoffwechsel- und -zwischenprodukten im Muskelgewebe nach Überanstrengung zurückzuführen, ist nach Dr. Howald falsch. Zwar sind die anfallenden Laktatmengen in der Arbeitsmuskulatur nach exzessiver Belastung mit bis zu 30 mmol/l oft enorm, diese verschwinden aber nach spätestens einer Stunde vollständig aus dem Muskel und dem zirkulierenden Blut. Auch weist der entsprechend durchtrainierte Sportler am darauffolgenden Tag keinen Muskelkater auf. Das anfallende Laktat führt auch im Gegensatz zu früheren Vermutungen zu keinerlei intrazellulärer Schädigung, wie z.B. etwa der Mitochondrien.

Muskelkater, so die neueste Erkenntnis, kommt vor allem durch eine Mikrotraumatisierung des Bindegewebes, das heisst, der um die Muskelfaser herumliegenden kleinen Kollagenfibrillen, zustande. Anhaltspunkte dafür sind die hohen Prolin- und Hydroxyprolinkonzentrationen im Blut, die bei Menschen mit schwerem Muskelkater nachweisbar sind und als Ausdruck einer stark gesteigerten Umsatzrate bzw. Transformation im Bindegewebe gewertet werden können. Muskelkater ist somit nach Dr. Howald eine Art Vorstufe von Zerrungen und Muskelrissen und unterscheidet sich von diesen Traumata vorwiegend quantitativ. Es ist also ein Kontinuum anzunehmen: Muskelkater durch Mikroverletzungen —

Zerrungen bei Zerreißen einzelner Fasern — Riss durch Ruptur einzelner bis mehrerer Faserbündel oder des ganzen Muskels. Die Übergänge sind sporttraumatologisch als fließend zu betrachten.

### **Heute Dauerläufer, morgen Sprinter?**

Aber auch ohne «Kater» kann sich der Muskel verändern: Ein schwedischer Skilangläufer der Weltspitzenklasse war nach einem Autounfall drei Monate lang immobilisiert. Als Dauerleistungssportler hatte er mit 80 bis 90% einen sehr hohen Anteil an langsam kontrahierenden Fasern der Arbeitsmuskulatur mit hoher oxidativer Kapazität. Das Verhältnis zu den «schnellen», oxidativ weniger potenten Muskelfasern verschob sich durch die lange Zwangspause auf den normalen Wert von etwa 50% zu 50%, wie muskelbiologisch nachgewiesen werden konnte. Dr. Howald glaubt, dass durch gezieltes Training eine Art Transformation des Myosins stattfinden kann.

Eine bisher angenommene weitgehende Vererblichkeit eines «Sprinter- bzw. Langstreckentalents» tritt demgegenüber in den Hintergrund, wie auch in Magglingen durchgeführte Untersuchungen an einem Langstreckenläufer vor, während und nach einer längeren Krankheit zeigten. So wurde auch eine Änderung des Mitochondrienvolumens in der Muskelzelle mit der Art der Belastung festgestellt: Während der Untrainierte einen Anteil von etwa 5% Mitochondrien am Zellinhalt aufweist, steigt dieser beim aerob durchtrainierten Ausdauersportler durch Grössenzunahme der Träger der oxidativen Kapazität auf 9 bis 10%. Beim vorwiegend anaerob sich belastenden Kraftathleten indes kann der prozentuale Mitochondrienanteil zugunsten der myofibrillären Komponente, also des eigentlichen kontraktilen Apparates, auf 3% sinken, liegt somit also weit unterhalb des durchschnittlichen Wertes von Nicht-Sportlern! Die Muskelzelle passt sich also dem Training an, indem sie das Element bzw. die Substruktur entwickelt, die jeweils benötigt wird. Entsprechende Effekte «schmelzen dann aber wie Schnee an der Sonne», wenn der Sportler nicht mehr trainiert. *H.J.R.*