



universität
wien

MASTERARBEIT / MASTER'S THESIS

Titel der Masterarbeit / Title of the Master's Thesis

„Das Concurrent Training Interferenz Phänomen –
charakteristische Parameter und molekularbiologische
Hintergründe – ein Review“

verfasst von / submitted by

Markus Scharner, Bakk.

angestrebter akademischer Grad / in partial fulfilment of the requirements for the degree
of

Master of Science (MSc)

Wien, 2022 / Vienna, 2022

Studienkennzahl lt. Studienblatt /
degree programme code as it appears on
the student record sheet:

A 066 826

Studienrichtung lt. Studienblatt /
degree programme as it appears on
the student record sheet:

Sportwissenschaft UG2002

Betreut von / Supervisor:

Ass.-Prof. Mag. Dr. Harald Tschan

Abstract

Concurrent training simultaneously develops both, strength and endurance. These skills are very important in competitive, recreational and health sports. Despite numerous advantages of concurrent training, there is evidence that strength development is inhibited compared to isolated strength training. The literature on concurrent training has highlighted several influencing factors, including molecular, personal and training-specific factors, regarding the concurrent training interference effect first described by Hickson (1980). Debate continues about the best strategies for the management of the interference effect. The aim of this master's thesis is therefore to uncover potential mechanisms for minimizing the concurrent training interference effect. A systematic literature search based on the PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-analyses) guidelines was conducted using PubMed, Web of Science and Scopus databases. A total of 12 studies met the inclusion criteria of the systematic review. The same search served to identify studies for the narrative review of this thesis. A higher frequency of concurrent training ($> 2x$ per week) seems to have a negative impact on the development of explosive strength in trained men. The development of maximum strength depends on the training status and occurs primarily at a high training level. Age and gender do not seem to be an influencing factor, although there are indications of a greater extent of the interference effect in women. In order to minimize interference effects in trained individuals, strength training should be conducted before endurance training or be separated by a recovery period of > 2 hours. If the goal is to increase explosive power, endurance training should be done in terms of high-intensity intervals. Acute molecular adaptations in concurrent training cannot explain the functional interference effect. Chronic molecular adaptations maybe provide an explanation via markers of ribosomal biogenesis or mTORC1. Further research on functional and molecular adaptations in long-term studies will need to be undertaken to confirm the findings of this master's thesis.

Key words: mTOR, AMPK, interference training, combined training, cross training

Kurzzusammenfassung

Concurrent Training ermöglicht die parallele Entwicklung der beiden konditionellen Fähigkeiten Kraft und Ausdauer, welche im Leistungs- Breiten- und Gesundheitssport von hoher Bedeutung sind. Trotz zahlreicher Vorteile dieser Trainingsform, existiert Evidenz bezüglich einer gehemmten Entwicklung der Kraftfähigkeit im Vergleich zu isoliertem Krafttraining. Ziel dieser Arbeit ist es, den erstmals von Hickson (1980) beschriebenen Concurrent Training Interferenz Effekt unter Berücksichtigung molekularer, personeller sowie trainingsspezifischer Faktoren nach aktuellem Forschungsstand aufzuarbeiten, um potenzielle Mechanismen bzw. Faktoren zur Minimierung des Effekts aufzudecken, da diese bislang nicht eindeutig geklärt sind. Eine systematische Literaturrecherche in den Datenbanken PubMed, Web of Science, Scopus wurde in Anlehnung an die PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) Richtlinien durchgeführt. Dabei wurde sowohl die Literatur für den systematischen Review als auch für den narrativen Review dieser Masterthesis identifiziert. Insgesamt entsprachen 12 Studien den Ein – bzw. Ausschlusskriterien des systematischen Reviews. Eine höhere Belastungshäufigkeit ($> 2x$ pro Woche) scheint bei trainierten Männern einen negativen Einfluss auf die Entwicklung der Explosivkraft bei Concurrent Training zu haben. Die Ausprägung des Interferenzeffekts bei der Maximalkraft ist vom Trainingszustand abhängig und tritt vor allem bei hohem Trainingsniveau auf. Hierbei scheint die Entwicklung unabhängig vom Alter und Geschlecht zu sein, wobei Hinweise auf eine höhere Ausprägung des Interferenzeffekts bei Frauen existieren. Um Interferenzeffekte bei trainierten Personen zu minimieren, sollte das Krafttraining vor dem Ausdauertraining stattfinden bzw. durch eine Pause von > 2 h getrennt sein. Wenn das Ziel eine Erhöhung der Explosivkraft ist, sollte das Ausdauertraining in Form von hochintensiven Intervallen stattfinden. Akute molekulare Anpassungen bei Concurrent Training können den funktionellen Interferenzeffekt nicht erklären. Chronische molekulare Anpassungen scheinen über Marker der ribosomalen Biogenese bzw. mTORC1 einen Ansatz zur Erklärung der funktionellen Interferenz zu liefern. Weitere Forschung zu funktionellen und molekularen Anpassungen bei Langzeitstudien ist notwendig, um die Hypothesen dieser Masterthesis zu bestätigen.

Schlüsselwörter: mTOR, AMPK, Interferenztraining, Cross-Training, kombiniertes Training

Inhaltsverzeichnis

Abstract	2
Kurzzusammenfassung	3
Inhaltsverzeichnis	4
Danksagung	7
1 Einleitung.....	8
1.1 Thematische Einführung.....	8
1.1.1 Begriffsbestimmungen Ausdauer / Kraft.....	8
1.1.2 Concurrent Training	9
1.1.3 Das Concurrent Training Interferenz Phänomen	10
1.2 Problemstellung und Zielsetzung der Arbeit	10
1.2.1 Forschungsfragen.....	12
2 Methode.....	13
2.1 Suchstrategie	13
2.2 Ein- und Ausschlusskriterien	15
2.3 Prisma Flow-Chart.....	16
2.4 Methodische Qualität (PEDro-Skala)	17
3 Theoretische Grundlagen.....	19
3.1 Molekularbiologische Begriffe.....	19
3.1.1 Desoxyribonukleinsäure (DNA) und Ribonukleinsäure (RNA)	19
3.1.2 Genexpression (Transkription / Translation).....	20
3.1.3 Signalübertragung / Signalwege	21
3.1.4 Ribosomen.....	22
3.1.5 Mitochondrien	22
3.1.6 AMP-aktivierte Proteinkinase (AMPK).....	22
3.1.7 Muskelfasertypen.....	23
3.1.8 Peroxisom Proliferator aktivierter Rezeptor Gamma Koaktivator (PGC-1 α).....	23

3.1.9 Mechanistic target of rapamycin (mTOR)	23
3.2 Trainingsspezifische Begriffe	24
3.2.1 Erscheinungsformen der Ausdauer und Trainingsmethoden	24
3.2.2 Erscheinungsformen der Kraft und Trainingsmethoden	25
3.3 Leistungsdiagnostische Verfahren	27
3.3.1 Ausdauerleistungsdiagnostik	27
3.3.1.1 Spiroergometrie	28
3.3.1.2 Laktatleistungsdiagnostik	29
3.3.2 Kraftleistungsdiagnostik.....	30
3.3.2.1 Sprungleistungsdiagnostik	31
4 Ergebnisse	33
4.1 Narrativer Review – Mechanismen u. Parameter des CTE	33
4.1.1 Welche Anpassungserscheinungen treten bei AT bzw. KT auf zellulär- molekularer Ebene auf?	33
4.1.2 Warum könnte CT auf molekularbiologischer Ebene die Entwicklung der Kraftfähigkeit beeinflussen?	36
4.1.3 Was spricht dafür, dass die molekularen Signalwege bei CT die Entwicklung der Kraftleistung nicht beeinflussen?	37
4.1.4 Akute molekularbiologische Anpassungen bei CT	38
4.1.5 Chronische molekularbiologische Anpassungen bei CT	43
4.1.6 Charakteristische Parameter bei CT – Beeinflussen trainingsspezifische und personelle Faktoren die Ausprägung des CTE?	44
4.2 Systematischer Review.....	48
4.2.1 Belastungshäufigkeit und CTE bei trainierten Erwachsenen.....	48
4.2.1.1 Grafische Gegenüberstellung.....	59
5 Diskussion.....	65
5.1 Narrativer Review – CTE unter Berücksichtigung molekularer Mechanismen	65
5.2 Systematischer Review – CTE unter Berücksichtigung der Belastungshäufigkeit bei trainierten Männern.....	68

5.3 Limitationen	71
6 Schlussfolgerungen	73
Literaturverzeichnis.....	74
Abbildungsverzeichnis	89
Abkürzungsverzeichnis	91
Eigenständigkeitserklärung.....	93

Danksagung

Die Vollendung dieser Masterarbeit und der erfolgreiche Abschluss des Sportwissenschaftsstudiums war nur aufgrund der tatkräftigen Unterstützung zahlreicher FreundInnen, KommilitonInnen und MentorInnen möglich. Einige möchte ich an dieser Stelle besonders hervorheben.

Ich hätte das Sportwissenschaftsstudium nie begonnen, hätte nicht mein langjähriger Trainer Sepp Ressler meine Liebe zum Sport und insbesondere zur Leichtathletik erweckt. Dir gebührt besonderer Dank. Du hast mich immer in meiner Entscheidung bestärkt.

Meinem Betreuer Ass.-Prof. Mag. Dr. Harald Tschan ist ein besonderer Dank auszusprechen. Er war für all meine Fragen während der Erstellung der Masterarbeit stets erreichbar und hat mir mit seiner Expertise sehr geholfen. Danke auch für die spannende Zeit, die ich bei Dir als Studienassistent verbringen durfte und für die Möglichkeit erste Erfahrungen in Lehre und Forschung zu sammeln.

Des Weiteren möchte ich mich besonders bei meinen ehemaligen Kollegen Dr. Christoph Triska, BSc MSc, Mag. Dr. Richard Hauer, Bakk. und Benedikt Mitter, Bakk. MSc bedanken. Euer wissenschaftliches Know-How und Eure ständige Hilfsbereitschaft haben mir während des Studiums und bei zahlreichen Projekten sowie Kongressen enorm geholfen.

Herzlicher Dank gilt auch all meinen StudienkollegInnen. Nur gemeinsam haben wir dieses Studium erfolgreich absolviert. Es war eine großartige Zeit und es sind viele Freundschaften fürs Leben entstanden.

1 Einleitung

1.1 Thematische Einführung

Körperliches Training ist für die Erreichung sportlicher oder gesundheitlicher Ziele unumgänglich. „Training ist die planmäßige und systematische Realisation von Maßnahmen (Trainingsinhalte und Trainingsmethoden) zur nachhaltigen Erreichung von Zielen (Trainingsziele) im und durch Sport“ (Hohmann et al., 2014, S.14).

Je nach Anforderung bzw. Trainingsziel können unterschiedliche Komponenten der Leistungsfähigkeit trainiert werden. Laut Hohmann et al. (2014) werden die Komponenten der Leistungsfähigkeit in konditionelle und koordinative Fähigkeiten unterteilt. Man beachte die Wechselbezüge der Komponenten Kraft, Schnelligkeit und Beweglichkeit (s. Abbildung 1).

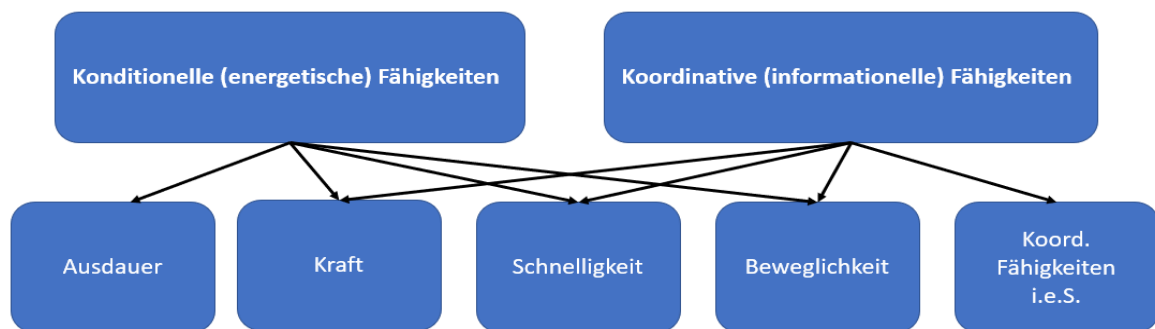


Abbildung 1: Systematik Kondition / Koordination (mod. n. Hohmann et al., 2014, S. 49)

Sowohl im Wettkampfsport als auch im Breitensport bzw. im Gesundheitssport ist das Training der einzelnen unterschiedlichen Komponenten der Leistungsfähigkeit von großer Bedeutung. Konditionelle und koordinative Fähigkeiten sollen je nach Anforderungsprofil der Sportart mehr oder weniger entwickelt werden. In der Praxis hat das Training der konditionellen Fähigkeiten, insbesondere Kraft und Ausdauer, in vielen Sportarten einen besonders hohen Stellenwert. Kondition hat in den meisten Disziplinen einen entscheidenden Einfluss auf die erreichbare Leistung. Hierbei ist zu beachten, dass die einzelne konditionelle Fähigkeit im sportlichen Leistungsvollzug nicht isoliert wirkt, sondern im kombinierten Verbund mit allen anderen Fähigkeiten (Schnabel et al., 2016).

1.1.1 Begriffsbestimmungen Ausdauer / Kraft

„Ausdauer wird im allgemeinen als Ermüdungswiderstandsfähigkeit definiert“ (Hohmann et al., 2014, S. 50). Laut Hanakam et al. (2020) ermöglicht es die Ausdauerfähigkeit eine Be-

lastung physisch und psychisch möglichst lange aufrechtzuerhalten (Ermüdungswiderstandsfähigkeit) und sich nach Abbruch der Belastung möglichst rasch zu erholen (Regenerationsfähigkeit).

„Die Kraftfähigkeit drückt sich darin aus, Bewegungswiderstände durch Muskelkontraktion zu überwinden bzw. äußeren Kräften entgegenwirken zu können“ (Schnabel et al., 2014, S. 155). Die Bewegungswiderstände weisen dabei eine Mindestintensität von $> 30\%$ des Kraftmaximums auf. So kann die Kraft von anderen konditionellen Fähigkeiten (z. B. der Ausdauer) abgegrenzt werden. Laut Raeder et al. (2020) begründet sich dieser ungefähre Richtwert dadurch, dass die Produktion von Kraftstößen oberhalb von 30% des Maximums primär durch die Maximalkraft und weniger durch energetische Faktoren determiniert wird.

Laut Definition handelt es sich bei Kraft bzw. Ausdauer somit um unterschiedliche konditionelle Konstrukte, welche je nach Bewegungsaufgabe mehr oder weniger dominant auftreten können. Ausdauer und Kraft sind keine starren oder voneinander unabhängigen Konstrukte, sondern sie besitzen fließende Übergänge (Raeder et al., 2020).

1.1.2 Concurrent Training

Als Concurrent Training (CT) wird eine Trainingsform bezeichnet, welche während einer Trainingseinheit bzw. während eines längerfristigen periodisierten Trainingsprogramms, in zeitnaher Abfolge sowohl ausdauerbasiertes als auch kraftbasiertes Training beinhaltet (Coffey & Hawley, 2017). Es finden somit Kraft- bzw. Ausdauertrainingseinheiten in relativ kurzen zeitlichen Abständen hintereinander statt. In einer Vielzahl von Sportarten ist es notwendig Ausdauertraining (AT) und Krafttraining (KT) zu kombinieren, da beide Komponenten leistungsbestimmende Faktoren darstellen. Eine hohe Ausdauerleistungsfähigkeit führt zu einer verbesserten Regenerationsfähigkeit und bewirkt somit eine schnellere Erholung nach einer Belastung (Hohmann et al., 2014). In diesem Bezug ist AT auch für primär kraftbasierte Sportarten von hoher Bedeutung. Des Weiteren kann ein ergänzendes KT bei vorwiegend ausdauerspezifischen Sportarten positive Effekte auf die sportartspezifische Leistung hervorrufen (Berryman et al., 2018; Dankel et al., 2018). Hier ist zu beachten, dass eine durch KT induzierte akute Ermüdung jedoch nachteilig auf die Ausdauerleistung wirken kann (Doma et al., 2017). Eine vollständige Regeneration sollte also gewährleistet werden. Im Gesundheitssport hat sich CT als überlegene Trainingsmethode etabliert. CT führt zu einer Verbesserung zahlreicher gesundheitsrelevanter Körperfunktionen und gleichzeitig zu einer gesteigerten Leistungsfähigkeit bei ausdauer- und kraftbasierten Bewegungsaufgaben (Cadore et al., 2014; Garber et al., 2011; Methenitis, 2018; Schumann et al., 2015; Viña et al., 2012).

CT scheint somit in vielen Bereichen eine vorteilhafte Trainingsmethode zu sein. Ein Phänomen im Zusammenhang mit CT, welches erstmals von Hickson (1980) beschrieben wurde, zeigt jedoch auch potenzielle Nachteile dieser Trainingsform.

1.1.3 Das Concurrent Training Interferenz Phänomen

Hickson (1980) beschrieb erstmals das Concurrent Training Interferenz Phänomen. Er stellte fest, dass ein kombiniertes Training von Ausdauer und Kraft einen nachteiligen Effekt auf die Entwicklung der Kraftfähigkeit haben kann. Dieser Effekt trat erst bei einer Dauer der Trainingsintervention von über 8 Wochen auf. Davor entwickelten sich beide Fähigkeiten in der CT-Gruppe ähnlich im Vergleich zu den Gruppen, welche isoliertes AT bzw. KT durchführten. Der Effekt könnte aufgrund des erhöhten Trainingsumfangs der CT-Gruppe und der damit verbundenen stärkeren Ermüdung aufgetreten sein, jedoch konnte bei der Ausdauerleistungsfähigkeit während der gesamten Interventionsdauer von 10 Wochen kein nachteiliger Effekt im Vergleich zur Gruppe mit isoliertem AT nachgewiesen werden. CT kann somit zu Einbußen in der Entwicklung der Kraftfähigkeit führen, während die Entwicklung der Ausdauerleistungsfähigkeit nicht nachteilig beeinflusst wird. Dieses Phänomen wird in der Literatur seither als der Concurrent Training Interferenz Effekt (CTE) beschrieben.

1.2 Problemstellung und Zielsetzung der Arbeit

Seit der Pionierarbeit von Hickson (1980) haben sich zahlreiche Studien mit der Erforschung des CTE befasst. Zusammenfassend zeigen sich inkonsistente Ergebnisse (Berryman et al., 2019; Coffey & Hawley, 2017; Methenitis, 2018; Oenneke & Nderson, 2012; Petré et al., 2021). Einerseits bestätigen Studien die Ergebnisse von Hickson (Dudley & Djamal, 1985; Häkkinen et al., 2003; Kraemer et al., 1995; Leveritt & Abernethy, 1999; Terzis et al., 2016; Tsitkanou et al., 2017), andererseits existieren Forschungsarbeiten welche keinen signifikanten negativen Einfluss von CT auf die Entwicklung der Kraftfähigkeit nachweisen (Balabinis et al., 2003; Sillanpää et al., 2008, 2009; Silva et al., 2012).

Diese inkonsistenten Ergebnisse sind möglicherweise auf unterschiedliche Trainingsinterventionen, unterschiedliche Untersuchungsparameter sowie inhomogene Merkmale der ProbandInnen zurückzuführen (Nader, 2006). In vielen Studien zeigen sich zumeist unterschiedliche Belastungsnormative bei der Trainingsintervention. Des Weiteren unterscheiden sich die ProbandInnen hinsichtlich Trainingszustand, Alter und Geschlecht. Auch die Reihenfolge von KT bzw. AT könnte einen Einfluss auf den CTE haben. Es scheint vorteilhaft für die Kraftentwicklung bei CT zu sein, wenn das KT vor dem AT durchgeführt wird (Murlasits et al., 2018). In aktuellen Forschungsarbeiten (Coffey & Hawley, 2017; Petré et

al., 2021) wird der Trainingszustand als ein Kriterium im Zusammenhang mit dem CTE genannt. Besonders bei hoch trainierten Personen scheint sich CT eher negativ auf die Entwicklung der Kraftfähigkeit auszuwirken. Bei untrainierten bzw. moderat trainierten Personen scheint der CTE eine untergeordnete Rolle zu spielen. Dies ist auf die größeren Adaptionsreserven bei gering trainierten Personen zurückzuführen (Hanakam & Ferrauti, 2020). Daraus ist zu schließen, dass CT besonders auf zellulär-molekularer Ebene die Trainingswirksamkeit beeinflussen bzw. stören könnte.

Ziel dieser Arbeit ist es, den Forschungsstand bezüglich CTE in einem Review aufzuarbeiten. Die Arbeit wird dabei in zwei Teilen sowohl einen narrativen Überblick als auch einen systematischen Review beinhalten. In einem ersten Schritt werden molekularbiologische Hintergründe des CTE in Form eines narrativen Reviews theoretisch beleuchtet. Anschließend werden personelle und trainingsspezifische Faktoren, welche die Ausprägung des CTE steuern könnten, in einer narrativen Übersicht dargestellt. Hier soll herausgefunden werden, wie die Charakteristik von personellen Merkmalen (Trainingszustand, Geschlecht, Alter) in Hinblick auf den CTE aussieht. Des Weiteren wird die Arbeit ausgewählte Belastungsparameter hinsichtlich Trainingsintervention untersuchen. Es soll herausgefunden werden, ob die Belastungsreihenfolge, die Belastungsintensität und die Belastungspause zwischen Kraft- und Ausdauertraining einen Unterschied in der Ausprägung eines möglichen CTE bewirken kann. Aufgrund der hohen Anzahl an Untersuchungsparametern eignet sich eine narrative Herangehensweise hier besser um einen Überblick zu verschaffen (Munn et al., 2018). Des Weiteren wäre es im Rahmen dieser Arbeit nicht möglich all diese Aspekte systematisch in Anlehnung an das PRISMA Statement auszuarbeiten (Moher et al., 2009).

Diese Arbeit wird eine ausgewählte Fragestellung mithilfe eines systematischen Reviews in Anlehnung an das PRISMA Statement untersuchen. Hier wird unter Heranziehung des PICO(S) Schemas die Forschungsfrage weitgehend konkretisiert, um möglichst aussagekräftige Ergebnisse zu gewährleisten (Richardson et al., 1995). Dazu wird die Arbeit konkret die Belastungshäufigkeit bei CT bei trainierten männlichen Erwachsenen in den Fokus ziehen. Generell scheint der CTE bei trainierten Personen eine größere Rolle zu spielen (Coffey & Hawley, 2017; Petré et al., 2021), daher konzentriert sich der systematische Teil dieser Arbeit auf diese Personengruppe. Des Weiteren könnte die Ermüdung ein Einflussfaktor beim CTE sein, deswegen wird die Belastungshäufigkeit für den systematischen Review in den Fokus gerückt, welche in diesem Zusammenhang noch nicht in einem Review aufgearbeitet wurde. Die Belastungshäufigkeit ist bei einer ähnlichen Trainingsgestaltung ein wesentlicher Faktor, welche den Belastungsumfang pro Woche und über die gesamte

Interventionsdauer maßgeblich steuert. Ferner bringt eine unterschiedliche Belastungshäufigkeit (2x pro Woche vs. 3x pro Woche) eine variierende Anzahl hinsichtlich voller Regenerationstage gemessen über die Dauer der Trainingsintervention mit sich und könnte daher insbesondere bei CT den Faktor Ermüdung besonders beeinflussen.

Die Arbeit wird sich ausschließlich auf mögliche negative Effekte in der Entwicklung der Kraftleistung fokussieren. Die Entwicklung der Ausdauerleistung bei CT wird laut Literatur (Doma et al., 2017; Hickson, 1980; Wilson et al., 2012) scheinbar nicht negativ, bzw. nur akut negativ beeinflusst. Des Weiteren kann ein ergänzendes KT durchaus positiv auf die Entwicklung der Ausdauerleistung wirken (Berryman et al., 2018; Dankel et al., 2018).

1.2.1 Forschungsfragen

Narrativer Review:

- Welche molekularbiologischen Mechanismen begründen den CTE?
- Gibt es Unterschiede in der Entwicklung der Kraftleistung bei CT bei unterschiedlichem Trainingszustand?
- Gibt es Unterschiede zwischen Männern und Frauen in der Entwicklung der Kraftleistung bei CT?
- Welchen Einfluss hat das Alter auf die Entwicklung der Kraftleistung bei CT?
- Wie wirkt sich eine unterschiedliche Belastungsreihenfolge von AT bzw. KT auf die Entwicklung der Kraftleistung bei CT aus?
- Wie wirkt sich eine unterschiedlich lange Belastungspause zwischen AT bzw. KT auf die Entwicklung der Kraftleistung bei CT aus?
- Wie wirkt sich eine unterschiedliche Belastungsintensität beim AT auf die Entwicklung der Kraftleistung bei CT aus?

Systematischer Review:

- Wie wirkt sich eine unterschiedliche Belastungshäufigkeit (Einheiten pro Woche) bei einer Trainingsintervention mit CT auf die Entwicklung der Kraftleistung bei trainierten männlichen Erwachsenen aus?

