

edubily

EDU_GUIDE

training

**HÖCHSTLEISTUNG am
GENETISCHEN MAXIMUM**

EINE ZUSAMMENFASSUNG

Wichtiger Hinweis:

Dieses Buch dient nur zu Informationszwecken und stellt weder eine Empfehlung noch eine medizinische Beratung dar. Der Autor übernimmt keine Haftung oder Verantwortung für entstandene Schäden durch angewandte Methoden und haftet folglich auch nicht.

Es wird dringend allen Lesern, die die Methoden anwenden möchten, empfohlen, diese nur unter ärztlicher Aufsicht anzuwenden.

Dieses Buch ist urheberrechtlich geschützt. Alle Rechte sind welt-weit vorbehalten. Jedes Kopieren der Inhalte oder jeder gewerbliche Nutzen ist in keiner Weise erlaubt.

Jede Zuwiderhandlung wird straf- und zivilrechtlich verfolgt.

In diesem E-Book ist ein Code zur eindeutigen Identifizierung integriert, der ein illegales Verteilen bzw. Vervielfältigen erkennbar werden lässt. Verletzungen der Urheberrechte werden nicht selten mit Freiheitsstrafen und hohen Geldbußen geahndet. Sie sind berechtigt 1 Kopie auszudrucken oder für einen Backup auf einem zweiten Speichermedium zu sichern.

Inhaltsverzeichnis

[Inhaltsverzeichnis](#)

[Vorwort und Einführung](#)

[Kommen wir zum Training](#)

[Das edubily-Training](#)

[Basisannahmen und Grundwissen: Der Reiz](#)

[Sportartspezifische Adaptationen](#)

[Muskelfaser-Kunde und die Frage nach der Leistungsfähigkeit](#)

[Weitere Ergänzungen](#)

[Die kleine Modifikation für Ausdauer-Athleten](#)

[An die Ausdauersportler: Gibt es den idealen Laufstil?](#)

[Vorgeschlagene Übungen für's Krafttraining](#)

[Dips](#)

[Klimmzüge](#)

[Kniebeugen](#)

[Kreuzheben](#)

[Bankdrücken](#)

[Die Sache mit der Regeneration](#)

[Schlaf – biochemisch komplex, aber eigentlich „einfach“](#)

[Die Eiweißzufuhr – Insulin-Resistenz und Empfehlungen](#)

[Mikronährstoffe für deinen Erfolg](#)

[Eine Frage nach der Biologie?](#)

[Schlusswort: Die Ausnahmen - genetische Wunder](#)

[Literaturverzeichnis](#)

Vorwort und Einführung

Bevor wir beginnen, möchte ich dir gerne einen kleinen Appetizer servieren ...

Box 1: Ein Leser-Feedback

Hey Chris,

ich wollte dir nur mitteilen, wie großartig ich edubily finde und dass ich begeistert bin von dem, was du probierst deinen Lesern zu vermitteln.

Ich mache ein berufsbegleitendes Studium in Biopharmaceutical Science [...]

*Seitdem habe ich mich öfters intensiv mit dem auseinandergesetzt, was du so schreibst und postest und **ich bin überrascht, welche positive Entwicklung mein Training genommen hat!***

*Habe angefangen, auf **meine Zink und Magnesium Zufuhr zu achten, meine Regenerationszeiten zu verlängern** (das fiel mir sehr schwer, weil oft übermotiviert), bin weg von Split-Training und allzu isolierten Übungen, **mache wieder mehr mit Körpergewicht** (Klimmzüge etc.)!*

*Die Umstellung war nicht leicht, aber die **Trainingserfolge** haben jeden Zweifel verfliegen lassen.*

Habe viel mehr Energie, bin nicht mehr ausgelaugt, Kraftzuwachs** bei Übungen, gerade was Klimmzüge oder Kreuzheben angeht, ist **super positiv!

*Hatte durch die Doppelbelastung von Studium und Beruf **oft mit Gewichtszunahme zu kämpfen, wenn es stressig wurde ... jetzt kann ich das ohne Probleme kompensieren.***

So einfach könnte das sein.

Wenn ich's nicht selbst erlebt hätte, würde ich auch nicht darüber schreiben.

Die Sache ist die: Solche Nachrichten (wenn auch nicht immer ganz so schön) erreichen uns täglich.

In diesem Punkt sind wir extrem privilegiert. Denn wir hier haben hier eine riesige „Studie“ am Laufen, die uns zeigt, dass unsere Theorien nicht nur Hirngespinnste sind, sondern tatsächlich auch praxistauglich.

In diesem Guide wollen wir dir zeigen, wie man eigentlich edubily-konform trainiert.

Ich möchte dir zeigen, wie du, egal ob Kraft- oder Ausdauer-orientiert, noch mehr aus deinem Training und deinem Körper herausholen kannst – selbstverständlich ohne dabei noch mehr an Kraft, Wille und Ausdauer zu investieren.

Ein adäquates Training ist ein Training, das konform ist mit deiner genetischen Ausstattung, mit deiner Physiologie.

Auch wenn wir diesen Satz irgendwie verstehen ... so richtig praktizieren tun wir das Ganze nicht.

Wie soll das auch gehen?

Es gibt Sportprogramme und Life-Style-Richtlinien wie Sand am Meer. Jeder hat etwas zu sagen und jeder weiß es besser.

Ich wette, dass wir mehr Zeit damit verbringen, nach neuen, besseren Trainingsmethoden zu suchen, als tatsächlich zu trainieren.

Wir von *edubily* versuchen die Gesetze hinter einer Sache zu verstehen, um daraus wesentliche Erkenntnisse für uns abzuleiten.

Der Mainstream ist wie ein zeitloser Fluss mit sich konstant änderndem Wellengang. Heute sind die Wellen meterhoch, morgen herrscht nahezu Ebbe. Und wir, die – hoffentlich – guten Schwimmer, machen den Blödsinn mit. Einmal haben wir Angst zu ertrinken, beim anderen Mal ist so wenig Wasser im Meer, dass wir Angst haben, gleich zu verdursten.

So ein Blödsinn.

Du musst unabhängig werden. Es gibt Gesetze in dir, die sind älter und nachhaltiger (!) als die Geschichte der Menschheit. Doch ... orientierst du dich daran? Nö.

Ziel sollte es sein, dich, deinen Geist, zu ankern. Ein Stück weit zeitlos zu werden. Dies klingt schon ein wenig esoterisch ... aber ist wahr.

Also: Wie kann man verhindern, dass man ertrinkt oder gar kein Wasser mehr hat? Ganz einfach - **man lernt das Fliegen**. Meer adé.

Und schon steht man eine Stufe über der Sache, gewinnt Abstand und muss sich nicht mehr auf der untersten Stufe abquälen.

Kommen wir zum Training

Die Grundmotivation, das „Warum?“, ist häufig direkt gegeben. Es hat ja einen Grund, warum man sich in den Wald oder ins Fitnessstudio schleppt.

Der Knackpunkt ist das „Wie?“. Also nicht ... „Wie komme ich ins Fitnessstudio/in den Wald?“, sondern “Wie trainiere ich eigentlich richtig, um entsprechend regelmäßig Fortschritte zu machen?”.

Auch wenn du glaubst, diese Frage sei von jedem locker zu beantworten, dann muss man sich vergegenwärtigen, dass eine ganze Wissenschaft dahintersteht, genannt: Sportwissenschaft.

Ich habe das studiert. Ich weiß, wie viel und was man sich dort alles erzählt ... nur um mal eben zu verstehen, wie der Muskel wächst.

Dass nur die wenigsten, erschreckend wenige wissen, wie man eigentlich trainiert, wurde mir jüngst deutlich.

Eine Zeit lang habe ich für das größte deutsche Fitness-Portal geschrieben. Einmal einen Artikel zum Thema Übertraining.

Ich persönlich empfand den Artikel als lustig. Die Kernmerkmale, “Wie erkenne ich Übertraining?”, haben allgemein anerkannte Gültigkeit und ich weiß nach zwei Jahrzehnten Leistungssport, dass die damit verbundenen Probleme durchaus häufig auftreten, dann, wenn man den Körper nicht sachgemäß strapaziert.

Die Kommentare unter dem Artikel waren nicht lustig. Ich habe mich fremd geschämt. Tenor: Der Autor ist ein Spinner. Übertraining gibt es nicht.

Also habe ich im nächsten Artikel einen kleinen Seitenhieb eingebaut:

“... gleiche Sorte Mensch, die glaubt, es gäbe kein Übertraining. Natürlich. 100 Jahre Sportwissenschaft ... aber der 15-jährige Jeremy-Pascal, der zwei Wochen trainiert, weiß: Alles Mythos.”

Ich war stark erschrocken. Stark erschrocken deshalb, da die Masse der Leser mir signalisierte, dass sie sich nicht darüber im Klaren waren. Über ein fundamentales Wissen, über eine Grundannahme: Der Körper wächst nur während der Regeneration.

In der Tat und das wirst du im Verlauf meiner Ausführung lernen, leben wir im Zeitalter des Extrems.

Man muss immer mehr trainieren. Immer weniger Pausen machen. Auf der einen Seite immer mehr essen („Bulking“), auf der anderen Seite aber immer weniger essen („Diät“). Immer noch mehr Protein zuführen. Immer noch höhere Ideale anstreben. Immer noch mehr ... von allem. Hauptsache noch extremer.

Klar: Wir sind die überstimulierten Menschen. Doch was bedeutet „überstimuliert“ im biochemischen Sinne? Genau: Die Wirkung der Stimulanz geht verloren. So schießen wir uns ins eigene Bein und glauben, wir könnten mit unserer extremen Lebensweise „immer noch mehr Fortschritte“ machen.

Wie extrem das ist, fällt dir nicht mehr auf, da du – genauer: deine Rezeptoren – abgestumpft bist.

Ein Schutzmechanismus.

Das würde dir nach ein paar Tagen in der afrikanischen Savanne klarwerden. So weit musst du nicht einmal reisen. Es reicht, in die italienische Provinz zu fahren und 1-2 Tage dort zu verbringen.

Du würdest umherlaufen wie ein Drogen-Junkie, der nach seinem Zeug sucht.

Das edubily-Training

Doch kommen wir nun zum eigentlichen Thema. Dem Training. Wir werden das Ganze einmal biochemisch, physiologisch und später auch auf einer übergeordneten Ebene (aus der "evolutiven Perspektive") betrachten.

Darüberhinaus werden wir den Inhalt rund ums Training schmücken mit Inhalten zum Thema Schlaf, Regeneration und passendes Essen.

Basisannahmen und Grundwissen: Der Reiz

Um zu verstehen, wie du trainieren solltest, musst du dir im Klaren darüber sein, was Training eigentlich bedeutet.

Manche, vor allem die Ausdauersportler, verwechseln „Training“ mit „Übung“.

Da hat der Sport-Professor immer schallend gelacht ... dann, wenn der Student die Definition nicht wusste.

Training – und das weiß sogar Wikipedia – zielt auf **positive Veränderungen** ab. Auf eine **Entwicklung**. Vor allem auf eine **Adaptation**, die jedoch präzise **einen Stimulus** als Voraussetzung benötigt.

Die Übung zielt dabei nicht auf eine Adaptation im Sinne einer Steigerung der **Ausdauerleistungsfähigkeit** oder im Sinne einer **Steigerung der Kraft** ab, sondern ist eher Teil einer kognitiven Komponente – so kann das neuronale Netzwerk „geschult“ werden durch die Übung, beispielsweise via Techniktraining. So hat auch die Übung ihre Berechtigung.

Fakt ist: Damit du Fortschritte machst, bedarf es eines **Stimulus**.

Du kannst alternativ auch das Wort **Reiz** verwenden.

Der Körper, dein System, liebt es, alles schön in einem bestimmten Bereich zu halten. Das ultimative Bestreben des Organismus sieht vor, immer im Gleichgewicht (**Homöostase**) zu bleiben.

Egal, was du tust, dein Körper versucht immer, mitzuhalten und sich entsprechend den Umwelteinflüssen anzupassen.

Nur leider kann er das nicht unendlich. Und er braucht dafür Zeit.

Das ist uns eigentlich vollkommen klar.

Es gibt schlicht physiologische Grenzen. Wenn dem nicht so wäre, könnte jeder nach drei Jahren Krafttraining aussehen wie ein Gorilla. Das geht nicht. Das wissen wir.

Also: Du hast einen Bereich, der ist dir von der Natur (= Genetik) vorgegeben. In diesem Bereich kannst du dich nun bewegen. Entweder in eine „gute“ Richtung oder in eine schlechte“ Richtung.

Stelle dir Folgendes vor:

Du hast einen Pfeil und einen Bogen in deinen Händen. Du spannst den Bogen (zusammen mit dem Pfeil) – spannst du ihn ein bisschen, dann reicht die generierte Spannung vermutlich überhaupt nicht, um den Pfeil zu bewegen. Du ziehst stärker, lässt los, der Pfeil fliegt nun 50 cm weit. Beim nächsten Versuch spannst du den Bogen deutlich fester. Der Pfeil fliegt schon weit, erreicht eine – in deinen Augen – ideale Weite. Beim nächsten Durchgang willst du's wissen und spannst den Bogen extrem ... leider so extrem, dass er dabei reißt. Pech gehabt. Der Pfeil fällt auf den Boden.

Alle Anpassungen (**Adaptationen**) deines Körpers sind Luxuszustände.

Ressourcen-verbrauchende Zustände, die dein Körper eigentlich ungern wahrht. Tatsächlich ist sein Bestreben immer, den Ressourcen-Verbrauch (und entsprechend auch die Adaptationen) auf ein Minimum zu reduzieren.

Damit dein Körper überhaupt reagiert, muss man ihn also ärgern. Man muss ihm zeigen, dass er – wenn er sich nicht anpasst – (vermutlich) nicht überleben wird. Man muss ihm ein bisschen Angst machen.

Und dazu muss man ihn stressen. Stress ist ein Umwelteinfluss, der eine temporäre, negative Beeinflussung des Körpers nach sich zieht.

Zoomen wir in die Zelllandschaft.

Zellen sind miteinander verbunden mit Hilfe von kleinsten Strukturen, die aus Aminosäuren bestehen. Würde man einige Zellen ganz leichter auseinanderziehen, würden einige dieser Zell-Zell-Verbindungen vermutlich einfach reißen, andere wären so belastet, dass sie gerade so nicht reißen. Der Körper würde darauf reagieren, indem er mehr dieser Zell-Zell-Verbindungen baut und diese Zell-Zell-Verbindungen an sich stärker macht.

Ein weiteres Beispiel sind die intrazellulären Glykogen-Speicher, also Kohlenhydrat-Speicher. Nimmt man dem Körper kurzerhand so viel Kohlenhydrate, dass er nahezu nichts mehr davon hat ... dann wird er darauf reagieren, indem er die Speichergröße ausbaut. Er wird das nächste Mal schlicht mehr Kohlenhydrate speichern.

In beiden Fällen waren die Reize (**Stimuli**) jeweils **mechanischer Stress** und **metabolischer Stress**.

Daraus ergeben sich direkt zwei Schlussfolgerungen:

- A. Der Körper muss gezwungen werden, Anpassungen zu generieren via Reiz
- B. Der Körper braucht Zeit, damit der Zustand kompensiert werden kann

Letzteres hat man einmal in eine Grafik (siehe unten; schematisch) gepackt und „Superkompensation“ genannt.

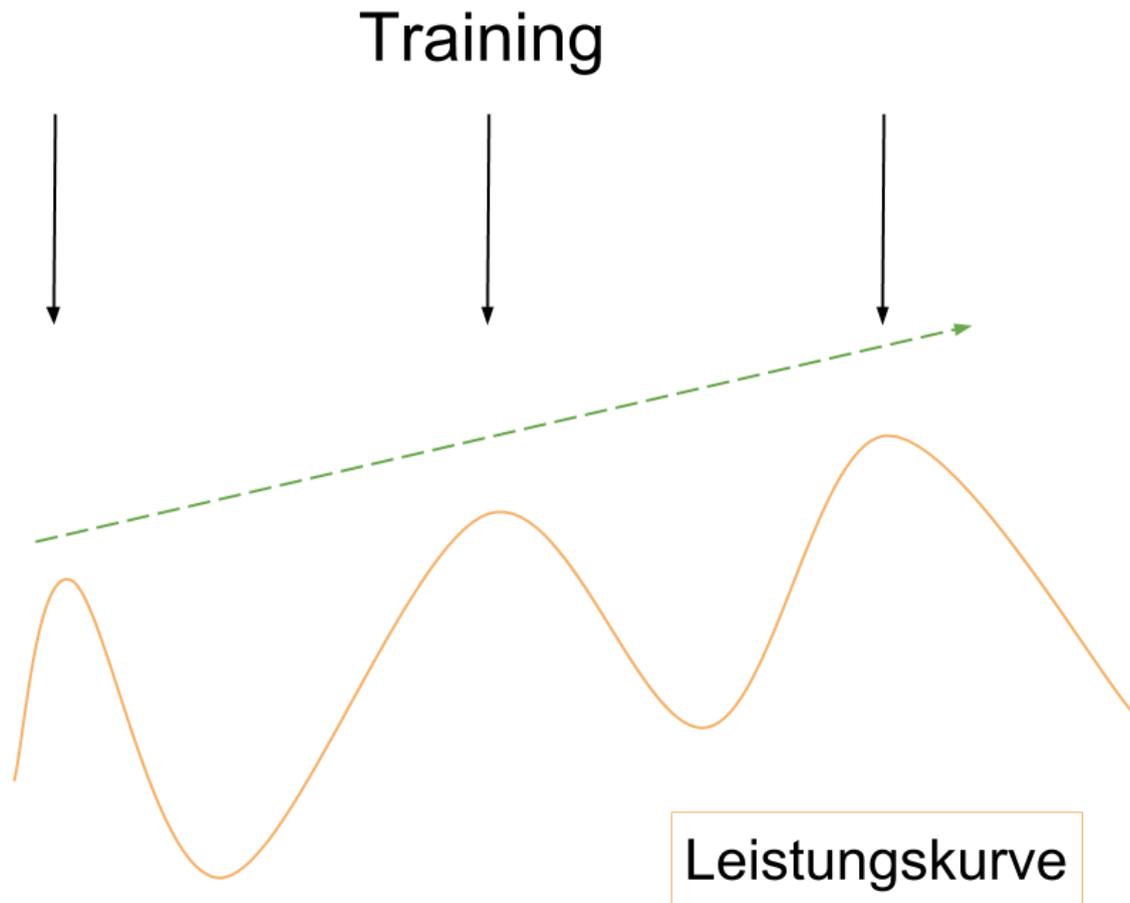


Abbildung 1: Superkompensation, schematisch

Ich möchte darauf nicht weiter eingehen. Nur der Begriff sollte geläufig sein. Der Körper wird immer versuchen zu kompensieren, sofern man den Bogen adäquat gespannt hat.

Sportartspezifische Adaptationen

Der Körper adaptiert also auch im Zuge des Sport-Trainings.

Natürlich bewegen wir uns immer entlang eines Spektrums, doch wollen wir uns der Einfachheit halber einmal die relevanten Adaptationen anschauen, die mit den jeweiligen Trainingsmodi einhergehen.

Wir wollen unterscheiden zwischen Kraftsport- und Ausdauersport-spezifischen Adaptationen.

Natürlich kann man jetzt auf jede Adaptation einzeln eingehen und sie ausgiebig erläutern.

Meines Erachtens wird dabei immer zu viel unnötiges Zeug daher geredet.

Es gibt genau zwei Dinge, die man selbst, als Sportler der jeweiligen Sportart, für sich haben möchte:

Das ist zum einen **eine Steigerung der Kraft bzw. der Muskelmasse** (= mehr Muskelfaserquerschnitt) und auf der anderen Seite ist das **eine maximale Steigerung der oxidativen Kapazität des Muskels** im Sinne einer stark gesteigerten Mitochondrien-Zahl (= mehr Fettsäure-Oxidation).