2 Methode

Die vorliegende Arbeit wird in einem ersten Schritt in Form eines narrativen Reviews einen Überblick über die molekularbiologischen Hintergründe des CTE geben. Das inhomogene Bild hinsichtlich Studien auf zellulär-molekularer Ebene bei CT (Coffey & Hawley, 2017) begründet das narrative Vorgehen, welches sich besser eignet um einen Gesamtüberblick zu dieser Thematik zu liefern (Munn et al., 2018). Des Weiteren werden unterschiedliche personelle bzw. interventionsbezogene Merkmale (Alter, Geschlecht, Trainingszustand, Belastungsintensität, Belastungspause, Belastungsreihenfolge), welche die Ausprägung des CTE begünstigen könnten, narrativ beleuchtet. Der zweite Teil umfasst einen systematischen Review hinsichtlich der Belastungshäufigkeit bei CT bei trainierten erwachsenen Männern. Das Protokoll des systematischen Reviews wurde in Anlehnung an das PRISMA-Statement erstellt (Moher et al., 2009).

Die derzeitige Studienlage wurde mithilfe einer systematischen Literaturrecherche identifiziert. Für die Literatursuche wurden ausschließlich die online Datenbanken PubMed, Scopus und Web of Science verwendet. Es wurden nur Artikel aus Peer-Reviewed Journalen akzeptiert.

2.1 Suchstrategie

Die Suchbegriffe wurden so gewählt, dass in erster Linie eine möglichst große Anzahl an relevanten Studien zur Thematik dieser Arbeit in den unterschiedlichen Datenbanken gefunden wurde. Im weiteren Verlauf wurden Duplikate mithilfe einer Zitationssoftware (Mendeley Desktop, Mendeley Ltd., London, UK) entfernt. Nach einem ersten Screening der Titel und Abstracts wurden irrelevante Studien ausgeschlossen und es wurden Arbeiten für den narrativen Review dieser Arbeit identifiziert. Anschließend wurden für die systematische Fragestellung, entsprechend der Forschungsfrage bzw. den Ein- und Ausschlusskriterien, Studien anhand von Titel und Abstract gescreent und in eine nähere Auswahl für die Volltextanalyse des systematischen Reviews aussortiert. Danach wurde der Volltext der verbliebenen Studien genauer mittels Ein- bzw. Ausschlusskriterien bewertet. Die Anzahl der in den systematischen Review aufgenommenen Studien wurde so weiter reduziert. Die Ein- bzw. Ausschlusskriterien werden in Kapitel 2.2 näher beschrieben. Einen quantitativen Überblick über den Suchvorgang bietet das Prisma-Flow-Chart in Kapitel 2.3.

Folgende Filter wurden in den einzelnen Datenbanken verwendet:

In PubMed wurden unter Artikeltyp zusätzlich die Filter: „clinical trial, randomised controlled trial und meta-analysis“ gesetzt. Bei Scopus wurde unter Dokumenttyp der Filter: „Artikel“ gesetzt. Im Web of Science wurde unter Dokumenttyp der Filter: „Artikel“ gesetzt.

Die Suchbegriffe wurden in Anlehnung an die Metaanalyse von Petré et al. (2021) gewählt und mittels PICO(S) Schema (Population, Intervention, Comparison, Outcome, Study Design) (Liberati et al., 2009) weiter ergänzt bzw. eingegrenzt. Bei der Wahl der Suchbegriffe wurde bezüglich des PICOS(S) Schemas vorerst nur die Intervention möglichst umfangreich beschrieben sowie die Population hinsichtlich Krankheiten eingegrenzt. Ferner wurde versucht ernährungsbezogene Studien weitgehend auszuschließen, da diese in den ersten Pilotsuchen häufig erschienen. Die genauere Eingrenzung der Studien erfolgte erst nach der Suche mithilfe der Identifikation über die Ein- und Ausschlusskriterien (s. Kap.2.2). Hier wurde das PICOS(S) erneut angewandt, um Studien für den systematischen Review einzugrenzen. Über dieses Vorgehen konnten so in einem ersten Schritt möglichst viele Studien für beide Teile der Arbeit (narrativ / systematisch) identifiziert werden. Anschließend wurde für die genaue Fragestellung des systematischen Reviews weiter konkretisiert. Der verwendete zusammengesetzte Suchbegriff lautete schließlich:

in **PubMed, Web of Science:**

("concurrent strength and endurance training" OR "combined strength and endurance training" OR "simultaneous strength and endurance training" OR "concurrent resistance and endurance training" OR "simultaneous resistance and endurance training" OR "combined resistance and endurance training" OR "cross training strength and endurance" OR "cross training resistance and endurance" OR "concurrent training" OR "concurrent exercise" OR "interference training") NOT (cancer OR supplementation OR nutrition OR disease OR copd OR obesity OR overweight OR mouse OR rat OR dysfunction)

in **Scopus** (Begriffe ident, Unterschied in Funktionalität der Datenbank: NOT → AND NOT):

("concurrent strength and endurance training" OR "combined strength and endurance training" OR "simultaneous strength and endurance training" OR "concurrent resistance and endurance training" OR "simultaneous resistance and endurance training" OR "combined resistance and endurance training" OR "cross training strength and endurance" OR "cross training resistance and endurance" OR "concurrent training" OR "concurrent exercise" OR "interference training") AND NOT (cancer OR supplementation OR nutrition OR disease OR copd OR obesity OR overweight OR mouse OR rat OR dysfunction)

2.2 Ein- und Ausschlusskriterien

Mithilfe des PICO(S) Schemas (Liberati et al., 2009) wurden die Ein- und Ausschlusskriterien für den systematischen Review präzisiert. Bei den einzelnen Kriterien wird in Klammer der Erstbuchstabe der Klassifikation im **PICO(S)** (Population, Intervention, Comparison, Outcome, Study Design) Schema angegeben.

Einschlusskriterien:

- Gesunde junge männliche Personen (**P**)
- Alter: 18-39 (**P**)
- Längsschnittstudien (**S**)
- Trainingserfahrung: WettkampfsportlerInnen und / oder Kraft- bzw. Ausdauertrainingserfahrung vorhanden (**P**)
- Interventionsdauer mindestens 6 Wochen (**I**) (wenn kürzer vermutlich kein CTE (Berryman et al., 2019))
- Ein-bzw. Ausgangstestung untersucht zumindest einen Kraftleistungsparameter (**O**)
- Minimum 2 Gruppen: CT-Gruppe und isolierte Krafttrainingsgruppe (**S**)

Ausschlusskriterien:

- Krankheiten / Verletzungen / PatientInnen (**P**)
- Untrainiert (**P**)
- Supplementierung von Nahrungsergänzungsmitteln (**I**)
- Querschnittsstudien (**S**)
- Zusätzliches Kühlen beim Training / Zusätzliches Inhalieren beim Training (**I**)
- Blood flow restriction (**I**)
- Tierversuche (**P**)
- Fremdsprachige Artikel (kein deutsch / englisch)
- Nur 2 Gruppen und CT-Vergleich mit Sprinttraining / Vibrationstraining / Gleichgewichtstraining / plyometrisches Training / Cross-Fit / Ausdauertraining (**S**)
- Qualitative Studien (**S**)
- Crossover-Design (**S**)
- Wasserbasiertes CT (**I**)
- Schwangerschaft (**P**)
- Frauen (**P**)

2.3 Prisma Flow-Chart

Der Suchprozess wurde mittels Prisma Flow-Chart (Moher et al., 2009) dokumentiert und veranschaulicht. Nach der Identifikation geeigneter Studien, wurden diese für den narrativen bzw. den systematischen Teil der Arbeit selektiert. Die identifizierten Studien für den narrativen Review dienten als Pool, welche durch Bücher und weiterführende Quellen aus Literaturverzeichnissen erweitert wurden und ferner in narrativer Herangehensweise ausselektiert wurden. Die Suche wurde am 07.06.2021 durchgeführt. Alle bis zu diesem Datum gefundenen Artikel wurden berücksichtigt.

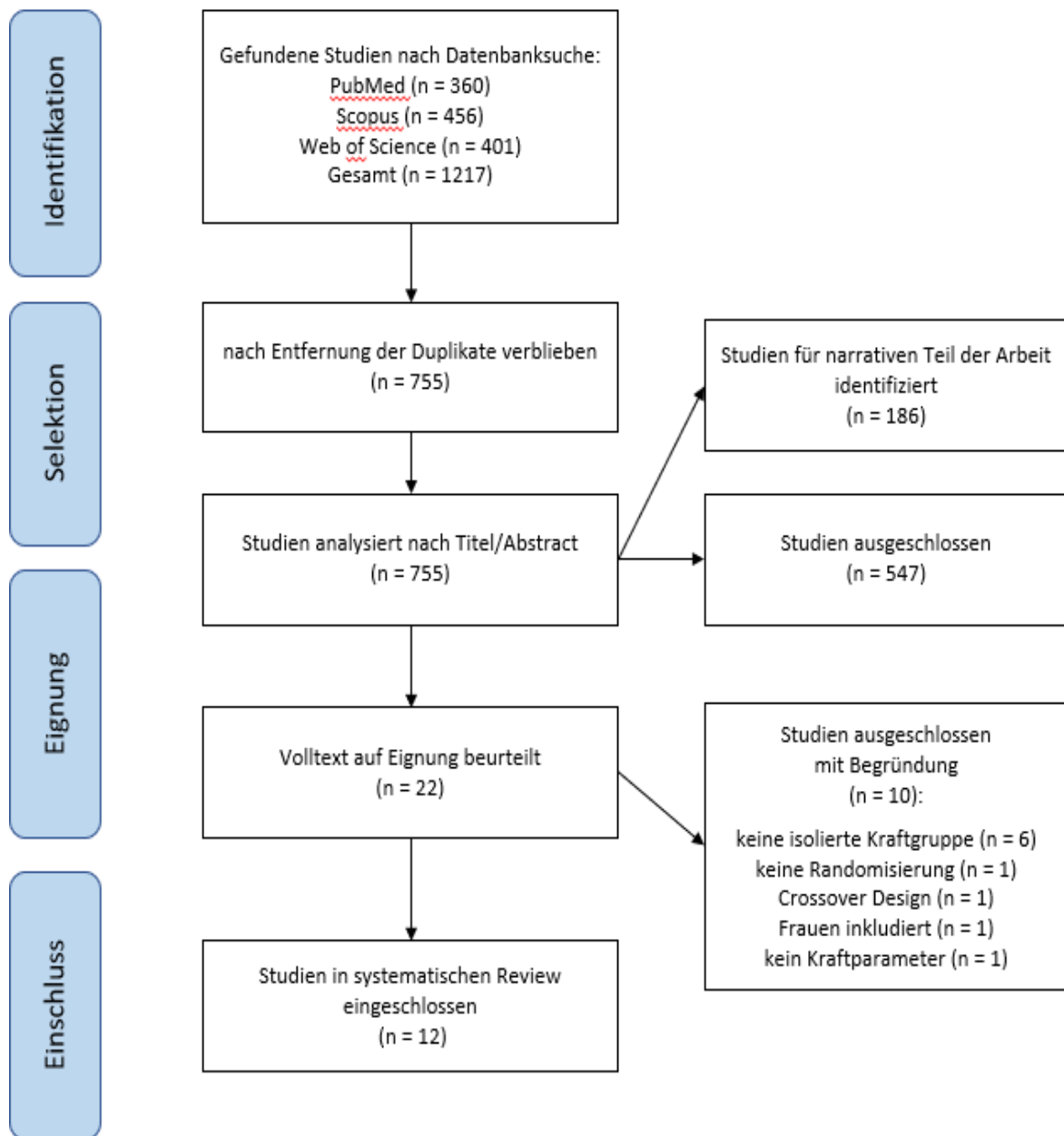


Abbildung 2: Prisma Flow-Chart (mod. n. Moher et al., 2009)

Am 08.01.2022 wurde mit identen Suchbegriffen eine erneute Suche durchgeführt. Hierbei konnten weitere 4 Studien für den narrativen Review identifiziert werden. Für den systematischen Review konnten keine weiteren Studien identifiziert werden.

2.4 Methodische Qualität (PEDro-Skala)

Die aufgenommenen Studien wurden mithilfe der PEDro-Skala qualitativ bewertet. Die PEDro-Skala basiert auf der Delphi-Liste (Verhagen et al., 1998) und stellt ein valides Instrument zur Messung der methodischen Qualität von empirischen Studien dar (de Morton, 2009). Die deutsche Fassung der PEDro-Skala, welche in dieser Arbeit verwendet wird, besitzt eine ähnliche Reliabilität im Vergleich zur englischen Version (Moseley & Hegenscheidt, 2015). Die Reliabilität der englischen Version kann als akzeptabel eingestuft werden (Maher et al., 2003). Die PEDro-Skala besteht aus 11 Kriterien:

Tabelle 1: PEDro-Skala (mod. n. Moseley & Hegenscheidt, 2015)

Item	Beschreibung
1	Die Ein- und Ausschlusskriterien wurden spezifiziert
2	Die Probanden wurden den Gruppen randomisiert zugeordnet (im Falle von Crossover-Studien wurde die Abfolge der Behandlungen den Probanden randomisiert zugeordnet)
3	Die Zuordnung zu den Gruppen erfolgte verborgen
4	Zu Beginn der Studie waren die Gruppen bezüglich der wichtigsten prognostischen Indikatoren einander ähnlich
5	Alle Probanden waren verblindet
6	Alle Therapeuten, die eine Therapie durchführten, waren verblindet
7	Alle Untersucher, die zumindest ein zentrales Outcome maßen, waren verblindet
8	Von mehr als 85 % der ursprünglich den Gruppen zugeordneten Probanden wurde zumindest ein zentrales Outcome gemessen
9	Alle Probanden, für die Ergebnismessungen zur Verfügung standen, erhielten die Behandlung oder Kontrollanwendung wie zugeordnet oder es wurden – wenn dies nicht der Fall war – Daten für zumindest ein zentrales Outcome durch eine Intention-to-treat-Methode analysiert
10	Für mindestens ein zentrales Outcome wurden die Ergebnisse statistischer Gruppenvergleiche berichtet
11	Die Studie berichtet sowohl Punkt- als auch Streuungsmaße für zumindest ein zentrales Outcome

Die im systematischen Review verwendeten Studien wurden anhand dieser 11 Kriterien auf ihre methodische Qualität bewertet. Wird ein Kriterium erfüllt, bekommt die Studie einen Punkt. Eine Übersicht der erreichten Studienqualität zeigt Tabelle 2.

Tabelle 2: PEDro-Skala der eingeschlossenen Studien

Paper	Kriterium 1	Kriterium 2	Kriterium 3	Kriterium 4	Kriterium 5	Kriterium 6	Kriterium 7	Kriterium 8	Kriterium 9	Kriterium 10	Kriterium 11	Summe
Bell et al. (1997)	0	0	0	1	0	0	0	1	0	1	1	4
Dolezal & Potteiger (1998)	1	1	0	1	0	0	0	1	0	1	1	5
Fyfe, Bartlett, et al. (2016)	1	1	0	1	0	0	0	0	0	1	1	4
Jones et al. (2013)	0	1	0	0	0	0	0	1	0	1	1	4
Jones, Howatson, et al. (2016)	0	1	0	1	0	0	0	1	0	1	1	5
Kikuchi et al. (2016)	0	1	0	1	0	0	0	1	0	0	1	4
Kraemer et al. (2004)	0	1	0	1	0	0	0	1	0	1	1	5
Panissa et al. (2018)	1	1	0	1	0	0	0	1	0	1	1	5
Pattison et al. (2020)	0	0	0	1	0	0	0	1	0	1	1	4
Robineau et al. (2016)	0	1	0	1	0	0	0	1	0	1	1	5
Robineau et al. (2017)	0	1	0	1	0	0	0	1	0	1	1	5
Rønnestad et al. (2012)	0	0	0	1	0	0	0	1	0	1	1	4

Wie in Tabelle 2 veranschaulicht, erreichten die im systematischen Review eingeschlossenen Studien einen PEDro Gesamtscore von 4 – 5 Punkten. Vor allem Kriterien zur Verblindung von Probanden und Untersuchenden konnten nicht abgedeckt werden. Je höher der Gesamtscore, desto höher ist die methodische Qualität der Studie und desto geringer ist die Gefahr von Verzerrungen (Bias). Das erste Kriterium wird nicht im Gesamtscore aufgenommen, da dieses nicht die methodische Qualität der statistischen Informationen sondern die externe Validität einer Studie bewertet (Moseley & Hegenscheidt, 2015). Kriterium 11 konnte von allen eingeschlossenen Studien erfüllt werden. Keine der eingeschlossenen Studien konnte online in der PEDro Datenbank gefunden werden. Die Studien wurden vom Autor dieser Arbeit auf die einzelnen Kriterien bewertet.

3 Theoretische Grundlagen

Dieses Kapitel dient der theoretischen Vorbereitung auf die weiteren Teile dieser Arbeit. Hier werden vor allem fachspezifische Begrifflichkeiten erklärt, welche im späteren Verlauf der Arbeit häufig erwähnt werden und dessen Verständnis für die weiteren Kapitel vorteilhaft ist. Ein grundlegendes biologisches und sportwissenschaftliches bzw. trainingswissenschaftliches Basiswissen wird vorausgesetzt.

3.1 Molekularbiologische Begriffe

3.1.1 Desoxyribonukleinsäure (DNA) und Ribonukleinsäure (RNA)

„Die DNA stellt den molekularen Grundbaustein der Erbinformation oder den Bauplan eines Organismus dar. Die Mechanismen zur Weitergabe der genetischen Information an die Tochterzelle im Speziellen, aber auch auf die nächste Generation im Allgemeinen liegen im strukturellen und organisatorischen Aufbau der menschlichen DNA begründet.“ (Wessner & Katschinka, 2018, S.4)

Die DNA besteht aus verschiedenen Basenpaaren, welche zu langen Ketten verstrickt werden und in der Regel die Form einer rechtsdrehenden Doppelhelix (chromosomale DNA) annehmen. Diese chromosomale DNA befindet sich beim Menschen im Zellkern (Nukleus). Die mitochondriale DNA hingegen nimmt eine ringförmige geschlossene Struktur an und befindet sich in den Mitochondrien. Auf der DNA befinden sich Gene. Diese Gene sind vereinfacht gesagt jene Teile der DNA, welche die Information zur Bildung von biologisch wirksamen Proteinen (oder aktiver RNA) tragen (Wessner & Katschinka, 2018). Bei eukaryotischen Zellen, also Zellen mit Zellkern befindet sich die DNA im Nukleus und wird zusammengefasst mit den Proteinen (Histonen) im Kern, welche die Chromosomen bilden, auch Chromatin genannt. Bei prokaryotischen Zellen, welche keinen echten Zellkern besitzen (z.B. Mitochondrien), befindet sich die DNA im Zytoplasma. Das Zytoplasma besteht aus dem Zytosol (Zellflüssigkeit) und den anderen Bestandteilen der Zelle die zwischen Plasmamembran und Nukleus liegen (Alberts et al., 2017).

Die RNA ist in der Lage genetische Information zur Übertragung in ein Protein aus dem Zellkern zu befördern (im Gegensatz zur DNA). Sie dient als Botenstoff, welcher bei der Transkription gebildet wird und wird in dieser Funktion auch Boten-Ribonukleinsäure (mRNA) genannt. RNA ist wesentlich instabiler als DNA, kann in ihrer Funktion leicht wieder abgebaut werden und ist bei der Proteinbiosynthese beteiligt (Wessner &

Wackerhage, 2018a). Des Weiteren befinden sich geringe Anteile an RNA an den Ribosomen (Huang, 1971).

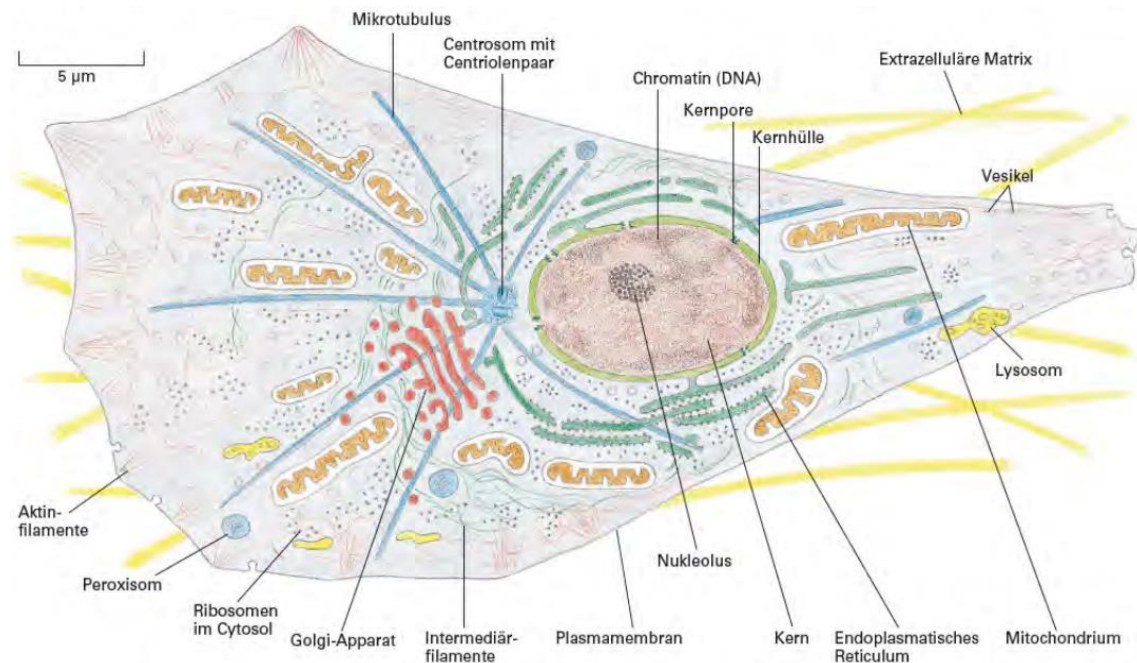


Abbildung 3: Komponenten einer eukaryotischen Zelle (Alberts et al., 2017, S.28)

3.1.2 Genexpression (Transkription / Translation)

„Transkription (das Ablesen bestimmter Gene von der DNA) und Translation (Übersetzen des Transkriptionsproduktes in ein Protein) werden unter dem Begriff Genexpression zusammengefasst.“ (Wessner & Wackerhage, 2018, S.28)

Bei der Transkription wird die genetische Information der DNA im Zellkern in mehreren Schritten auf die mRNA übertragen, welche dann als Vorlage für das Protein dient. Sie enthält sozusagen den Bauplan für das neue Protein (Wessner & Wackerhage, 2018a).

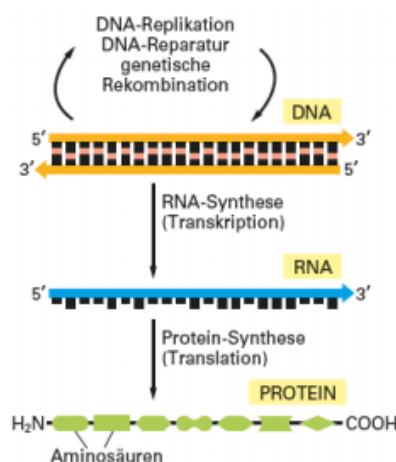


Abbildung 4: Weg der Genexpression (Alberts et al., 2017, S.333)

Nach der Transkription liegt eine reife mRNA vor, welche nun in das Zytosol gelangt und dort in ein Protein übersetzt wird (Translation). Dabei wird die mRNA mithilfe des genetischen Codes in eine Sequenz aus Aminosäuren übersetzt, welche dann miteinander verknüpft das gewünschte Protein bilden. Dieser Vorgang der Translation findet an den Ribosomen statt (Wessner & Wackerhage, 2018a).

3.1.3 Signalübertragung / Signalwege

Die Zelle antwortet auf verschiedenste Reize (z.B. hormonell, mechanisch, neuronal, ...) mit einer jeweiligen Reaktion und leitet beispielsweise eine verstärkte Genexpression ein. Diese Reize werden in der Regel durch extrazelluläre Signalmoleküle ausgelöst, welche dann an einem Rezeptormolekül der Zelle ansetzen. Der Rezeptor kann anschließend einen oder mehrere intrazelluläre Signalwege auslösen, an dem eine Vielzahl an intrazellulären Signalproteinen beteiligt sein können. Anschließend können diese Signalproteine mit einem Zielprotein reagieren und es so verändern, dass das Zellverhalten verändert wird. Wenn viele verschiedene Signalproteine an diesem Prozess beteiligt sind, spricht man auch von einer Signalkaskade. Eine wichtige Signalkaskade, welche in Zusammenhang mit körperlicher Aktivität steht, ist z.B. der Phosphoinositid-3-Kinase (PI3K) / Serin/Threonin-Kinase (AKT) – Signalweg. In diesem Signalweg spielt auch die Proteinkinase Mechanistic target of rapamycin (mTOR) eine wichtige Rolle als Transkriptionsfaktor (Alberts et al., 2017; Wessner & Wackerhage, 2018b). mTOR wird in der vorliegenden Arbeit später noch genauer beschrieben.