Mehr ist es nicht. Zumindest dann nicht, wenn man versteht, wo Leistungsfähigkeit steigt und fällt.

Zum Ausbau des jeweiligen Zustandes werden generell zwei unterschiedliche zelluläre Signalwege angesprochen.

Beim Kraftsportler ist es der für die **Protein-Synthese** zuständige molekulare Schalter namens **mTOR**.

Beim Ausdauersportler ist es der **AMPK-Signalweg**, der auf den mTOR-Signalweg hemmend wirkt, gleichzeitig die mitochondrialen Adaptationen herbeiführt und somit die Menge und Funktionalität der Mitochondrien reguliert via **PGC1-alpha**.

(Vgl. Atherton et al., 2005; Fernandes et al., 2012; Mounier et al., 2011; Coffey et al., 2006)

Wenn wir also das ganze Gebilde außen herum vergessen und uns auf die wesentlichen Dinge, wie gerade beschrieben, fokussieren, dann haben wir unserem Gehirn schon viel Arbeit erspart. **Simplify your life.**

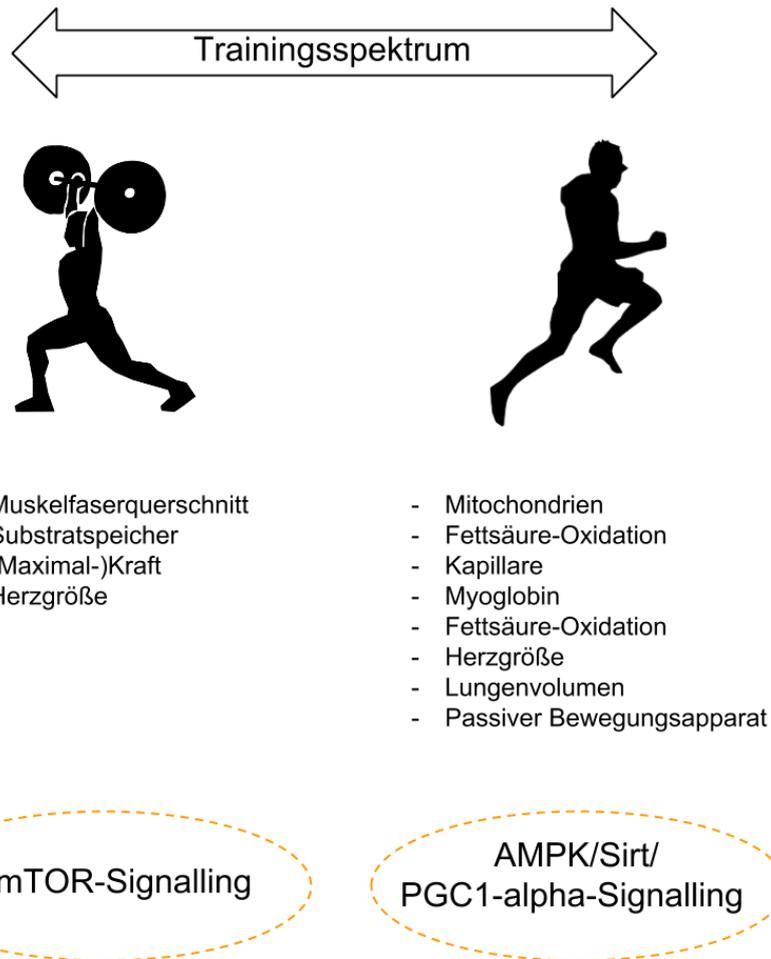
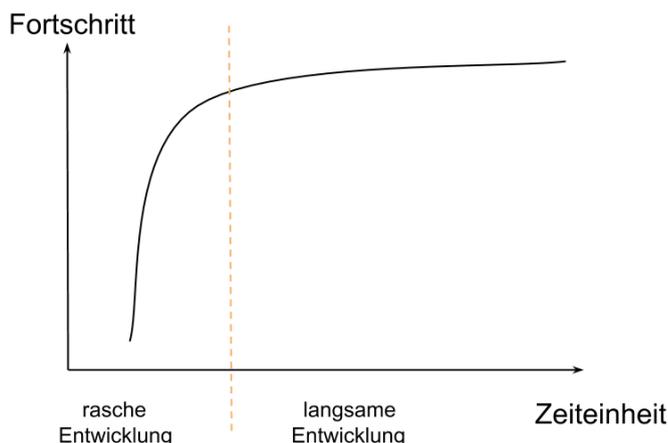


Abbildung 2: Trainingsspezifische Adaptationen im Vergleich

Grundsätzlich muss man wissen, dass der Körper recht schnell (= nach wenigen Monaten „Training“) an seine persönlichen Grenzen stößt. So kann es sein, dass du bereits nach einem Jahr nicht mehr so recht vorwärts kommst. Jemand anderes braucht vielleicht zwei Jahre, um diesen Zustand zu erreichen.

Abbildung 3: Entwicklung pro Zeiteinheit



Das Gute also ist, dass du recht schnell erstaunliche Fortschritte machst. Das Schlechte ist, dass du die nächsten 20 Jahre damit verbringst, die letzten 5 % zu optimieren.

Dies impliziert aber gleichzeitig: Wenn du nach einigen Monaten Ausdauertraining kein guter Läufer bist, dann wirst du es vermutlich niemals sein.

(Anmerkung: Die Dinge können aber dramatisch anders sein, wenn die Körperchemie nicht stimmt.)

Doch wie kann man diese Fortschritte messen?

Das ist recht einfach zu verdeutlichen ...

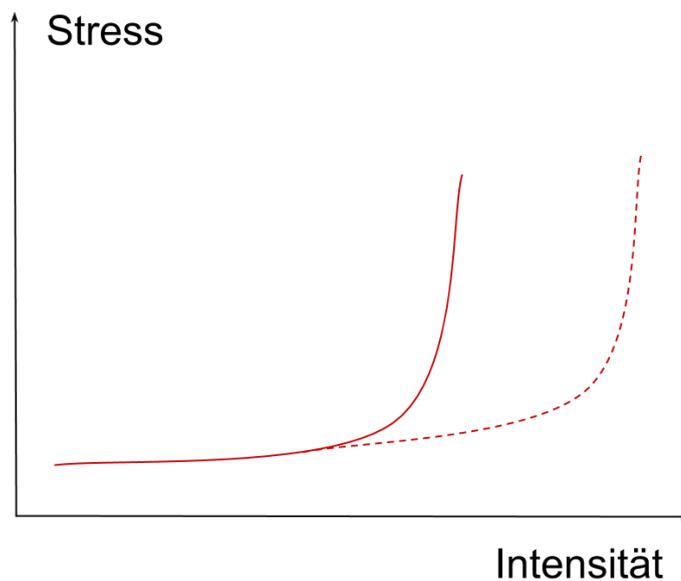


Abbildung 4: Leistungsfähigkeit in Relation zum Trainingszustand

Die rote, durchgezogene Linie soll die Leistungsfähigkeit eines Untrainierten darstellen, die rot-gestrichelte Linie entsprechend die Leistungsfähigkeit eines Trainierten.

Der wesentliche Unterschied ist, dass der Körper eines Trainierten höhere Intensitäten benötigt, um signifikanten Stress zu induzieren. (Anders ausgedrückt: Es dauert schlicht länger, bis Ermüdungserscheinungen eintreten.)

Das kann man messen: zum Beispiel in Form eines Laktat-Tests. Wertet man diesen aus, dann sieht die Kurve genau so aus, wie oben hingezeichnet. „Stress“ wäre in diesem Fall die Blut-Laktat-Konzentration (mmol/L).

Da kann man sehr schnell sehen, wer ein trainierter Ausdauersportler ist und wer nicht.

Kleine Anekdote: Das wollte meine Humanbiologie-Doktorin mal zeigen ... an mir. Also stand ich da und musste einmal um das komplette Uni-Gebäude joggen. Als Vergleichsperson durfte ein Mädels herhalten, das – gefühlt – nach der halben Strecke keine Luft mehr bekam. Resultat ... Ich: weniger Laktat als in Ruhe (3 mmol/L), sie: Laktat von 20 mmol/L.

Das Geheimnis war: Mein Muskel bildete nicht nur weniger Laktat, sondern verarbeitete es vermutlich auch direkt. Bei ihr waren beide Fälle negativ.

(Eine extreme Anpassung zeigt Jean Nuttli, der eine Stunde Fahrrad fahren kann bei Puls 190. Da wären andere schon gestorben.)

Beim Kraftsportler muss man keine Messung machen. Das versteht jeder kleine Bub: Wer anfänglich 10 kg „drückt“ und später 100 ... der weiß Bescheid. Der hat seine Belastungsgrenze entsprechend deutlich nach oben verschoben.

Doch wie provoziere ich denn Anpassungserscheinungen? Um was geht es denn dabei überhaupt? Kann man das genau definieren?

Das Problem in der Sportwissenschaft ist, dass wir überhaupt nicht genau definieren, ab wann wir Anpassungserscheinungen bekommen. Anders ausgedrückt: Wo ist der „sweet spot“? Wie lange muss ich mich belasten, damit ich zum Ziel komme?

Bevor wir uns jetzt in Tausend Spekulationen, Ausführungen, Thesen und Hypothesen verrennen, will ich die Geschichte von einer anderen Seite beleuchten.

Muskelfaser-Kunde und die Frage nach der Leistungsfähigkeit

Betrachten wir doch einfach einmal die Einheiten, um die es eigentlich geht. Und die nennen sich Muskeln, genauer: Muskelfasern.

Die länglichen, mehrkernigen Muskelzellen nennt man Muskelfasern. Zusammen ergeben sie einen Muskel.

Wir verfügen über zwei Fasertypen und mehrere Sub-Typen.

Grob einteilen kann man die Muskelfasern wie folgt:

- Typ-1-Fasern
- Typ-2-Fasern

Typ-1-Fasern	Typ-2-Fasern
<ul style="list-style-type: none">- langsam- frühzeitige Rekrutierung- oxidativer Stoffwechsel- wenig Kraftentwicklung- ausdauernd	<ul style="list-style-type: none">- schnell- späte(re) Rekrutierung- glykolytischer Stoffwechsel- viel Kraftentwicklung- ermüdbar

Tabelle 1: Faser-Typen im Vergleich

Auch hier habe ich jeweils das Ende des jeweiligen Spektrums dargestellt. Wie oben angedeutet, gibt es diverse Sub-Typen, so dass das hier natürlich eine Schwarz/Weiß-Analyse ist.

Allerdings sollst du die Grundprinzipien verstehen, die dir helfen.

Nerven (***Motoneuronen***) innervieren Muskelfasern. Diese Muskelfaser-Nerv-Einheit nennt sich ***motorische Einheit***.

Bei alltäglichen, nicht anstrengenden Bewegungen werden zuerst die kleinen motorischen Einheiten aktiviert, die locker mit der Aufgabe klarkommen.

Dabei handelt es sich in der Regel um die entsprechend kleineren, schmalen Typ-1-Fasern.

Die haben dabei ausreichend Sauerstoff und betreiben ihren Stoffwechsel somit aerob, vornehmlich via Oxidation von Fettsäuren.

Box 2: Typ-1-Fasern und Typ-2-Fasern unterscheiden sich

Die Muskulatur ist ein hochplastisches Organ. Das meint, dass sie extrem anpassungsfähig ist bezüglich diverser Umweltbelastungen.

Entsprechend der jeweiligen Herausforderung (zum Beispiel: lange Läufe oder Sprints) unterscheidet sich auch der kontraktile (schnell vs. langsam) bzw. der metabolische (z. B.: Welche Substrate werden präferiert oxidiert?) Typus der einzelnen Bestandteile des Muskels, der Muskelfasern.

Wie beschrieben unterscheidet man dabei zwei Grundeinheiten, die jedoch eigentlich nicht so starr festlegt sind, wie man das meinen könnte.

Wichtige Unterschiede zwischen Typ-1- und Typ-2-Fasern sind beispielsweise die metabolischen Eigenschaften. Wobei man auch hier aufpassen muss: Es gibt Typ-2-Fasern, die Typ-1-Fasern sehr ähneln und umgekehrt (auf diese Subtypen gehen wir nicht ein).

Metabolisch unterscheiden sich beide Typen ganz grob in erster Linie in ihrer **oxidativen Kapazität**. Das ist ein Maß dafür, wie gut die Muskelfaser ihre Energie mit Hilfe von Sauerstoff (aerob) – und somit vollständig – aus Fettsäuren und Kohlenhydraten gewinnen kann. Tatsächlich ist es auch ein Maß dafür, wie viel Energie über einen längeren Zeitraum (bei Belastung) tatsächlich produziert werden kann.

Dafür zuständig sind die Zellkraftwerke, die Mitochondrien.

Typ-1-Fasern enthalten in der Regel dramatisch mehr Mitochondrien. Mitochondrien lieben typischerweise Fettsäuren, weshalb eine gesteigerte oxidative Kapazität messbar ist anhand der Menge der vorhandenen Mitochondrien und der Fähigkeit zur Oxidation von Fettsäuren – auch das kann messen, indem man Enzym-Konzentrationen bestimmt, die dem Fettstoffwechsel angehören.

Die so genannten glykolytischen Typ-2-Fasern sind spezialisiert auf einen hohen, kurzfristigen Energie-Turn-Over, der allerdings gedeckt wird mit Hilfe von zellulären Energiespeichern (Phosphaten) und den gespeicherten Kohlenhydraten. Diese Muskelfasertypen nutzen hauptsächlich Kohlenhydrate als Substrat und weisen eine niedrigere Mitochondrienzahl auf.

Wichtig ist, dass wir jeweils ein Ende des Spektrums beschrieben haben. Muskelfasern adaptieren aber, wenn sie entsprechend belastet werden. Genau genommen: Eine jeweilige Belastung „formt“ die Muskelfaser der Belastung entsprechend.

Letztendlich resultieren daraus diverse Muskelfaser-Subtypen, die sich in ihren Eigenschaften vermischen. Muskelfasern sind aus dieser Perspektive also recht frei modulierbar.

Mit steigender Belastung, werden die „kleinen“ motorischen Einheiten müder, so dass größere motorische Einheiten einschalten. Entsprechend werden auch mehr Muskelfasern rekrutiert.

Wir bewegen uns nun entlang des Spektrums und erreichen am Ende nahezu alle motorischen Einheiten und somit auch die größten Muskelfasern, die die größte Kraftentwicklung zeigen, den größten Querschnitt und extrem rasch ermüdbar sind.

Daraus resultiert, dass die Belastung nicht lange gehalten werden kann.

Diese zuletzt aktivierten Muskelfasern nutzen überwiegend einen anaeroben Stoffwechsel: Gespeicherte Kohlenhydrate und Phosphate werden extrem rasch umgesetzt (=> hoher Energieverbrauch) ... und zwar ohne Sauerstoff.

Die Beine werde „sauer“, das bekannte Salz Laktat fällt an.

Also: Mit steigender Intensität steigt die Anzahl der rekrutierten motorischen Einheiten und somit auch die Zahl der zugeschalteten Typ-2-Fasern, die entsprechend Kraft entwickeln sollen.

Dieses Prinzip heißt Hennemansches Prinzip.

Wenn wir uns an meine „Anekdote“ erinnern, dann wird klar, dass meine Typ-2-Fasern noch geschlafen haben, als die Typ-2-Fasern meiner Mitläuferin bereits Höchstleistung vollbrachten.

Oder?

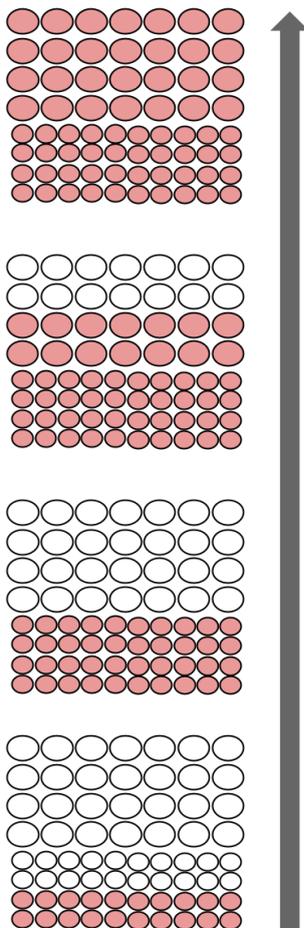
Ja und Nein.

Ja: Offensichtlich waren meine Typ-1-Fasern an die Ausdauerbelastung derart angepasst, dass es nicht notwendig war, die Laktat-produzierenden Typ-2-Fasern zuzuschalten.

Nein: Denkbar wäre auch, dass meine Typ-2-Fasern metabolisch schlicht so programmiert waren, dass sie deutlich weniger Laktat produzierten. Darüber hinaus kann meine Typ-1-Faser auch derart angepasst sein, dass sie es schafft, Laktat effektiv aus dem Blut zu klären* (Erklärung).

*Mitochondrien sind in der Lage, das (woanders) anfallende Laktat via so genannter MC-Transporter aufzunehmen und zu verarbeiten. Daraus folgt, dass das in Typ-2-Fasern anfallende Laktat beispielsweise in Mitochondrien einer Typ-1-Faser verstoffwechselt werden kann. Daraus wiederum folgt, dass ein hochtrainierter Muskel der über eine höhere oxidative Kapazität verfügt, Laktat besser verarbeiten kann.

Bevor wir näher darauf eingehen, wollen wir uns zunächst noch einmal das Hennemansche Prinzip vor Augen führen:



Intensität

Abbildung 5: Muskelfaserrekrutierung mit zunehmender Intensität

Schon vor über 50 Jahren hatte der damalige Olympia-Sieger Peter Snell komisch trainiert. Der durfte unendlich viel und unendlich lange laufen. Trainiert wurde er von Arthur Lydiard, der selbst bis zu 500 km pro Woche gelaufen ist.

Wie bereits besprochen, steigt die Zahl der rekrutierten motorischen Einheiten mit steigender Intensität der jeweiligen Belastung.

Entsprechend steigt mit der Intensität auch die Zahl der rekrutierten Typ-2-Fasern.

Nun denke einmal nach: Wenn die Typ-1-Fasern bereits bei geringen Intensitäten „zugeschaltet“ werden, wann erfahren sie eine trainingsinduzierte Adaptation?

Die Antwort wäre logisch und liegt auf der Hand: Bei bereits sehr niedrigen Belastungen.

Der Umkehrschluss legt nahe, dass der eigentliche Benefit einer etwaigen Belastung darin liegt, immer mehr und immer „höher liegende“ motorische Einheiten zu rekrutieren und entsprechend zu adaptieren.

Völlig absurd und unfassbar.

Snell begründet das heute ganz modern: Untersuchungen hätten ergeben, dass erst ab einer Laufdauer von 90 Minuten die Typ-2-Fasern, genauer: die Typ-2X-Fasern, die „ganz hinten“ rekrutiert werden und somit metabolisch formbar sind.

Denn wir erinnern uns: Adaptationen zeigen die jeweiligen Systeme (hier: Muskelfaser) nur dann, wenn sie gestresst werden.

Hier also müssen die letzten Fasern, die Typ-2X-Fasern, die „ganz hinten“ rekrutiert werden, metabolisch gestresst, um entsprechende Anpassung zu generieren.

Aaaah ja! Heureka!

Hier wird direkt ein weiteres Prinzip deutlich: **Trainingsvolumen**, man kann es auch Länge nennen, ermüdet ... irgendwann ... so viele Fasern, dass letztendlich auch die Typ-2-Einheiten zugeschaltet werden. Und die adaptieren dann.

Letztendlich also wird Trainingsvolumen selbst auch Trainingsintensität.

Oder anders ausgedrückt: Man kann sich aufs Fahrrad setzen und drei Stunden vor sich hindudeln, bis man dann irgendwann einmal müde wird. Alternativ dazu kann man sich aufs Fahrrad setzen und mehrmals die 1000-Watt-Marke knacken - das macht man dann entsprechend sehr kurz.

In beiden Fällen variiert die Trainingsdauer (hier: Volumen) und die Intensität, wobei bei jeder Intervention letztlich auch eine hohe Intensität erreicht wird.

Schaffen wir den Sprung zum Kraftsport.

Es ist gemeinhin bekannt, dass die Typ-2-Fasern das größte Hypertrophie-Potenzial aufweisen.

Nun kann man sich hinstellen und ein Gewicht eintausend Mal heben ... bis der Arm abfällt. Oder man nimmt ein schweres Gewicht ... hebt es fünf Mal, danach fällt der Arm ebenfalls ab.

Auch hier wird deutlich, dass man das Volumen verändern kann. Sobald ein gewisser Intensitätsschwellenbereich erreicht wird ... fällt der Arm ab.

Nein, im Ernst: Unlängst wurde gezeigt, dass es völlig egal ist, mit wie viel Gewicht (= Intensität) man trainiert, so lange man das Volumen derart wählt, dass man die Übung bis zum Muskelversagen ausführt ... die Fortschritte bezogen auf den Muskelaufbau waren genau gleich stark ausgeprägt.

Das macht Sinn, oder?

Denn beide Interventionen hätten es vermutlich geschafft, eine recht hohe Zahl an motorischen Einheiten zu rekrutieren und entsprechend zu adaptieren.

Ich möchte gar nicht lange um den heißen Brei reden: **Ich bin der Auffassung, dass es uns im Prinzip nur darum geht, die „Fasern ganz hinten“, quasi „in der letzten Reihe“, zu rekrutieren und zu „formen“.**

Dabei ist es zunächst einmal egal, ob du ein Ausdauer- oder ein Kraftsportler bist.

Meines Erachtens bewegen wir uns viel zu häufig in zu niedrigen Intensitätsbereichen.

Das kann beim Ausdauer-Athleten sein, der niemals ein klassisches Tabata-Protokoll integriert. Das kann beim Kraftsportler sein, der niemals daran denkt, seine Maximalkraft bzw. Power (*Kraft x Schnelligkeit*) zu trainieren.

Ein Ausdauersportler, der „seine Basis“ trainiert, tut dies zumeist in Pulsbereichen, die sich nicht deutlich unterscheiden von Pulsbereichen während ... des Zähneputzens.

Daran ist eigentlich überhaupt nichts verkehrt. Er rekrutiert seine Typ-1-Fasern und adaptiert sie entsprechend.

Viele Ausdauerathleten sind schlau genug, die Distanzen so zu wählen, dass sie auch mal mehr Fasern rekrutieren und so auch mal in Intensitätsbereiche kommen, die weitere, über die Basis hinausgehende Adaptationen nach sich ziehen.

Manche aber verwechseln da etwas und, pardon, schaukeln lieber täglich und stundenlang die Eier durch die Gegend ...

... im Glauben an den ultimativen Trainingsfortschritt.

Nein, nein.

Da „ganz hinten“, „ganz oben“, da fallen die Goldtaler vom Himmel, die man nur einsammeln muss. Dort regnet es Leistungsfähigkeit ...

Als Beispiel: Die größten Fortschritte in meiner Karriere als Ausdauersportler (und da war ich eine Zeit lang mal ganz gut) habe ich gemacht, als ich „Jagen“ gespielt habe.

Dabei ging es mir nur darum, 5 Sekunden lang die 1500-Watt-Marke auf dem Fahrrad zu knacken. Und das 5-10 x hintereinander.

Das sind die allerhöchsten Intensitätsbereiche, die sich tief ins Nervensystem „graben“ – dabei wird also das Nervensystem maximal stimuliert. Folglich kann man so eine Sache nicht täglich machen.

Dafür aber erntet man wirklichen Fortschritt.

Egal, auf welcher Ebene: **kardiovaskulär** und **muskel-metabolisch**.

Wirklicher Fortschritt, egal ob bezogen auf das **Mitochondrium** oder bezogen auf den **Herzleistung-abhängigen Vo2max** ... wirklicher Fortschritt bekommt man nur, wenn man „die Fasern ganz hinten“ anspricht.

Dasselbe gilt für den Kraftsportler.

Der Muskelphysiologe Marco Toigo (ETH Zürich) schrieb ein fast 300-seitiges Buch über eine Sache, die man auch in drei Sätzen hätte hinschreiben können:

Zwei Minuten. Du musst es schaffen, möglichst alle motorischen Einheiten 90-120 Sekunden lang zu strapazieren. Ziel ist es, die großen motorischen Einheiten mit hohem Schwellenwert so lange zu reizen, bis sie sich metabolisch adaptieren müssen – es folgt eine lange und intensiv aktivierte Protein-Synthese.

Wie du das anstellst ... sei dir überlassen. Fakt ist: Du brauchst eine adäquat-hohe Intensität und ein entsprechendes Volumen, das dir erlaubt, die 90-Sekunden-Regel einzuhalten.

Denken wir eine Sekunde lang nach: Wir realisieren, dass ein intensitätsbezogenes Training viele motorische Einheiten anspricht. Daraus folgt nicht nur eine Rekrutierung von Fasern, die metabolisch inaktiv sind (z. B. Typ-2X-Fasern), sondern die Rekrutierung **aller Fasern**, die hierarchisch niedriger gestellt sind.

Box 3: Faserrekrutierung und Belastung

Wichtig: Typischerweise sind bei 1RM-Belastungen um 80-85 % bereits alle Fasern rekrutiert. Eine weitere Kraftsteigerung wird nur noch erreicht durch die neuronale Komponente. Daher ist eine „Überanstrengung“ im Sinne einer Maximalbelastung des Nervensystems nicht nötig.

Das heißt, dass sich ein Ausdauersportler auch keine Gedanken mehr über „die Basis“ machen müsste - denn die würde er indirekt gleich mittrainieren.

Ein paar Worte noch zum Maximalkrafttraining.

Maximalkraft- und Sprinttraining werden ohne Frage die beiden Belastungen sein, die am stärksten die größten motorischen Einheiten beanspruchen (zumindest, wenn man von Intensität pro Zeiteinheit ausgeht) und sind entsprechend auch die beiden Interventionen, die das Nervensystem am stärksten belasten.

Im Einklang mit Toigos Postulat steht, dass Maximalkrafttraining zwar dafür sorgt, dass du sehr starke Muskeln generierst, allerdings eine nicht immer extrem stark ausgeprägte Hypertrophie – einfach weil du die Typ-2-Fasern metabolisch zu wenig belastet hast (daraus folgend: weniger Protein-Synthese).

Meiner Meinung nach sollte das Ziel sein, möglichst viele motorische Einheiten zu rekrutieren und das möglichst so lange, bis eine Adaptation eintritt.

Das Gute ist, dass alle motorischen Einheiten bereits ab > 85 % der 1RM-Belastung rekrutiert sind - weitere Kraftsteigerungen werden dann nur noch via ZNS (und Feuerrate) erreicht. Das wollen und brauchen wir nicht.

Okay, wollen wir festhalten: Ziel eines Ausdauer- und Kraftsportlers sollte es sein, die Typ-2-Fasern zu beanspruchen. Dies macht man, indem man

- A. eine Vorerermüdung generiert (via adäquatem Volumen), sodass alle Fasern rekrutiert werden oder
- B. ein ausreichend hohes Gewicht nimmt und/oder
- C. die Bewegungsausführung so schnell wählt, dass direkt hohe Spannungszustände herrschen

... mit entsprechender Belastungsdauer (90-120 Sekunden insgesamt für die Typ-2-Fasern; **nicht an einem Stück!**).

[Eine vertiefende Artikelreihe zum Thema gibt's auf unserem Blog.](#)

Daraus folgt optimales Ausdauer- und Hypertrophie-Potenzial (später folgt eine genauere Differenzierung), womöglich aber kaum eine Steigerung der Schnelligkeit oder Maximalkraft.

Umgekehrt: Beide Interventionen (Maximalkraft- und Sprinttraining) würden zwar die Typ-2-Fasern direkt ansprechen. Allerdings ist die übliche Belastungszeit vermutlich zu kurz, um ein Hypertrophie- oder Ausdauer-Potenzial auszureizen.

Trotzdem wird bei beiden Interventionen die neuronale Komponente gefordert und gefördert, die letztendlich auch wieder dazu beiträgt, dass wir eine gesunde Kraft- und Schnelligkeitsentwicklung zeigen.

Box 4: Wie entsteht eigentlich ... „Muskelaufbau“?

Nun, Muskelaufbau im klassischen Sinne meint: mehr Muskelprotein.

Das hat man sich in der Tat lange gefragt. Denn: Woher weiß der Muskel, dass er jetzt gerade auf die mechanische Belastung reagieren soll?

Man wusste bereits etwas länger, dass der Muskel dann wächst, wenn die Protein-Synthese-Maschinerie am Laufen ist. Und das wird mediiert durch den Protein-Schalter mTOR.

Dieser Protein-Schalter, mTOR, muss für einen adäquaten Muskelaufbau (= Protein-Synthese) längerfristig aktiv bleiben.

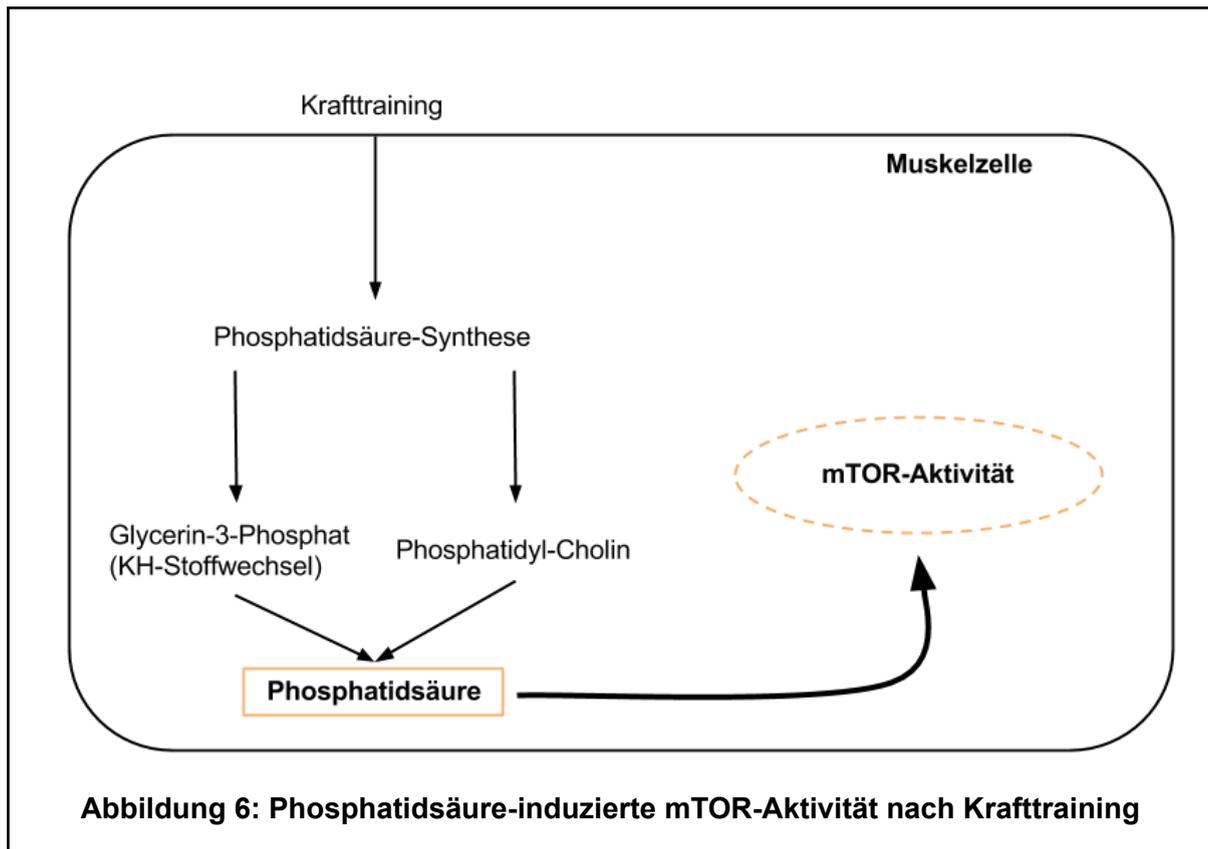
Erst seit ein paar Jahren weiß man, wie diese langfristige Aktivierung in Muskelzellen funktioniert.

Ein Wort: **Phosphatidsäure**.

Dieser „Stoff“ ist mittlerweile einigen bekannt, genauer: Erfährt einen Hype. Woher der wohl kommt ... :-)

Phosphatidsäure reichert sich im Zuge des Krafttrainings in der Muskelzelle an. Daraufhin bindet es an mTOR und sorgt somit dafür, dass der mTOR-Signalweg aktiv bleibt und entsprechend auch die Protein-Synthese (You, 2014).

Mal ein Gedanke ... Phosphatidyl-Cholin, wenn gegeben als Supplement, reichert sich nachweislich in unseren Zellmembranen an und wirkt dort fröhlich. Phosphatidsäure ist auch ein Phospholipid ... kann man kaufen ... was passiert damit wohl, wenn man es supplementiert?



Weitere Ergänzungen

Du kennst nun mehrere Möglichkeiten, Typ-2-Fasern zu stimulieren:

- Schnelligkeit
- Gewicht
- Dauer der Spannung

Es gibt noch eine weitere Sache: Exzentrisches Training spricht bevorzugt Typ-2-Fasern an und sollte somit auch in eine sinnvolle Trainingsgestaltung integriert werden.

Daher sollte das Ziel eines "runden" (nicht wörtlich nehmen!) Athleten sein, alle vier Optionen ins Training mit aufzunehmen.

Dies hat dir unser Kollege Simu bereits klar definiert und sehr gut gezeigt ...



In dieser Art des Trainings ist a) das Gewicht adäquat hoch, b) die Schnelligkeit gegeben, c) die Dauer der Spannung (90-120 Sekunden) in den meisten Fällen gegeben und d) ... der Faktor Exzentrik ... als kleine Ergänzung ...

Nehmen wir als Beispiel das Bankdrücken:

Du kannst versuchen, a) das Gewicht eine kurze Zeit lang über deiner Brust zu halten, b) das Gewicht in Richtung Brust „fallen“ lassen (um es kurz vor der Brust entsprechend anzuhalten) oder c) die Senke-Phase langsam gestalten.

Option b) ist unseres Erachtens nach die sinnvollste, solange du nicht die Kontrolle über die Stange verlierst und das Gewicht entsprechend kurz über der Brust zum Stoppen bringst.

Somit hättest du eine ideale Kombination und die beste Gelegenheit für einen Muskelaufbau geschaffen.

Pro trainierte Muskelgruppe sollte ausreichend metabolischer Stress generiert werden, um eine maximale Protein-Synthese zu gewährleisten.

Dabei spielt es letztendlich keine Rolle, wie viele Sätze und Wiederholungen du machst, so lange du eine ausreichende Spannungsdauer wahrst.

Diese Art des *optimalen Hypertrophie-Trainings* solltest du 2-3 x wöchentlich praktizieren können.

Ergänzend hierzu, solltest du 1 x wöchentlich deinen Fokus auf die Entwicklung deiner Schnell- bzw. Maximalkraft legen. So trainierst du nicht nur die neuronale Komponente (entsprechend die Feuerrate und Bewegungsgeschwindigkeit, aka „Power“), sondern ...

Maximalkraft steht bildlich gesprochen über Kraftausdauer und Schnellkraft. Daher sollte Maximalkrafttraining ein wichtiger Bestandteil deines Settings sein, **denn die Maximalkraft reguliert folglich sowohl deine Ausdauer als auch deine Schnellkraft.**

Selbstverständlich wurde dies mehrfach bewiesen. An Top-Athleten.

Box 5: Auswirkung eines Maximalkrafttrainings auf die Ausdauerleistungsfähigkeit

Meine Lieblingsarbeit zu diesem Thema stammt aus dem Jahre 2002. Man nahm ein paar hochtrainierte Sportler mit VO₂max von fast 70, also fast Armstrong-Niveau, und ließ sie acht Wochen lang ein Maximalkrafttraining absolvieren.

Selbstverständlich testete man die Belastbarkeit vor und nach der Intervention mit Hilfe eines Time-to-Exhaustion-Tests. Dort wird die Belastbarkeit geprüft. Die Ergebnisse sind erstaunlich: Die Maximalkraft-Gruppe verbesserte die 1RM-Kraft um circa 10 % (das ist nicht atemberaubend, aber ganz nett). Zusätzlich lag die TTE, also die time to exhaustion um 20 % höher im Vergleich zur Kontrollgruppe. Und das, wohl gemerkt, bei hochtrainierten Ausdauerathleten. (Vgl. Hoff, 2002)

Na, wenn das nicht überzeugend ist ... weiß ich auch nicht.

Die kleine Modifikation für Ausdauer-Athleten

In einer schön angelegten Studie wurde einmal mehr gezeigt, dass ein gut trainierter Athlet keine Fortschritte mehr machen kann, in dem er “Kilometer frisst” oder sonstigen Unsinn (“Schwellentraining”) praktiziert (Stöggl & Sperlich, 2014).

Tatsächlich liegt der Schatz vergraben ... in Bereichen des Hochintensitätstrainings (HIIT).

Die 90-120-Sekunden-Regel gilt für Ausdauersportler nur bedingt.

Denn: Nach dieser Zeit wird der Muskel zunehmend katabol. Das heißt, dass die Energiespeicher deutlich geleert sind in den spät rekrutierten Fasern. Dies hat ein paar Nachteile, die ein Kraftsportler nicht unbedingt in Kauf nehmen möchte.

Das kann man natürlich festmachen anhand von molekularen Schaltern.

Tatsächlich ist dieser katabole Zustand, gemessen anhand der AMPK/PGC1-alpha-Aktivität, eine sehr gute Sache für den Ausdauersportler.

Damit du dich nicht stundenlang auf's Fahrrad setzen und schinden musst, hier ein kleiner Tipp:

Hier in der Pfalz gibt es den Pfälzer Wald. Je näher man ihm kommt, umso hügeliger wird es.

Die „Talfahrten“ kann man nutzen, um in niedrigen Intensitätsbereichen fröhlich vor sich hinzustrampeln. Die Hügel stellen einen sich wiederholenden Stimulus dar, der jedes Mal, wenn richtig mit hoher Geschwindigkeit angetreten, genau das Beschriebene herbeiführt (Rekrutierung großer motorischer Einheiten) – bei diesen Fahrten waren meine Beine **glykogenleer** – ich bin diese Strecken also gefahren ohne Kohlenhydrate im Bein, was an sich bereits ein Stimulus ist.

Dadurch setzt man die Belastbarkeit der Typ-2-Fasern herab und kann sie somit auspressen wie eine Zitrone.

Dadurch wird eine maximale metabolische Adaptation herbeigeführt. Das ist Trick 17. Klappt so gut, dass man innerhalb weniger Monate nahezu gar kein Laktat (siehe *Sportartspezifische Adaptationen*, S. 13) mehr produziert.

Klasse, oder?

An die Ausdauersportler: Gibt es den idealen Laufstil?

Darüber nachgedacht habe ich, als ich herausgefunden habe, dass ich barfuß viel besser und schneller laufe.

Ob das wohl eine mentale Komponente war? Ich weiß es nicht.

Fakt ist, dass ich damals meinen Laufstil analysiert habe und herausgefunden habe, dass ich ohne Schuhe schlicht ein wenig anders laufe.

Ohne Schuhe nämlich arbeite ich viel mehr über den Vor- und Mittelfuß. Gleichzeitig wird ein Beinmuskel etwas mehr strapaziert: Der Biceps femoris.

Den aktiviert man, wenn man die Wade (entsprechend die Unterbeine bzw. den Unterschenkel) Richtung Popo zieht.

Tatsächlich gibt es einen Laufstil, den man im Internet unter Pose Running findet.

Tim Ferris beschrieb das in seinem Buch und mittlerweile gibt es sogar einen Crossfit-Abkömmling, das *Crossfit Endurance*, wo dieser Laufstil ein Hauptbestandteil der Philosophie ist.