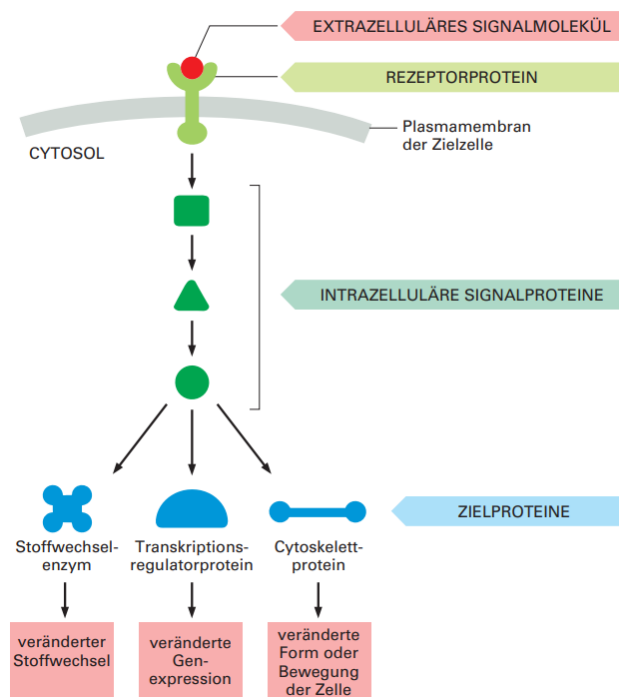


Abbildung 5: Beispiel eines intrazellulären Signalwegs (Alberts et al., 2017, S.920)

3.1.4 Ribosomen

Die Ribosomen sind komplexe molekulare Maschinen, welche Proteine synthetisieren und den genetischen Bauplan dieser Proteine von der mRNA im Prozess der Translation dekodieren. Sie sind somit maßgeblich für die Proteinbiosynthese verantwortlich (Savir & Tlusty, 2013).

3.1.5 Mitochondrien

Die Mitochondrien sind Organellen, welche mittels oxidativer Phosphorylierung das energiereiche Phosphat Adenosintriphosphat (ATP) synthetisieren und besonders in Zellen mit hohem Energieverbrauch, wie z.B. Muskelzellen, vorkommen. Sie sind somit maßgeblich an der Energiebereitstellung im Körper beteiligt (Nisoli et al., 2004). Mitochondrien werden auch als Kraftwerke der Zellen bezeichnet (Wessner & Katschinka, 2018). Die Aufspaltung (Hydrolyse) von ATP findet mithilfe des Enzyms Adenosintriphosphatase (ATPase), welches ATP in Adenosindiphosphat (ADP) und einem Phosphatrest aufspaltet. Dieser Prozess liefert die Energie für eine Muskelkontraktion (Hohmann et al., 2014).

3.1.6 AMP-aktivierte Proteinkinase (AMPK)

AMPK ist ein Enzym, welches durch einen komplexen Mechanismus, der mit hohem Adenosinmonophosphat-(AMP)-Spiegel und geringem ATP-Spiegel verbunden ist, in der Zelle aktiviert wird (Hardie, 2004; Hardie & Carling, 1997; Rothschild et al., 2021). Ferner kann auch ein Mangel an freien Aminosäuren und eine Hypoxie AMPK aktivieren (Strasser & Quittan, 2018). In der Aktivierung von AMPK spielt ferner der Tumorsuppressor LKB1 eine Rolle. LKB1 phosphoryliert bzw. aktiviert als Proteinkinase AMPK direkt und gemeinsam regulieren sie das Zellwachstum (Shackelford & Shaw, 2009). Im Signalweg LKB1/AMPK steht LKB1 vor AMPK und reguliert AMPK nach oben hin (Hawley et al., 2003). LKB1 potenziert damit den Effekt von AMP in der AMPK-Aktivierung (Corradetti et al., 2004)

Die AMPK unterdrückt ATP-konsumierende (anabole) Pfade und fördert ATP-generierende (katabole) Pfade um die Energie-Homöostase in der Zelle zu gewährleisten (Koh & Chung, 2007). Sie ist somit ein zellulärer Energiesensor. AMPK spielt eine Schlüsselrolle hinsichtlich metabolischer Adaptationen beim AT und kann durch verschiedene Faktoren beeinflusst werden (z.B.: Belastungsintensität, Belastungsdauer, Muskelglykogen, Trainingszustand, Nährstoffverfügbarkeit). Besonders AT mit einer Intensität von >60% der maximalen Sauerstoffaufnahme (VO₂max) aktiviert AMPK, aber auch niedrigintensives AT mit langer Belastungsdauer kann AMPK aktivieren (Rothschild et al., 2021). AMPK steuert ferner die Akkumulation des Tumorsuppressors p53, welcher die mitochondriale Biogenese und damit die aerobe Ausdauerfähigkeit fördern kann (Strasser & Quittan, 2018). Wiederholte AMPK

Aktivierung führt zu einer Erhöhung der Glukoseaufnahme, des glykolytischen Flusses, der Fettoxidation sowie der mitochondrialen Biogenese und trägt somit zu einer trainingsinduzierten Verbesserung der Ausdauerfähigkeit bei (Rothschild et al., 2021). Der Forschungsstand hinsichtlich Einflussfaktoren der AMPK beim Ausdauertraining ist teilweise inkonsistent und weitere Forschung für ein besseres Verständnis dieser Einflussfaktoren wird benötigt (Rothschild et al., 2021).

3.1.7 Muskelfasertypen

Die Fasern der Skelettmuskulatur sind beim Menschen in 3 verschiedene Arten unterteilt: Typ 1 – slow twitch / langsam zuckend bzw. Typ 2a und Typ 2x – beide fast twitch / schnell zuckend. Typ 1 Fasern enthalten mehr Mitochondrien und Kapillare und sind besonders für den oxidativen Stoffwechsel geeignet (Ausdauerbelastungen). Typ 2x Fasern haben weniger Mitochondrien, sind reich an Kreatinphosphat sowie Glykogen, besitzen eine höhere glykolytische Kapazität und weisen eine geringere Ermüdungsresistenz als Typ 1 Fasern auf. Sie werden vor allem bei hochintensiven Belastungen rekrutiert. Typ 2a Fasern liegen in ihrer Funktion zwischen Typ 1 und Typ 2x Fasern und nehmen hier eine Zwischenstellung ein (Hanakam & Ferrauti, 2020; Liang & Ward, 2006; Toigo, 2019).

3.1.8 Peroxisom Proliferator aktivierter Rezeptor Gamma Koaktivator (PGC-1 α)

PGC-1 α ist ein nuklearer Rezeptor-Korregulator, hat Einfluss auf die Transkription (Transkriptionsfaktor) und ist Aktivator und Koordinator der mitochondrialen Biogenese. (Hoppeler, 2018; Olesen et al., 2010). Ferner spielt PGC-1 α eine Rolle beim Muskelfasertyp und bei der funktionellen Angiogenese im Skelettmuskel (Suntar et al., 2020). Die Expression von PGC-1 α wird sowohl von kurzzeitigen Belastungen als auch von AT angekurbelt. Der potentere Stimulator von PGC-1 α ist jedoch vor allem das AT. Bei KT treten wesentlich geringere Effekte auf die PGC-1 α Stimulation auf (Coffey & Hawley, 2007). Es ist bekannt, dass PGC-1 α bei der Muskelfaserkomposition eine Verschiebung des Verhältnisses von glykolytischen Typ 2x Fasern hin zu den mehr oxidativen und ökonomischeren Typ 2a sowie Typ 1 Fasern induzieren kann (Coffey & Hawley, 2007; Liang & Ward, 2006).

3.1.9 Mechanistic target of rapamycin (mTOR)

Das Enzym mTOR ist eine Proteinkinase, die als ein Hauptregulator der Proteinsynthese im Muskelgewebe gilt und somit eine Schlüsselrolle beim Muskelwachstum spielt (Hoppeler, 2016; Wackerhage et al., 2018). Es existieren zwei verschiedene Proteinkomplexe bei mTOR: der Komplex 1 (mTORC1) und der Komplex 2 (mTORC2). Der mTORC1 beinhaltet das Protein Raptor und reagiert empfindlich auf Rapamycin. Er stimuliert das

Zellwachstum einerseits durch die Förderung der ribosomalen Biogenese sowie Proteinsynthese und andererseits durch die Hemmung des Proteinabbaus (Autophagie). Der mTORC2 enthält das Protein Rictor, reagiert unempfindlich auf Rapamycin und reguliert z.B. das Aktin-Zytoskelett. Rapamycin ist ein bakterielles Toxin, welches klinisch als Immunsuppressivum sowie Antikrebsmittel verwendet wird und mTORC1 hemmt (Alberts et al., 2017; Shimobayashi & Hall, 2014). „mTORC1 wird durch Krafttraining, Aminosäuren und anabole Hormone aktiviert und durch aktiviertes Ausdauertraining über AMPK gehemmt.“ (Wackerhage et al., 2018, S.312) Eine Aktivierung von AMPK führt also zu einer Blockierung von mTOR und somit zu einer Behinderung der Proteinbiosynthese (Strasser & Quittan, 2018). In Bezug auf Krankheiten ist interessant zu wissen, dass Krebszellen mTOR durch Mutation überaktivieren können. Hier können Krebszellen mithilfe des mTOR-Signalwegs z.B. einen Wachstumsfaktorrezeptor, welcher normalerweise beispielsweise auf Insulin reagiert, anormal aktivieren, welcher anschließend über den mTOR Signalweg die Tumorumprogression vorantreibt (Alberts et al., 2017).

3.2 Trainingsspezifische Begriffe

3.2.1 Erscheinungsformen der Ausdauer und Trainingsmethoden

Die konditionelle Fähigkeit Ausdauer kann je nach betrachtetem Kriterium in verschiedene Erscheinungsformen eingeteilt werden. Sie kann nach Umfang der beteiligten Skelettmuskulatur (lokale / allgemeine Ausdauer), Arbeitsweise der Skelettmuskulatur (statisch / dynamisch), Zeitdauer der Wettkampfbelastung (Kurz-, Mittel- und Langzeitausdauer), Spezifität der Ausdauerbelastung (allgemeine / spezielle Ausdauer), in Wechselbeziehung zu anderen motorischen Fähigkeiten (Kraftausdauer, Schnelligkeitsausdauer, ...) und nach Art der Energiebereitstellung (aerob / anaerob) unterteilt werden (Hanakam & Ferrauti, 2020). Letzterer Punkt ist besonders für die vorliegende Arbeit relevant und wird daher näher beschrieben.

Bei der aeroben Ausdauer wird die Energie vor allem durch Oxidation von Nährstoffen (Kohlenhydrate, Fette, Proteine bzw. Aminosäuren) mit Sauerstoff (aerobe Glykolyse, Lipolyse, Proteolyse, oxidativer Glykogenabbau) bereitgestellt. Dies ist vor allem bei niedrigintensiven Ausdauerbelastungen der Fall. Je höher die Belastungsintensität desto mehr muss die Energiebereitstellung anaerob (also ohne Sauerstoff) erfolgen. Hierbei sind die metabolischen Übergänge fließend, sodass immer eine Art der Energiebereitstellung anteilig dominiert. Bei den anaeroben Prozessen unterscheidet man weiters zwischen anaerob-alaktazi-

der Energiebereitstellung (Verbrauch der ATP-Speicher und Kreatinphosphate) und anaerob-laktazider Energiebereitstellung. Letzteres erfordert die anaerobe Glykolyse, welche unter Bildung von Lactat (Milchsäure) stattfindet (Hanakam & Ferrauti, 2020).

Prinzipiell unterscheidet man 4 verschiedene Ausdauertrainingsmethoden: Dauermethode (DM), Intervallmethode (IV), Wiederholungsmethode und Wettkampfmethode (Hohmann et al., 2014). Die DM zeichnet sich in der Regel durch eine lange kontinuierliche Belastung mit geringer Intensität aus (hauptsächlich aerob). Bei der IV wechseln sich Belastungsphasen und Pausen ab. Man unterscheidet zwischen extensiven Intervallen (mittlere Intensität, kurze Pause) und intensiven Intervallen (hohe Intensität, etwas längere Pause bzw. auch Serienpause möglich). Diese Trainingsmethoden sind durch eine sogenannte „lohnende Pause“ gekennzeichnet, welche keine vollständige Erholung erlaubt. Eine Ausnahme stellt die Serienpause bei der intensiven IV dar. Die Wiederholungsmethode unterscheidet sich von der IV vor allem hinsichtlich der Intensität und der Pausengestaltung. Sie ist durch eine sehr hohe Intensität bei den Intervallen in Verbindung mit einer vollständigen Pause gekennzeichnet. Die Wettkampfmethode stellt die intensivste Trainingsmethode im Ausdauerbereich dar. Sie soll durch simulieren der wettkampfspezifischen Belastung (z.B. Trainingswettkampf, Aufbauwettkampf) die Mobilisierung physischer und psychischer Funktionsreserven fördern (Hohmann et al., 2014). Auf einzelne Unterformen dieser Ausdauermethoden wird an dieser Stelle nicht weiter eingegangen.

3.2.2 Erscheinungsformen der Kraft und Trainingsmethoden

Grundsätzlich kann die konditionelle Fähigkeit Kraft, welche teilweise auch koordinative Wechselbeziehungen besitzt, aus verschiedenen Blickwinkeln betrachtet werden. Hinsichtlich Kontraktionsform unterscheidet man zwischen statischer und dynamischer Kraft. Die dynamische Kraft wird weiter unterteilt in eine konzentrische Arbeitsweise (Widerstand überwinden) und eine exzentrische Arbeitsweise (Widerstand nachgeben) (Hohmann et al., 2014). Je nach physiologischer Aufgabe kann bei der Kraft auch zwischen Schnellkraft und Kraftausdauer unterschieden werden. Übergeordnet ist hier die Maximalkraft, deren Verbesserung sowohl Schnellkraft als auch Kraftausdauer positiv beeinflusst (Hanakam & Ferrauti, 2020). Die Maximalkraft wird bei einer maximalen willkürlichen Muskelkontraktion erreicht und ist durch verschiedene Faktoren beeinflusst (physiologischer Muskelquerschnitt, Muskelfaserzusammensetzung, willkürliche Aktivierungsfähigkeit). Die Messung der Maximalkraft erfolgt bei der konzentrischen oder isometrischen Kontraktion (Hohmann et al., 2014). Die Entfaltung einer möglichst hohen Kraft in möglichst kurzer Zeit wird als Schnellkraft bezeichnet. Die Schnellkraft wird weiter unterteilt in Startkraft (definiert als der

Kraftanstieg während der ersten 30ms einer Bewegung) und Explosivkraft. Die Explosivkraft, markiert den größten Kraftanstieg im Kraft-Zeit-Diagramm: Explosivkraft = $\Delta F / \Delta t$ (s. Abbildung 6). (Hanakam & Ferrauti, 2020). Eine eher eigenständige Kraftkomponente ist die Reaktivkraft, welche beim schnellen Übergang von exzentrischer zu konzentrischer Muskelarbeit vorherrscht. Es kommt hier zu einem sogenannten Dehnungsverkürzungszyklus (DVZ), welcher dazu führt, dass elastische Speicherungskräfte der Muskeln, Sehnen und Bändern bei der konzentrischen Arbeit mitwirken können. Reaktivkräfte wirken z.B. bei Ausholbewegungen, Sprungformen sowie beim Fußaufsatz beim Laufen / Sprinten (Hohmann et al., 2014).

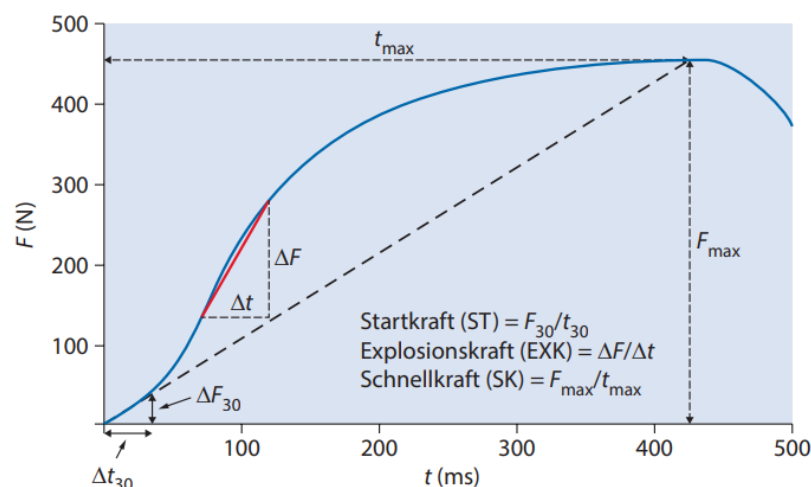


Abbildung 6: Kraft-Zeit Kurve bei maximaler isometrischer Kontraktion und daraus abgeleitete Erscheinungsformen der Kraft (Raeder et al., 2020, S.193)

Die Kraftausdauer ist eine Kraftkomponente und stellt eine Mischform zwischen Kraft- bzw. Ausdauerbelastungen dar. Sie ist definiert, als die Fähigkeit einen Bewegungswiderstand andauernd oder wiederholt bewältigen zu können. Der Bewegungswiderstand muss dabei mindestens 30% der Maximalkraft betragen, um von einer Kraftausdauerbelastung zu sprechen. Darunter würde die Belastung aufgrund der niedrigen Intensität eher einen Ausdauerreiz darstellen (Hohmann et al., 2014).

Es existiert eine Vielzahl von Trainingsmethoden im KT. Für alle oben erwähnten Kraftkomponenten wurden spezifische Trainingsmethoden entwickelt. Die vorliegende Arbeit befasst sich im weiteren Verlauf überwiegend mit der Entwicklung der Maximalkraftfähigkeit aufgrund von Muskelhypertrophie. Auch die Trainingsinterventionen hinsichtlich CT der inkludierten Studien im Ergebnisteil dieser Arbeit befassen sich fast ausschließlich mit der Entwicklung der Maximalkraft mithilfe von Hypertrophietraining, daher wird an dieser Stelle nur das Hypertrophietraining näher beschrieben. Die Maximalkraft wird einerseits durch den Muskelquerschnitt andererseits durch die neuronale Aktivierungsfähigkeit bestimmt. Eine

Erhöhung des Muskelquerschnitts wird vorwiegend durch ein Hypertrophietraining erreicht. Dazu müssen hohe mechanische Spannungsreize (60-90% der Maximalkraft) in Kombination mit einer hohen Spannungsdauer (20-50 s) dynamisch bzw. statisch herrschen. Ein Mehrsatztraining mit 3–5 Serien und 6–12 Wiederholungen mit einer Pausendauer zwischen den Serien von ca. 2–5 min wird hier als gängige Standardmethode beim Hypertrophietraining genannt. Es existieren zahlreiche weitere Hypertrophietrainingsmethoden, welche von der Standardmethode abweichen und ein besonderes Ziel verfolgen (Hanakam & Ferrauti, 2020). Diese werden an dieser Stelle jedoch nicht näher erläutert.

„Die vornehmlichen Trainingswirkungen der Hypertrophietrainingsmethoden äußern sich in einer Muskelquerschnittserhöhung der langsamen Typ-1- und insbesondere schnellen Typ-2-Fasern, in einer Vergrößerung der Kreatinphosphat- und Glykogenspeicher sowie in einer Verbesserung des alaktaziden und laktaziden Stoffwechsels durch entsprechend angepasste Enzymaktivität.“ (Raeder et al., 2020. S.224)

3.3 Leistungsdiagnostische Verfahren

Die Leistungsdiagnostik hat 2 Hauptaufgaben: die Identifikation von Stärken und Schwächen sowie die Kontrolle des Trainingserfolges. Letzteres erfolgt durch einen Ist-Istwert-Vergleich und ermöglicht es eine Trainingsintervention zu bewerten (Hohmann et al., 2014). Zur Bewertung eines Istzustands befasst sich die Leistungsdiagnostik daher mit der Messung von konditionellen bzw. technomotorischen Leistungskomponenten in einer weitgehend standardisierten Testumgebung. Die ermittelten Daten können ferner zur Trainingssteuerung verwendet werden. Es können sowohl Feldtests (in realer sportartspezifischer Umgebung) als auch Labortests (unter Laborbedingungen) stattfinden (Ferrauti et al., 2020). Dieser Abschnitt geht besonders auf jene leistungsdiagnostischen Verfahren ein, die im weiteren Verlauf der vorliegenden Arbeit in Bezug auf CT diskutiert werden.

Die Qualität der leistungsdiagnostischen Verfahren hängt in hohem Maße von den 3 wissenschaftlichen Hauptgütekriterien ab (Validität, Reliabilität, Objektivität). Die Validität eines Tests gibt vor, inwieweit ein Test das zu messende Kriterium tatsächlich erfassen kann. Die Reliabilität gibt die Zuverlässigkeit einer Messmethode an und stellt die Höhe des Messfehlers relativ zur gemessenen Größe dar. Die Objektivität gibt an, ob der zu erfassende Testparameter unabhängig von der untersuchenden Person ist (Strüder et al., 2016).

3.3.1 Ausdauerleistungsdiagnostik

Die Ausdauerleistungsdiagnostik beschäftigt sich in der Regel mit der Erfassung der aeroben bzw. anaeroben Ausdauer in Relevanz zu einer bestimmten Belastungsform sowie Belastungsintensität. Die Testverfahren können entweder in Stufenform oder als Dauertest

(time trial) erfolgen und es können sowohl Labortests als auch Feldtests durchgeführt werden. Vorrangiges Ziel ist zumeist die Erfassung leistungsphysiologischer Parameter zur Bewertung der aeroben bzw. anaeroben Ausdauer (Ferrauti et al., 2020). Sehr häufig finden hierbei Stufentests am Fahrradergometer oder am Laufband statt (Belastungsergometrie). Dabei können mittels unterschiedlicher Messmethoden submaximale und maximale physiologische Kennwerte erfasst werden. Hierbei hat sich die Messung der Blut-Laktat-Konzentration, der Atemgase und der Herzfrequenz (HF) etabliert. Aufgrund des sich verändernden Energiestoffwechsels bei steigender Belastungsintensität, kann mittels der genannten physiologischen Größen eine Dreiphasigkeit der Energiebereitstellung, welche durch Knickpunkte dieser Kenngrößen markiert ist, über die Dauer des Tests festgestellt werden. Einfach gesagt steht Phase 1 für eine überwiegend aerobe Energiebereitstellung, Phase 2 stellt einen aerob-anaeroben Übergangsbereich dar und in Phase 3 findet der Stoffwechsel hauptsächlich anaerob statt (Pokan, Hofmann, & Wonisch, 2017).

Die **maximale Herzfrequenz (HFmax)** kann beispielsweise bei einer Belastungsergometrie mit Ausbelastung erreicht werden. Sie ist jene HF, die bei der maximalen Belastung vor Abbruch des Tests erreicht wurde. Aufgrund des theoretisch annähernd linearen Zusammenhangs zwischen Herzfrequenz und Belastung, kann sie als einfach zu ermittelnder Parameter für die Trainingssteuerung im Ausdauertraining verwendet werden. In der Praxis weist die HF-Last-Kurve einen S-förmigen Verlauf mit einer Abflachung bei submaximalen Belastungsstufen auf. Der Knickpunkt dieser Abflachung wird auch als der HF-Turn-Point bezeichnet und markiert ferner den Übergang der Energiebereitstellung von Phase 2 zu Phase 3 (Pokan et al., 2017).

3.3.1.1 Spiroergometrie

Bei der Spiroergometrie werden während der Belastungsergometrie zusätzlich Atemgase aufgezeichnet. Zwei der wichtigsten Parameter stellen hier die Sauerstoffaufnahme (VO_2) und die Kohlendioxidabgabe (VCO_2) dar. Die Sauerstoffaufnahme steigt linear mit der Belastung an und bildet bei hohen Belastungsstufen ein Plateau aus, welches trotz steigender Belastung nicht überwunden werden kann. Die Sauerstoffaufnahme bei diesem Plateau wird als die **maximale Sauerstoffaufnahme ($\text{VO}_{2\text{max}}$)** bezeichnet (Ferretti, 2015). Ein Prozentsatz der individuellen $\text{VO}_{2\text{max}}$ wird im Ausdauertraining oftmals zur Steuerung der Belastungsintensität verwendet. Die Ventilation (VT) bildet in Abhängigkeit der Belastung zwei charakteristische Knickpunkte aus: die **ventilatorische Schwelle 1 (VT1)** und die **ventilatorische Schwelle 2 (VT2)**. Diese Punkte markieren erneut die bereits erwähnten Übergänge in der Energiebereitstellung und können wichtige Informationen für die Trainingsteu-

erung im Ausdauertraining liefern. Die Atemäquivalente für Sauerstoff (VE/VO_2) und Atemäquivalent für Kohlendioxid (VE/VCO_2) werden mittels Division der Ventilation (VE) durch die jeweiligen Atemäquivalente berechnet und bieten ebenso die Möglichkeit einer Bewertung der respiratorischen Schwellen (Wonisch et al., 2017).

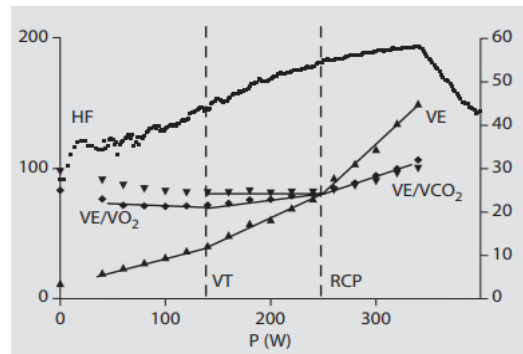


Abbildung 7: Schematische Darstellung physiologischer Kenngrößen bei der Spiroergometrie (Wonisch et al., 2017, S.178);

Die respiratorischen Knickpunkte (VT/RCP) markieren die aerobe (VT) bzw. anaerobe (RCP) Schwelle. Der respiratorische Kompensationspunkt (RCP) ist gleichbedeutend der ventilatorischen Schwelle 2 (VT2);

Die **maximale aerobe Geschwindigkeit (MAV)**, welche z.B. bei einer Laufbandergometrie ermittelt werden kann, stellt die geringste Geschwindigkeit dar, die zur Erreichung der VO_{2max} führt (Riboli et al., 2021). Zur Bewertung der MAV wird hierfür z.B. die Laufgeschwindigkeit der letzten Belastungsstufe der Laufbandergometrie verwendet (Robineau et al., 2016, 2017) bzw. bei nicht vollständig absolvierter Stufe wird die MAV in der Praxis auch mittels Formel abgeleitet (Triska et al., 2018). Prozentsätze der MAV dienen im Ausdauertraining der individuellen Belastungssteuerung (Riboli et al., 2021).

3.3.1.2 Laktatleistungsdiagnostik

Wird während eines Ausdauerleistungstests die Blutlaktatkonzentration bestimmt, so spricht man von einer Laktatleistungsdiagnostik. Auch dieser physiologische Parameter bietet die Möglichkeit der Festlegung von metabolischen Schwellen. Charakteristisch sind hier die beiden Knickpunkte **Laktat Turn Point 1 (LTP1)** und **Laktat Turn Point 2 (LTP2)**. Die Nomenklatur hinsichtlich genauer Definition des **Lactat Threshold (LT)** ist teilweise uneinheitlich (Pokan et al. 2017). Im Ergebnisteil der vorliegenden Arbeit wird mit LT der LTP2 bezeichnet.

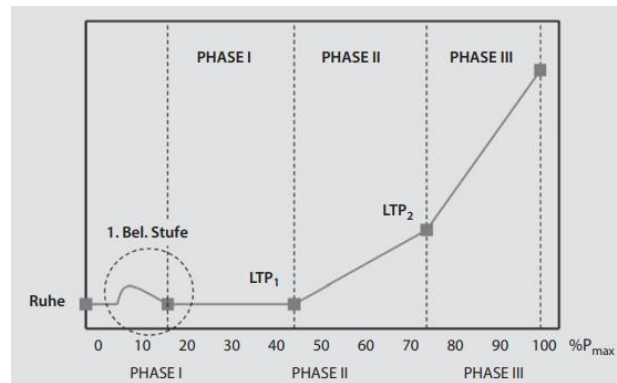


Abbildung 8: Schematische Darstellung der Laktat-Leistungs-Kurve (Hofmann et al., 2017, S.195)

In der aerob-anaeroben Übergangsphase 2 reicht die oxidative Kapazität des Organismus aus, um das anfallende Laktat der Arbeitsmuskulatur zu verstoffwechseln. Steigt die Belastungsintensität weiter an so kommt es ab dem LTP₂ zu einem überschießenden Anstieg der Blutlaktatkonzentration, welcher schließlich zu einer Azidose des Organismus führt. Die Leistung beim LTP₂ ist die höchste Belastung, bei der sich der Organismus hinsichtlich Blutlaktatakkumulation und Blutlaktatelimination gerade noch im Gleichgewicht befindet und wird auch als „maximales lactat steady state“ bezeichnet. Die individuelle Leistung am LTP₁ bzw. LTP₂ ist ein bedeutender Parameter in der Trainingssteuerung beim Ausdauertraining (Hofmann et al., 2017).

3.3.2 Kraftleistungsdiagnostik

In der Kraftleistungsdiagnostik herrscht im Vergleich zur Ausdauerleistungsdiagnostik eine geringere internationale Vereinheitlichung der Messverfahren und es wurden zahlreiche Messmethoden an verschiedensten Testgeräten hervorgebracht. Häufig verwendete Messmethoden sind hierbei die isometrische bzw. isokinetische Kraftdiagnostik sowie die Messung der dynamischen Maximalkraft beim Wiederholungsmaximum (Ferrauti et al., 2020).

In der **isometrischen** bzw. **isokinetischen Kraftdiagnostik** kommen Kraftaufnehmer, sogenannte Dynamometer, zum Einsatz (z.B. IsoMed 2000, Handdynamometer). Bei isometrischen Messungen wird hierbei entweder das Trainingsgerät mit einem Kraftaufnehmer ausgestattet oder ein spezielles Dynamometer verwendet. Die Stellung des Geräts wird dabei in einer gewünschten Position fixiert. Die wirkende Kraft wird über einen Zeitraum gemessen und mittels Software bezüglich der benötigten Parameter (z.B. maximale Kraft) analysiert. Die sportartspezifische Validität isometrischer Messungen ist aufgrund der nicht vorhandenen Bewegungsdynamik gering, während die Reliabilität aufgrund der kontrollierten Bedingungen als hoch eingestuft werden kann (Ferrauti et al., 2020). Isokinetische Messungen finden auf isokinetischen Dynamometern, wie z.B. dem IsoMed2000 statt. Die meist eingeelenkigen Bewegungen (z.B. Knieflexion /-extension) werden über einen Gelenksarm,

welcher mit einem Motor verbunden ist, aufgezeichnet und können sowohl isokinetisch konzentrisch als auch isokinetisch exzentrisch erfolgen. Die konstant bleibende Bewegungsgeschwindigkeit sowie die Bewegungsamplitude werden vor Testbeginn festgelegt. Mittels Software können gewünschte Parameter (z.B. maximales Drehmoment) über den Zeitverlauf analysiert werden. Ähnlich zur isometrischen Messung, hat auch die isokinetische Messung ein Validitätsproblem (vor allem im Leistungssport). Unter sportartspezifischen Bedingungen (z.B. beim Wurf) kommt es zu wesentlich höheren Geschwindigkeiten im Vergleich zu den isokinetischen Labormessungen. Aufgrund der Fixierung der Testperson und den damit verbunden wenigen Freiheitsgraden während der Bewegung, ist eine gute Reliabilität bei isokinetischen Messungen gewährleistet. Bei beiden Messvarianten (isometrisch und isokinetisch) kann die **maximale willentlich realisierbare Kontraktionskraft (MVC)** gemessen werden (Ferrauti et al., 2020).

Eine praxisnähere Methode stellt die Messung der dynamischen Maximalkraft mittels Wiederholungmaximum dar. Hier hat sich das **Einwiederholungmaximum (1 RM)** zur Bewertung der dynamischen Maximalkraft etabliert. Diese Bewertung kann entweder direkt oder indirekt erfolgen. Bei der direkten Methode wird versucht mittels einer möglichst geringen Anzahl an Annäherungsschritten die maximale Last, welche bei der jeweiligen Übung einmal mit korrekter Technik bewegt werden kann, zu ermitteln. Bei indirekten Verfahren wird mittels **Mehrwiederholungmaximum** (z.B. 10 RM), also einer submaximalen Last, auf das 1 RM rückgerechnet. Hierbei kommen verschiedene Funktionsgleichungen zum Einsatz. Es gibt dabei keine Vereinheitlichung und je nach Muskelgruppe und Testperson existieren unterschiedliche Zusammenhänge zwischen Gewichtlast und Wiederholungszahl. Die Genauigkeit der Ableitung sinkt mit zunehmender Wiederholungszahl (Ferrauti et al., 2020). Des Weiteren existieren komplexere Berechnungen des 1 RM, welche mittels Miteinbeziehung der Bewegungsgeschwindigkeit auf das 1 RM schließen. Hierbei ist zu beachten, dass unterschiedliche Geräte zur Bestimmung der Bewegungsgeschwindigkeit (z.B. lineare Wegaufnehmer, Beschleunigungssensoren) auch eine unterschiedliche Validität aufweisen. Die Vergleichbarkeit der Ergebnisse ist somit nicht uneingeschränkt gegeben (Mitter et al., 2021).

3.3.2.1 Sprungleistungsdagnostik

In der sportwissenschaftlichen Sprungleistungsdagnostik haben sich vor allem die vertikalen Sprungformen **Counter-Movement-Jump (CMJ)**, **Squat-Jump (SJ)** und Drop-Jump (DJ) als bewährte Bewegungsformen zur Sprungleistungsbewertung etabliert. Diese werden zumeist auf Kraftmessplatten oder Kontaktmatten durchgeführt und dabei werden unterschiedliche Parameter gemessen (Kräfte, Kontaktzeit) bzw. errechnet (Sprunghöhe).

Beim CMJ wird der Sprung mit einer Ausholbewegung (Kniebeuge) eingeleitet. Anschließend wird diese Abwärtsbewegung schnell abgebremst und dynamisch in eine Aufwärtsbewegung mit anschließendem Absprung überleitet. Dabei wirkt der lange Dehnungsverkürzungszyklus (Übergang von exzentrisch auf konzentrisch), welcher bei guter Technik zu größeren Sprunghöhen als beim SJ führt. Beim SJ wird im Unterschied zum CMJ keine Ausholbewegung durchgeführt und die Beschleunigung erfolgt rein konzentrisch aus einer kauenden Position ähnlich der unteren Position bei der Kniebeuge. Sowohl der CMJ als auch der SJ (durchgeführt auf einer Kontaktmatte oder Kraftmessplatte) gelten als die validesten und reliabelsten Testmethoden zur Erfassung der Explosivkraft der unteren Extremität (besonders der CMJ) (Markovic et al., 2004). Deckungsgleich zum Begriff der Explosivkraft wird auch die maximale Geschwindigkeit der Kraftentfaltung, im Englischen maximum **rate of force development (RFD)**, verwendet (Hohmann et al., 2014).

Beim DJ wird zusätzlich zur Kraft bzw. Sprunghöhe auch die Bodenkontaktzeit ermittelt. Dabei soll bei möglichst hoher Sprunghöhe auch eine möglichst kurze Kontaktzeit erreicht werden. Hierbei können entweder mehrere DJ in Serie absolviert werden und anschließend ein Mittelwert aus der Sprungserie errechnet werden oder der Absprung erfolgt aus einer erhöhten Position und es wird ein einzelner DJ durchgeführt. Aus Sprunghöhe und Bodenkontaktzeit kann ein Schnellkraftindex errechnet werden, welcher Aufschluss über die Reaktivkraftfähigkeiten einer Person geben kann (Ferrauti et al., 2020).

4 Ergebnisse

In diesem Kapitel werden die Ergebnisse der Masterthesis präsentiert. Hierbei gliedert sich die Arbeit in den systematischen bzw. narrativen Review. In Kapitel 4.1 werden die in der Einleitung genannten Forschungsfragen des narrativen Reviews beantwortet. In Kapitel 4.2 wird die Fragestellung des systematischen Reviews beantwortet.

4.1 Narrativer Review – Mechanismen u. Parameter des CTE

Vergangene Forschung hat verschiedene Erklärungsmodelle aufgezeigt, welche für die gehemmte Entwicklung der Krafftähigkeit bei CT verantwortlich sein könnten. Diskutiert werden neurale Faktoren, geringere Glykogenspeicher, die Muskelfasertransformation, Übertraining und der Proteinumsatz (Nader, 2006). Derlei Ansätze werden in der vorliegenden Arbeit nur geringfügig behandelt. Dieser narrative Review beleuchtet hauptsächlich die zellulären Anpassungserscheinungen in Reaktion auf CT sowie den Einfluss von verschiedenen personellen und trainingsspezifischen Variablen auf den CTE. Dabei bezieht sich die vorliegende Arbeit besonders auf aktuelle Metaanalysen und befasst sich hinsichtlich molekularer Mechanismen vorwiegend mit empirischen Arbeiten, da auf molekularer Ebene bei CT kaum Metanalysen bzw. systematische Reviews existieren. Die Entwicklung der Ausdauerleistungsfähigkeit bei CT scheint nicht bzw. nur bei akuter Ermüdung durch gleichzeitiges Krafttraining beeinflusst zu werden (Doma et al., 2017). Dies deutet darauf hin, dass eine bestimmte Art von Training (AT vs. KT) auf molekularbiologischer Ebene unterschiedliche metabolische Konsequenzen hervorrufen müsste. Es wird daher vermutet, dass insbesondere in der Molekularbiologie die grundlegenden Mechanismen hinter dem CTE liegen könnten (Baar, 2014; Coffey & Hawley, 2017; Fyfe et al., 2014).

4.1.1 Welche Anpassungserscheinungen treten bei AT bzw. KT auf zellulär-molekularer Ebene auf?

Wie bereits in der Einleitung erwähnt, handelt es sich bei Ausdauer bzw. Kraft um unterschiedliche, überwiegend konditionell determinierte Fähigkeiten, welche je nach Bewegungsintensität mehr oder weniger dominant auftreten können. Man kann von einem Ausdauer-Kraft-Kontinuum sprechen. Während bei einem Marathonlauf primär die aerobe Ausdauer sowie die Ermüdungstoleranz leistungsbestimmend sind (Kraftstöße unterhalb von 30% der Maximalkraft), so bewegt sich z.B. ein Gewichtheber am anderen Ende des Kontinuums, da er einen Kraftstoß gegen maximalen äußeren Widerstand generieren muss

(Raeder et al., 2020). Je nach Bewegungsaufgabe treten beim Training dementsprechend spezifische Anpassungserscheinungen auf (Hawley, 2009).

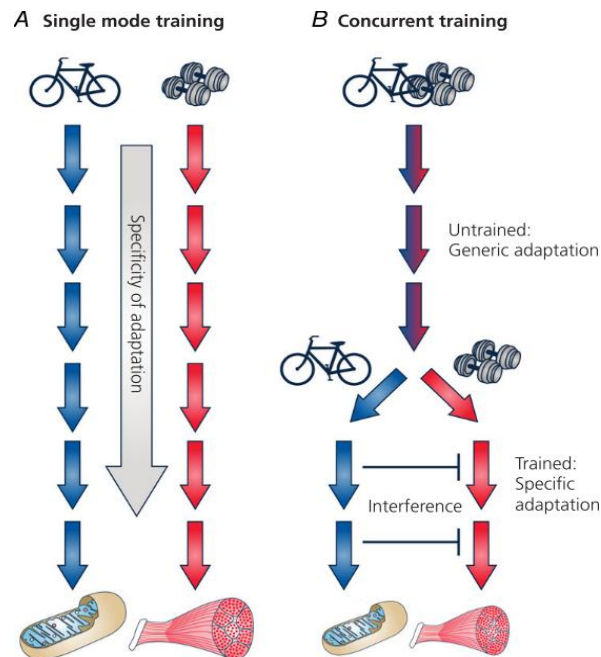


Abbildung 9: Anpassungserscheinungen bei AT bzw. KT vs. CT (Coffey & Hawley, 2017, S.2883)

Werden Ausdauer bzw. Kraft weitgehend isoliert trainiert (siehe Abbildung 9: A), also nur Ausdauer bzw. nur Kraft, so kommt es beim AT vor allem zu einer Adaptation der Mitochondrien (mitochondriale Biogenese, verbesserte Ermüdungstoleranz), während es beim KT vor allem zu einer Muskelhypertrophie bzw. gesteigerten Maximalkraft kommt. Beim CT (siehe Abbildung 9: B) treten diese Anpassungserscheinungen ebenso auf. Bei fortschreitendem Trainingsverlauf kommt es jedoch im Vergleich zum isolierten KT bzw. AT zu einer eingeschränkten Adaptation der Kraftfähigkeit. Hierbei ist weder der genaue zeitliche Verlauf noch der exakte molekulare Hintergrund vollständig geklärt (Atherton et al., 2005; Coffey & Hawley, 2017).

Die erste Arbeit hinsichtlich spezifischer Anpassungserscheinungen bei Ausdauer- bzw. Kraftbelastungen auf molekularer Ebene geht auf Atherton et al. (2005) zurück. Er zeigte im Tierversuch mit Ratten, dass die AMPK-Signalkaskade akut durch Ausdauerreize aktiviert wird, während die mTOR-Signalkaskade akut durch Krafttrainingsreize aktiviert wird. Die Muskeln der toten Ratten wurden dabei mittels elektrischer Stimulation durch niedrige Frequenzen (simuliert AT) bzw. hohe Frequenzen (simuliert KT) stimuliert. Nach heutigem Forschungsstand sind folgende weitere Anpassungserscheinungen auf zellulär-molekularer Ebene bekannt:

AT führt zu einer Steigerung des mitochondrialen Gehalts in der Muskelzelle. Diese mitochondriale Biogenese muss durch eine vermehrte Syntheseleistung der Muskelzelle bewerkstelligt werden, da lange Ausdauerbelastungen eher zu einem Proteinabbau führen. Die Vermehrung des mitochondrialen Gehalts erfolgt durch eine Erhöhung der Transkription in Folge des AT (transkriptionelle Hochregulierung), welche nachfolgend zu einer Erhöhung der mRNA-Spiegel führt (Hoppeler, 2018; Pilegaard et al., 2000). Angeregt werden diese Prozesse über verschiedene zusammenwirkende Signalkaskaden, welche durch einen Ausdauertrainingsreiz ausgelöst werden. Diese vielfältigen und komplexen Signalkaskaden werden in der vorliegenden Arbeit nicht alle genannt und beschrieben. Die dominanten Signalkaskaden für die mitochondriale Biogenese nach einem AT scheinen das AMPK-Signal und die Kalzium-abhängigen Kaskaden zu sein (Hoppeler, 2018; Nader, 2006). Alle diese Signalkaskaden beim AT haben gemeinsam, dass sie auf PGC-1 α konvergieren. PGC-1 α reguliert somit maßgeblich die mitochondriale Biogenese u. wird hier als Masterregulator bzw. Koaktivator der Transkription beschrieben (Hoppeler, 2018; Liang & Ward, 2006; Olesen et al., 2010).

KT hat morphologisch betrachtet das Ziel eine Muskelhypertrophie herbeizuführen, welche zu einer Erhöhung der Maximalkraft führt. Sofern eine ausreichende Aminosäurenkonzentration im Körper vorhanden ist und kein Fastenzustand besteht, kommt es nach dem KT zu einer gesteigerten Proteinbiosynthese, welche das Muskelwachstum ankurbelt (Wackerhage et al., 2018). Hauptverantwortlich für diese Reaktion ist die mTORC1 Signalkaskade, welche durch KT aktiviert wird (Fyfe et al., 2014; Watson & Baar, 2014). Hier ist ferner die Proteinkinase p70S6k ein Einflussfaktor der mTORC1 Signalkaskade. Sie ist ein Regulator der Translation und steht in Korrelation zur Muskelhypertrophie nach einer Krafttrainingsintervention (Baar & Esser, 1999). Auch die Proteinkinase B (PKB) oder ebenso Akt (AKT) genannt ist ein wichtiger Mediator im Zellwachstum und ist Teil der mTOR Signalkaskade, in der sie mTOR direkt aktivieren kann und des Weiteren auch Tuberin (TSC2) hemmen bzw. aktivieren kann (Coffey et al., 2006).

Die ribosomale Biogenese (Steigerung des Ribosomengehalts) wird durch die mTORC1 Signalkaskade reguliert. Bei einer Muskelhypertrophie kommt es zu einer erhöhten ribosomalen Biogenese. Die Rolle der ribosomalen Biogenese als Antwort auf einen Krafttrainingsreiz ist nicht vollständig geklärt. Aufgrund der aktivierten mTORC1 Signalkaskade, kommt es nach dem Krafttraining auch zu einer gesteigerten ribosomalen Biogenese (Chaillou et al., 2014; Mesquita et al., 2021).

4.1.2 Warum könnte CT auf molekularbiologischer Ebene die Entwicklung der Kraftfähigkeit beeinflussen?

Die Proteine Hamartin (TSC1) und Tuberin (TSC2) (auch als tuberöse Sklerosekomplex 1 und 2 bezeichnet) sind Tumorsuppressoren, welche gemeinsam als Komplex das Zellwachstum hemmen und mTOR negativ beeinflussen können. TSC2 wirkt hier beispielsweise hemmend auf die Phosphorylierung von p70s6k (Corradetti et al., 2004). LKB1 aktiviert über AMPK das Protein TSC2, welches hemmend auf mTOR wirkt, d.h. der LKB1/AMPK Signalweg beeinflusst das Zellwachstum in Abhängigkeit vom zellulären Energieniveau (Corradetti et al., 2004).

In Abbildung 10 sind die wichtigsten Signalkaskaden abgebildet, welche durch den mechanischen Stress von Ausdauer- bzw. Kraftbelastungen ausgelöst werden und zu einer entsprechenden zellulären Reaktion führen. Beim Ausdauertraining kommt es unter anderem zu einem AMPK-Anstieg, welcher in weiterer Folge aktivierend auf TSC2 wirkt. Bei CT könnte somit über die durch AMPK aktivierten Tumorsuppressoren TSC1/2 zu einer Hemmung von mTOR beitragen und weiters zu einer verminderten Proteinbiosynthese führen. Dies könnte über die Dauer einer Trainingsintervention zu einer verringerten Muskelhypertrophie und somit zu einer geringeren Entwicklung der Maximalkraft führen.

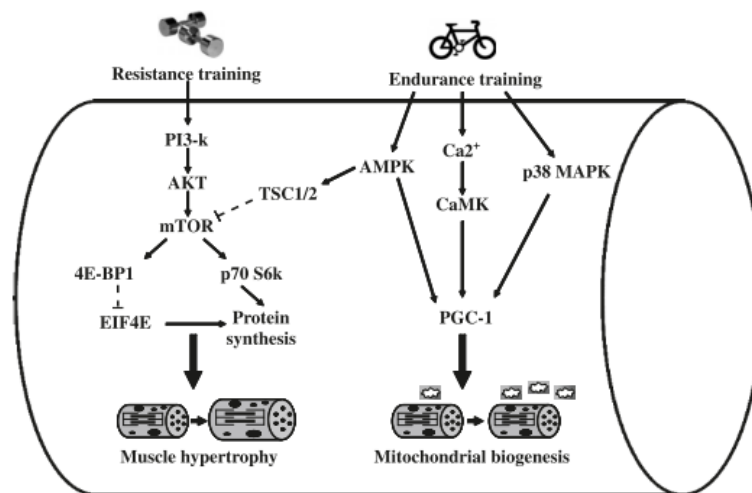


Abbildung 10: Modell trainingsinduzierter intrazellulärer Signalkaskaden (Hawley, 2009, S.357)
TSC1: Hamartin; TSC2: Tuberin; PI3-k: Phosphoinositid-3-Kinase; AKT: Proteinkinase B (PKB); mTOR: mechanistic target of rapamycin; p70S6k: ribosomale p70S6k-Proteinkinase; 4E-BP1: eukaryotic translation initiation factor 4E-binding protein 1; EIF4E: eukaryotic translation initiation factor 4E; AMPK: AMP-aktivierte Proteinkinase; p38 MAPK: p38-mitogenaktivierte Proteinkinase; PGC1: Peroxisome Proliferator-activated Receptor gamma Coactivator 1-alpha; Ca²⁺: Calciumionen; CaMK: Ca²⁺/calmodulin-dependent protein kinase

Ferner wird PGC-1 α zusätzlich zur Rolle als Koaktivator der mitochondrialen Biogenese mit der Muskelfaserkomposition in Verbindung gebracht. Ausdauertraining aktiviert PCG-1 α ,

da alle Signalwege beim Ausdauertraining auf PGC-1 α wirken. Hier könnte PGC-1 α eine Verschiebung des Verhältnisses von Typ 2x Fasern hin zu Typ 2a sowie Typ 1 Fasern induzieren (Coffey & Hawley, 2007; Liang & Ward, 2006). Bei CT könnte dies einen negativen Einfluss auf die Maximalkraft hervorrufen, da besonders Typ 2x Fasern eine höhere Kraftproduktion als die ökonomischeren Typ 1 Fasern bewirken können (Raeder et al., 2020).

Man geht also theoretisch davon aus, dass sich ribosomale und mitochondriale Biogenese gegenseitig beeinflussen könnten und der CTE durch die jeweiligen belastungsinduzierten molekularen Wechselwirkungen erklärt werden könnte. Der Mangel an Trainingsstudien, welche die akuten und chronischen Auswirkungen von CT auf die mTOR oder AMPK Signalkaskaden untersuchen, lässt jedoch aktuell noch keine zuverlässige Aussage zu (Coffey & Hawley, 2017).