Die Übungsausführung, die man sich auf der Facebook-Seite von Crossfit Endurance via Videos angucken kann ... sieht lustig aus.

So würde ich das nicht trainieren.

Allerdings könntest du mal eine Sache probieren: Beginne zu laufen. Lehne dich dann leicht nach vorne, so dass du quasi nach vorne fällst. Noch bevor du fällst, versuchst du, die Wade in Richtung Popo zu ziehen. Danach lässt du dich von diesem Bein nach vorne hin abfangen. Sobald dein Fuß aufsetzt, ziehst du deinen Fuß – noch auf dem Boden stehend – nach hinten. Das ist natürlich nur in Gedanken so, denn der stehende Fuß bewegt sich nicht, allerdings ergibt sich daraus eine Beschleunigung deines Körpers. Als nächstes ziehst du diesen Fuß wieder in Richtung Popo und lässt dich nach erneut nach vorne fallen.

Hier kannst du das als Video angucken:



Ich konnte mit diesem Laufstil meine Laufzeiten und meine Laufökonomie deutlich verbessern, wengleich es einige Wochen Anpassungszeit braucht, denn der untere Oberschenkel muss sich an die neue Belastung anpassen.

Aber: Mit diesem Laufstil sorgst du dafür, dass die Energie in den Beinen genutzt wird. Ich kenne viele Läufer, die „Energie“ herschenken, in dem sie tausend andere Körperpartien beanspruchen. Insbesondere die Oberschenkelmuskulatur ist ein Energieräuber. Mit diesem Laufstil wird die Oberschenkelmuskulatur entlastet, das Laufen wird ökonomischer.

Ziel muss es sein, die Körperpartie energetisch zu belasten, die auch gerade die Aufgabe meistern muss. Dies ist letztendlich natürlich auch eine Kopf-Sache: Darauf muss man sich gedanklich einlassen und vor allem konzentrieren.

Vorgeschlagene Übungen für's Krafttraining

Ich finde: Alles so simpel wie möglich.

Dips



Klimmzüge



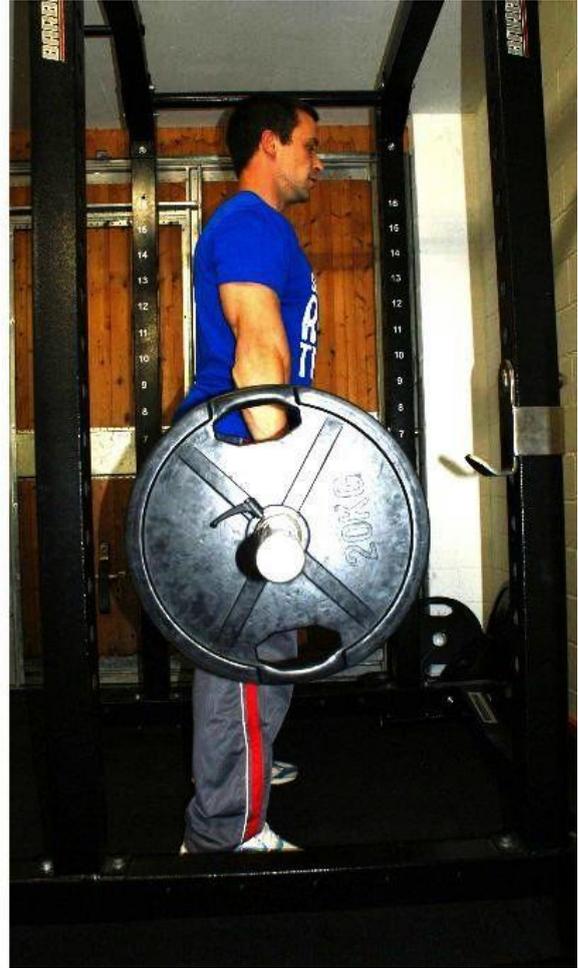
Anmerkung: „Enge“ Klimmzüge sind auch möglich.

Kniebeugen



Anmerkung: Bitte beachte, dass sich die Gemüter darüber streiten, wie groß der Winkel zwischen Ober- und Unterschenkel sein soll (Bild links). Du kannst gerne auch einen kleineren Winkel wählen.

Kreuzheben



Bankdrücken



oder: Überkopfdücken (kein Bild) ... sollten die präferierten Übungen sein.

Dabei handelt es sich um Ganzkörper-Übungen, die somit mehrere Körperpartien gleichzeitig beanspruchen, was auch zu einem besseren hormonellen Output führt.

Oder, wie das ein guter Freund mal formulierte:

“Ich habe das Gefühl, dass meine Oberarme wachsen, obwohl ich die gar nicht explizit trainiere.”

Das passiert beispielsweise, wenn man Kniebeugen macht und plötzlich mit dickeren Armen aufwacht ...

Geht das? Vermutlich. Dazu gibt es etliche anekdotische Berichte.

Im Übrigen muss man sich da nicht nur mit der schwersten Hantel auf dem Rücken hinstellen und fast sterben aufgrund des Gewichts.

Man kann auch wunderbar niedrigere Gewichte wählen und dann eine Art hochintensives Intervalltraining absolvieren. Ähnliches geht beim Kreuzheben - da kann man das „Rudern“ emulieren.

Insgesamt würde ich mich nicht so sehr auf diese Übungen festnageln. Wenn ich merke, dass der Bizeps sich nicht ordentlich entwickelt, dann bleibe ich halt variabel, schnapp mir eine Hantel und trainiere den Bizeps möglichst isoliert - das kann man aber dann zum Abschluss des Trainings machen.

Deine Aufgabe: **Stärker und kräftiger werden.** Möglichst von Kopf bis Fuß.

Sei kein Frosch und ... lass das Disco-Pumpen.

Box 6: Wie Ausdauer- und Kraftsportler von Omega-3-Fettsäuren profitieren

Für die Ausdauerathleten: Uns geht es darum, dass der Muskel maximal Fettsäuren oxidieren kann und das bei möglichst hohen Belastungen. Deshalb trainierst du. Das kann man sich ruhig einmal bewusst machen. Messen kann man das anhand diverser Marker – idealerweise sind das Enzyme des muskulären Fettstoffwechsels.

Eine Arbeit befasste sich damit, wie (gewisse) Vögel ihre Langstreckenflüge überleben ... und man fand heraus, dass die sich – wörtlich – mit Omega-3-Fettsäuren „dopen“.

Dadurch werden Schlüssel-Enzyme richtig aktiv – und zwar so aktiv, wie man das nach monatelangem, harten Training erwarten würde. Das „Omega-3-Doping“ ist hingegen überhaupt nicht anstrengend.

Der letzte Satz der Arbeit fasst den daraus folgenden Gedanken gut zusammen:

“Choosing n-3 fatty acid doping over endurance training strikes us as a better strategy to boost aerobic capacity [...]”

Sinngemäß: **Lieber mal „Omega-3-Chips“ essen ... dann klappt das auch mit der oxidativen Kapazität.** (Vgl. Nagahuedi, 2009; Maillat & Weber, 2006 & 2007)

Für die Kraftsportler: Ältere Athleten können sehr deutlich von einer Omega-3-Supplementation profitieren: Wenige Gramm einer Supplementation führen dazu, dass der Muskel mit einer 100 % erhöhten Protein-Synthese-Rate reagiert nach Stimulation durch Aminosäuren + Insulin. Dies bedeutet schlicht, dass der Muskel wieder deutlich besser auf externe Stimuli reagiert, was – während des Alterns – normalerweise zunehmend verloren geht (Smith, 2011). Auch jüngere Athleten können profitieren: Die Omega-3-Gabe erhöht die Protein-Synthese-Rate um immerhin 20-25 % (Smith, 2011).

Die Sache mit der Regeneration

Es ist ein warmer Juni-Tag. Ich habe heute eine wichtige Sportprüfung an der Uni, bei der es auch um meine Athletik gehen wird.

Ich habe „ein wenig“ Angst, denn ich konnte die letzten 4 Wochen nicht trainieren, musste ein paar „Crash“-Einheiten absolvieren, um nicht mit komplett schlechtem Gewissen in das Ding zu gehen.

Die Prüfung an sich läuft – wider Erwarten – hervorragend. Ich bin hoch fit.

Doch wie kann das sein? Was war passiert?

Den größten Fehler, den Athleten machen, ist, eine zu hohe Reizfrequenz (entsprechend: Trainingsfrequenz) zu wählen.

Dabei setzt man innerhalb kurzer Zeit so viele Reize, dass der Körper schlicht nicht darauf reagieren kann, das Gegenteil tritt ein: Der Körper wird müder. Das darf man aber heutzutage nicht mehr „Übertraining“ nennen :-)

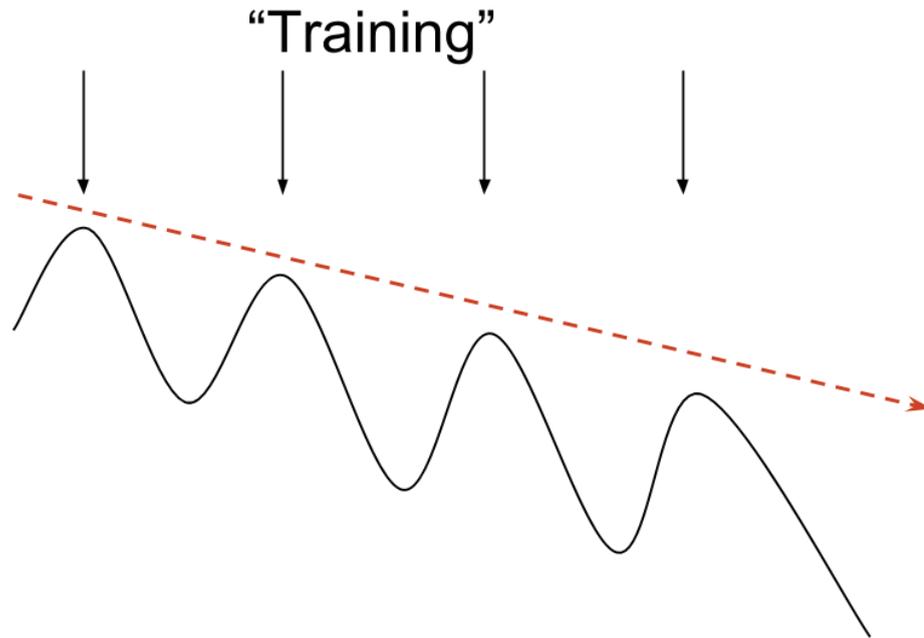


Abbildung 7: „Übertraining“ = „negative Superkompensation“ = zu frühes Training

Das habe ich in meinem Buch hingeschrieben. Dort schreibe ich davon, dass der Körperzustand vieler Athleten keine Adaptation (= gut!), sondern eine Kompensation (= schlecht!) ist. Es geht in diesem Fall also nur noch darum, Schäden zu vermeiden. Aber Leistungsausbau wird selten erreicht – wenn, dann nur durch vermeintliche Vorteile, die sich durch den übertriebenen Katabolismus ergeben. Zum Beispiel Körpermassen-Verlust.

Wir unterschätzen schlicht die Länge der benötigten Regeneration. Dieses Prinzip haben wir gelernt von unseren Trainern mit preußischer Einstellung, die noch nie etwas von Trainingswissenschaft gehört haben, aber fest von ihren „Übungen“ überzeugt sind.

Im Ausdauersport gibt es ein Sprichwort, das sinngemäß lautet: Es ist besser, 10 % untertrainiert, als 5 % übertrainiert zu sein.

Soll heißen: Müdigkeit und Kaputtsein wiegen stärker negativ als Fitness an sich positiv.

Zumindest in diesen Bereichen.

Das Problem bei all dem ist, dass wir den benötigten Trainingsstimulus überschätzen. Daraus folgt dann, dass wir glauben, wir müssten 90 Minuten Biceps-Curls machen ... damit der Muskel auch „maximal“ strapaziert ist.

Dem Muskel ist völlig egal, wie lang er strapaziert wird. Ihm ist auch egal, wie viele Sätze du absolvierst. Ihm ist dieses vermenschlichte „Außenrum“ piep-egal. Das Einzige, was für ihn zählt, ist das, was auf zellulärer Ebene passiert.

Das Konzept des Medikaments ist dir bewusst oder? Wenn du Schmerzen hast, dann ist eine Schmerztablette vielleicht zu wenig, zwei genau richtig ... aber du würdest doch auch nicht auf die Idee kommen, 20 Schmerztabletten zu schlucken, damit du auch wirklich ... wirklich, wirklich den Schmerz killst.

Und du würdest sicher auch nicht auf die Idee kommen, nach 20 Minuten wieder 10 zu schlucken, im Glauben, dass die Wirkung gleich verblasst.

Der Unterschied ist, dass die Maßeinheit „Schmerz“ recht gut spürbar ist ...

Ich glaube, dass wir chronisch übertrainierten Sportler zunehmend und nicht wissend in rote Bereiche des Körpers kommen, quasi in normalerweise geschützte, autonome Bereiche. Im alltäglichen Leben (außerhalb des Sports) werden wir oftmals dazu gezwungen. Der Chef, der möchte, dass wir noch mehr arbeiten und noch mehr arbeiten.

Und insgesamt resultiert diese Situation daraus, dass wir keine Vorstellung davon haben, wie viel eigentlich ausreichend ist.

Immer, wenn ich alles perfekt machen wollte, machte ich alles falsch. Denn dieser Perfektionismus verleitet schlicht dazu, den Maschinen-Gedanken auf den Menschen zu übertragen.

Aber das menschliche System ist nicht „perfekt“. Der Körper ist kein lineares System, das auf Knopfdruck funktioniert. Vielmehr gibt es Spielräume, Fluktuationen und Variationen.

Hätten wir die 80 % angepeilt, dann hätten wir die 20 % „Fluktuation“ direkt mit einkalkuliert. Da wir die mentale Einstellung „gelockert“ hätten (nicht unseren Trainingserfolg!), würden wir dann intrinsisch auch akzeptieren, dass der Körper heute müde ist und doch lieber auf der Couch liegen möchte.

Diese „Schwächen“ zuzugeben, ist das eigentliche Hindernis. Trainieren kann jeder.

Aber ich wurde in meinem Leben schon so oft überholt. Einfach nur, weil der „Musterschüler Chris“ in allem übertreibt. So lange, bis ich den Karren an die Wand gefahren habe und die Ameise mich überholt. Grinsend.

Das resultierte dann in aberwitzigen Situationen ... ich, der scheinbar hoch trainierte, der vorm Frühstück 20 km joggt, war irgendwann so kaputt, dass jemand, der jedes Wochenende nicht den Muskel, sondern die Leber strapazierte, leistungsfähiger war als ich.

Das hat mich dermaßen geärgert.

„Die leben ... ich kasteie mich ... und die sind am Ende noch besser als ich – das Leben ist unfair.“

Nichts ist weiter von der Wahrheit entfernt!

Box 7: Detraining als sinnvolle Option zum Überwinden von Leistungsplateaus?

Na, was passiert wohl, wenn du deinen Kopf an die Wand schlägst? Genau. Der tut vermutlich weh. Was passiert ... wenn du ihn wieder gegen die Wand schlägst? Ist die Wunde in der Zwischenzeit verheilt? Nein? Nun: Dann stelle dich mal vor die Wand und knalle den Kopf so oft du kannst an die Wand. Achtung! Das war nicht ernst gemeint.

Aber was glaubst du, würde passieren?

Der Körper funktioniert nicht wie die Autohupe: Die hupt immer dann, wenn wir auf den Knopf drücken und hupt sogar durchgängig, wenn wir mit dem Finger auf dem Knopf bleiben. Ja, Wahnsinn!

Der Körper funktioniert ein bisserl anders: Da bringt es nichts, wenn du tausend Mal auf die Hupe drückst oder noch besser, die Hupe dauerhaft drückst.

Tatsächlich ist es so, dass der Körper auf wiederholte Stimuli mit einer Abstumpfungsreaktion antwortet.

Das heißt: Mehr ist hier definitiv nicht mehr.

Die Muskelzelle reagiert dabei nicht anders. Frage: Kann ein Detraining (also eine Phase ohne Training) dazu führen, dass der Muskel wieder auf Stimuli (= Training) reagiert?

„Ja“, sagt eine Arbeit. Die hat herausgefunden: 12 Tage ohne Training sorgt dafür, dass der Muskel wieder auf's Training anspricht.

Ist doch toll, oder? So viel zum Thema Neurotik. Immer noch mehr trainieren, wenn der Muskel nicht mehr will ... (Ogasawara, 1985).

Wir lebten nur einen Irrglauben. Wir dachten, wir könnten unseren Körper unendlich strapazieren und brauchen die härtesten Reize der Welt, um den Körper zu formen.

Ich lebte im Sport sehr bald das Pareto-Prinzip. Das war der mit dem 80/20.

„20 % der Bevölkerung Italiens besitzt 80 % des Grundes.“

Zugrunde liegt diesem Pareto-Prinzip ein Power-Law, ein Potenz-Gesetz. Das kannst du hier im Dokument schon begutachten.

Trainierst du so, wie ich dir das vorgeschlagen habe, dann fokussierst du dich auf die „Peaks“ im Graphen. Also auf die 20 % – dort, wo Leistungsfähigkeit gemacht wird.

Dies impliziert aber auch, dass du sehr viel weniger machen musst, denn Intensität und (Reiz-)Frequenz schließen sich aus.

Sobald du beginnst, deutlich mehr zu machen, nimmt die **Reizqualität** (= Intensität) wieder ab.

Das Ziel der Natur und das Ziel von *edubily* ist es, sich auf die **Qualität anstatt auf die Quantität zu konzentrieren.**

Wenn du das so machst, dann lässt du genug „natürlichen Spielraum“ übrig („20 %“), die deinem Körper natürliche Fluktuationen etc. erlauben.

Dadurch erntet du nicht nur qualitativ hochwertige Fitness, sondern bist auch deutlich ausgeruhter.

Du erinnerst dich sicherlich an den „Appetizer“ zu Beginn.

Genau das hat derjenige erlebt.

Mehr Leistung, weniger Müdigkeit/Schwäche.

Doch dafür ist es erforderlich, dass du die Neurotik, deinen übertriebenen Trainingsfleiß ablegst und lernst, auf Naturgesetze zu vertrauen.

Egal, wer dir hier irgendetwas erzählt: Es ist nicht möglich, täglich Reize zu setzen. Es geht schlicht nicht.

Es ginge auch dann nicht, wenn du versuchst, verschiedene Körperpartien zu „reizen“ – denn dein Körper ist immer noch ein System. Schwächst du ein Glied, so wird es Auswirkungen auf das Ganze haben.

Insofern klappt „Splitt-Training“ in gewissem Rahmen durchaus, aber täglich ... kannst du vergessen.

Das ist alles gut gemeint, aber ... schlicht nicht zielführend.

Denn irgendwann, ich kenne das, schleicht sich der Gedanke ein: „Ich trainiere ja sowieso täglich, also muss ich nicht an meine Leistungsgrenze gehen.“

Stimmt. Aber dann erntest du auch nicht das, wovon wir hier sprechen.

Du dümpelst dann weiter im „Zirkel des niedrigen Intensitätsbereichs“ – glaube mir einfach.

Box 8: Muskelhyperplasie durch „Dauerbelastung“?

Wir alle kennen Muskel**hypertrophie**. Das ist, wenn der Muskel dicker wird, ohne dass mehr Muskelzellen dabei entstehen. Muskel**hyperplasie** erzeugt nicht nur dickere Muskelzellen, sondern meint „mehr Muskelzellen“ an sich.

Die beeindruckendsten Experimente kennen wir von Vögeln. Denen hängt man schlicht ein Gewicht (10 % d. KG) an den Flügel und ... dann haben die innerhalb weniger Wochen bis zu dreimal (!) mehr Muskelmasse und 86 % mehr Muskelzellen (Antonio, 1993).

Könnte das auch beim Menschen funktionieren? Die Antwort auf diese Frage kennen wir (noch) nicht.

Wir kennen Hyperplasie im Herzmuskel, dann, wenn man durch (z. B.) Bluthochdruck für eine chronische Herzmuskelbelastung sorgt. Dabei entstehen sehr häufig auch Narben.

Ich bin der Meinung, dass Hyperplasie möglich ist, wenn der Muskel derart gestresst wird, dass er quasi Mikrorisse bekommt. Doch deutlich „krasser“, als wir das mit herkömmlichem Training erreichen würden.

Das wäre zum Beispiel der Fall bei Dehnphasen (das Extrem kann – theoretisch – selbst schon eine Hyperplasie induzieren), wo der Muskel an sich zusätzlich eine Belastung durch ein Gewicht erfährt. Quasi ein extremes, exzentrisches Training.

Die Frage ist ... könnten wir chronisch so trainieren? Oder würden wir nach einigen Wochen zusammenbrechen? Und wie hoch müsste das Gewicht gewählt werden?

Fragen, die wir jetzt noch nicht beantworten können.

Schon Art de Vany, der immerhin seit Jahrzehnten trainiert, wusste das. Es sind die „Peaks“ im Graphen, die letztendlich den Fortschritt machen – nicht die 80 %, die du sonst so leistest.

Ein Wort zu den „80 %“.

Das sind so die alltäglichen Geschichten ... die „10.000 Schritte am Tag“ – die sind ganz nett, aber bringen dich nicht weiter.

Nichtsdestotrotz ist diese „Basis-Arbeit“ nicht zu vernachlässigen, denn dadurch generierst du den für die Gesunderhaltung notwendigen Energie-Turn-Over (vornehmlich im aeroben Fettstoffwechsel) und sorgst für mäßige zelluläre Effekte, die aber auch ihren Beitrag zur Gesamtgesunderhaltung leisten werden.

Heißt: Tabata-Sprints machen und danach 48 Stunden auf der Couch liegen ... ist auch nicht das Maß der Dinge.

Meines Erachtens unterschätzen wir die Länge der Zeit, die der Körper braucht, um sich von einer Belastung vollständig zu erholen.

Der Autor von *Body by Science*, Doug McGuff, erzählt uns genau das.

Er ist ebenfalls „Anhänger“ von dem, was ich dir hier breit erzählt habe.

Und er schreibt in seinem Buch: Typ-2-Fasern, insbesondere die größten motorischen Einheiten („Die Fasern ganz hinten“), benötigen eine bisweilen unfassbar lange Regenerationszeit.

Dies kann sich sogar über ein bis zwei Wochen ziehen. „Da hatter recht“, dachte ich, als ich meine 700-Watt-Intervall-Einheiten absolviert habe.

Jedes Training, das du jetzt – in deiner Neurotik – zwischenrein schiebst, wird deine Regeneration verzögern und wird dich **nicht** besser machen.

Um jetzt den größten Benefit davon zu ernten, solltest du die Übungszahl (für verschiedene Körperpartien) dramatisch reduzieren und dich auf die absoluten Basics konzentrieren.

Doug McGuff schreibt eine Sache genial nieder: Alle Adaptationen des Körpers, sei es auf der Ebene des Herzens oder auf der Ebene des neuronalen Netzwerks, zielen darauf ab, den Muskel „zu versorgen“. Daraus folgt, dass der Muskel die Kommandos geben muss, um eine **systemische Adaptation** zu generieren.

Und genau deshalb funktionieren auch solche Geschichten wie das Tabata-Protokoll: Es stimuliert den muskulären Stoffwechsel derart, dass sich das ganze System, inklusive und gerade das Herzkreislauf-System, anpassen muss.

Deine Aufgabe ist also, qualitativ hochwertig zu trainieren und danach qualitativ hochwertig zu chillen. Auszuruhen.

Im Zweifelsfall lieber einen Tag länger auf das Training warten, als einen Tag zu früh.

Und hier gilt, dass die benötigte Regenerationszeit häufig viel länger ist, als wir das glauben.

Wer hätte damals erwarten können, dass ich trotz vierwöchiger Pause in einer besseren Form antrete als vorher?

Klar: Ich war vorher vermutlich übertrainiert.

Aber das bist du doch auch.

Und wenn nicht, dann gilt trotzdem: Das neue Leistungsniveau, das du dir mit Hilfe des Trainings erarbeitet hast, baut sich nicht innerhalb eines Tages ab – heißt, du hast mehr Spielraum, als du glaubst.

Deine Aufgabe ist im eigentlichen Sinne nicht nur richtig zu trainieren, sondern in erster Linie auch, zu lernen, den „sweet spot“ der Regeneration zu finden.

Aber dabei kann ich dir nicht helfen. Ich kann dir nur den Rahmen vorgeben. Aber leider stecke ich nicht in deinem Körper.

Schlaf - biochemisch komplex, aber eigentlich „einfach“

Schlaf heilt. Das weiß jedes Tier. Mein Hund liebt das Schlafen.

Und du ... gibst dich mit 6 Stunden zufrieden und glaubst, du würdest damit auf lange Sicht gut fahren.

Dein Körper verfügt auch hier über gewisse Spielräume. Schläfst du weniger, dann wird er dafür sorgen, dass innerhalb kürzerer Zeit mehr reparierende Abläufe geschehen, um das Schlafdefizit einigermaßen zu kompensieren.

In den meisten Fällen aber können diese Adaptationen nicht alles ausreichend kompensieren.

Dass beispielsweise der Kopf total klar, frei und entspannt ist, nach 10 Stunden Schlaf ... das wird ein 6-Stunden-Schlaf niemals herbeiführen können.

Auch die metabolische Situation nicht. Schlaf sorgt dafür, dass du am nächsten Tag eine bessere Glukose-Toleranz aufweist und weniger Hunger hast.

Doch darum soll es uns nicht gehen.

Stimmt deine allgemeine Protein-, Energie- und Mikronährstoffzufuhr, so ist das allerwichtigste ... der Schlaf.

Du musst deinen Körper als „Tier“ ansehen. Wenn dein Hund morgens nicht aus dem Bett kommt und stattdessen lieber noch 4 Stunden schlafen würde, dann ... lässt du ihn doch, oder?

Wieso ist das bei dir anders?

Schlaf heilt. Schlaf repariert dich. Schlaf stellt dich wieder her. Schlaf ist DAS unterschätzte Tool überhaupt, wenn es um Gesundheit, Leistungsfähigkeit oder sportlichen Fortschritt geht.

Noch bevor irgendwer irgendwelche Kapseln schlucken möchte oder die Ernährung umstellen will, sollte er sicherstellen, dass er ausreichend (und gut!) schläft.

Ich muss an dieser Stelle nicht die Wissenschaft hinter dem Schlaf bemühen? Einmal den gesunden Menschenverstand einschalten, würde reichen ... so sehe ich das jedenfalls.

Das könntest du direkt ausprobieren.

(Im Übrigen spricht auch nichts gegen einen „Nap“ am Mittag.)

Die Eiweißzufuhr - Insulin-Resistenz und Empfehlungen

Die Frage aller Fragen ist die Frage nach der Protein-Zufuhr ... doch schauen wir uns dazu einmal ein paar grundlegende Fakten an.

Es gibt auf diese Frage keine Pauschalantwort – weder biochemisch, noch evolutiv begründet.

Wir können allerdings einige Eckpunkte und Kernmerkmale studieren, die uns helfen, die Protein-Thematik besser zu verstehen.

Schon lange ist bekannt, dass zwischen Protein-Konsum und der Aufnahme anderer Makronährstoffe ein reziprokes Verhältnis besteht: Steigt der Protein-Anteil, so werden schlicht weniger Fette und Kohlenhydrate verzehrt.

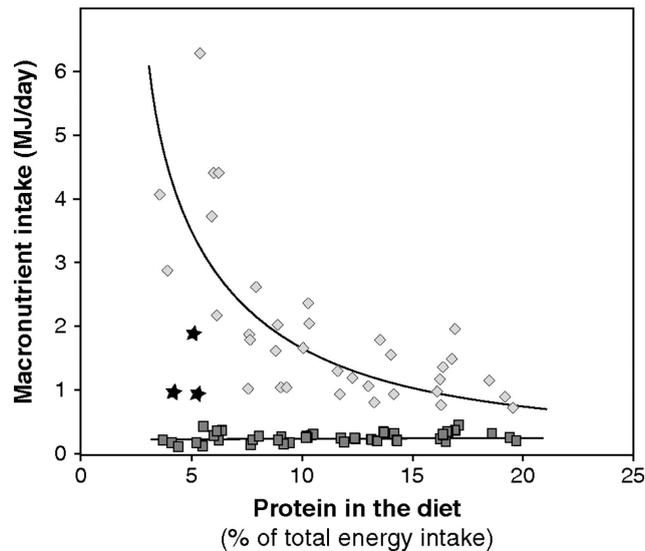


Abbildung 8: Energiezufuhr in Relation zur Proteinzufuhr

Studiert hat man dies vor allem in Affen, wenngleich diese Effekte auch beispielsweise in Ratten zu beobachten sind.

Dies liegt vermutlich an der Eigenschaft des Proteins, die Ausschüttung diverser Sättigungshormone und -Signale zu triggern.

Forscher leiteten daraus diverse Hypothesen ab: Tiere „überfressen“ sich mit Fetten und Kohlenhydraten, um den niedrigen Proteinanteil zu kompensieren.

Dies scheint ein evolutiv konservierter „Mechanismus“ zu sein, der seinen Ursprung, laut Autoren, nicht in der Steinzeit (Paläolithikum) hat, sondern schon deutlich früher – in Zeiten, wo wir Menschen noch nicht von anderen Primaten zu unterscheiden waren.

Daraus kann man auch ableiten, dass unsere Fettleibigkeitsepidemie womöglich aus einer unzureichenden Protein-Zufuhr resultiert ... oder?

Wenngleich die Hypothese durchaus berechtigt ist, ergeben sich heute immer neue Fragestellungen.

Bleiben wir bei folgendem Gedanken: Erhöht man die Protein-Zufuhr, so nimmt man reziprok weniger Kohlenhydrate und Fette auf.

Interessant finde ich, dass neben unverbrannten Fettsäuren (Randle-Cycle etc.), seit einiger Zeit auch Aminosäuren in den Fokus der Forschung um Insulin-Resistenz gerückt sind.

So weiß man heute, dass Insulinresistente eine gesteigerte Plasma-Konzentration diverser Aminosäuren aufweisen, darunter auch die so bekannten BCAA.

In der Tat lässt sich dieser Zusammenhang jederzeit bestätigen, so einfach, dass eine Aminosäure-Infusion ausreicht, um die zelluläre Glukose-Aufnahme und Glykogen-Bildung deutlich zu verringern.

Je mehr wir Insulin-Resistenz studieren, umso mehr müssen wir anerkennen, dass es sich hierbei nicht um krankhafte Prozesse handelt, sondern um **physiologische**, also natürliche.

Denken wir eine Sekunde über den Tellerrand hinaus, finden wir vielleicht eine Antwort auf die seltsame Beobachtung:

Angenommen, wir leben in der Eiszeit, es gibt nur Großwild, das uns viel Fett und Protein, aber wenig Kohlenhydrate beschert.

Was wird passieren?

Bemerkenswert ist, dass die Muskelzelle während Glukose-Deprivation immer „dicht“ macht. Sie schwenkt in diesen Phasen auf den Fettstoffwechsel um, die Glukose-Aufnahme wird dramatisch verringert, **wir werden physiologisch insulinresistent**.

Dies geschieht auch, weil Fettsäuren stattdessen als Primärsubstrat oxidiert werden, was die Kohlenhydrat-Oxidation an mehreren Reaktionsstellen im Kohlenhydrat-Stoffwechsel hemmt. Dieses Phänomen hat man nach dem Entdecker benannt, man spricht hier vom Randle-Cycle.

Noch einmal: Dies sind protektive Mechanismen, die völlig normal sind und bereits nach einem kohlenhydratarmen Abendessen in Kraft treten, so dass die Glukose-Toleranz am nächsten Morgen deutlich eingeschränkt ist.

Nehmen wir nun das Gegenbeispiel, die perfekt glukosetoleranten Kitava-Ureinwohner. Der Protein- und Fettanteil ist recht gering, der Glukose-Anteil sehr hoch (> 50 %) – diese

Menschen haben keinerlei Probleme mit ihrer Glukose-Toleranz. Aus biochemischer Sicht war nichts anderes zu erwarten.

Es wird also deutlich, dass sich die Glukose-Toleranz in erster Linie festmacht am Glukose-Anteil der Ernährung. Sekundär induzieren die entsprechend vermehrt verzehrten Proteine und Fette eine Insulin-Resistenz – im Prinzip ein protektiver Mechanismus, nach wie vor.

Doch inwiefern passen BCAA (und andere Aminosäuren) in dieses Bild?

Schon seit Jahrzehnten weiß man um den Zusammenhang zwischen Plasma-Aminosäuren, insbesondere BCAA, und Insulin-Resistenz. Man war sich nur lange nicht bewusst, was die beiden Erscheinungen miteinander zu tun haben.

Zwei Hypothesen treten heute zunehmend in den Vordergrund:

Zum einen wirken BCAA über den anabolen Signalweg. Genau mit Hilfe dieses Signalwegs, wenn aktiviert durch Insulin, wird normalerweise die Glukose (via Glukose-Transporter) in die Zelle geholt.

Allerdings gibt es, bei Hyperaktivierung, ein Negativ-Feedback-Signal, das das Insulin-Signal hemmt. BCAA aktivieren ebenfalls diesen Signalweg. Um eine chronische Hyperaktivierung (mit Effekten) zu vermeiden, wird schlicht das Insulin-Signal blockiert, weshalb der anabole Signalweg nicht mehr anspringen kann – die Zelle nimmt keine Glukose mehr auf und wird insulinresistent.

Diese Hypothese scheint mir persönlich vor allem bei Nicht-Trainierenden und Bewegungsfaulen zuzutreffen. Bewegung dürfte hier locker kompensieren und die Hyperaktivierung schlicht vermeiden, auch bei höherem BCAA-Konsum.

Die – für mich – stichhaltigere Hypothese besagt, dass die Oxidation (!) von BCAA ein paar Produkte entstehen lässt, die die β -Oxidation und den oxidativen Stoffwechsel schlicht hemmen. Hier wird also – gelinde gesagt – das Rohr verstopft.

Dies wurde in einer sehr ausführlichen und meiner Meinung nach sehr guten Arbeit postuliert (Newgard et al., 2012).

Das Erstaunlich hierbei ist jedoch, dass der Negativ-Effekt von BCAA nur in Verbindung mit Fettsäuren auftritt.

Es könnte also eine Art Kopplung vorliegen: BCAA und Fettsäuren blockieren beide das insulin signaling und verstärken ihre Negativ-Wirkung auf den zellulären Glukose-Haushalt.

Leucin an sich kann diese Effekte anscheinend nicht induzieren, wenngleich eine Studie zeigen konnte, dass eine Leucin-Deprivation zur verbesserten hepatischen (= in der Leber) Insulin-Sensitivität führt.

Bemerkenswert ist, dass Leucin an sich, wenn gegeben, die Konzentration anderer BCAA (Valin und Isoleucin) senkt. Somit ist die Gabe von Leucin nicht direkt vergleichbar mit der Plasma-Situation bei Diabetikern.

Auch scheint Leucin an sich, in manchen Stoffwechsellagen, nicht nur den anabolen Signalweg anzuknipfen, sondern auch den Sirt1-PGC1-alpha-Signalweg, der Mitochondrien entstehen lässt und die β -Oxidation, also die Fettverbrennung, erhöht (Liang et al., 2014; Bruckbauer et al., 2014).

An dieser Stelle haben wir keine klare Antwort auf die Fragen.

Hier mal eine Notiz aus dem praktischen Leben: Mir ist schon sehr häufig aufgefallen, dass größere Mengen Protein (und entsprechend Plasma-Aminosäuren), vor allem im „Überschuss“ (dazu gleich mehr), meine muskuläre Glukose-Toleranz offensichtlich einschränken. Als Sportler weiß man, wie sich Glykogen in den Beinen anfühlt (oder auch nicht).

Mein Statement lautet: Aminosäuren, vor allem BCAA, wenn oxidiert, scheinen ein Problem darzustellen, das man – bei aller Liebe für BCAA – nicht ignorieren sollte.

Aus dieser Perspektive wird klar, dass auch eine pathologische IR nicht per se krankhaft ist, denn auch diese Menschen geben dem Muskel schlicht zu viel Fettsäuren (Fettleibigkeit), Aminosäuren (z. B. BCAA; Herkunft unbekannt), bei gleichzeitig zu viel Glukose.

Aus dieser Perspektive wird klar, dass wir den Fehler gemacht haben und evolutiv bzw. biochemisch nicht-konforme Makronährstoffanteile verzehrt haben.

Wir sollten uns nun fragen, was der eigentliche Cut-Off-Wert darstellt.

Wie bekommen wir die postulierte high protein diet (Stichwort Evolution), die Epidemiologie (Insulin-Resistenzen bei hohen Plasma-BCAA-Werten) und den Protein-Turn-Over (förderliche Protein-Zufuhr beim Kraftsport und im Alltag) unter einen Hut?

Zunächst sollten wir davon ausgehen, dass der „Steinzeit-Proteinwert“ nicht fixed, also festgeschrieben ist. An dieser Stelle gebe ich keinen konkreten Wert mehr vor (wie im Handbuch: 200 g), sondern Anteile.

Eaton und Cordain postulierten, dass im Schnitt mehr Protein verzehrt wurde als von den staatlichen Behörden vorgegeben, **im Schnitt circa 20-40 %**.

Also vermutlich zwischen 100 und 250 g.

Schauen wir uns nun an, wie viel Protein ein Körper für einen ausreichenden Anabolismus tatsächlich braucht, **bevor Protein nicht mehr zum Aufbau des körpereigenen Proteins verwendet, sondern oxidiert wird**. Dies impliziert auch einen etwaigen nutrient overload: Wenn der Maximalwert deines Anabolismus erreicht ist, bist du theoretisch betrachtet optimal mit Aminosäuren versorgt.

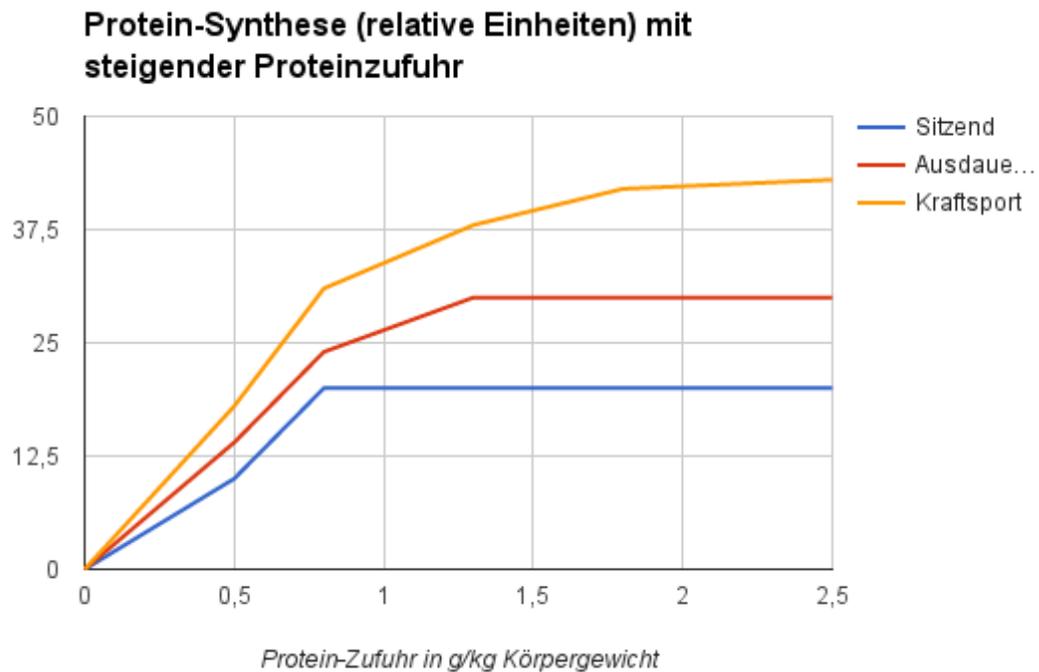


Abbildung 9: Protein-Zufuhr (g/kg) in Relation zur Protein-Synthese (Vgl. Lemon, 1998; Hoffman, 2006; Tarnopolsky, 1992)

Nun, es wird rasch klar, dass ein sitzender Mensch tatsächlich sehr viel weniger Protein braucht, um – gelinde gesagt – anabol zu bleiben. Hier setzt die Protein-Oxidation recht rasch ein (nicht eingezeichnet).