4.1.3 Was spricht dafür, dass die molekularen Signalwege bei CT die Entwicklung der Kraftleistung nicht beeinflussen?

In einem aktuellen Review diskutieren Mesquita et al. (2021) die Evidenz hinsichtlich des AMPK / mTORC1-Schalters (AMPK hemmt mTORC1) und der daraus resultierenden konkurrierenden ribosomalen und mitochondrialen Biogenese. Man kommt hierbei zur Erkenntnis, dass ribosomale und mitochondriale Biogenese simultan nebeneinander ablaufen und dass sich diese nicht negativ beeinflussen. mTORC1 scheint weiters nicht nur ein Hauptregulator der ribosomalen Biogenese zu sein, sondern spielt ebenso eine Rolle in der mitochondrialen Biogenese und die Theorie der gegenseitigen Hemmung von AMPK und mTORC1 scheint mehr komplex zu sein als gedacht (Cunningham et al., 2007). Die Ausschüttung von AMPK oder mTORC1 scheint durch beide Trainingsformen (sowohl Ausdauer als auch Kraft) stattzufinden. AT führt dabei zu höheren AMPK Aktivierungen als KT und KT führt zu höheren mTORC1 Aktivierungen. Beide Signalkaskaden werden somit von beiden Trainingsformen aktiviert, nur eben mehr oder weniger (Mesquita et al., 2021). Es zeigt sich auch, dass ein hoher Funktionszustand hinsichtlich einer konditionellen Komponente (Ausdauer / Kraft) andere molekular-zelluläre Signale beim Training hervorruft als ein untrainierter Zustand (Coffey et al., 2006). Mesquita et al. (2021) zeigen in ihrem Modell (s. Abbildung 11) den simultanen Ablauf der ribosomalen und mitochondrialen Biogenese und deren Abhängigkeit vom Trainingszustand einer Person. Sie gehen davon aus, dass KT bei Untrainierten sowohl zu einer Erhöhung der ribosomalen Biogenese als auch zu einer Erhöhung der mitochondrialen Biogenese führt (ersteres durch Aktivierung von mTORC1, letzteres durch Aktivierung von AMPK), wobei die ribosomale Biogenese stärker hochreguliert wird. Bei Trainierten ist dies ebenso der Fall, nur das Ausmaß der Anpassung fällt

geringer aus als bei Untrainierten. Auf der anderen Seite führt AT bei Untrainierten in erster Linie zu einer Erhöhung der mitochondrialen Biogenese und in geringerem Ausmaß auch zu einer Erhöhung der ribosomalen Biogenese. Bei Trainierten ist AT nicht mehr in der Lage die mTORC1 Aktivität zu steigern und führt somit zu keiner Erhöhung der ribosomalen Biogenese während die mitochondriale Biogenese auch bei Trainierten erhöht wird, jedoch in geringerem Ausmaß (Mesquita et al., 2021).

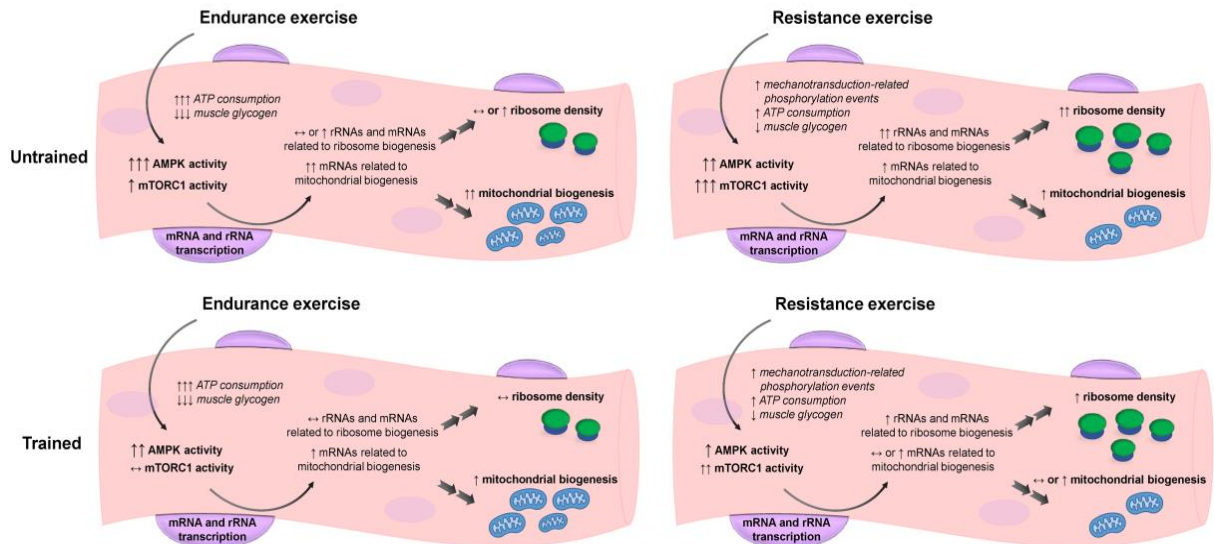


Abbildung 11: molekulare Anpassungen bei KT bzw. AT bei Trainierten bzw. Untrainierten (Mesquita et al., 2021, S.7)

4.1.4 Akute molekularbiologische Anpassungen bei CT

Erste Forschung hinsichtlich akuter Anpassung bei CT stammt von Coffey et al. (2006). Er befasste sich mit der akuten molekularen Antwort auf ein KT bzw. AT bei erfahrenen männlichen Ausdauer- bzw. Kraftathleten. Hier wurde herausgefunden, dass die AMPK-Phosphorylierung bei den Kraftathleten unmittelbar nach AT signifikant anstieg, während dies bei Ausdauerathleten nicht der Fall war. Umgekehrt stieg AMPK signifikant bei den Ausdauerathleten unmittelbar nach KT, während dies bei den Kraftathleten nicht der Fall war. Bei PGC-1 α traten bei beiden Gruppen ähnliche signifikante Erhöhungen nach dem AT auf, während PGC-1 α von KT in beiden Gruppen kaum beeinflusst wurde. Dies lässt darauf schließen, dass der spezifische Trainingszustand eine Rolle in der molekularen Antwort bei CT spielen könnte.

Eine weitere Arbeit einer Forschungsgruppe um Coffey untersuchte die akuten zellulären Antworten auf eine unterschiedliche Belastungsreihenfolge bei CT bei trainierten Männern. Eine Gruppe führte das AT (30 min DM) unmittelbar vor dem KT durch, während die andere Gruppe KT vor AT absolvierte. Die Forschungsgruppe konnte hierbei feststellen, dass AKT

signifikant höher aktiviert wurde, wenn KT nach AT absolviert wurde. Diese Veränderung traf jedoch nicht auf die Komplexe mTOR und TSC2 zu. Des Weiteren war die AMPK Phosphorylierung 3 h nach der Belastung erhöht, wenn das AT nach dem KT durchgeführt wurde, was auf einen eventuell höheren metabolischen Stress hindeutet, wenn das CT in dieser Reihenfolge durchgeführt wird (Coffey, Pilegaard, et al., 2009).

In einer ähnlichen Forschungsarbeit untersuchte Coffey weiters die akuten zellulären Antworten bei CT bei unterschiedlicher Belastungsreihenfolge sowie AT in Form von Sprintintervallen bei trainierten Männern. Hier konnte insbesondere eine erhöhte Aktivierung von p70s6k festgestellt werden, wenn das KT vor den Sprintintervallen durchgeführt wurde, während dies bei der anderen Reihenfolge nicht der Fall war (Coffey, Jemiolo, et al., 2009).

Wang et al. (2011) untersuchten die akuten molekularen Anpassungen bei CT verglichen mit AT alleine bei aktiven jungen Frauen und Männern. Es wurde herausgefunden, dass CT zu insgesamt etwa 2x höheren mRNA Spiegeln führte als AT allein. Die AMPK sowie PGC1 α Phosphorylierung fiel in beiden Gruppen ähnlich aus, während nur in der CT Gruppe Veränderungen bei mTOR sowie p70s6k festgestellt werden konnten, welche auf eine Hochregulierung der durch Krafttraining induzierten Proteinsynthese hindeuten. Daraus ist zu schließen, dass CT auf zellulärer Ebene die akuten spezifischen Anpassungen bezüglich AT nicht beeinflusst und möglicherweise sogar zu einer höheren oxidativen Kapazität der Muskulatur beiträgt.

Donges et al. (2012) untersuchten untrainierte erwachsene Männer im mittleren Alter (Mittelwert: 53,3 Jahre) hinsichtlich eventueller Unterschiede bezüglich akuter molekularer Anpassungen bei CT bzw. KT oder AT allein. Dabei wurde bei CT jeweils nur 50 % des Belastungsumfangs des AT bzw. KT durchgeführt. Man kam zum Ergebnis, dass hierbei kein CTE in den akuten molekularen Anpassungen widerspiegelt wurde. Die Expression der mRNA bei CT war ähnlich zu AT bzw. KT allein. Bei CT konnten sowohl eine Stimulation der myofibrillären Biosynthese als auch der mitochondrialen Biosynthese festgestellt werden, welche in ähnlichem Umfang zu AT bzw. KT allein ausfiel. Im Vergleich zu anderen Forschungsarbeiten zu akuten molekularen Antworten bei CT wurden hier untrainierte Männer untersucht.

Des Weiteren untersuchten Lundberg et al. (2012) die akuten Auswirkungen von CT auf anabole Signalwege bei körperlich aktiven Männern. Dabei trainierten die Männer auf einem Bein zuerst AT und dann KT, welches 6h später durchgeführt wurde. Auf dem anderen Bein wurde nur KT durchgeführt. Die Expression von PGC-1 α , p70s6k sowie mTOR wurde in vivo gemessen und war am CT Bein signifikant höher als auf jenem Bein, welches nur KT durchgeführt hat. Diese Studie liefert Evidenz, dass CT zu keiner gehemmten anabolen

Signalkaskade führt, sondern das 6 h zuvor durchgeführtes AT die molekulare Aktivität von Markern der Proteinbiosynthese im Vergleich zu KT allein sogar erhöhen kann.

Apró et al. (2013) untersuchten in ihrer Studie die akuten Auswirkungen von CT auf die Aktivierung der Signalkaskaden um mTORC1 und AMPK. Dabei wurden moderat trainierte Männer in 2 Gruppen unterteilt. Eine Gruppe führte ein KT durch und die andere Gruppe ergänzte dieses KT mit einem unmittelbar darauffolgenden 30-minütigen AT (DM). Es wurden Muskelbiopsien vor der Trainingssession sowie 1 h bzw. 3 h nach der Einheit durchgeführt. Die Phosphorylierung von AMPK war 1 h nach dem Training in der Krafttrainingsgruppe (KTG) signifikant niedriger als in der Concurrent-Training-Gruppe (CTG). Die mTOR Aktivierung zeigte in beiden Gruppen einen ähnlichen Verlauf und war signifikant höher als vor der Trainingseinheit. Dieses Ergebnis zeigte sich ebenso bei der Aktivierung von p70s6k. Eine einzelne CT-Einheit beeinflusst die anabole Signalkaskade somit nicht.

Die Forschungsgruppe um Apró führte eine ähnliche Studie zu CT mit AT in Form von hochintensiven Intervallen bei trainierten Männern durch (Apró et al., 2015). Hier führten die Probanden entweder KT allein oder CT (AT vor KT) mit AT in Form von hochintensiven Intervallen durch. Auch hier zeigte sich in beiden Gruppen ein ähnlicher Anstieg der Phosphorylierung von p70s6k, woraus sich schließen lässt, dass keine Hemmung über AMPK stattfand.

Auch Pugh et al. (2015) zeigten in ihrer Arbeit, dass die akuten molekularen Signalwege nach einer CT Einheit keine Erklärung für einen CTE bei jungen untrainierten Männern liefern. Insgesamt deuteten die Analysen der Phosphorylierung von AKT, PGC1 α , p70s6k und mTOR nach dem Training auf keinen CTE hin. In dieser Arbeit wurde das AT als hochintensives Intervalltraining durchgeführt. Interessanterweise zeigte sich, entgegen den Erwartungen der Studienleitung, eine stärkere Aktivierung von mTOR in der CTG 2h und 6h nach der Einheit im Vergleich zur Gruppe, welche KT einzeln durchführte. Ferner wies PGC1 α 2h und 6h nach der Einheit eine höhere Phosphorylierung in der CTG im Vergleich zur KTG auf.

Ein Forschungsteam untersuchte die akuten zellulären Antworten bei einer unterschiedlichen Belastungsreihenfolge von KT und AT bei CT bei krafttrainierten Männern (Jones, Walshe, et al., 2016). Das AT wurde in Form einer 30-minütigen Dauerbelastung am Rad absolviert. Das KT fand in Form von Mehrsatztraining auf der Beinpresse und am Kniestrecker statt. Die beiden Trainingsformen wurden in den beiden CTG in unterschiedlicher Reihenfolge unmittelbar hintereinander durchgeführt (eine Gruppe AT vor KT, die andere Gruppe KT vor AT) und eine weitere Gruppe führte nur KT durch. Es wurden Signalparameter des mTOR sowie AMPK Netzwerks analysiert (mTOR, AMPK, p70s6k, TSC2). Einzig

p70s6k konnte sich in der Gruppe AT vor KT nach dem Training nicht signifikant vom Ausgangsniveau erhöhen, während dies in den beiden anderen Gruppen der Fall war. Im Intergruppenvergleich konnten bei p70s6k sowie bei allen anderen Signalparametern keine signifikanten Unterschiede ermittelt werden. Die Belastungsreihenfolge bei CT hat somit keinen Einfluss auf die akuten molekularen Anpassungsmechanismen (Jones, Walshe, et al., 2016).

Eine der ersten Forschungsarbeiten, welche AT sowohl in Form von hochintensiven Intervalltraining als auch in kontinuierlicher Form betrachtet und die jeweiligen akuten molekularen Anpassungen im Vergleich zu KT einzeln untersuchte, lieferten Fyfe, Bishop et al. (2016). Hier wurde festgestellt, dass die Phosphorylierung von mTOR bei einem vorangegangenen AT in kontinuierlicher Form nach dem CT im Vergleich zu KT allein einen ähnlichen Anstieg bewirkte, wie KT allein. Es konnte weiters herausgefunden werden, dass AT in Form von hochintensivem Intervalltraining einen höheren anabolen Stimulus als KT allein bzw. CT mit AT in kontinuierlicher Form hervorruft, da die mTOR Phosphorylierung bei dieser Trainingsvariante 1h und 3h nach dem Training signifikant höher ausfiel als bei den beiden anderen Gruppen. Die Aktivierung von AMPK fiel in allen Gruppen nach dem Training ähnlich aus.

Hansson et al. (2019) untersuchten in ihrer Arbeit die akuten funktionellen und molekularen Anpassungen bei CT bzw. KT allein bei jungen gesunden Männern. Hierbei wurden die Ellbogen-Extensoren eines Armes 15 min vor dem KT am isokinetischen Dynamometer ca. 40 min lang mit einer Dauerbelastung und einer Frequenz von 30 Wiederholungen pro Minute belastet. Nach 40 min wurde die Intensität bis zur Ausbelastung erhöht (vorgegebene Frequenz nicht mehr durchführbar). Der andere Arm blieb unbelastet und beide Arme führten anschließend KT durch. Funktionell war die maximale Leistung beim KT am isokinetischen Dynamometer beim KT-Arm signifikant höher im Vergleich zum CT-Arm. Auf molekularer Ebene kam es nach dem AT zu einer signifikant höheren AMPK Phosphorylierung am CT-Arm im Vergleich zum KT-Arm vor dem KT. 15 min nach dem KT war die AMPK Phosphorylierung in beiden Armen ähnlich (sie stieg also am KT-Arm nicht signifikant an und sank am CT-Arm nach dem KT wieder ab). Dies war ebenso nach 3 h der Fall. PGC-1 α war am CT-Arm 3h nach dem KT signifikant höher im Vergleich zum KT-Arm. Die Proteinkinase p70s6k wies interessanterweise an beiden Armen keine messbaren Unterschiede weder zueinander noch im Vergleich zu den Werten vor dem KT auf. Eukaryotic translation initiation factor 4E-binding protein (4E-BP1), ein weiteres Translationsprotein der anabolen Signalkaskade, war am CT-Arm signifikant niedriger nach dem AT und auch 1 h nach dem KT, im Vergleich zum KT-Arm. 3 h nach dem KT war kein Unterschied zwischen

den Armen messbar. Zusammenfassend zeigt sich somit in den akuten molekularen Anpassungen bei CT der Arm-Extensoren keine bzw. nur in geringem Ausmaß eine Erklärung für den CTE (Hansson et al., 2019).

Eine weitere Studie untersuchte ebenfalls die akuten molekularen Anpassungen der Arm-Extensoren bei CT bei trainierten Männern (Moberg et al., 2021). Im Unterschied zur vorhin erwähnten Studie fand hierbei das AT in Form von hochintensiven Intervallen am Fahrradergometer statt. Die ProbandInnen führten an separaten Tagen entweder KT der Arm-Extensoren allein oder CT durch. Die Phosphorylierung von p70s6k stieg sowohl bei CT als auch bei KT unmittelbar nach, 1,5 h und 3 h nach dem Training signifikant im Vergleich zum Ausgangsniveau. Bei KT allein war der Anstieg unmittelbar nach dem Training signifikant höher als bei CT. 1,5 h bzw. 3 h nach der Einheit fiel der Anstieg zwischen den Trainingsformen ähnlich aus. 4E-BP1 sank unmittelbar nach der CT Einheit signifikant im Vergleich zum Ausgangswert und war zu diesem Zeitpunkt weiters signifikant niedriger als bei KT allein. Ansonsten konnten hier bei keiner Trainingsform signifikante Unterschiede weder zueinander noch im Vergleich zum Ausgangswert ermittelt werden. Bei mTOR und AMPK konnten über alle Messzeitpunkte hinweg in beiden Gruppen ähnliche Raten der Phosphorylierung gemessen werden. AMPK war in beiden Gruppen nur unmittelbar nach der Einheit signifikant höher im Vergleich zum Ausgangswert und mTOR war in beiden Gruppen unmittelbar nach der Einheit sowie 1,5 h nach der Einheit signifikant höher im Vergleich zum Ausgangswert. Zusammenfassend werden die anabolen Signalwege bei CT mit hochintensiven Intervallen der Beinmuskulatur in Verbindung mit KT der Arm-Extensoren nur unmittelbar nach dem Training und nur bei bestimmten Proteinkinasen kurzfristig gehemmt, so dass ein CTE aufgrund akuter molekularer Anpassungen nicht erklärt werden kann (Moberg et al., 2021).

Jones et al. (2021) untersuchten die akuten molekularen Anpassungen bei unterschiedlicher Belastungsintensität des AT bei CT bei trainierten Wettkampf-Radfahrern. Eine Gruppe absolvierte das AT in Form einer 45-minütigen Dauerbelastung, während die andere Gruppe das AT in Form von hochintensiven Intervallen mit insgesamt ähnlicher Belastungsdauer absolvierte. Das AT (Radfahren) fand bei CT unmittelbar nach dem KT (Kniebeugen) statt. 3 h nach dem Training war die AMPK Aktivierung bei CT mit Dauerbelastung signifikant höher im Vergleich zu CT mit hochintensiven Intervallen und KT allein. Bei AKT bzw. p70s6k kam es nach dem Training zu keinen nennenswerten Unterschieden zwischen den Gruppen. Die mTOR Phosphorylierung war bei CT mit Dauerbelastung signifikant höher als bei KT allein, jedoch nicht signifikant höher im Vergleich zu CT mit hochintensiven Intervallen, das heißt die Belastungsintensität beim AT hat keinen Einfluss auf die mTOR

Phosphorylierung bei CT. Diese Ergebnisse sprechen gegen die Theorie eines molekularen CTE, da die gegenseitige negative Beeinflussung von AMPK und mTOR in dieser Studie nicht feststellbar war. Auch weitere Proteinkinasen zeigten keine Erklärung für einen CTE auf (Jones et al., 2021)

4.1.5 Chronische molekularbiologische Anpassungen bei CT

Eine ebenso im systematischen Review der vorliegenden Arbeit inkludierte Studie (Fyfe, Bartlett, et al., 2016) bildete die Basis für eine weitere Arbeit der Forschungsgruppe rund um Fyfe (Fyfe et al., 2018). In der Arbeit von 2016 wurden zusätzlich Muskelbiopsien vor der 8-wöchigen Trainingsintervention sowie unmittelbar vor und nach der letzten Trainingseinheit (1 h und 3 h danach) entnommen und in der Arbeit von 2018 publiziert. Das Ziel war es Veränderungen in den molekularen Signalwegen der ribosomalen Biogenese und in mTORC1 nach der 8-wöchigen Intervention zu erfassen, da sich Studien bisher nur auf die akuten molekularen Anpassungen konzentriert haben. Dabei wurden die Probanden in 3 Gruppen unterteilt, welche entweder KT allein oder CT mit zusätzlichem AT in Form von Dauerbelastung bzw. in Form von hochintensiven Intervallen durchführten. Die ribosomale Biogenese wurde durch die rRNA (ribosomale RNA) und verschiedene Proteine ihrer Signalwege bewertet (UBF, TIF1A). Um die Aktivität von mTORC1 zu bewerten, wurde die Phosphorylierung von AMPK, mTOR, p70s6k sowie 4E-BP1 untersucht. Alle Parameter wiesen keinen signifikanten Unterschied zwischen Ausgangsniveau vor der Trainingsintervention und dem Ruheniveau vor der letzten Trainingseinheit auf. Das deutet darauf hin, dass es keine chronischen Veränderungen in der molekularen Aktivität im ausgeruhten Zustand nach einer 8-wöchigen KT- oder CT-Trainingsintervention gibt. Anders sieht dies bei den Anpassungen nach der letzten Trainingseinheit aus. Hier zeigt sich, dass eine 8-wöchige CT-Intervention zu einer geringeren Aktivierung von mTORC1 Markern und Markern der Signalwege, welche in Verbindung der ribosomalen Biogenese stehen, im Vergleich zu KT allein führt. Wenn eine Person an das Training gewöhnt ist, scheint somit KT allein im Vergleich zu CT ein potenterer Stimulus für die Muskelhypertrophie zu sein. Diese Beobachtung ist unabhängig davon, ob das AT bei CT in Form von Dauerbelastung oder hochintensiven Intervallen durchgeführt wird. Die rRNA Aktivierung war jedoch in den CT-Interventionsformen nach der letzten Trainingseinheit höher als bei KT allein (Fyfe et al., 2018). Funktionell zeigte sich in dieser Studie nach der 8-wöchigen Trainingsintervention eine signifikant höhere Entwicklung des 1 RM bei der Beinpresse und der Kraftentwicklung beim CMJ in der KTG im Vergleich zu den Gruppen die CT durchführten. Dies traf jedoch nicht auf das 1 RM beim Bankdrücken zu, welches in allen Gruppen eine ähnliche Entwicklung

aufwies. Die chronische funktionelle Adaptation der Muskulatur stimmt somit mit den Ergebnissen der mTORC1 Aktivierung sowie Markern der ribosomalen Signalwege überein, wenn das AT und KT in der gleichen Muskelgruppe durchgeführt wird.

4.1.6 Charakteristische Parameter bei CT – Beeinflussen trainingspezifische und personelle Faktoren die Ausprägung des CTE?

Aktuell zeigen Petré et al. (2021) in ihrer Metaanalyse, dass die Entwicklung der Maximalkraftleistung der UE bei CT durch den **Trainingszustand** beeinflusst wird. Dieser negative Effekt zeigt sich bei trainierten Personen, jedoch nicht bei moderat trainierten oder untrainierten Personen. Teilweise zeigen jedoch auch Studien bei moderat trainierten Personen eine gehemmte Entwicklung der Kraftfähigkeit (Fyfe, Bartlett, et al., 2016; Terzis et al., 2016). Hierbei sind die Ergebnisse eher inkonsistent und es scheinen vor allem Parameter betroffen zu sein, welche zur Identifikation der Explosivkraftfähigkeiten bzw. Reaktivkraftfähigkeiten dienen (Fyfe, Bartlett, et al., 2016; Pattison et al., 2020; Terzis et al., 2016). Bei untrainierten Personen zeigt sich vielfach eine ähnliche Entwicklung der Kraftfähigkeiten bei CT verglichen mit KT allein (McCarthy et al., 2002; Sillanpää et al., 2008, 2009; Silva et al., 2012). Des Weiteren zeigen Coffey & Hawley (2017) in ihrem Review ein Modell auf, welches besagt, dass mit steigender Trainingserfahrung der CTE höher ausfällt. Diese Vermutung muss jedoch noch durch Langzeitstudien belegt werden (s. Abbildung 12)

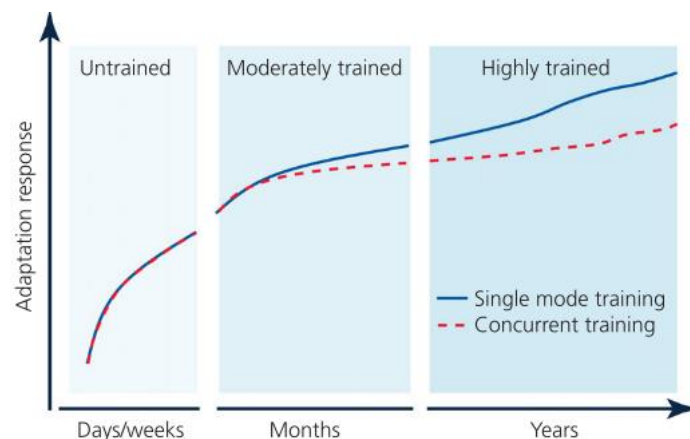


Abbildung 12: Hypothetische Verlaufskurve der Anpassung bei CT unter Berücksichtigung des Trainingszustands (Coffey & Hawley, 2017, S.2889)

Die Frage, ob es Unterschiede in der Ausprägung des CTE in Abhängigkeit des **Geschlechts** gibt, wurde nach umfangreicher Recherche des Autors dieser Arbeit bisher in keinem Review behandelt. Ein aktuelles Review befasste sich mit Geschlechterunterschieden bei CT im Hinblick auf die Auswirkungen des KT auf die Ausdauerleistung (Vikmoen & Rønnestad, 2021). Hierbei kommt man zum Schluss, dass es für beide Geschlechter einen ähnlichen Vorteil bringt, wenn KT gleichzeitig mit dem üblichen AT in der Trainingsroutine

bei Radfahrern und Radfahrerinnen durchgeführt wird. Teilweise zeigt sich sogar ein größerer Effekt auf die Ökonomie beim Radfahren bei weiblichen Personen, jedoch muss dies durch weitere Studien bestätigt werden (Vikmoen & Rønnestad, 2021).