Ausdauerathleten brauchen mehr und Kraftsportler zeigen einen Cut-Off-Wert **bei circa 1,8 g pro KG Körpergewicht**.

(Es handelt sich hierbei selbstverständlich um Schätzungen, die zum Großteil davon ausgehen, dass die Fettmasse über weite Teile recht konstant bleibt. Extreme mit 5 % oder 35 % Körperfett dürfen sich nicht uneingeschränkt daran orientieren.)

Danach steigt die recht niedrige Proteinoxidationsrate **deutlich** an.

(Anmerkung: Die Oxidationsrate habe ich nicht eingezeichnet, allerdings kann man sich das wie einen sprunghaft ansteigenden Graphen vorstellen, der kurz nach dem Protein-Synthese-Maximum nahezu seinen Höhepunkt erreicht und mit steigender Protein-Zufuhr auf seinem Höhepunkt bleibt.)

Dies deckt sich sehr gut mit dem *muscle full effect*, der besagt, dass der Muskel circa 20-30 g Protein (entsprechend ca. 10 g EAA) pro 3-4 Stunden verarbeiten kann – im Kraftsportler.

Theoretisch ist es also so, dass wir ab diesem Cut-Off-Wert keine Vorteile mehr von einer Proteinzufuhr erhalten, wenn es um muskulären Anabolismus geht oder beispielsweise die Verfügbarkeit von psychoaktiven Aminosäuren etc.

Dies wird auch deutlich in einem exzellenten Review des bekannten Muskel-Forschers Robert Wolfe von der Uni Texas. Die Autoren versuchen zwar höhere Empfehlungen hinzubiegen, allerdings ist dies nur möglich, wenn man eine Proteinoxidation in Kauf nimmt, was letztendlich auch in den „konservierten“ Protein-Dosen resultiert, die wir hier gerade genannt haben (Tipton & Wolfe, 2004).

Praktisch gesehen sehe ich Probleme: Zum einen beachten solche Studien beispielsweise nicht, dass es individuelle Aminosäure-Engpässe geben kann in Form von beispielsweise Tryptophan, Cystein oder Glycin.

Zum anderen muss man beachten, dass viele physiologische Zustände (Diäten oder Low-Carb-Ernährungsformen) den Protein-Verbrauch deutlich erhöhen.

Außerdem muss klar sein, dass auch in diesen Bereichen noch die thermochemischen Vorteile vom Proteinverzehr gegeben sind (30 % der gerade zugeführten Kalorien gehen in die Verstoffwechslung ein) und der Proteinkatabolismus an sich, sehr förderlich sein kann: So ist der Langlebigkeitsfaktor, ausgehend von einer BCAA-Zufuhr, gerade deshalb gegeben, weil aufgrund des gesteigerten Proteinabbaus vermehrt Mitochondrien in den Geweben (z. B. Muskel) gebildet werden.

Zusammenfassend ...

- 100 g Eiweißzufuhr liegt im unteren Teil des evolutiven Referenzbereichs
- 250 g Eiweißzufuhr liegt im oberen Teil des evolutiven Referenzbereichs
- Bei niedriger Glukose-Zufuhr ist die Fett- und Protein-Zufuhr typischerweise erhöht
- Hohe Plasma-Werte an Fettsäuren und Aminosäuren (BCAA) blockieren das Insulin Signaling
- 150 g ist die Obergrenze des Anabolismus für einen 85 kg schweren Kraftsportler, danach setzt vermehrt eine Protein-Oxidation ein

- Dies deckt sich mit Beobachtungen am Muskel (*Muscle Full Effect*)
- Dies bedeutet nicht automatisch, dass wir **qualitativ** ausreichend mit Aminosäuren versorgt sind (Stichwort Aminogramm)
- Low-Carb-Diäten und Diäten im Allgemeinen erhöhen den Aminosäure-Verbrauch via Katabolismus und Oxidation

Daraus können wir folgende Implikationen ableiten:

Für ausreichenden Anabolismus reichen 100 g Protein pro Tag für den Großteil der Menschen aus, wenn verbunden mit ausreichend Energie (=> keine Diät). In diesen Bereichen wird auch die Glukose-Toleranz gut sein.

Low-Carb-Ernährungsformen, speziell in „Graubereichen“ zwischen 50 und 150 g Glukose-Zufuhr, verbrauchen mehr Protein, das in die Glukose-Synthese eingeht. Dies wird speziell verstärkt, wenn anaerobe Sportarten ausgeübt werden. Darüberhinaus ist zu erwarten, dass bei solchen Sportarten auch die Protein-Oxidation erhöht ist.

Da Low-Carb-Ernährungsformen sowieso eine physiologische IR induzieren, kann man den IR-Effekt von Proteinen in Kauf nehmen und deutlich höhere Dosierungen (bis 200 g) wählen.

Gleiches gilt für Diäten (denke hierbei an das reziproke Verhältnis von Proteineinnahme und Kalorienaufnahme).

Kraftsportler können in höhere Bereiche gehen und brauchen, weil sich bewegende Menschen, keine Angst um die Glukose-Toleranz zu haben.

Proteinoxidation an sich sollte aus Gründen der Glukose-Toleranz vermieden werden, wengleich sie im Kontext physiologischer IR (z. B. bei Low-Carb-Ernährungsformen) auch Vorteile haben kann (z. B. Mitochondrienvermehrung via BCAA-Katabolismus).

Wer linear mehr Protein isst, der findet sich am Ende wohl irgendwo in der Mitte des Spektrums wieder, wo der Glukose-Anteil moderat ist (30-40 %), der Protein-Anteil hoch (> 140 g) bei ebenfalls moderatem Fettverzehr. Dies wäre genau das, was Eaton und Cordain als Mittel postulierten (in etwa 40:25:35 oder 40:30:30).

Letzteres ist keine klare Empfehlung, zeigt allerdings, dass die gewünschte (gute) Glukose-Aufnahme am Tag die Makronährstoffverteilung dirigieren sollte. Denke hierbei an Inuit vs. Kitava-Bewohner.

Darüberhinaus kann es Situationen geben, wo sich ein Gießkannen-Prinzip mit hohen Protein-Dosen empfiehlt, z. B. dann, wenn man das Aminogramm deutlich verbessern möchte.

Dennoch würde ich Qualität der Quantität vorziehen und meine Aminosäuren-Lücken im System geschickt kompensieren, ohne dabei über das Ziel hinauszuschießen.

Wenn du dieses Kapitel verstanden hast, dann weißt du, dass eine Insulinresistenz an sich nicht schlimm ist, sondern ein protektiver Mechanismus, der immer dann in Kraft tritt, wenn der Glukose-Anteil der Nahrung zu stark absackt und gleichzeitig vermehrt Aminosäuren und Fette zur Verfügung stehen.

Tabelle 2: Erwartete Glukose-Toleranz bei verschiedenen Glukose-, Protein- und Fettanteilen.

Kohlenhydratanteil	Ernährungsform	Vorgeschlagener Protein-Anteil	Erwartete Glukose-Toleranz bei Normalgewicht
0 - circa 50 g	Ketogen	1 g pro kg KG*	sehr niedrig
50 - 150 g	Low-Carb	2 - 3 g pro kg KG	niedrig
150 - 300 g	Medium-Carb	bis 2 g pro kg KG	mäßig
300+ g	High-Carb	1 bis 2 g pro kg KG	gut

*Körpergewicht

Tabelle 3: Verschiedene Kohlenhydratanteile und denkbare Makronährstoff-Verhältnisse.

KH-Anteil	0 - 50 g	50 - 150 g	150 - 300 g	300+ g
Denkbare Ratios	5/15/80 <i>KH/P/F</i>	15/25/65 <i>KH/P/F</i>	40/20/40 <i>KH/P/F</i>	60/20/20 <i>KH/P/F</i>

Anmerkung: Bitte denke daran, dass es sich hierbei um Erwartungen und Prognosen, basierend auf Biochemie, handelt. Abweichungen werden sich ergeben in gewissen Situationen und die Werte gelten auch nur für Normalgewichtige (Insulinresistente z. B. sollten ihr Körpergewicht senken, sonst bleibt die Glukose-Toleranz eingeschränkt.)

Klassische Frage, wenn ich von „Low-Carb-Ernährung verschlechtert Glukose-Toleranz“ schreibe: „Wieso zeigen dann 100 Studien, dass die Glukose-Toleranz besser wird?“

Kurze Antwort: Weil das metabolisch Kranke sind, die schlicht anormal zu viel Fettmasse aufweisen (=> viele Fettsäuren im Blut) und eine Behebung dieser Dysfunktion via Diät zur Besserung dieser klinischen Symptome führt.

Längere Antwort: Wenn man Gutbelebte auf Low-Carb-Diät setzt, zeigt sich **auch** eine eingeschränkte Glukose-Toleranz (Wang, 2013). Dies hat aber nichts damit zu tun, dass der chronisch hohe Blutzucker- und Insulin-Wert (trotzdem) fällt! Wie gesagt ist Ersteres eine protektive Maßnahme, die Glukose sparen soll. Hypokalorische Diäten, **egal (!) welche**, verbessern im Endeffekt die Insulin-Sensitivität dramatisch, trotz dieser durch Low-Carb induzierten physiologischen IR. Denn: Der chronisch hohe Blutzucker verabschiedet sich trotzdem. Und der Körper stellt seine metabolische Flexibilität wieder her. Wenn diese Menschen nun also keine hypokalorische Low-Carb-Diät mehr praktizieren, womöglich schlank geworden sind, vertragen sie auch wieder Glukose (sofern der Mikronährstoffhaushalt i. O. ist).

Gut. Die Ausführung zum Thema „Protein“ wurde etwas ausführlicher und sollte vor allem auch im Hinblick auf diverse Stoffwechsellentgleisungen und die metabolische Gesundheit erläutert werden – eine Sache, die sehr häufig vergessen wird.

Generell werden Dinge verkompliziert, wo sie einfach sein könnten und dort einfach gemacht, wo ein etwas komplexeres Bild hilfreich wäre.

Schon vor nahezu zwei Jahrzehnten wusste der texanische Protein-Forscher Wolfe ganz genau Bescheid: Der konnte nämlich schon damals zeigen, dass die Aminosäure-Zufuhr **vor** dem Training einen doppelt so hohen muskulären Aminosäure-Einbau beschert im Vergleich zur Aminosäure-Zufuhr **nach** dem Training (Tipton & Wolfe, 2001).

Also sieht eine geschickte Protein-Zufuhr vor, dass man essentielle Aminosäuren vor (!) dem Training zuführt.

Überhaupt empfinde ich diese ganze Thematik als völlig überbewertet.

Wieso muss man aus allem eine Wissenschaft machen?

Mein Körper läuft nie „leer“. Davor bekomme ich Protein-Hunger. Ein Hunger-Gefühl, das sich nur durch eine Protein-Zufuhr stillen lässt (was im Übrigen im Einklang ist mit dem vorhin erläuterten Tierreich-Phänomen). Mein Gesamteiweiß-Wert (= mein Aminosäure-Pool im Blut) ist ausreichend gefüllt.

Also: Vor dem Training gibt's ein Whey-Shake.

Dabei ist mir völlig egal, wie viele Fettsäuren ich während des Trainings verbrenne. Denn: Whey sorgt für eine Insulin-Ausschüttung, was zu einer geringeren Fettsäure-Utilisation führt.

Diese Fettsäure-Oxidation während der Belastung ist sowieso lächerlich gering, bezogen auf den gesamten Kalorien-Turn-Over am Tag. Sprich: Die Kalorienbilanz zählt am Ende des Tages. Nicht das 20-minütige Work-Out, das mit oder ohne Whey-Shake absolviert wurde.

Box 9: Erhöhter Kalorienverbrauch durch Protein vor dem Training

Es gibt eine kleine Studie (mit wenigen Teilnehmern), in der gezeigt wurde, dass die Eiweiß-Gabe vor dem Training den 24-Stunden-Kalorien-Verbrauch nach dem Training („Nachbrenn-Effekt“, EPOC) signifikant erhöhte. „Signifikant“ war in diesem Zusammenhang circa 6 %. Das heißt: Selbst wenn die Fettsäure-Freisetzung und/oder -Oxidation aufgrund des Whey-Shakes vor dem Training negativ reguliert wurde, so hat das insgesamt betrachtet vermutlich keine Nachteile – das Gegenteil könnte der Fall sein (Hackney et al., 2010).

Umgekehrt aber muss ich mir keinen Whey-Shake reindonnern, wenn ich vor zwei Stunden proteinreich gegessen habe.

Auch nach dem Training gilt: Ich muss nicht essen, wenn ich keinen Hunger habe.

Und ich esse auch nach meinen gesunden (!) Gelüsten: Hunger auf Fett? Dann gibt's Fett. Stark anaerobes Training und somit Lust auf viele Kohlenhydrate? Dann gibt's Kohlenhydrate.

Diese verkonzeptionalisierte Herangehensweise („Ich trinke 50 g Maltodextrin nach dem Training“) ist völlig absurd und nur sehr bedingt zielführend.

Box 10: „Brauche ich eigentlich Kohlenhydrate?“

Die Antwort auf diese Frage ergibt sich bereits aus dem, was ich hier erläutert habe. Dein Körper wird dir genau signalisieren, was er „braucht“. Ob Kohlenhydrat oder nicht.

Fakt ist: Für die maximale Stimulation der Protein-Synthese nach dem Training bedarf es keiner speziellen Kohlenhydrat-Zufuhr (Figueiredo, 2013).

Ich muss dann auch nicht direkt nach dem Training einen Shake trinken. Muss ich nicht, musst du nicht.

Es reicht, dann Protein zu essen, wenn dein Körper danach verlangt.

Ist das eigentlich so schwer?

Und selbst wenn: Dein Körper lässt dich nicht im Stich. Wenn du ihm nicht gleich Protein geben kannst, dann kompensiert er das..

Dass wir uns nicht falsch verstehen: Klar, Essen ist wichtig. Energiezufuhr ist wichtig. Aber du musst doch nicht alles in deinen Lehrbüchern nachlesen.

Mit 100 g Eiweiß am Tag bist du ausreichend bedient. Danach kannst du frei entscheiden, ob du deine Energie lieber aus Kohlenhydraten oder lieber aus Fetten deckst. Solange du dann ausreichend Energie zuführst und kein striktes Konzept fährst („Ich esse 0 g Kohlenhydrate, auch wenn mein Körper gerade danach schreit“), wird der Muskelaufbau zumindest aus dieser Perspektive optimal verlaufen.

Es gibt Faktoren, die sind in diesem Zusammenhang deutlich wichtiger.

Die Grundlage meiner Ernährung machen Phytochemikalien, also Pflanzen aus. Ich achte darauf, dass ich eine maximale Menge an biologisch wirksamen Pflanzenstoffen zuführe.

Denn: Die Liste von wünschenswerten Effekten (erzielt durch die Zufuhr von Pflanzen) ist endlos lang und kann durch keine einzige, uns heute bekannte Intervention imitiert werden.

Meines Erachtens ist die ausreichende Zufuhr von Pflanzenstoffen eine Art Lebensversicherung, die, zusammen mit der Zufuhr essentieller Mikronährstoffe, an erster Stelle steht.

Dabei ist es vollkommen egal, welche Pflanzen das sind.

Ich bevorzuge beispielsweise Polyphenol-reiche Früchte oder Pflanzenteile wie Kakao, dunkle Beeren, Granatapfelsaft, aber auch ab und zu einen Matcha-Tee und so weiter.

Merke: Je farbiger und je dunkelfarbiger, umso besser.

Pflanzenstoffe können diverse metabolische Entgleisungen kompensieren und haben nahezu in allen relevanten Stoffwechselfaden „ihre Finger im Spiel“.

Aber auch hier gilt: Qualität vor Quantität.

Denn tatsächlich können sich auch Nachteile ergeben durch die extreme Zufuhr.

Mikronährstoffe für deinen Erfolg

Bevor wir fortfahren, möchte ich dir eine Reihe an Mikronährstoffen aufzeigen, die für dich eventuell Sinn machen würden.

Das musst du natürlich selbst entscheiden.

Arginin. Arginin erhöht die Stickstoffmonoxid-(NO)-Werte im Körper. In der Tat ist Arginin die einzige Substanz, die natürlicherweise dafür zu sorgen hat, dass die NO-Werte stimmen. In Studien wurde mehrfach gezeigt, dass eine Arginin-Gabe die fettfreie Masse erhöht und die Fettmasse senkt. Dadurch ergibt sich in diversen Tiermodellen eine potente „Repartitionierung“ zugunsten einer metabolischen Gesundheit. NO mediiert Effekte des Muskelaufbaus und gleichzeitig auch die Effekte von Interventionen zu Erhöhung der Lebensspanne (= Langlebigkeit). Grund genug, um dafür zu sorgen, dass NO in ausreichender (nicht exorbitanter!) Konzentration produziert wird.

Magnesium. Magnesium reguliert die Anzahl der Mitochondrien in den Zellen und ist wesentlich beteiligt am Substrat-Abbau. Es reguliert nahezu alle Enzyme, die am Energiestoffwechsel beteiligt sind. Heißt: Ohne Magnesium keine Energie. Das ist nicht nur doof für den Kraftsportler, sondern auch doof für den Ausdauersportler und für den Nichtsportler (Bürohengst). Magnesium scheint darüber hinaus zwei wesentliche anabole Hormone, IGF und Testosteron, positiv zu modulieren und reguliert selbst die Protein-Synthese.

Zink. Zink reguliert maßgeblich die Steroidogenese (Bildung von Geschlechtshormonen) in den Nebennieren. Dort reguliert es ein bestimmtes Enzym. Daher geht eine Zink-Defizienz auch einher mit einer dramatischen Reduktion des Testosteron-Werts. Darüber hinaus reguliert Zink, ähnlich wie das Kation Magnesium, die körpereigene Protein-Synthese.

Cystein. Cystein steht stellvertretend für einige stark antioxidativ wirkende Substanzen. Antioxidantien sollten immer, von jedem, in Betracht gezogen werden. Jeder pathologische Zustand kann gebessert werden durch das Unterbinden von Entzündungen, die einhergehen mit oxidativem Stress. Zum Thema oxStress kannst du hier noch ausführlicher nachlesen.

Box 11: Können Antioxidantien Trainingsfortschritte kaputt machen?

Ja. Heute wissen wir, dass ein kurzfristig erhöhter oxidativer Stress (der in der Muskelzelle während des Sports entsteht) wichtig ist, um zelluläre Effekte herbeizuführen, insbesondere beim Ausdauersportler.

Für mich persönlich: Ausdauersportlern würde ich nicht zu einer Vitamin-C-Supplementation raten, zumindest nicht unter idealen Bedingungen. Man muss hier sehen, dass der Ausdauersportler häufig chronisch hohe oxStress-Werte aufweist und dann entsprechend auch davon profitieren könnte.

Aber: Für den Idealfall gilt, dass Vitamin C (als Stellvertreter) die sportinduzierte PGC1-alpha-Aktivierung dramatisch hemmt und Ausdauersport-spezifische Adaptationen stark einschränken kann. (Vgl. Gomez-Cabrera, 2008; Paulsen, 2014)

Beim Kraftsportler sehe ich das etwas anders: Antioxidantien können sportinduzierte Muskelschäden verhindern und tragen somit zur rascheren Erholung bei. Für mich spielen Muskelschäden eine untergeordnete Rolle bezüglich des Muskelwachstums. Man muss das Haus nicht abreißen, um dann ein größeres zu bauen ... wenn du verstehst.