Im Hinblick auf die Entwicklung der Kraftfähigkeit bei CT ist zu beachten, dass die meisten Studien zu CT mit Männern durchgeführt wurden. Ein Geschlechterunterschied wird nicht vermutet und in einigen Studien werden Männer und Frauen in den Untersuchungsgruppen nicht getrennt (Abernethy & Quigley, 1993; Bell et al., 2000; Burley et al., 2020). Dieses Vorgehen wird von Bell et al. (1997) nicht empfohlen, da er in seiner Arbeit auf die möglichen Unterschiede in der Entwicklung der Kraftleistung bei CT bei Männern und Frauen hinwies. Hier wurde eine signifikant geringere Entwicklung des 1 RM beim Bankdrücken sowie bei der Beinpresse bei CT bei Frauen im Vergleich zu KT allein festgestellt. Bei den Männern konnte in dieser Intervention eine ähnliche Verbesserung der Kraftleistung sowohl in der KTG als auch in der CTG festgestellt werden (Bell et al., 1997). Eine andere Studie, welche Geschlechter verglich, zeigte eine signifikant geringere Entwicklung beim 1 RM der Beinpresse, wenn Frauen bei CT das AT in Form von Laufen am Laufband (20-40 min @ 65% HFmax) durchführten im Vergleich zu KT allein. Wenn Frauen das AT in Form von Radfahren (20-40 min @ 65% HFmax) durchführten, zeigte sich dieser Unterschied im Vergleich zu KT allein nicht. Bei Männern zeigte sich bei beiden Formen des AT ein signifikanter Unterschied zu KT allein (Gergley, 2009). Die Anzahl an Frauen in dieser Studie war jedoch sehr gering und betrug je Gruppe zwischen 2-3 Probandinnen. Auch Frauen weisen unterschiedliche Adaptionen bei CT auf, wenn der Trainingszustand variiert. Bei Ausdauertrainierten Frauen konnte man nach einer 11-wöchigen CT-Intervention eine signifikant geringere Entwicklung des MVC bei hohen Geschwindigkeiten ($240^{\circ} \text{ s}^{-1}$) und der Leistung beim SJ feststellen im Vergleich zu untrainierten Frauen, welche KT allein durchführten (Vikmoen et al., 2020). Insgesamt herrscht Forschungsbedarf hinsichtlich Geschlechterunterschiede bei der Entwicklung der Kraftfähigkeit bei CT und systematische Reviews zu dieser Thematik sollten in Zukunft publiziert werden.

In einer aktuellen Metaanalyse wird der CTE unter Berücksichtigung des **Alters** diskutiert (Schumann et al., 2021). Hier wurde herausgefunden, dass es keinen Unterschied in der Entwicklung der Kraftfähigkeit zwischen Personen, welche ein Alter von < 40 Jahre bzw. > 40 Jahre haben, gibt. Dabei kommt es weder zu einer Interferenz der Maximalkraft noch zu einer verminderten Muskelhypertrophie bei CT unabhängig vom Alter der Person. Möglicherweise könnte es aber zu einer Hemmung in der Entwicklung der Explosivkraft bei CT kommen, was jedoch von anderen Faktoren abhängig sein könnte und altersunabhängig

ist (Schumann et al., 2021). Gäbler et al. (2018) untersuchen in ihrer Metaanalyse die Effekte von CT im Vergleich zu KT oder AT allein mit Fokus auf Jugendliche (10 – 18 Jahre). Hierbei konnte bei CT im Vergleich zu KT bzw. AT allein ebenso kein CTE festgestellt werden. Im Gegenteil, die Ergebnisse deuteten sogar auf einen potenziell höheren Effekt von CT bei der Entwicklung der Explosivkraft im Vergleich zu KT allein bei untrainierten 10 – 13-jährigen Kindern hin (Gäbler et al., 2018).

Einige CT Studien befassen sich mit der **Belastungsreihenfolge** von AT bzw. KT bei CT und wurden bereits in Form von Reviews und Metaanalysen zusammengefasst (Eddens et al., 2018; Kang & Ratamess, 2014; Methenitis, 2018; Murlasits et al., 2018). In der Metaanalyse von Eddens et al. (2018) kommt man zum Ergebnis, dass bei einer CT-Interventionsdauer von länger als 5 Wochen die Belastungsreihenfolge KT vor AT bei der Entwicklung der dynamischen Kraft vorteilhaft im Vergleich zur Belastungsreihenfolge AT vor KT ist. Weitere Parameter der statischen Kraft bzw. die Muskelhypertrophie scheinen unabhängig von der Belastungsreihenfolge bei CT zu sein (Eddens et al., 2018). Zum selben Ergebnis kommt auch die Metaanalyse von Murlasits et al. (2018). Auch hier ist es von Vorteil das KT vor AT bei CT zu praktizieren, um eine höhere Entwicklung der dynamischen Kraft der UE im Vergleich zu AT vor KT zu erreichen. Des Weiteren scheint die Entwicklung der aeroben Kapazität unabhängig von der Belastungsreihenfolge zu sein (Eddens et al., 2018; Murlasits et al., 2018). Methenitis (2018) kommt in seinem Review ebenso zum Schluss, dass ein vor dem KT durchgeführtes AT bei CT die bessere Variante ist, um die Maximalkraft zu entwickeln. Er sieht die genannte Belastungsreihenfolge ferner auch hinsichtlich Entwicklung der Muskelmasse vorteilhaft. Der inkonsistente Stand der Forschung wird jedoch diskutiert und vor allem das Fehlen von Langzeitstudien zu CT scheint hier ein möglicher Erklärungsfaktor zu sein, da die berichteten Effekte hauptsächlich bei Kurzzeitstudien gemessen wurden und ein größerer bzw. konsistenter Effekt eher bei einer längeren Trainingsintervention (> 2 Jahre) vermutet wird. Ferner decken sich die Ergebnisse der bisher erwähnten Reviews auch mit jenen von Kang & Ratamess (2014), welche ebenso zur Reihenfolge KT vor AT raten, um Vorteile in der Entwicklung der Maximalkraft und Muskelhypertrophie zu erzielen.

Auch die **Belastungspause** zwischen AT und KT ist Gegenstand der aktuellen Forschung zu CT (Robineau et al., 2016; Schumann et al., 2021; Vechin et al., 2021). Die nach Wissen des Autors dieser Thesis einzige empirische Arbeit, welche methodisch den Hauptfokus auf die Erforschung der optimalen Belastungspause zwischen AT und KT bei CT legt, ist die Arbeit von Robineau et al. (2016). In dieser Studie werden die Probanden in Gruppen unterteilt, welche keine (CTG1), 6 h (CTG2) bzw. 24 h (CTG3) Pause (CTG3) zwischen AT

und KT durchführen. Bei allen CTG findet das KT unmittelbar vor AT statt. Eine Gruppe führte während der 7-wöchigen Intervention nur KT (KTG) durch. Hier konnte bei verschiedenen Übungen (Bankdrücken, Bankrudern, Halbkniebeuge) das 1 RM signifikant stärker gesteigert werden, wenn beim CT entweder 6 oder 24 h Pause zwischen AT und KT durchgeführt wurde im Vergleich zu keiner Pause. Beim Bankrudern erwiesen sich diese beiden CT Varianten sogar der KTG überlegen. KTG und CTG1 entwickelten das 1 RM beim Bankrudern ähnlich. Keine signifikanten Unterschiede konnten beim CMJ sowie beim statischen MVC berichtet werden. Beim dynamischen MVC (60° s^{-1}) konnte CTG3 eine signifikant höhere Entwicklung im Vergleich zu CTG1 zeigen und beim MVC (180° s^{-1}) konnten CTG3 und KTG eine signifikant höhere Entwicklung im Vergleich zu CTG1 zeigen. Ferner berufen sich aktuelle Reviews auf diese Studie und raten zu einer Pause von mindestens 6 h zwischen dem AT und KT (Pito et al., 2021; Vechin et al., 2021). Man geht weiters davon aus, dass diese Pause eine mögliche molekulare Interferenz der AMPK / mTOR Signalkaskaden verhindert, da die AMPK Spiegel nach einer Ausdauerbelastung erst nach 3 h wieder auf Ausgangsniveau sinken (Baar, 2014). Die vorliegende Thesis zeigt im vorangegangenen Kapitel, dass diese molekulare Interferenz jedoch nur akut und nicht durchgehend in der gesamten Signalkaskade widerspiegelt wird und es teilweise sogar zu einer Potenzierung der mTOR Aktivierung bei akutem CT kommt. Somit basiert dieser Vorschlag zur Pause von mindestens 6 h auf einer einzigen empirischen Arbeit und dem hypothetischen Konstrukt eines molekularen AMPK / mTOR Schalters. Schumann et al., (2021) geben in ihrer Metaanalyse an, dass die Adaptionen in Muskelmasse und Maximalkraft unabhängig davon sind, ob AT und KT in der selben Einheit, am selben Tag bzw. an unterschiedlichen Tagen stattfindet. CT scheint jedoch die Entwicklung der Explosivkraft negativ zu beeinflussen, wenn es innerhalb einer Einheit stattfindet (Schumann et al., 2021).

Des Weiteren befassen sich Forschungsarbeiten mit der **Belastungsintensität** des AT bei CT (Sousa et al., 2019, 2020; Varela-Sanz et al., 2017; Vechin et al., 2021; Wilson et al., 2012). Balabinis et al. (2003) fanden heraus, dass das AT in Form von hochintensiven Intervallen bei CT zu keiner signifikanten negativen Entwicklung der Maximalkraft im Vergleich zu KT allein führt. Wilson et al. (2012) raten in ihrer Metaanalyse dazu, dass das AT nicht länger als 20-30 min dauern soll und in möglichst intensiver Form stattfinden soll (vor allem bei kraftbetonten Sportarten), da so die Entwicklung der Maximalkraft sowie Muskelmasse am wenigsten gehemmt wird. In einer Studie, welche AT in Form von 30 minütigen Dauertraining (weitgehender Intensitätsbereich: Phase 2 der Energiebereitstellung) durchführte, konnte eine signifikant niedrigere Entwicklung der Explosivkraft im Vergleich zur KTG beobachtet werden (Häkkinen et al., 2003). Diese Ergebnisse werden bei einer sehr

ähnlichen Form des AT in der Studie von Terzis et al. (2016) bestätigt. Auch eine aktuelle Metaanalyse von Sabag et al. (2018) berichtet, dass hochintensives Intervalltraining keine negativen Einflüsse bei CT auf die Entwicklung der Muskelmasse und der Maximalkraft der OE hat. Die geringen negativen Effekte bei der Entwicklung der Maximalkraft der UE sind vernachlässigbar bzw. können sie vermutlich mit adäquater Erholung zwischen den Einheiten verhindert werden (Sabag et al., 2018). Wenn der CTE weitgehend verhindert werden soll, sollte das AT in Form von möglichst intensivem Intervalltraining, wie beispielsweise maximale Sprints (gegen Widerstand) bzw. Sprintintervalltraining stattfinden (Vechin et al., 2021). Diese Ergebnisse stehen teilweise in Kontrast zu den Ergebnissen einer empirischen Arbeit, welche die Auswirkungen von niedrig-, mittel- und hochintensiven AT bei CT untersuchte (Sousa et al., 2020). Hier wurde das AT in Form einer Dauermethode durchgeführt, welche je nach Intensitätsstufe länger bzw. kürzer dauerte. Es konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen in der Entwicklung der Maximalkraft berichtet werden (Sousa et al., 2020). Bei moderat trainierten Personen scheint es wiederum keinen Unterschied bei der Entwicklung der Maximalkraft zu machen, wenn das AT in Form einer Dauerbelastung bzw. in Form eines Intervalltrainings absolviert wird (Fyfe, Bartlett, et al., 2016; Pattison et al., 2020; Petré et al., 2021). Insgesamt scheint die Intervallmethode mit hoher Intensität die bevorzugte Variante zu sein, um bei CT einer möglichen negativen Entwicklung der Explosivkraft vorzugbeugen. Für die Entwicklung der Maximalkraft bzw. Muskelhypertrophie scheint die Wahl der Trainingsintensität keinen Einfluss zu haben.

4.2 Systematischer Review

In diesem Kapitel werden die Ergebnisse der Literatursuche auf die Fragestellung: „Wie wirkt sich eine unterschiedliche Belastungshäufigkeit (Einheiten pro Woche) bei einer Trainingsintervention mit CT auf die Entwicklung der Kraftleistung bei trainierten männlichen Erwachsenen aus?“, beantwortet.

4.2.1 Belastungshäufigkeit und CTE bei trainierten Erwachsenen

Die in Kapitel 2 beschriebene Suchmethode konnte insgesamt 12 Studien identifizieren, welche in den systematischen Review aufgenommen wurden. Der Trainingszustand scheint ein wichtiges Kriterium im Zusammenhang mit dem CTE zu sein. Bei trainierten Personen kommt es bei CT laut Petré et al. (2021) eher zu negativen Effekten in der Entwicklung der Kraftfähigkeit der unteren Extremitäten im Vergleich zu Kontrollgruppen. Tabelle 3 beschreibt daher das Probandenkollektiv der eingeschlossenen Studien hinsichtlich Trainingserfahrung genauer. Mit Hilfe dieser Informationen wird anschließend der Trainingszustand der Probanden in den einzelnen Studien bestimmt (siehe Tabelle 4). Für den

systematischen Review wurden Studien mit untrainierten Probanden ausgeschlossen. Tabelle 5 zeigt eine Zusammenfassung der Trainingsintervention inklusive Beschreibung der Belastungsnormative dieser Studien. Ferner werden die getesteten Parameter, welche der Beantwortung der Forschungsfrage dienen, aufgelistet und die Ergebnisse präsentiert. Es ist zu beachten, dass zusätzlich vorhandene Gruppen in den einzelnen Studien, welche nicht der Beantwortung der Forschungsfrage dienten (Ausdauertraining allein, Kontrollgruppe ohne Training), hier nicht angeführt werden.

Tabelle 3: Probandeneigenschaften (Trainingserfahrung)

AutorInnen	Probandenanzahl		Alter (Jahre ± Standardabweichung)	Geschlecht	Sportart	Trainingserfahrung	Trainingshäufigkeit / Trainingsumfang
Bell et al. (1997)	KTG: 8		23 ± 2	m	KT	> 0,33 Jahre	n.a.
	CTG: 14		24 ± 5		Ruderer	> 0,5 Jahre	
Dolezal & Potteiger (1998)	KTG: 10		20,1 ± 1,6	m	KT	> 1 Jahr	3 x pro Woche
	CTG: 10						
Fyfe, Bartlett, et al. (2016)	KTG: 8		28,6 ± 6,4	m	KT und / oder AT	n.a.	2 x pro Woche je > 30 min
	CTG1: 8		29,5 ± 2,1				
	CTG2: 7		30,8 ± 7,1				
Jones et al. (2013)	KTG: 6		25 ± 3	m	KT	> 2 Jahre	n.a.
	CTG1: 6						
	CTG2: 6						
Jones, Howatson, et al. (2016)	KTG: 8		23 ± 4	m	KT	> 2 Jahre	≥ 2 x pro Woche
	CTG1: 8						
	CTG2: 8						
Kikuchi et al. (2016)	KTG: 6		20 ± 1,8	m	KT	Ja	n.a.
	CTG: 6					(Zeitraum n.a.)	
Kraemer et al. (2004)	KTG: n.a.	35 gesamt inkl. ATG	24,3 ± 5,1	m	Militärfitness (Soldaten)	Ja (Zeitraum n.a.)	n.a.
	CTG1: n.a.		23,3 ± 3,6				
	CTG2: n.a.		22,9 ± 5				
Panissa et al. (2018)	KTG: 6		28,7 ± 3,4	m	KT und / oder AT	≥ 0,5 Jahre	≥ 2 x pro Woche AT
	CTG: 11		24,5 ± 3,7			(syst. KT)	

AutorInnen	Probandenanzahl	Alter (Jahre $\pm$ Standardabweichung)	Geschlecht	Sportart	Trainingserfahrung	Trainingshäufigkeit / Trainingsumfang
Pattison et al. (2020)	KTG: 8	29,6 $\pm$ 5,5	m	KT oder AT	n.a.	≥ 2 x pro Woche
	CTG1: 8					
	CTG2: 7					
Robineau et al. (2016)	KTG: 10	25,2 $\pm$ 4,4	m	Rugby KT (geringfügig)	n.a.	4 – 5 h pro Woche (hauptsächlich Rugby)
	CTG1: 15	24,3 $\pm$ 3,8				
	CTG2: 11	28 $\pm$ 4,5				
	CTG3: 12	24,8 $\pm$ 3,9				
Robineau et al. (2017)	KTG: 11	27,5 $\pm$ 2,5	m	Rugby KT	≥ 2 Jahre	3 x pro Woche Rugby 1 x pro Woche KT 5 – 6 h gesamt
	CTG2: 9	25 $\pm$ 3,7				
	CTG3: 10	26,4 $\pm$ 3				
Rønnestad et al. (2012)	KTG: 7	26 $\pm$ 2	m	AT	n.a.	1 x pro Woche
	CTG: 11	27 $\pm$ 2		Radfahrer	3 – 5 Jahre	3 – 7 x pro Woche

KTG: Krafttrainingsgruppe; CTG: Concurrent Training Gruppe; ATG: Ausdauertrainingsgruppe; KT: Krafttraining; AT: Ausdauertraining;

Die Probanden waren zum Zeitpunkt der Intervention zwischen 18 und 38 Jahre alt. Die Probandenanzahl in den einzelnen Gruppen variierte zwischen 6 und 15 Personen. Die Probanden stammten aus unterschiedlichen Sportarten. Zumeist hatten die Testpersonen Erfahrung im Krafttraining (Bell et al., 1997; Fyfe, Bartlett, et al., 2016; Jones et al., 2013; Jones, Howatson, et al., 2016; Kikuchi et al., 2016; Panissa et al., 2018; Pattison et al., 2020), waren im Wettkampfsport aktiv (Bell et al., 1997; Robineau et al., 2016, 2017; Rønnestad et al., 2012), oder waren aktive Soldaten (Kraemer et al., 2004). Wie in Tabelle 2 ersichtlich, waren die Angaben zur Trainingserfahrung sehr unterschiedlich und teilweise unpräzise. Im Fließtext der aufgenommenen Studien fanden sich teilweise weitere Angaben zur Bewertung des Trainingsniveaus der Probanden. Diese Angaben kombiniert mit den

quantitativen Daten zur Trainingserfahrung wurden zur Einstufung des Trainingsniveaus in Tabelle 3 herangezogen.

Tabelle 4: Trainingsniveau

Paper	Trainingsniveau	
	KTG: mittel	CTG: hoch
Bell et al. (1997)	KTG: mittel	CTG: hoch
Dolezal & Potteiger (1998)	hoch	
Fyfe, Bartlett, et al. (2016)	mittel	
Jones et al. (2013)	mittel	
Jones, Howatson, et al. (2016)	hoch	
Kikuchi et al. (2016)	mittel	
Kraemer et al. (2004)	hoch	
Panissa et al. (2018)	hoch	
Pattison et al. (2020)	mittel	
Robineau et al. (2016)	hoch	
Robineau et al. (2017)	hoch	
Rønnestad et al. (2012)	KTG: gering	CTG: sehr hoch

KTG: Krafttrainingsgruppe; CTG: Concurrent Training Gruppe;

In Tabelle 3 ist ersichtlich, dass der überwiegende Teil der Studien mit hoch trainierten Probanden durchgeführt wurde. In 2 Studien (Bell et al., 1997; Rønnestad et al., 2012) wurden die Probanden nicht randomisiert zugeordnet, da hier ein Vergleich von gering bis mittelmäßig krafttrainierten Personen zu hoch ausdauertrainierten Probanden untersucht wurde. Die Aussagekraft der Ergebnisse dieser Studien im Hinblick auf die Forschungsfrage dieser Arbeit muss gesondert betrachtet werden. Wettkampfsportler wurden generell als hoch trainiert eingestuft. Bei Angaben zur Erfahrung im Krafttraining von > 2 Jahren oder $\geq 2 - 3 \times$ pro Woche oder $\geq 0,5$ Jahre systematischem Krafttraining wurden die Probanden ebenfalls als hoch trainiert eingestuft. Bei lückenhaften Angaben zur Trainingserfahrung wurden die Probanden eher als mittel bzw. gering trainiert eingestuft.

Die Ergebnisse der einzelnen Studien unterscheiden sich in den Originalarbeiten teilweise in Ihrer deskriptiven Darstellung. In Tabelle 5 wurden (wenn vorhanden) die prozentuellen Unterschiede sowie Effektgrößen der einzelnen Parameter der verwendeten Studien angegeben. Sofern Streuungsmaße berichtet wurden, wurden diese auch in der vorliegenden Arbeit angegeben. Wenn Studien nur Absolutwerte vor und nach der Intervention ($\pm$ Standardabweichung) und keine Unterschiedsmaße berichteten, so wurden die prozentuellen Unterschiede errechnet und die Effektstärke mittels folgender Formel berechnet:

$$\text{Effektstärke} = (\text{Mittelwert Post_Test} - \text{Mittelwert Prä_Test}) / \text{Standardabweichung Prä_Test}$$

Diese Formel wird in der trainingswissenschaftlichen Forschung eingesetzt, um die Effekte einer Intervention aussagekräftiger und vergleichbarer darzustellen (Rhea, 2004).

Bei fehlender Angabe von Daten zu den Prä-Post-Werten, wurden die Autoren über researchgate.net kontaktiert und um die Zusendung dieser gebeten. Jones et al. (2013) und Jones, Howatson, et al. (2016) antworteten und lieferten Daten für alle Parameter mit Ausnahme vom 1 RM. Bei Kraemer et al. (2004) wurden die Werte für die Sprunghöhe beim CMJ grafisch aus dem Balkendiagramm ermittelt, um eine Effektgröße ausrechnen zu können. Bei Rønnestad et al. (2012) wurde für die Sprunghöhe beim CMJ, die RFD bei der Halbkniebeuge und das 1 RM (Halbkniebeuge + Beinpresse) ebenso vorgegangen, um die jeweiligen Effektgrößen ermitteln zu können sowie um einen prozentuellen Unterschied bei der RFD angeben zu können.

Die Belastungshäufigkeit beim Training lag in 4 Studien bei 2x / Woche (Panissa et al., 2018; Robineau et al., 2016, 2017; Rønnestad et al., 2012), 7 Studien wiesen eine Trainingsfrequenz von 3x / Woche auf (Bell et al., 1997; Dolezal & Pottleiger, 1998; Fyfe, Bartlett, et al., 2016; Jones et al., 2013; Jones, Howatson, et al., 2016; Kikuchi et al., 2016; Pattison et al., 2020) und in einer Studie wurde 4x / Woche trainiert (Kraemer et al., 2004).

Tabelle 5: Übersicht Ergebnisse systematischer Review: Trainingsintervention, Belastungsnormative und Gegenüberstellung der Ergebnisse von Krafttrainingsgruppe (KTG) und CT-Gruppen (CTG1-3)

AutorInnen	Dauer (Wo-chen)	Gruppe	Trainingsbeschreibung	Belastungsumfang	Belastungsintensität	Belastungshäufigkeit	Testparameter: Ergebnis: % der Veränderung ± 90% CI / Effektgröße ± 90% CI
Bell et al. (1997)	16	KTG CTG	KT: freie Gewichte / Maschinen	3 - 6 Sätze 2 - 10 WDH	65-85% 1 RM	3x / Woche	1 RM Beinpresse: KTG: 34,9% / 4,08* CTG: 44,6% / 7,2* 1 RM Bankdrücken: KTG: 26,6 % / 2,84* CTG: 21,1% / 2,79*
		CTG	AT: Rudern: 2x DM	30 – 45 min	@ VT2	AT u. KT an alternierenden Tagen	
			1x IV	5 x 3 min	90% VO ₂ max		
Dolezal & Potteiger (1998)	10	KTG CTG	KT: freie Gewichte / Maschinen	3 Sätze 4 - 15 WDH	4 – 15 RM	3x / Woche	1 RM Kniebeuge: KTG: 23% / 0,97* CTG: 18,7% / 0,82* 1 RM Bankdrücken: KTG: 23,9% / 1,16*\$ CTG: 11,7% / 0,44*
		CTG	AT: Laufen: DM	20 – 45 min	65-85 % HRmax	AT u. KT an gleichen Tagen KT unmittelbar vor AT	
Fyfe, Bartlett, et al. (2016)	8	KTG CTG1 CTG2	KT: freie Gewichte / Maschinen	3 - 5 Sätze 4 - 14 WDH	65-90 % 1 RM	3x / Woche	1 RM Beinpresse: KTG: 38.5 ± 8,5% / 1.26 ± 0,24***\$ CTG1: 28.7 ± 5,3% / 1.17 ± 0,19*** CTG2: 27.5 ± 4,6% / 0.81 ± 0,12*** 1 RM Bankdrücken: KTG: 20.5 ± 6,2% / 0,5 ± 0,14*** CTG1: 15,9 ± 2,6% / 0,62 ± 0,09*** CTG2: 14,8 ± 2,3% / 0.39 ± 0,06*** CMJ (Kraft): KTG: 7,4 ± 3,4% / 0,46 ± 0,2**\$ CTG1: 0,1 ± 3,6% / 0,00 ± 0,23 CTG2: -0,8 ± 4,9% / -0.04 ± 0,26
		CTG1	AT: Radfahren IV	5 - 10 x 2 min	120-150 % LT	AT u. KT an gleichen Tagen AT unmittelbar vor KT	
		CTG2	AT: Radfahren: DM	15 – 33 min	80 - 100 % LT		
Jones et al. (2013)	6	KTG CTG1 CTG2	KT: Kniestrecker	5 Sätze 6 WDH	75 – 85 % MVC	3x / Woche	MVC Kniestrecker (isometrisch): KTG: 30,4 ± 13.2% / 2,15*+ CTG1: 7,2 ± 6,1% / 0,51 CTG2: 24,6 ± 8,5% / 1,21*+
		CTG1	AT: wiederholter Kniestrecker (Takt per Metronom)	30 min	25 – 35 % MVC	AT u. KT an gleichen Tagen, KT unmittelbar vor AT	
		CTG2	AT: wiederholter Kniestrecker (Takt per Metronom)	30 min	25 – 35 % MVC	AT u. KT an gleichen Tagen (zu jedem 3. KT), KT unmittelbar vor AT	

AutorInnen	Dauer (Wo-chen)	Gruppe	Trainingsbeschreibung	Belastungsumfang	Belastungsintensität	Belastungshäufigkeit	Testparameter: Ergebnis: % der Veränderung ± 90% CI / Effektgröße ± 90% CI
Jones, Howatson, et al. (2016)	6	KTG CTG1 CTG2	KT: freie Gewichte / Maschinen	4 - 5 Sätze 6 – 8 WDH	80-85 % 1 RM	3x / Woche	Daten hier ±SD OK 1 RM (= BD + BR + MP): KTG: 10,5 ± 5.2%*** CTG1: 12.1 ± 6.9%*** CTG2: 10.6 ± 10.7%* UK 1 RM (= KB + KH): KTG: 17,2 ± 7,2%*** CTG1: 10,1 ± 4,9%***++ CTG2: 15,0 ± 11,8%** CMJ (Höhe): KTG: 13.1 ± 7.3% / 0,85*** CTG1: 4.8 ± 2.3% / 0,35***++ CTG2: 7.1 ± 3.7% / 0,5***++
		CTG1	AT: Laufband: Methode: n.a.	n.a.	1 % Steigung 70 % v @ VO ₂ max	AT u. KT an gleichen Tagen, KT unmittelbar vor AT	
		CTG2	AT: Laufband: Methode: n.a.	n.a.	1 % Steigung 70 % v @ VO ₂ max	AT u. KT an gleichen Tagen (zu jedem 3. KT), KT unmittelbar vor AT	
Kikuchi et al. (2016)	8	KTG CTG	KT: Armbizeps Maschine	3 Sätze 10 WDH	80 % 1 RM	3x / Woche	Daten hier (95% CI) 1 RM Armbizeps Maschine: KTG: 36,4% / 1.57 (0,18 bis 2,72) * CTG: 43,2% / 1,19 (-0,12 bis 2,31)
		CTG	AT: Sprinten: IV	4 x 30 s	maximal	AT u. KT an gleichen Tagen AT 5 – 6 h vor KT	
Kraemer et al. (2004)	12	KTG CTG	KT: Freie Gewichte / Maschinen	2 - 5 Sätze 5 – 25 WDH	80-85 % 1 RM	4x / Woche	2 min Liegestütze: KTG: 43,4% / 2,27* CTG: 38,9% / 1,79* 2 min Sit Ups: KTG: 37,6% / 2,55* CTG: 22,9% / 1,35 CMJ (Höhe): KTG: 8,7% / 0,55* CTG: 8,7% / 0,73*
		CTG	AT: Laufen: 2x DM	40 min	70 - 80 % VO ₂ max	AT u. KT an gleichen Tagen	
			2x IV	2 - 8 x 100 – 400 m	90-100 % VO ₂ max		
Panissa et al. (2018)	12	KGT CTG	KT: freie Gewichte / Maschinen	3 Sätze 8 - 12 WDH	ca. 8 RM	2x / Woche	Daten hier ±SD 1 RM Halbkniebeuge (Maschine): KTG: 29,0 ± 3,9% / 1,5*& CTG: 24,1 ± 4,3% / 1,25*
		CTG	AT: Laufen: IV	5 km 1 min Lauf / 1 min Pause	100 % MAV	AT u. KT an gleichen Tagen, AT unmittelbar vor KT	

AutorInnen	Dauer (Wo-chen)	Gruppe	Trainingsbeschreibung	Belastungsumfang	Belastungsintensität	Belastungshäufigkeit	Testparameter: Ergebnis: % der Veränderung ± 90% CI / Effekt-größe ± 90% CI
Pattison et al. (2020)	8	KTG CTG1 CTG2	KT: freie Gewichte / Maschinen ident mit Fyfe et al. (2016)	3 - 5 Sätze 4 - 14 WDH	65-90 % 1 RM	3x / Woche	1 RM Beinpresse: KTG: 40% / 2,33 # CTG1: 27,8% / 2,5 CTG2: 26,5% / 1,5 CMJ (peak force): KTG: 4,5% / 0.43 ±0,37# CTG1: -0,9% / 0,06 ±1 CTG2: -2,2% / -0,88 ±0,83
		CTG1	AT: Radfahren: IV	5 - 10 x 2 min	120-150 % LT	AT u. KT an gleichen Tagen AT unmittelbar vor KT	
		CTG2	AT: Radfahren: DM	15 – 33 min	80-100 % LT		
Robineau et al. (2016)	7	KTG CTG1 CTG2 CTG3	KT: freie Gewichte / Maschinen	2 – 3 Sätze 3 – 10 WDH	70-90 % 1 RM	2x / Woche	1 RM Bankdrücken: KTG: 11,6 ± 3,4% / 0,6 ± 0,17° CTG1: 8,3 ± 2,7% / 0,32 ± 0,1 CTG2: 14,1 ± 4,1% / 0,59 ± 0,17° CTG3: 11,4 ± 4,1% / 0,57 ± 0,2° 1 RM Bankrudern: KTG: 6,4 ± 2,3% / 0,45 ± 0,15 CTG1: 8,2 ± 2,7% / 0,57 ± 0,18 CTG2: 13,8 ± 4,1% / 0,22 ± 0,26°~ CTG3: 11,9 ± 5% / 0,8 ± 0,33~ 1 RM Halbkniebeuge: KTG: 23,9 ± 6,3% / 1,15 ± 0,28° CTG1: 16,8 ± 5,7% / 1,05 ± 0,34 CTG2: 31,2 ± 13,5% / 1,28 ± 0,51° CTG3: 25,9 ± 6,4% / 1,45 ± 0,33° CMJ: KTG: 3,5 ± 5,4% / 0,22 ± 0,25 CTG1: 3,8 ± 3% / 0,27 ± 0,21 CTG2: 7,5 ± 4,6% / 0,51 ± 0,31 CTG3: 8,1 ± 4,8% / 0,48 ± 0,28 MVC Kniestrecker (60° s ⁻¹): KTG: 4,8 ± 5,7% / 0,21 ± 0,26 CTG1: 3,3 ± 3,4% / 0,17 ± 0,17 CTG2: 2,8 ± 4,1% / 0,16 ± 0,24 CTG3: 5,3 ± 3,5% / 0,25 ± 0,16° MVC Kniestrecker (180° s ⁻¹): KTG: 10,4 ± 4,2% / 0,46 ± 0,18# CTG1: 8,0 ± 2,7% / 0,25 ± 0,13 CTG2: 4,8 ± 3,6% / 0,28 ± 0,21 CTG3: 8,2 ± 2,4% / 0,46 ± 0,13#
		CTG1	AT: Laufen: IV	3 x 6 min 15 s Belastung 15 s Pause	120 % MAV	KT unmittelbar vor AT	
		CTG2				KT 6h vor AT	
		CTG3				KT 24h vor AT	

AutorInnen	Dauer (Wo-chen)	Gruppe	Trainingsbeschreibung	Belastungsumfang	Belastungsintensität	Belastungshäufigkeit	Testparameter: Ergebnis: % der Veränderung $\pm$ 90% CI / Effektgröße $\pm$ 90% CI
							MVC Kniestrecker (isometrisch): KTG: $8,6 \pm 6,0\%$ / $0,32 \pm 0,21$ CTG1: $2,9 \pm 3,5\%$ / $0,13 \pm 0,16$ CTG2: $4,7 \pm 7,4\%$ / $0,23 \pm 0,26$ CTG3: $8,5 \pm 4,2\%$ / $0,36 \pm 0,18$ MVC Kniestrecker (gemittelt): KTG: $9,1 \pm 4,9\%$ / $0,42 \pm 0,22$ CTG1: $1,9 \pm 3,3\%$ / $0,09 \pm 0,16$ CTG2: $6,7 \pm 4,1\%$ / $0,39 \pm 0,24$ CTG3: $8,9 \pm 3,5\%$ / $0,49 \pm 0,19$
Robineau et al. (2017)	8	KTG	KT: freie Gewichte / Maschinen	2 – 3 Sätze, 3 – 10 WDH	70-90 % 1 RM	2x / Woche	1 RM Bankdrücken: KTG: $11,4 \pm 2,9\%$ / $0,7 \pm 0,19$ CTG1: $9 \pm 2,8\%$ / $0,49 \pm 0,16$ CTG2: $7,7 \pm 3,2\%$ / $0,35 \pm 0,15^{\circ\circ}$ 1 RM Bankrudern: KTG: $9,9 \pm 2,9\%$ / $0,74 \pm 0,22$ CTG1: $11,7 \pm 3,7\%$ / $1,04 \pm 0,34$ CTG2: $8,6 \pm 2,9\%$ / $0,65 \pm 0,23$ 1 RM Halbkniebeuge: KTG: $15,0 \pm 4,7\%$ / $0,88 \pm 0,29$ CTG1: $12,4 \pm 8,9\%$ / $0,96 \pm 0,7$ CTG2: $12,8 \pm 8,5\%$ / $0,65 \pm 0,44$ CMJ: KTG: $7,1 \pm 4,3\%$ / $0,44 \pm 0,27$ CTG1: $3,1 \pm 4,6\%$ / $0,21 \pm 0,31^{\circ\circ}$ CTG2: $4,1 \pm 3,1\%$ / $0,33 \pm 0,24^{\circ\circ}$ MVC Kniestrecker (60° s⁻¹): KTG: $8,1 \pm 4,2\%$ / $0,39 \pm 0,21$ CTG1: $3,7 \pm 5,2\%$ / $0,24 \pm 0,33$ CTG2: $2,5 \pm 3,2\%$ / $0,19 \pm 0,24^{\circ\circ}$ MVC Kniestrecker (180° s⁻¹): KTG: $6,5 \pm 2,7\%$ / $0,3 \pm 0,13$ CTG1: $6,9 \pm 3,1\%$ / $0,5 \pm 0,23$ CTG2: $5,3 \pm 4,4\%$ / $0,39 \pm 0,33$ MVC Kniestrecker (isometrisch): KTG: $8,8 \pm 4,5\%$ / $0,34 \pm 0,18$ CTG1: $5,2 \pm 2,4\%$ / $0,27 \pm 0,13$ CTG2: $6,9 \pm 3,3\%$ / $0,43 \pm 0,21$
		CTG1	AT: Laufen: IV	2 x 8 – 12 min 30 s Belastung 30 s aktive Pause	100 % MAV ak- tive Pause: 50 % MAV	KT vor AT AT u. KT an alter- nierenden Tagen	
		CTG2	AT: Sprinten: IV	4 – 8 x 30 s	maximal (all-out)		

AutorInnen	Dauer (Wo-chen)	Gruppe	Trainingsbeschreibung	Belastungsumfang	Belastungsintensität	Belastungshäufigkeit	Testparameter: Ergebnis: % der Veränderung $\pm$ 90% CI / Effektgröße $\pm$ 90% CI
Rønnestad et al. (2012)	12	KTG CTG	KT: freie Gewichte / Maschinen	3 Sätze, 4 – 10 WDH	4 RM – 10 RM	2x / Woche	Daten hier $\pm$SE 1 RM (Halbkniebeuge + Bein- presse) KTG: $35 \pm 4\%$ / $8,14^*\$$ CTG: $24,1 \pm 4,3\%$ / 4^* Squat jump (Höhe): KTG: $13 \pm 2\%$ / $4,56^*\$$ CTG: $6,2 \pm 1,6\%$ / $1,21^*$ RFD (Halbkniebeuge): KTG: $15 \pm 5\%$ / $1,96^*\$$ CTG: $-4,7\%$ / $-0,56$
		CTG	AT Radfahren: Methode: n.a.	10 h / Woche	n.a.	AT an mehreren Tagen KT vor AT (wenn gleicher Tag)	

SD: Standardabweichung; SE: Standardfehler; CI: Konfidenzintervall; KTG: Gruppe Krafttraining allein; KT: Krafttraining; CTG: Gruppe Concurrent Training; CT: Concurrent Training; RM: Wiederholungsmaximum; AT: Ausdauertraining; WDH: Wiederholungen; OK: Oberkörper; UK: Unterkörper; BD: Bankdrücken; BR: Bankrudern; MP: military press; KH: Kreuzheben; KB: Kniebeuge; n.a.: nicht angegeben; MVC: maximum voluntary contraction; RFD: rate of force development; CMJ: counter movement jump; DM: Dauermethode; IV: Intervallmethode; VO2max: maximale Sauerstoffaufnahme; VT2: respiratorischer Kompensationspunkt 2; HRmax: maximale Herzfrequenz; LT: lactate threshold; MAV: maximale aerobe Geschwindigkeit; v: Geschwindigkeit; *: sign. Erhöhung vor u. nach Training ($p < 0,05$); **: sign. Erhöhung vor u. nach Training ($p < 0,01$); ***: sign. Erhöhung vor u. nach Training ($p = 0,001$); §: sign. höherer Unterschied verglichen mit CTG ($p < 0,05$); \$: sign. höherer Unterschied verglichen mit CTG1/CTG2 ($p < 0,05$); +: sign. höherer Unterschied verglichen mit CTG1 ($p < 0,05$); ++: sign. geringerer Unterschied verglichen mit KTG ($p < 0,05$); &: sign. höherer Unterschied (relatives 1 RM) von Woche 8 zu 12 in KTG ($p < 0,001$) ($d = 0,877$); #: Verbesserung sehr wahrscheinlich ($>75\%$) höher verglichen mit CTG1/CTG2; °: Verbesserung sehr wahrscheinlich ($>75\%$) höher verglichen mit CTG1; ~: Verbesserung sehr wahrscheinlich ($>75\%$) höher verglichen mit KTG; °° Verbesserung sehr wahrscheinlich ($>75\%$) geringer verglichen mit KTG;

4.2.1.1 Grafische Gegenüberstellung

Um einen Überblick über die einzelnen prozentuellen Veränderungen der verwendeten Studien zu geben, wurden diese mittels Balkendiagrammen veranschaulicht. Aufgrund der geringen Anzahl an Studien, welche MVC, RFD bzw. eine Belastungshäufigkeit von 4x pro Woche aufwiesen, wurde für diese Veranschaulichung nur das 1 RM (OK, UK) sowie die Sprungleistung bei einer Belastungshäufigkeit von 2x bzw. 3x pro Woche verwendet. Studien, welche ähnliche Parameter untersucht haben, sind aufgrund des besseren Überblicks in einem Diagramm zusammengefasst. Die Ergebnisse der Studien müssen jedoch einzeln betrachtet werden, da die Studiendesigns sehr unterschiedlich ausfallen und ferner eine unterschiedliche Anzahl an Probanden untersucht wurde. Ein Stern (*) markiert Studien, welche einen statistisch bedeutsamen Unterschied in der Entwicklung des jeweiligen Parameters zwischen KTG und CTG berichten konnten. Genauere Details können aus Tabelle 5 entnommen werden. Es wird der prozentuelle Unterschied von Prä- zu Post-Intervention angegeben. Da Streuungsmaße uneinheitlich berichtet wurden, werden diese in der Grafik nicht angegeben u. können (wenn vorhanden) in Tabelle 5 nachgeschlagen werden.

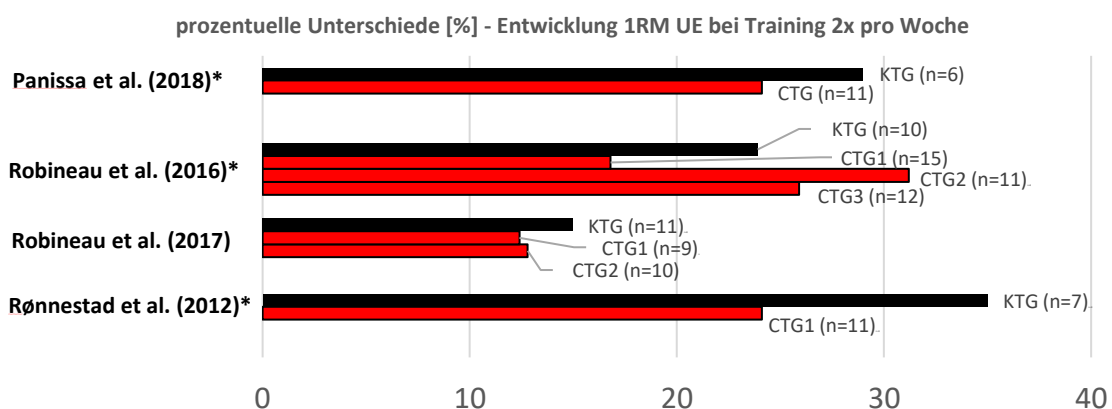


Abbildung 13: prozentuelle Unterschiede [%] - Entwicklung 1RM UE bei Training 2x pro Woche

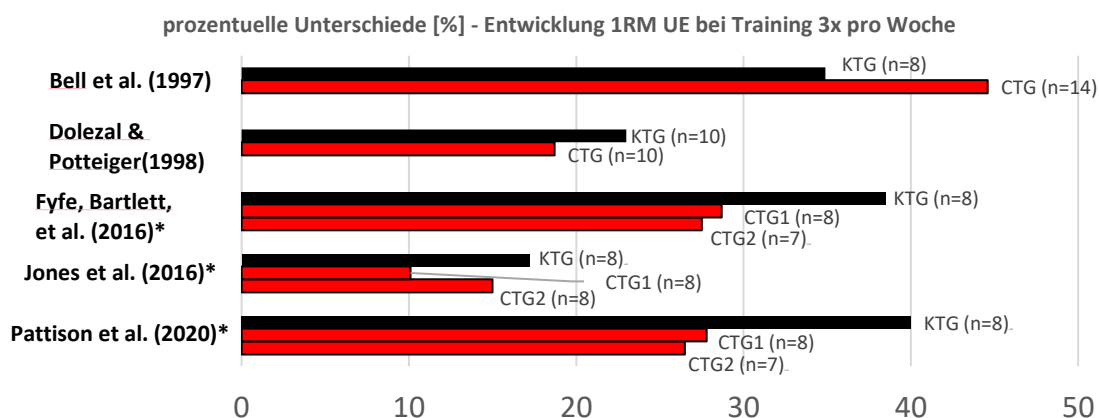


Abbildung 14: prozentuelle Unterschiede [%] - Entwicklung 1RM UE bei Training 3x pro Woche

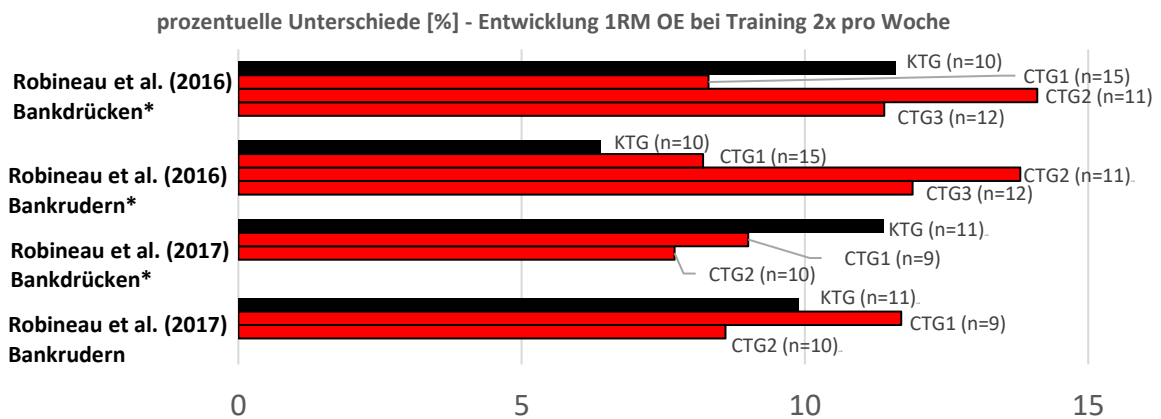


Abbildung 15: prozentuelle Unterschiede [%] - Entwicklung 1RM OE bei Training 2x pro Woche

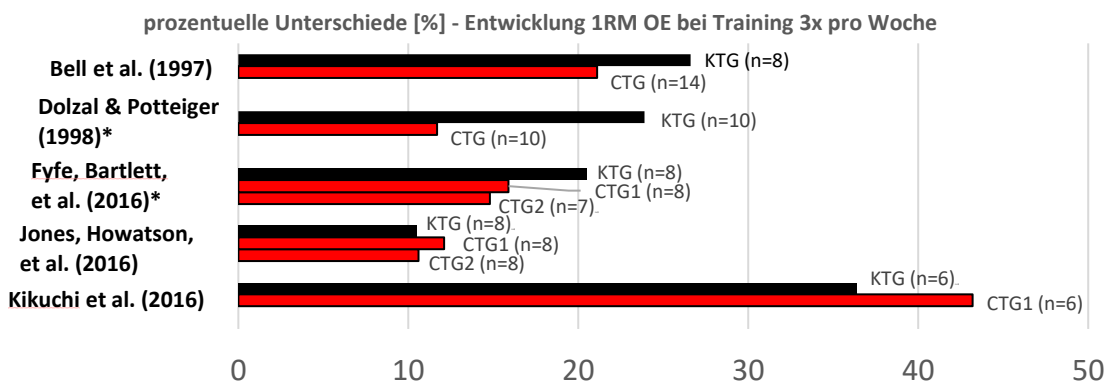


Abbildung 16: prozentuelle Unterschiede [%] - Entwicklung 1RM OE bei Training 3x pro Woche

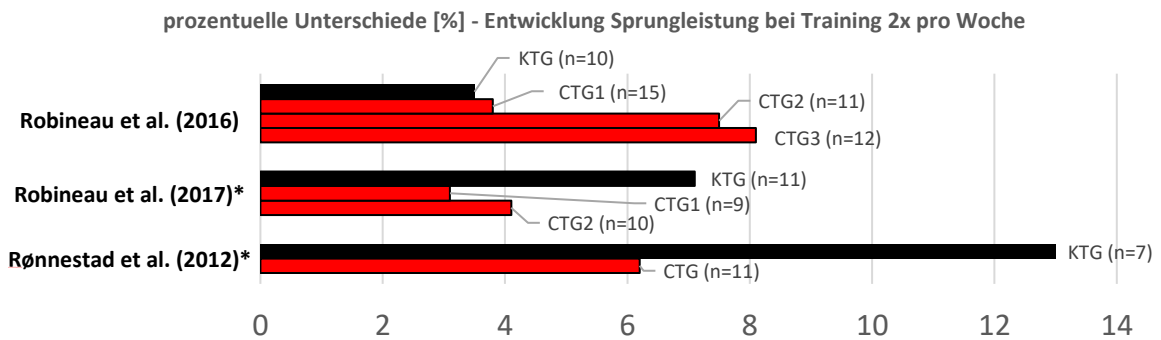


Abbildung 17: prozentuelle Unterschiede [%] - Entwicklung Sprungleistung bei Training 2x pro Woche

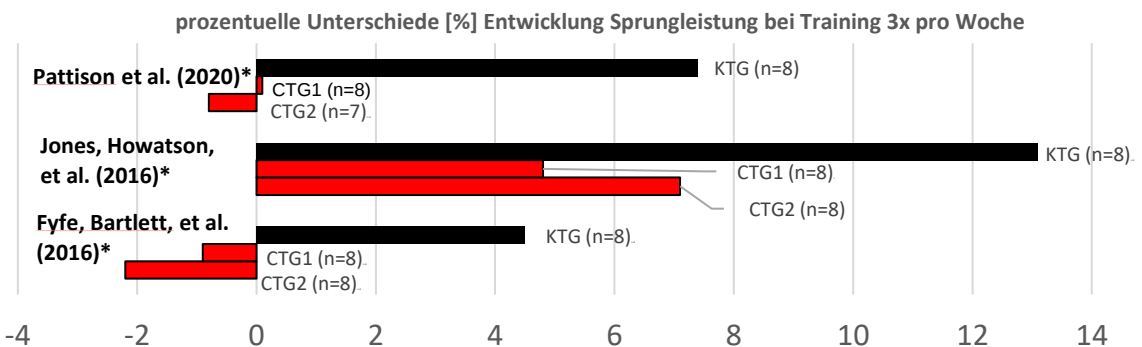


Abbildung 18: prozentuelle Unterschiede [%] Entwicklung Sprungleistung bei Training 3x pro Woche

Belastungshäufigkeit 2x / Woche:

Obere Extremität (OE):

Das 1 RM im Bankdrücken bzw. Bankrudern konnte sowohl in der KTG als auch in den CTG im Vergleich zum Ausgangswert gesteigert werden (Robineau et al., 2016, 2017). Robineau et al. (2016) zeigt, dass die Entwicklung der Kraftleistung beim 1 RM Bankrudern sowohl bei KT allein als auch bei CT ähnlich ist, wenn das AT unmittelbar nach dem KT durchgeführt wird. Bei einer Pause von 6 bzw. 24 Stunden zeigt sich sehr wahrscheinlich (>75%) eine bedeutsam höhere Verbesserung beim 1 RM im Vergleich zur KTG. Robineau et al. (2017) zeigen eine ähnliche Entwicklung der Kraftleistung beim 1 RM Bankrudern zwischen KTG und CTG bei 24 Stunden Pause zwischen AT und KT. Beim Bankdrücken zeigt sich, dass das 1 RM eine ähnliche Entwicklung zwischen KT und CT aufweist, wenn eine Pause von 6 bzw. 24 Stunden zwischen KT und AT durchgeführt wird. Wird das AT unmittelbar nach der KT-Einheit ausgeführt, so zeigt sich sehr wahrscheinlich (>75%) eine bedeutsam geringere Entwicklung der Leistung beim 1 RM Bankdrücken (Robineau et al., 2016). Des Weiteren zeigt sich sehr wahrscheinlich (>75%) eine bedeutsam geringere Entwicklung der Leistung beim 1 RM Bankdrücken wenn das AT in Form von hochintensiven Intervallen ausgeführt wird im Vergleich zu KT allein (Robineau et al., 2017).