Auch die SPIEGEL-Studie habe ich einmal via Facebook zerpfückt. Denn letztendlich waren die Fortschritte beider Gruppen identisch.

Im Großen und Ganzen liebe ich Antioxidantien, denn sie verhindern die größte Katastrophe für unseren Körper: Chronische Entzündungen. Ein leider stark unterschätzter Aspekt. Noch.

Und wenn ich in die Natur gucke ... dann weiß ich, dass wir sicherlich Jahrmillionen massiv Pflanzenstoffe und entsprechend Antioxidantien zugeführt haben. Ein bisschen gesunder Menschenverstand schadet manchmal in all dem wissenschaftlichen Informationsüberfluss auch nicht.

Vitamin D. Vitamin D reguliert – ähnlich wie Zink – die Steroidogenese. Vitamin D reguliert außerdem die Körperkomposition. Vitamin-D-Rezeptor-KO-Mäuse weisen einen „muskelarmer“ und hypogonadalen Phänotyp auf. Vitamin D „regiert“ über unzählige Gene und verändert somit massiv die Genexpression, entsprechend seinem Vorhandensein. Kein Athlet sollte einen Vitamin-D-Mangel aufweisen. In der Tat gehört Vitamin D zu den wenigen Ergänzungsmitteln, die ich ganzjährig zuführe.

Eiweißpulver/Aminosäuren. Wie bereits beschrieben, sollte eine adäquate Aminosäure-Versorgung gegeben sein. Nehmen wir den „muscle full“-Effekt eine Sekunde ernst, dann wird klar, dass 10 g EAA (entsprechend 20-30 g Protein-Pulver) pro Portion, nach dem Training oder alle drei bis vier Stunden, absolut ausreichend sind. Dies wird bestätigt durch beispielsweise Moore et al. (2009). Der „muscle full“-Effekt impliziert, dass eine optimale Tagesdosis für EAA im Bereich von +/- 40 g liegen, was letztendlich bestätigt, dass wir gut fahren mit circa 100-140 g einer hochwertigen Eiweißquelle. Insofern können Aminosäuren und Eiweißpulver eine gute Hilfe sein. Eine exzessive Zufuhr ist dabei nicht nötig.

Box 12: Eisen – zweischneidiger geht nicht

Die Eisenverfügbarkeit reguliert die Sauerstoffverfügbarkeit des Muskels. Und noch viel wichtiger: Es reguliert die so genannte **Sauerstoffbindekapazität** des Muskels, denn die wird reguliert durch ein eisenhaltiges Enzym, das in der mitochondrialen Atmungskette lokalisiert ist.

Das Thema Sauerstoffbindekapazität ist ganz neu: Zum ersten Mal scheint klar zu sein, wo muskuläre Ausdauerleistungsfähigkeit steigt und fällt und vor allem ... wo der Kalorienumsatz entsteht (Larsen, 2011).

Der Kalorienumsatz entsteht anscheinend genau dort: Je höher der Sauerstoffumsatz (= höhere Sauerstoffbindekapazität und höhere oxidative Kapazität), umso höher auch der Kalorienverbrauch.

Dies erklärt ein Naturparadox: Die besten Ausdauerathleten im Tierreich haben die höchsten Kalorienausgaben, obwohl man genau das Gegenteil annehmen würde. Denn es ist ökonomisch einfach nicht sinnvoll, ein Ausdauerathlet zu sein und gleichzeitig energetisch ineffizient. Aber anscheinend schließen sich Effizienz (auf Stoffwechselebene im Muskel) und Leistungsfähigkeit aus.

Fakt ist: Nie hatte ich dauerhaft einen niedrigeren RQ (Maß für die Oxidation von Fettsäuren) als zu Zeiten, wo Eisen (gemessen anhand des Ferritins) am höchsten war.

Doch dieses extreme Verschieben in Richtung oxidativer Stoffwechsel (= Fettverbrennung) bringt auch Nachteile mit sich: Die Glukose-Utilisation ist dramatisch herabgesetzt und somit zwangsläufig auch die Glukose-Toleranz.

Darüber hinaus scheint Eisen signifikant negativ den Glukose-Stoffwechsel zu regulieren. In der Tat korreliert der Eisen-Gehalt im Körper sehr stark mit der Inzidenz des metabolischen Syndroms.

Offensichtlich kann man die Rolle von Eisen bezüglich der Stoffwechsellage nicht abstreiten. Eisen reguliert negativ die Glukose-Transporter und andere Systeme des Glukose-Stoffwechsels.

Umgekehrt kann eine Eisen-Restriktion den Glukose-Stoffwechsel deutlich (!) verbessern.

Hier postuliere ich nun zum ersten Mal, dass Eisen-Restriktion ein probates Mittel zu sein scheint, um metabolische Entgleisungen zu verhindern oder gar zu „heilen“.

Kleines Aber: Restriktion, ohne dass tatsächlich ein Mangel eintritt.

Nun weiß ich, dass man die Fettleibigkeit nicht nur in einem „backward“-Modus „heilen“ kann (also durch Restriktion von Eisen), sondern gerade auch durch einen „forward“-Modus (mehr Eisen für höhere oxidative Kapazität) – doch bei letzterer Intervention besteht die Gefahr, dass die Glukose-Toleranz sich derart verschlechtert, dass Fettsäuren das Primärsubstrat sein müssen. Aber ... das ist es für viele sowieso schon.

Die Qual der Wahl.

Literatur: Choi, 2013; Cooksey, 2010; Dongiovanni, 2013; Fargion, 2001; Farrell, 1988; Fernandez-Real, 2002; Gabrielsen, 2010; Kim, 2012; Minamiyama, 2010; Piperno, 2002; Valenti, 2015; Wrede, 2006.

Die hier gelisteten Ergänzungsmittel ... sind diejenigen, die ich auf nahezu täglicher Basis zuführe. Zink **nicht** immer.

Meinen NO-Haushalt optimiere ich täglich. Ich nehme auch täglich Magnesium, Eiweißpulver oder andere Eiweißquellen und Vitamin D.

Es gibt Tage, an denen fühle ich spezielle Bedürfnisse und entsprechend gibt es somit Tage, an denen ich Dinge extra zuführe. Das ist aber ein jahrelanger Lernprozess, den du hoffentlich durchmachen möchtest, um dich so häufig es möglich ist, wohl in deiner Haut zu fühlen. (Anmerkung: Dies ist keine Anspielung darauf, dass du Ergänzungsmittel **brauchst**, um dich wohl zu fühlen!)

Neuere Untersuchungen legen nahe, dass eine Glycin-Supplementation ebenfalls sinnvoll sein kann. Inwieweit du dies in deinen Plan implementierst, sei dir überlassen.

Box 13: Glycin ist der neue Star am Aminosäurehimmel

Viele wissen das noch nicht, aber von Wissenschaftlern wird diese Aminosäure als „Gegengift“ zu Fruktose gefeiert, denn es kann potent ein durch Fruktose induziertes metabolisches Syndrom umkehren.

Es hält die Leber fettfrei, es sorgt dafür, dass der Muskel Glukose aufnimmt und – ganz wichtig – es ist wohl – zusammen mit Cystein – die stärkste antiinflammatorische Aminosäure. Antiinflammatorisch bedeutet, dass sie gegen Entzündungen wirkt.

Der bekannte US-Endokrinologe und -Biologe Dr. Joel Brind hat diesbezüglich geforscht.

Seiner Auffassung nach werden diverse Krankheiten durch chronische Entzündungen begünstigt, darunter auch Krebs, Diabetes und klassische entzündliche Erkrankung wie Arthritis.

Tatsächlich spiegelt das auch den aktuellen wissenschaftlichen Konsens wider, denn Entzündungen sorgen für Insulin-Resistenz und der Krebs gedeiht am besten in Regionen, in denen man oxidativen Stress, Zellschäden und somit Entzündungen vorfindet.

In diesem Zusammenhang erforschte er Glycin. Er behauptet Unerhörtes: Wir alle leiden an einem Glycin-Mangel. Denn die semi-essentielle Aminosäure wird für diverse, sehr wichtige Dinge im Körper benötigt, wie Kreatin-, Glutathion-, Häm- und Kollagensynthese.

Es wird darüberhinaus benötigt, um DNA-Bausteine zu bauen. Kurzum, Glycin ist eine enorm wichtige Ausgangssubstanz und entsprechend auch sehr „begehrt“.

Wenn Glycin allerdings verbraucht wird, dann gehen die natürlichen Eigenschaften dieser Aminosäure verloren, da sie schlicht nicht ausreichend im Blut zu finden ist.

Somit fallen die stark zellschützenden (es schützt den Körper vor den Schäden, die durch Adrenalin verursacht werden), antikanzerogenen (= Anti-Krebs-Wirkungen) und -inflammatorischen Eigenschaften dieser Aminosäure weg.

Als Beispiel: Es ist lange bekannt, dass eine Restriktion der Aminosäure Methionin das Leben diverser Tiere zum Teil dramatisch verlängert, ähnlich wie eine Kalorienrestriktion.

Praktisch gesehen, ist eine Methioninrestriktion quasi nicht durchführbar.

In einer Studie, geleitet von dem oben genannten Joel Brind, wurde gezeigt, dass eine Glycin-Gabe die Effekte einer Methioninrestriktion mimt und somit für ein längeres Leben sorgt (Brind, 2011).

In einem Maus-Modell des menschlichen schwarzen Hautkrebs offenbarte sich die stark anti-tumoröse Wirkung von Glycin: Die Tumore der „Glycin-Mäuse“ waren im Schnitt 50-75 % kleiner (Rose, 1999). Glycin schneidet dem Tumor einfach die Nährstoffzufuhr ab via Hemmung der Blutgefäßneubildung.

Wie besprochen ist Glycin Teil der wichtigsten antioxidativen Substanz der Zellen, Glutathion. Eine Gabe von Glycin blockt die Entstehung von oxidativem Stress, verursacht durch die Gabe von Zucker bzw. Fruktose (Ruiz-Ramirez, 2014).

Gleichzeitig senkt es den Blutdruck via Steigerung der Stickstoffmonoxid-Synthese (siehe hier zu „Arginin“). Ähnliches wurde gezeigt bei Ratten, denen man zu wenig Protein und somit Aminosäuren verfüttert („Low Protein“).

Klar ist: Aminosäuren werden benötigt, damit die NO-Synthese und somit auch die Weitstellung der Arterien klappt.

Die Tiere entwickeln im Zuge einer Aminosäure-Defizienz Bluthochdruck. Das wurde umgekehrt durch die alleinige Gabe von Glycin (Jackson, 2002).

Ratten induziert man metabolisches Syndrom, ganz klassisch und bekanntlich mit Fruktose. Füttert man Glycin, dann wird diese Entstehung – wie anfänglich beschrieben – komplett verhindert. Dies geht einher mit einer Normalisierung des Blutdrucks: Innerhalb von 5 Wochen sinkt der Blutdruck von 150 mmHg auf auf circa 125 mmHg.

Die Autoren zeigen, dass Glycin die Fettsäureoxidation und die mitochondriale Energieproduktion erhöht (El Hafidi, 2004).

Ich vermute, aufgrund der Normalisierung der Stickstoffmonoxid-Werte im Blut (siehe Arginin). Das habe ich ausführlich im „Handbuch zu Ihrem Körper“ beschrieben: Du kannst Tieren nur dann metabolisches Syndrom machen, wenn Du den Abfall von Stickstoffmonoxid zulässt.

Eine zweite Wirkweise ist wohl, dass Glycin das „Schlankhormon“ GLP-1 stark moduliert. GLP-1 mimt die Funktion von Insulin auf die Glukoseaufnahme im Muskel und hemmt die Entstehung einer Fettleber. Kurzum: GLP-1 ist stark verantwortlich für Deine Figur.

Eine Humanstudie konnte dies eindrucksvoll belegen: Füttert man Glycin, 7 g, zu einer „Glukose-Mahlzeit“ (75 g Glukose), dann steigt der Blutzucker nur 50 % so stark an wie in der Vergleichsgruppe.

Außerdem ist lange bekannt, dass Glycin die wertvolle Wachstumshormon-Ausschüttung (siehe IGF-1) stimuliert (Kasai, 1980). Daher kann man mit Gelatine potent für eine starke Erhöhung der Wachstumshormonkonzentration im Blut sorgen (van Vught, 2010). Und das heilt.

Erst neulich fiel mir eine Studie in die Hand, in der „durchgerechnet“ wurde, wie viel Glycin der menschliche Körper wirklich braucht. Die Autoren sagen, dass wir täglich 10 g zu wenig Glycin aufnehmen und dass wir diese Menge doch bitte substituieren sollen (Meléndez-Hevia, 2009).

Nur dass Du's weißt: So etwas sagen Wissenschaftler eigentlich nie. Die reden eher von „das müssen wir weiter untersuchen, bis wir Empfehlungen aussprechen können“.

Was haben alle diese Wissenschaftler gemeinsam? Sie argumentieren evolutiv, sagen, dass Homo sapiens doch schon immer das ganze Tier verspeist hat und nicht nur das Muskelfleisch.

Sehr richtig. Daher ist das „billigste Eiweiß“ (z. B. Kollagen), das Eiweiß mit dem schlechtesten Ruf („Niedrige biologische Wertigkeit“) ... eigentlich der wertvollste Stoff überhaupt.

Nahezu die Hälfte Deines Körpers besteht aus Kollagen.

Vor wenigen Wochen zeigte ich euch eine Arbeit, in der postuliert wurde, dass sich das Altern umkehren lässt ... durch die Gabe von Glycin (Hashizume, 2015)

So – viel Information.

Achtung, es gibt auch Nachteile: Eine Glycin-Gabe erhöht die Blutungszeit und erhöht somit eventuell das Blutungs- bzw. Schlaganfall-Risiko (durch Hirnblutungen) bei Risikopatienten, die beispielsweise an Bluthochdruck leiden. Daher: Vorsicht!

Generell empfiehlt es sich natürlich, die **eigenen Blutwerte bestimmen zu lassen und zu analysieren**. Das ist der sicherste Weg zur Steigerung des Wohlbefindens. Wir distanzieren uns vom klassischen Gießkannen-Prinzip und weisen ausdrücklich darauf hin, dass wir es für nötig erachten, Blutwerte bestimmen zu lassen, bevor Entscheidungen bezüglich einer Supplementation getroffen werden.

Eine Frage nach der Biologie?

Die ewigen Ernährungsdiskussionen haben wir lang genug geführt.

Ich bin mittlerweile so weit, dass ich sage: Mir egal.

- Pflanzen/Pflanzenstoffe als Basis
- ausreichende Aminosäure- und Mikronährstoff-Zufuhr
- ausreichende Energiezufuhr (Makronährstoff spielt dabei keine wichtige Rolle, solange du auf deine Körpersignale hörst und diese nicht aufgrund eines Dogmas umgehst)
- Iss bitte natürlich

Mit diesen simplen Ratschlägen ... befolgst du eine gute 80%-Regel. Und nach meiner Ausführung vorhin fährst du damit weit besser, als zu versuchen, die „perfekte Ernährung“ für dich zu finden oder zu bauen.

Loren Cordain hat zusammen mit dem Kardiologen James O’Keefe ein paar nette „Sport-Regeln“ niedergeschrieben, die „konform sind mit unserem genetischen Make-Up“.

Die Kernmerkmale des Papers möchte ich dir nun aufzeigen und dir gleichzeitig verdeutlichen, dass das, was wir hier erläutert haben, sehr gut zu übertragen ist auf unseren genetischen bzw. evolutiven Hintergrund.

Die Grundaussagen:

- extensive „niedrig-intensive“ Arbeit in Form von Märschen und anderen typisch alltäglichen Belastungen machen den Großteil aus
- 2-3 x wöchentlich sollte man trainieren – dies ist konform ... beispielsweise mit dem Tragen von Beute-Tieren o. Ä.
- 1-2 x wöchentlich sollten „Flight-or-Fight“-Situationen emuliert werden, das sind entsprechend neuronale Belastungen wie Sprinteinheiten oder auch Maximalkrafteinheiten

Zusammenfassen lässt sich dies anhand folgender Grafik:

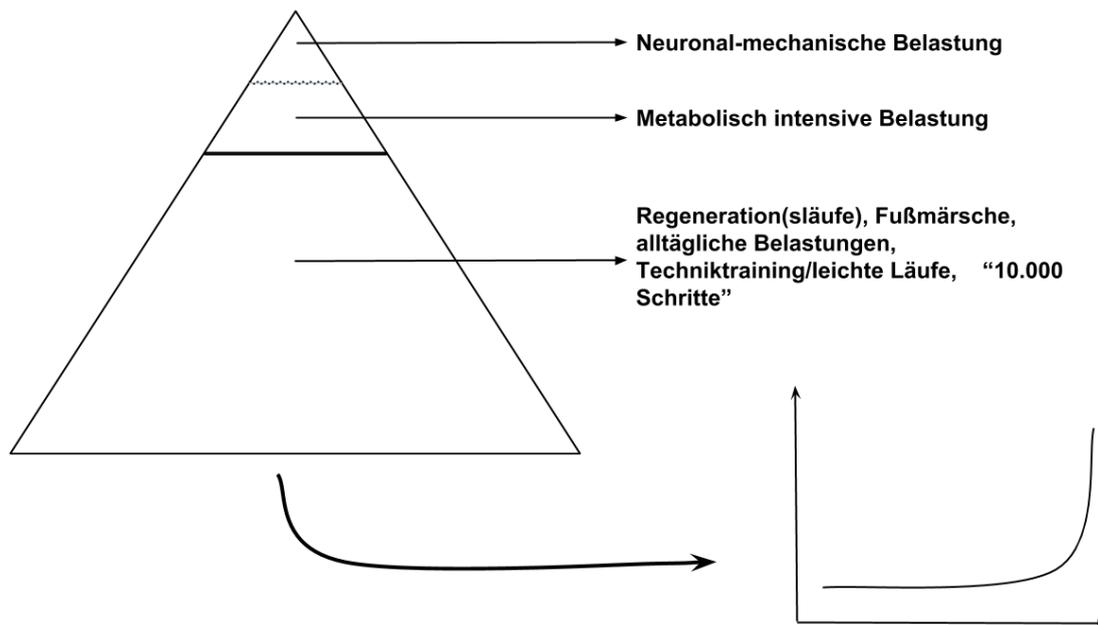


Abbildung 10: Sport-Setting, das konform ist mit unserer DNA lt. Cordain et al.

(Bitte bedenke, dass die hier gewählten „Größen“ und Zahlen lediglich eine Vorstellung vermitteln wollen. Man muss also nicht alles 1:1 ins Leben übertragen – es soll dir nur als Richtlinie, als Leitgedanke dienen.)

Um noch einmal die postulierten Kernthesen zu nennen:

Der Großteil der gewinnbringenden Sporteinheiten (1-3 x pro Woche) verlangen ungefähr > 85 % deiner muskulären Belastbarkeit. Egal ob bei Ausdauer- oder Kraftsport.

In diesen Bereichen finden metabolische Anpassungen statt, auf die unsere Interventionen abzielen (denke an die Muskelfaser-Rekrutierung).

Belastungen darüber sind nicht nur intensive, sondern hochintensive Arbeiten wie Sprinteinheiten oder Maximalkrafttraining.

Diese Einheiten sind gut, Maximalkraft sogar sehr wichtig. Maximalkraft an sich reguliert alles darunter Liegende.

Das heißt: Die „Spitze des Eisbergs“ wird dir, wenn im richtigen Kontext angewandt, großartige Benefits schenken.

Die Goldtaler fallen allerdings bereits in intensiven Bereichen um 80-85 % vom Himmel.

Kraftsportler, bedenke bitte: Das heißt nicht, dass du 80-85 % bezogen auf deine 1RM stemmen musst. Natürlich kann man das so verstehen. Aber tatsächlich meine ich das im übertragenden Sinne. Denn du weißt, dass du auch mit (Vor-)Ermüdung und entsprechend niedrigeren Gewichten arbeiten kannst, so lange die muskuläre Erschöpfung am Ende groß genug ist und die Spannungsdauer gewahrt blieb. Dasselbe gilt für Ausdauerathleten.

Anfänger werden vermutlich Schwierigkeiten haben, mit dem neuen Intensitätspensum zurechtzukommen.

Hier sollte dann gut geplant werden. Insbesondere ist es wichtig, die persönlichen Tages- oder Wochenziele im Auge zu behalten bzw. überhaupt klar zu definieren.

Einmal wöchentlich Maximalkrafttraining könnte man beispielsweise gut paaren mit einer intensiven Kraffteinheit - idealerweise belastet man unterschiedliche Körperpartien.

Dir sind dabei keine Grenzen gesetzt.

Die Arbeit von Cordain zeigt auch auf, dass die Sterblichkeit invers korreliert mit der Peak Fitness gemessen anhand von MET-Einheiten, die auf dem Fahrrad erreicht wurden. MET bedeutet „*metabolic equivalent*“ und ist ein Maß für die Intensität einer Belastung.

Heißt: Je höher deine Belastungstoleranz ist, desto höher ist auch deine Lebenserwartung.

Und diese Belastungstoleranz muss man trainieren ...

Die Arbeit lässt sich wie folgt zusammenfassen (Zitiert und übersetzt ins Deutsche; Vgl. O'Keefe, 2010):

1. Hauptsächlich benötigt wurden leichte und mäßige Bewegungsintensitäten wie beispielsweise Gehen. [...] Die meisten Berechnungen legen nahe, dass Distanzen zwischen 6 und 16 km zurückgelegt wurden.
2. Auf „harte Tage“ folgten „leichte Tage“, bezogen auf die Belastung. Allerdings war die tägliche Belastung immer so hoch, dass die natürlichen Bedürfnisse (eines Menschen) gestillt werden konnten.

3. Individuen bewegten sich auf natürlichen, bisweilen auch unebenen Flächen. Bestimmte Lauftechniken oder minimalistisches Schuhwerk ist eine gute Strategie, um die Gelenkbelastung zu minimieren.
4. Das Leben in der Natur verlangt intermittierende, hoch intensive Belastungen.
5. Cross-Training (verschiedene Trainingsarten im Mix) ist wichtig und sollte Kraft-, Ausdauer- und auch Flexibilitätseinheiten integrieren.
6. Reguläre Krafttraining-Einheiten sind essentiell, um Fitness und Gesundheit zu optimieren.
7. Im Allgemeinen waren Jäger und Sammler schlank, vermutlich nie übergewichtig, was Gelenkverschleiß verhindert.
8. Nahezu alle Sporteinheiten wurden im Freien absolviert. Dies hilft, Vitamin D zu produzieren, die Laune zu stabilisieren und steigert die Adhärenz (= das Dabeibleiben).
9. Ein Großteil der täglich absolvierten Bewegung erfolgte in Gruppen. Es gibt eine große Vielfalt an Studien, die darauf hindeuten, dass der soziale Aspekt des Sportes ebenfalls gesundheitliche (hier: psychologische) Vorteile mit sich bringt.
10. Genetische Untersuchungen legen nahe, dass Hund und Mensch eine Co-Evolution durchliefen ... seit circa 135 000 Jahren. [...] Ergebnisse legen nahe, dass der Hundebesitz an sich zu einer verbesserten Fitness (= Gesundheit) führt.
11. Tanzen war häufig Bestandteil von Zeremonien und Ritualen und ist eine ideale Form der Stressbewältigung, einhergehend mit einer Verbesserung der Fitness.
12. 1-2 x pro Woche Sex korreliert mit diversen gesundheitlichen Benefits.
13. Generell stand genügend Zeit zur Verfügung, um ausreichend zu schlafen, sich auszuruhen und entsprechend zu regenerieren von harten Anstrengungen.

Das ist ein Strich. Der soll dir verdeutlichen: Du weißt jetzt Bescheid. „Unterm Strich“ ... sollst du weniger oft trainieren, dafür aber qualitativ hochwertig. Warum, das habe ich dir hier ausgiebig erläutert und jahrelang selbst so praktiziert.

Das größte Hindernis bei all diesen gut gemeinten Ratschlägen ist **deine Neurotik**.

Es gibt Menschen, wie der Appetizer-Junge, die setzen das konsequent um und profitieren davon.

Andere sehen in ihrem Leben keinen anderen Sinn, als das Verhalten von Profisportlern zu imitieren (trainieren die überhaupt richtig oder weißt du überhaupt, wie die trainieren ... oder doch eher üben?) und das Leben komplett auf das Training auszurichten.

Bitte, komm einmal klar mit deinem Leben.

Schlusswort: Die Ausnahmen - genetische Wunder

Wenn man das hier Beschriebene nicht so lebt, sondern ganz im Gegenteil, den Kontrast lebt, dann muss man nicht zwingend Schaden nehmen.

Oftmals ist es so, dass beispielsweise Ausdauerathleten eine ideale Körperkomposition aufweisen, die es ihnen ermöglicht, andere Trainingsarten zu praktizieren als der 100 kg schwere Karl-Herbert, der gerne Gewichte stemmt.

Diese genetischen Varianzen muss man in Betracht ziehen.

Dies bedeutet aber nicht, dass dieser genetisch bevorzugte Athlet nicht von diesem Programm hier profitiert. Im Gegenteil.

Wer es schafft, am Ironman teilzunehmen und dabei auch noch gut ist, der wird vermutlich eher dafür gemacht sein als 95 % der anderen.

Aber: Meine Erfahrung, zum Beispiel im Coaching mit Ironman Oli Faas, zeigt, dass sinnvolle Trainingsänderungen durchaus zu dramatischen Leistungsverbesserungen führen können, auch wenn das Pensum meistens immer noch zu hoch ist.

Man kann das Ganze auch anders sehen:

Genetische Ausstattung (meinetwegen = Talent) wird häufig falsch genutzt.

Nehmen wir als Beispiel die kenianischen Wunderathleten. Nur die wenigsten wissen, dass diese Menschen quasi prädestiniert sind, um wahnsinnige Leistungen im Ausdauerbereich zu vollbringen.

Das liegt in erster Linie an den idealen körperlichen Voraussetzungen (lange, sehr dünne Schienbeine, Achilles-Sehnen-Morphologie, Körpermasse, Fettmasse, Körpergröße etc.).

Box 14: Vom Fetti zum Über-Bodybuilder

Das gibt es. Sehr häufig sogar. Mich wundern diese Wunderathleten. Deshalb, weil sie während der Wettkampfvorbereitung wochenlang mit 1200 Kalorien auskommen oder den ganzen Tag über fasten können – und das, obwohl die Körpermasse eigentlich einen höheren Kalorienumsatz vermuten lässt.

Ja, Gott sei Dank habe ich das selbst schon erlebt.

Diese ehemaligen Fettis krempeln nach der ersten Diät doch nicht ihren Stoffwechsel um ... die sind vielleicht 30 Kilogramm leichter, aber der Grund, warum sie überhaupt fetti werden konnten, ist doch nicht ... die Kalorie.

Und genau das ist der Punkt: Ehemalige Fettis haben's häufig sehr viel leichter, Muskulatur aufzubauen.

Dies liegt daran, dass der muskuläre Energie-Turn-Over niedriger ist – daraus folgt? Weniger AMPK-Aktivität und weniger Katabolismus.

Der dünne Spargel, der zum Monster-Bodybuilder wird ... aber nach 3 Wochen ohne 4000 Kalorien pro Tag plötzlich eingeht und zusammenschrumpft.

Der stellt genau das Gegenteil dar.

Damals konnte ich diese 1200-Kalorien-pro-Tag-Spielchen auch praktizieren. Heute ... verliere ich selbst mit einer 2500-Kalorien-Ernährung sehr rasch Muskulatur. Der Grund war bei mir der Stoffwechsel-Regulator T3. Also das Schilddrüsen-Hormon.

Die Forschung zeigt: Die Jungs dort, also in Kenia, trainieren genau so, wie ich das hier klargemacht habe. Die meiste Zeit verbringen diese Athleten im „Basis-Bereich“ – selbstverständlich ist die Basis für die ... nicht das Zähneputzen, sondern der morgentliche, gediegene 10-km-Lauf.

Tatsächlich ist das Tempo aber sehr moderat gewählt.

Aber Fakt ist auch: 10-20 % des Trainings findet in (hoch-)intensiven Bereichen statt.

Was die nicht machen: „Reize“ setzen, indem sie „Kilometer fressen“.

(Da fällt den westlichen Athleten immer die Kinnlade herunter, wenn sie sehen, wie die dort trainieren. Nichts „Geheimnis“ – eher Genetik plus gutes Training. Du erinnerst dich ...? Wer in drei Monaten kein guter Läufer ist ...)

Hier also meine Botschaft an dich: Akzeptiere deine Ausstattung, aber mache trotzdem das, was dir Spaß macht – auch wenn es heißt, dass du niemals „Weltklasse“ darin sein wirst.

Wenn dir das bewusst ist, dann schaltet dein Ego vielleicht ein bis zwei Gänge zurück und du kannst auch mit weniger Training gut leben.

Ich denke, das ist gleichzeitig ein gutes Schlusswort.

Die eigenen Grenzen akzeptieren. „Paleo“ zu leben bedeutet genau das (die Ernährung wird entsprechend überbewertet). Nur das ist das, was Evolution meint. Das ist ein Fisch. Das ist ein Tiger. Du bist du. Entweder du kannst es. Oder eben nicht. Und wenn du's nach einigen Monaten harter Arbeit nicht wenigstens ein bisschen schaffst ... dann lass es – oder ... beseitige die Fehler in deinem System (z. B. T3-Mangel). Aber das ist ein anderes Thema.

Literaturverzeichnis

Antonio, Jose, and William J Gonyea. "Progressive stretch overload of skeletal muscle results in hypertrophy before hyperplasia." *Journal of applied physiology* 75.3 (1993): 1263-1271.

Atherton, Philip J et al. "Selective activation of AMPK-PGC-1 α or PKB-TSC2-mTOR signaling can explain specific adaptive responses to endurance or resistance training-like electrical muscle stimulation." *The FASEB journal* 19.7 (2005): 786-788.

Brind, Joel et al. "Dietary glycine supplementation mimics lifespan extension by dietary methionine restriction in Fisher 344 rats." *The FASEB Journal* 25.1_MeetingAbstracts (2011): 528.2.

Bruckbauer, Antje, and Michael B Zemel. "Synergistic effects of polyphenols and methylxanthines with leucine on AMPK/Sirtuin-mediated metabolism in muscle cells and adipocytes." *PloS one* 9.2 (2014): e89166.

Choi, Joo Sun; Koh, In-Uk; Lee, Hyo Jung u. a. (2013): "Effects of excess dietary iron and fat on glucose and lipid metabolism". In: *The Journal of Nutritional Biochemistry*. 24 (9), S. 1634-1644, DOI: 10.1016/j.jnutbio.2013.02.004.

Coffey, Vernon G et al. "Early signaling responses to divergent exercise stimuli in skeletal muscle from well-trained humans." *The FASEB journal* 20.1 (2006): 190-192.

Cooksey, Robert C et al. "Dietary iron restriction or iron chelation protects from diabetes and loss of β -cell function in the obese (*ob/ob lep-/-*) mouse." *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism* 298.6 (2010): E1236-E1243.

Dongiovanni, Paola et al. "Dietary iron overload induces visceral adipose tissue insulin resistance." *The American journal of pathology* 182.6 (2013): 2254-2263.

El Hafidi, Mohammed et al. "Glycine intake decreases plasma free fatty acids, adipose cell size, and blood pressure in sucrose-fed rats." *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 287.6 (2004): R1387-R1393.

Fargion, Silvia et al. "Hyperferritinemia, iron overload, and multiple metabolic alterations identify patients at risk for nonalcoholic steatohepatitis." *The American journal of gastroenterology* 96.8 (2001): 2448-2455.

Farrell, Peter A, John L Beard, and Marlin Druckenmiller. "Increased insulin sensitivity in iron-deficient rats." *The Journal of nutrition* 118.9 (1988): 1104-1109.

Felton, Annika M et al. "Protein content of diets dictates the daily energy intake of a free-ranging primate." *Behavioral Ecology* (2009): arp021.

Fernandes, Tiago et al. *Signaling Pathways that Mediate Skeletal Muscle Hypertrophy: Effects of Exercise Training*. INTECH Open Access Publisher, 2012.

Fernández-Real, José Manuel, Abel López-Bermejo, and Wifredo Ricart. "Cross-talk between iron metabolism and diabetes." *Diabetes* 51.8 (2002): 2348-2354.

Figueiredo, Vandr  Casagrande, and David Cameron-Smith. "Is carbohydrate needed to further stimulate muscle protein synthesis/hypertrophy following resistance exercise." *J Int Soc Sports Nutr* 10.1 (2013): 42.

Gabrielsen, J Scott et al. "Adipocyte iron regulates adiponectin and insulin sensitivity." *The Journal of clinical investigation* 122.10 (2012): 3529.

Gomez-Cabrera, Mari-Carmen et al. "Oral administration of vitamin C decreases muscle mitochondrial biogenesis and hampers training-induced adaptations in endurance performance." *The American journal of clinical nutrition* 87.1 (2008): 142-149.

Hackney, Kyle J, Adam J Bruenger, and Jeffrey T Lemmer. "Timing protein intake increases energy expenditure 24 h after resistance training." *Medicine and science in sports and exercise* 42.5 (2010): 998-1003.

Hashizume, Osamu et al. "Epigenetic regulation of the nuclear-coded GCAT and SHMT2 genes confers human age-associated mitochondrial respiration defects." *Scientific reports* 5 (2015).

Hoff, Jan, Arne Gran, and Jan Helgerud. "Maximal strength training improves aerobic endurance performance." *Scandinavian journal of medicine & science in sports* 12.5 (2002): 288-295.

Hoffman, Jay R et al. "Effect of protein intake on strength, body composition and endocrine changes in strength/power athletes." *J Int Soc Sports Nutr* 3 (2006): 12-18.

Jackson, Alan A et al. "Increased systolic blood pressure in rats induced by a maternal low-protein diet is reversed by dietary supplementation with glycine." *Clinical Science* 103.6 (2002): 633-639.

Kasai, Kikuo et al. "Glycine stimulates growth hormone release in man." *Acta endocrinologica* 93.3 (1980): 283-286.

Kim, Jonghan et al. "Iron loading impairs lipoprotein lipase activity and promotes hypertriglyceridemia." *The FASEB Journal* 27.4 (2013): 1657-1663.

Lemon, Peter WR. "Effects of exercise on dietary protein requirements." *International Journal of Sport Nutrition* 8 (1998): 426-447.

Liang, Chunzi et al. "Leucine modulates mitochondrial biogenesis and SIRT1-AMPK signaling in C2C12 myotubes." *Journal of nutrition and metabolism* 2014 (2014).

Maillet, Dominique, and Jean-Michel Weber. "Relationship between n-3 PUFA content and energy metabolism in the flight muscles of a migrating shorebird: evidence for natural doping." *Journal of Experimental Biology* 210.3 (2007): 413-420.

Maillet, Dominique, and Jean-Michel Weber. "Performance-enhancing role of dietary fatty acids in a long-distance migrant shorebird: the semipalmated sandpiper." *Journal of Experimental Biology* 209.14 (2006): 2686-2695.

Meléndez-Hevia, Enrique et al. "A weak link in metabolism: the metabolic capacity for glycine biosynthesis does not satisfy the need for collagen synthesis." *Journal of biosciences* 34.6 (2009): 853-872.

Minamiyama, Yukiko et al. "Iron restriction improves type 2 diabetes mellitus in Otsuka Long-Evans Tokushima fatty rats." *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* 298.6 (2010): E1140-E1149.

Moore, Daniel R et al. "Ingested protein dose response of muscle and albumin protein synthesis after resistance exercise in young men." *The American journal of clinical nutrition* 89.1 (2009): 161-168.

Mounier, Rémi et al. "Antagonistic control of muscle cell size by AMPK and mTORC1." *Cell Cycle* 10.16 (2011): 2640-2646.

Nagahuedi, Simba et al. "Mimicking the natural doping of migrant sandpipers in sedentary quails: effects of dietary n-3 fatty acids on muscle membranes and PPAR expression." *Journal of Experimental Biology* 212.8 (2009): 1106-1114.

Newgard, Christopher B. "Interplay between lipids and branched-chain amino acids in development of insulin resistance." *Cell metabolism* 15.5 (2012): 606-614.

Ogasawara, Riki et al. "mTOR signaling response to resistance exercise is altered by chronic resistance training and detraining in skeletal muscle." *Journal of applied physiology* 114.7 (2013): 934-940.

O'Keefe, James H et al. "Organic fitness: physical activity consistent with our hunter-gatherer heritage." *Physician and Sportsmedicine* 38.4 (2010): 11-18.

Paulsen, Gøran et al. "Vitamin C and E supplementation hampers cellular adaptation to endurance training in humans: a double-blind, randomised, controlled trial." *The Journal of physiology* 592.8 (2014): 1887-1901.

Piperno, Alberto et al. "Increased serum ferritin is common in men with essential hypertension." *Journal of hypertension* 20.8 (2002): 1513-1518.

Rose, Michelle L et al. "Dietary glycine inhibits the growth of B16 melanoma tumors in mice." *Carcinogenesis* 20.5 (1999): 793-798.

Ruiz-Ramirez, Angelica et al. "Glycine restores glutathione and protects against oxidative stress in vascular tissue from sucrose-fed rats." *Clinical Science* 126.1 (2014): 19-29.

Smith, Gordon I et al. "Omega-3 polyunsaturated fatty acids augment the muscle protein anabolic response to hyperinsulinaemia-hyperaminoacidaemia in healthy young and middle-aged men and women." *Clinical science* 121.6 (2011): 267-278.

Smith, Gordon I et al. "Dietary omega-3 fatty acid supplementation increases the rate of muscle protein synthesis in older adults: a randomized controlled trial." *The American journal of clinical nutrition* 93.2 (2011): 402-412.

Stöggl, Thomas, and Billy Sperlich. "Polarized training has greater impact on key endurance variables than threshold, high intensity, or high volume training." *Frontiers in physiology* 5 (2014).

Tarnopolsky, MA et al. "Evaluation of protein requirements for trained strength athletes." *Journal of Applied Physiology* 73.5 (1992): 1986-1995.

Tipton, Kevin D, and Robert R Wolfe. "Protein and amino acids for athletes." *Journal of sports sciences* 22.1 (2004): 65-79.

Tipton, Kevin D et al. "Timing of amino acid-carbohydrate ingestion alters anabolic response of muscle to resistance exercise." *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism* 281.2 (2001): E197-E206.

van Vught, AJAH et al. "The effects of dietary protein on the somatotrophic axis: a comparison of soy, gelatin, α -lactalbumin and milk." *European journal of clinical nutrition* 64.5 (2010): 441-446.

Valenti, Luca et al. "Iron depletion by phlebotomy improves insulin resistance in patients with nonalcoholic fatty liver disease and hyperferritinemia: evidence from a case-control study." *The American journal of gastroenterology* 102.6 (2007): 1251-1258.

Wang, Cecilia CL et al. "Acute effects of different diet compositions on skeletal muscle insulin signalling in obese individuals during caloric restriction." *Metabolism* 62.4 (2013): 595-603.

Wrede, CE et al. "Association between serum ferritin and the insulin resistance syndrome in a representative population." *European Journal of Endocrinology* 154.2 (2006): 333-340.

You, Jae-Sung et al. "The role of diacylglycerol kinase ζ and phosphatidic acid in the mechanical activation of mammalian target of rapamycin (mTOR) signaling and skeletal muscle hypertrophy." *Journal of Biological Chemistry* 289.3 (2014): 1551-1563.