Untere Extremität (UE):

Bei den 1 RM Testungen der unteren Extremität (Halbkniebeuge, Beinpresse) konnte sowohl in der KTG als auch in den CTG ein signifikant höherer Unterschied zu den Ausgangswerten gemessen werden (Panissa et al., 2018; Rønnestad et al., 2012) bzw. ein großer Effekt nach der Trainingsintervention festgestellt werden (Robineau et al., 2016, 2017). Auf die gesamte Interventionsdauer gesehen gab es hier in der Mehrzahl der Studien keine Unterschiede in der Leistungsentwicklung zwischen KTG und CTG (Panissa et al., 2018; Robineau et al., 2016, 2017). Einzig Panissa et al. (2018) konnte während der Intervention von Woche 8 zu Woche 12 einen signifikant höheren Unterschied in der Leistungsentwicklung beim relativen 1 RM in der Halbkniebeuge in der KTG im Vergleich zur CTG ermitteln. Robineau et al. (2016) konnte beim Vergleich von KTG zu CTG feststellen, dass eine unterschiedliche Pausendauer zwischen KT und CT die Entwicklung der Leistung beim 1 RM bei der Halbkniebeuge beeinflussen kann. Wird das Ausdauertraining unmittelbar nach dem Krafttraining ausgeführt, so ist die Leistungsentwicklung sehr wahrscheinlich (>75%) bedeutsam geringer verglichen mit einer Pause von 6 oder 24 Stunden. Rønnestad et al. (2012) konnte einen signifikanten Unterschied in der Kraftleistungsentwicklung der unteren Extremität zwischen KTG und CTG ermitteln (KTG signifikant höhere Entwicklung). Hier ist das unterschiedliche Trainingsniveau der Probanden zu beachten.

Bei den Sprungtestungen (CMJ, SJ) zeigt sich eine signifikante Verbesserung der Sprunghöhe im Vergleich zum Ausgangswert in der KTG und CTG (Rønnestad et al., 2012) bzw. kleine bis mittlere positive Effekte (Robineau et al., 2016, 2017). Während bei Robineau et al. (2016) eine ähnliche Leistungsentwicklung beim CMJ sowohl in der KTG als auch in den CTG beobachtet wurde, konnte Robineau et al. (2017) eine sehr wahrscheinliche (>75%) bedeutsam höhere Verbesserung bei der KTG im Vergleich zu den CTG feststellen. Rønnestad et al. (2012) konnte einen signifikant höheren Unterschied in der Entwicklung der Sprunghöhe beim SJ bei der KTG im Vergleich zur CTG berichten. Hier ist erneut das unterschiedliche Trainingsniveau der Probanden zu beachten.

Bei den isokinetischen bzw. isometrischen Kniestrecker-Messungen konnten geringe bis große positive Effekte im Vergleich zu den Ausgangswerten sowohl bei der KTG als auch bei den CTG gemessen werden (Robineau et al., 2016, 2017). Bei einer Pause zwischen KT und AT von 24 Stunden zeigt sich bei CT sehr wahrscheinlich (>75%) eine bedeutsam höhere Verbesserung beim MVC (60° s^{-1}) im Vergleich zu CT mit einer Pause zwischen KT und AT von 6 Stunden bzw. keiner Pause zwischen KT und AT (Robineau et al., 2016). Ferner zeigt sich sehr wahrscheinlich (>75%) eine bedeutsam geringere Entwicklung der Leistung beim MVC (60° s^{-1}) bei CT wenn das AT in Form von hochintensiven Intervallen ausgeführt wird im Vergleich zu KT allein (Robineau et al., 2017). Des Weiteren zeigt sich beim MVC (180° s^{-1}) sehr wahrscheinlich (>75%) eine bedeutsam höhere Verbesserung der Leistung bei KT allein bzw. CT mit einer Pause von 24 Stunden zwischen KT und AT im Vergleich zu CT mit einer Pause zwischen KT und AT von 6 Stunden bzw. keiner Pause. Bei isometrischen Messungen des MVC sowie der gemittelten Summe ($\text{MVC } 60^\circ \text{ s}^{-1} + \text{MVC } 180^\circ \text{ s}^{-1} + \text{MVC isometrisch}$) kam es zu einer ähnlichen positiven Entwicklung der Leistung sowohl in der KTG als auch in den CTG (Robineau et al., 2016, 2017).

Rønnestad et al. (2012) konnte in der KTG eine signifikante Verbesserung der RFD bei der Halbkniebeuge berichten. Diese Verbesserung konnte nicht in der CTG festgestellt werden. Darüber hinaus wurde ein signifikant höherer Unterschied in der Entwicklung der RFD bei der Halbkniebeuge bei der KTG im Vergleich zur CTG berichtet. In dieser Studie ist das unterschiedliche Trainingsniveau der Probanden zu beachten.

Belastungshäufigkeit 3x / Woche:

OE:

Die Leistung beim 1 RM Bankdrücken konnte sowohl in der KTG als auch in der / den CTG im Vergleich zu den Ausgangswerten signifikant gesteigert werden (Bell et al., 1997; Dolezal & Potteiger, 1998; Fyfe, Bartlett, et al., 2016). Auch Jones, Howatson, et al. (2016)

berichtet, dass beim 1 RM einer Summe von Oberkörperübungen (Bankdrücken + Bankrudern + Military Press) die Leistung sowohl in der KTG als auch bei den CTG signifikant gesteigert werden konnte. Die Höhe der Entwicklung der Leistung beim 1 RM Bankdrücken bzw. beim 1 RM der Summe von Oberkörperübungen verlief dabei ähnlich für KTG und CTG (Bell et al., 1997; Fyfe, Bartlett, et al., 2016; Jones, Howatson, et al., 2016). Einzig Dolezal & Potteiger (1998) konnte einen signifikant höheren Unterschied bei der Entwicklung der Leistung beim 1 RM Bankdrücken der KTG verglichen mit der CTG feststellen.

Die Leistung beim 1 RM an der Armbizeps Maschine entwickelte sich in der KTG signifikant positiv im Vergleich zu den Ausgangswerten. In der CTG konnte kein signifikanter Unterschied berichtet werden (Kikuchi et al., 2016).

UE:

Die Leistung beim 1 RM der Beinpresse konnte sowohl in der KTG als auch in der / den CTG im Vergleich zu den Ausgangswerten signifikant gesteigert werden (Bell et al., 1997; Fyfe, Bartlett et al., 2016). Während Bell et al. (1997) keine signifikanten Unterschiede in der Entwicklung der Leistung beim 1 RM der Beinpresse zwischen KTG und CTG berichtete, konnte Fyfe, Bartlett, et al. (2016) eine signifikant höhere Entwicklung des 1 RM der Beinpresse der KTG im Vergleich zu beiden CTG berichten. Pattison et al. (2020) berichtete, dass die Verbesserung beim 1 RM der Beinpresse bei der KTG sehr wahrscheinlich (>75%) bedeutsam höher verglichen mit beiden CTG ist.

Beim 1 RM Kniebeugen konnte sowohl in der KTG als auch in der CTG eine signifikant höhere Leistung im Vergleich zu den Ausgangswerten gemessen werden. Die beiden Gruppen (KTG und CTG) weisen dabei eine ähnliche positive Entwicklung auf (Dolezal & Potteiger, 1998). Beim 1 RM der Summe aus Unterkörperübungen (Kniebeugen + Kreuzheben) konnte Jones, Howatson, et al. (2016) sowohl bei der KTG als auch bei beiden CTG eine signifikant höhere Leistung im Vergleich zu den Ausgangswerten ermitteln. Es wurde dabei berichtet, dass die Höhe des Unterschieds bei CT signifikant geringer ausfällt, wenn das AT zu jedem KT durchgeführt wird, im Vergleich zu KT allein. Wird AT nur bei jedem dritten KT ausgeführt, so entwickelt sich die Leistung ähnlich zu KT allein.

Die Leistung beim CMJ (Kraft) zeigte bei Fyfe, Bartlett, et al. (2016) eine signifikante Steigerung in der KTG im Vergleich zu den Ausgangswerten, aber nicht in den CTG. Jones, Howatson, et al. (2016) konnte sowohl in der KTG als auch in den CTG signifikante Steigerungen der Sprunghöhe beim CMJ im Vergleich zu den Ausgangswerten berichten. Die Entwicklung der Leistung beim CMJ fällt signifikant höher in der KTG im Vergleich zu den CTG aus (Fyfe, Bartlett, et al., 2016; Jones, Howatson, et al., 2016). Auch Pattison et al.

(2020) berichtete, dass die Verbesserung der peak force beim CMJ bei der KTG sehr wahrscheinlich (>75%) bedeutsam höher verglichen mit beiden CTG ist.

Beim MVC des Kniestreckers konnte sowohl bei der KTG als auch bei der CTG2 (AT nur zu jedem dritten KT) eine signifikante Steigerung im Vergleich zu den Ausgangswerten berichtet werden. Wird das AT zu jedem KT ausgeführt (CTG1), so lässt sich kein signifikanter Unterschied messen. Des Weiteren ist auch die Höhe der Steigerung signifikant größer, wenn KT allein bzw. AT nur zu jedem dritten KT (CTG2) im Vergleich zu AT bei jedem KT (CTG1) durchgeführt wird (Jones et al., 2013).

Belastungshäufigkeit 4x / Woche:

Kraemer et al. (2004) konnte bei militärspezifischen Kraftausdauertestungen bei der maximalen Anzahl an Liegestützen in 2 min sowohl in der KTG als auch in der CTG signifikante Verbesserungen im Vergleich zu den Ausgangswerten messen. Die maximale Anzahl an Situps in 2 min konnte in der KTG signifikant verbessert werden, während in der CTG zwar eine Verbesserung stattfand, diese jedoch statistisch nicht signifikant war. Bei der Sprunghöhe beim CMJ konnte sowohl in der KTG als auch in der CTG eine signifikante Verbesserung im Vergleich zu den Ausgangswerten berichtet werden (Kraemer et al., 2004).

5 Diskussion

5.1 Narrativer Review – CTE unter Berücksichtigung molekularer Mechanismen

Die vorliegende Arbeit hat den momentanen Forschungsstand bezüglich molekularer Anpassungen bei CT dargelegt. Aufgrund von ersten in vitro Arbeiten sowie Tierversuchen gibt es Hinweise auf eine mögliche molekulare Inkompatibilität von AT u. KT, welche zu meist auf die konkurrierenden Signalkaskaden des AMPK bzw. mTOR Netzwerks zurückzuführen ist (Atherton et al., 2005; Corradetti et al., 2004; Inoki et al., 2002). Die Evidenz zur Untersuchung molekularer Events bei CT beim Menschen ist begrenzt und Reviews zu diesem Thema weisen auf diese Limitation hin (Coffey & Hawley, 2007, 2017; Fyfe et al., 2014; Mesquita et al., 2021). Die vorliegende Arbeit fasste daher die aktuelle Studienlage zu akuten und chronischen molekularen Anpassungen bei CT zusammen. Grundsätzlich hat sich die Forschung der letzten Jahre diesbezüglich vor allem mit akuten molekularen Anpassungen bei CT beschäftigt (Coffey et al., 2006; Coffey, Jemiolo, et al., 2009; Coffey, Pilegaard, et al., 2009; Jones et al., 2021; Lundberg et al., 2012). Es konnte nur eine Studie gefunden werden, welche die molekularen Anpassungen vor und nach einer Trainingsintervention verglich und somit die chronischen Veränderungen in der molekularen Antwort auf ein CT untersuchte (Fyfe et al., 2018).

Im Wesentlichen konnten bei keiner der Studien, welche akute molekulare Anpassungen bei CT untersuchten, konsistente Hinweise auf eine molekulare Interferenz zwischen AT u. KT gefunden werden. Vereinzelt konnten Marker (z.B. p70s6k), die in Verbindung zur mTORC1 Signalkaskade stehen, beim CT im Vergleich zu KT negativ beeinflusst werden (Wang et al., 2011), jedoch wurden diese geringeren Aktivierungen nicht durchgehend in der gesamten Signalkaskade widerspiegelt. Teilweise kam es sogar zu einer Erhöhung der anabolen Signalkaskade bei CT im Vergleich zu KT allein (Fyfe, Bishop, et al., 2016; Lundberg et al., 2012), was hier z.B. auf AT in Form von hochintensiven Intervallen zutraf. Ferner deuteten die Ergebnisse weiterer Studien zu akuten molekularen Anpassungen bei CT ebenso wenig auf eine Erklärung des CTE hin (Apró et al., 2013, 2015; Hansson et al., 2019; Jones et al., 2021; Moberg et al., 2021; Pugh et al., 2015). Die Signalnetzwerke von AMPK und mTOR scheinen komplexer zu sein und die einfache Theorie des AMPK / mTOR Schalters, welcher mTOR negativ beeinflusst scheint in praktischen CT Studien bei akuten molekularen Anpassungen nicht zuzutreffen. Diese Ergebnisse decken sich auch mit anderen Schlussfolgerungen aktueller Reviews (Coffey & Hawley, 2017; Fyfe et al., 2014; Mesquita et al., 2021). Akutes CT führt somit zu keinen Interferenzeffekten auf molekularer

Ebene und kann teilweise sogar als potenterer Stimulus für AMPK bzw. mTOR im Vergleich zu KT allein gesehen werden, insbesondere wenn das AT als Intervalltraining durchgeführt wird.

Teilweise befassen sich die Studien des vorliegenden Reviews auch mit den akuten zellulären Antworten bei unterschiedlicher Belastungsreihenfolge bei CT. Hierbei kann eine höhere Aktivierung von AMPK erreicht werden, wenn das AT nach dem KT durchgeführt wird (Coffey, Pilegaard, et al., 2009). Hinsichtlich der Aktivierung des mTOR-Komplexes scheint eine variierte Belastungsreihenfolge keinen bedeutsamen Unterschied zu bewirken (Coffey, Jemiolo, et al., 2009; Coffey, Pilegaard, et al., 2009; Jones, Walshe, et al., 2016). Es konnten zwar teilweise signifikante Unterschiede in einzelnen Markern entdeckt werden (z.B. AKT, p70s6k), diese waren jedoch nicht durchgehend in der gesamten Signalkaskade zu beobachten (Coffey, Jemiolo, et al., 2009; Coffey, Pilegaard, et al., 2009). Diese Ergebnisse decken sich nicht mit der bevorzugten Reihenfolge für funktionelle Adaptionen der dynamischen Kraft bei der Durchführung von CT. Hierbei zeigt die Reihenfolge KT vor AT eine höhere Entwicklung der dynamischen Kraft, während die Muskelhypertrophie unbeeinflusst von der Belastungsreihenfolge ist (Eddens et al., 2018). Diese Diskrepanz kann durch die mangelnde Evidenz bezüglich chronischer molekularer Adaptionen bei unterschiedlicher Belastungsreihenfolge bei CT zurückgeführt werden, da sich nach derzeitigen Forschungsstand insgesamt erst wenige Studien mit akuten zellulären Adaptionen bei unterschiedlicher Belastungsreihenfolge auseinandergesetzt haben und chronische Adaptionen diesbezüglich noch gar nicht betrachtet wurden.

Die Belastungsintensität des Ausdauertraining wurde in Bezug auf akute molekulare Adaptionen bei mehreren Studien verglichen (Fyfe, Bishop, et al., 2016; Jones et al., 2021; Moberg et al., 2021). Hier zeigten sich inkonsistente Ergebnisse. Während hochintensive Intervalle einerseits als der potentere Stimulus für die mTOR Aktivierung gesehen werden (Fyfe, Bishop, et al., 2016), weisen andererseits Studien auf keinen signifikanten Unterschied zwischen einer Dauerbelastung und hochintensiven Intervallen beim AT bei CT hin (Jones et al., 2021; Moberg et al., 2021). Ein aktueller Review zu CT und der Intensität beim AT zeigt aus funktioneller Sicht auf, dass eine niedrigere Intensität beim AT (80% MAV) und KT (Hypertrophietraining) mit hoher Intensität (70 – 85% 1 RM) zu größerer Kraftentwicklung und neuromuskulärer Leistung führen kann als AT in Form von Intervalltraining mit hoher Intensität (z.B. 150% VO₂max, >90% MAV) (Sousa et al., 2020). Bei beiden Intensitätsform des AT bei CT kommt es im Vergleich zu KT allein zu einer geringfügig gehemmten Kraftentwicklung (Sousa et al., 2020). Ein weiterer Review kommt zur Erkennt-

nis, dass hochintensive Intervalle bei CT keinen bedeutsamen Einfluss auf die Muskelmasse haben und auch die dynamische Kraft im Vergleich zu KT allein nur geringfügig negativ beeinflusst wird, sodass bei adäquater Regeneration zwischen den Einheiten der Einfluss vernachlässigbar ist (Sabag et al., 2018). Die Studienlage zu den akuten molekularen Adaptionen bei unterschiedlicher Belastungsintensität des AT ist zu gering, um hier eine Korrelation zu den funktionellen Anpassungen erkennen zu können. Hinsichtlich chronischer molekularer Anpassung bei CT zeigt sich, dass eine unterschiedliche Belastungsintensität beim AT keinen signifikanten Unterschied bei der Aktivierung spezifischer anabolen Signalkaskaden bewirkt. KT einzeln durchgeführt bewirkt jedoch signifikant größere zelluläre Reaktionen im Vergleich zu beiden CT-Formen (Fyfe et al., 2018). Hinsichtlich der Belastungsintensität würden sich somit die chronischen molekularen Anpassungen mit den funktionell etwas geringeren Kraftentwicklungen bei CT (unabhängig von der AT-Form) decken. Es hat sich jedoch nur eine Studie mit den chronischen molekularen Anpassungen bei CT befasst.

Diese Studie, welche auf einer anderen Arbeit der Forschungsgruppe zu funktionellen Anpassungen basiert (Fyfe, Bartlett, et al., 2016), zeigt, dass die chronischen molekularen Adaptionen mit den funktionellen Adaptionen übereinstimmen (Fyfe et al., 2018). Funktionell kam es in der Muskulatur der unteren Extremität sowohl bei der dynamischen Kraft als auch bei der Explosivkraft zu einer gehemmten Leistungsentwicklung bei CT unabhängig von der Form des AT (DM bzw. IV) (Fyfe, Bartlett, et al., 2016). Dieses Ergebnis deckt sich mit der geringeren Aktivität von mTORC1 und Markern der Signalwege bezüglich ribosomaler Biogenese bei den beiden CT-Formen im Vergleich zu AT (Fyfe et al., 2018). Es ist zu beachten, dass die Probanden allesamt bereits Trainingserfahrung vor der Trainingsintervention hatten und diese durch die systematische progressive Intervention noch erweiterten. Bereits (Coffey et al., 2006) konnte feststellen, dass bei unterschiedlich trainierten Personen (AT-Erfahrung vs. KT-Erfahrung) spezifische molekulare Anpassungen auf einen bestimmten Trainingsreiz auftreten. Auch in aktuellen Reviews scheint der Trainingszustand einer der Haupteinflussfaktoren der Ausprägung des CTE zu sein (Coffey & Hawley, 2017; Petré et al., 2021). Somit scheint der CTE in Verbindung mit der Veränderung der molekularen Events bezüglich mTORC1 und Markern der Signalkaskade der ribosomalen Biogenese über die Dauer einer Trainingsintervention (8 Wochen) bei trainingserfahrenen Männern erklärbar zu sein. Aufgrund der limitierten Studienanzahl, welche nicht nur akute molekulare Events bei CT erforschen, sondern auch die Veränderung dieser über einen Trainingszeitraum beobachten, kann dieses Erkenntnis jedoch nur als Anreiz für weitere Forschung dienen. Zukünftige Arbeiten sollten die molekularen Events bei trainierten Probanden über eine gesamte Trainingsintervention analysieren und hierbei die Aktivierung der

Signalkaskaden vor und nach der ersten Trainingseinheit sowie vor und nach der letzten Trainingseinheit mittels Muskelbiopsien untersuchen. Dieser Review zeigt, dass die akuten molekularen Anpassungen bei einer einzelnen Trainingseinheit keinen Rückschluss auf einen CTE zulassen können. Eine Antwort bezüglich des Zusammenhangs von molekularen Mechanismen und CTE könnte in den chronischen zellulären Adaptionen als Reaktion auf CT bei trainingserfahrenen Personen gefunden werden.

5.2 Systematischer Review – CTE unter Berücksichtigung der Belastungshäufigkeit bei trainierten Männern

Die vorliegende Arbeit identifizierte die Belastungshäufigkeit bei CT bei trainierten Männern als einen möglichen Einflussfaktor beim CTE und verglich daher, ob sich in Abhängigkeit der Belastungshäufigkeit Unterschiede bei verschiedenen Kraftleistungsparametern erkennen lassen. Die Ergebnisse werden in diesem Kapitel diskutiert.

In erster Linie ist zu erwähnen, dass die gefundenen Studien insgesamt inkonsistente Ergebnisse bezüglich einer gehemmten Entwicklung der Kraftfähigkeit bei CT bei trainierten Männern liefern. Während beim 1 RM der UE insgesamt 6 Studien einen signifikanten Unterschied zwischen KT und CT nach der Trainingsintervention berichteten (Fyfe, Bartlett, et al., 2016; Jones, Howatson, et al., 2016; Panissa et al., 2018; Pattison et al., 2020; Robineau et al., 2016; Rønnestad et al., 2012), konnten 3 Studien keine signifikanten Unterschiede finden (Bell et al., 1997; Dolezal & Pottleiger, 1998; Robineau et al., 2017). Bei 1 RM der OE konnten insgesamt 3 Studien einen signifikanten Unterschied in der Entwicklung der Kraftfähigkeit zwischen KT und CT berichten (Dolezal & Pottleiger, 1998; Robineau et al., 2016, 2017) und 4 Studien konnten keinen signifikanten Unterschied ermitteln (Bell et al., 1997; Fyfe, Bartlett, et al., 2016; Jones, Howatson, et al., 2016; Kikuchi et al., 2016). Die Entwicklung der Sprungleistung konnte in 5 Studien einen signifikanten Unterschied zwischen KT und CT aufweisen (Fyfe, Bartlett, et al., 2016; Jones, Howatson, et al., 2016; Pattison et al., 2020; Robineau et al., 2017; Rønnestad et al., 2012) und in einer Studie wurde kein signifikanter Unterschied berichtet (Robineau et al., 2016). Bei der Sprungleistung konnte somit in fast allen gefundenen Studien ein CTE bei trainierten Männern ermittelt werden, was für eine gehemmte Entwicklung der Explosivkraft bei CT spricht. Auch der signifikante Unterschied bei der RFD bei der Halbkniebeuge (Rønnestad et al., 2012) zeigt, dass vor allem die schnelle Kraftentwicklung und das damit verbundene neuromuskuläre System bei CT negativ beeinflusst wird. Es ist zu beachten, dass manche Studien teilweise mehrere verschiedene CTG untersuchten und manche Arten von CT keinen signifikanten Unterschied in Bezug auf KT auslösten (Fyfe, Bartlett, et al., 2016; Jones, Howatson, et al.,

2016; Pattison et al., 2020; Robineau et al., 2016, 2017). Beim MVC werden bei dynamischen Messungen teilweise Unterschiede zwischen CT u. KT berichtet. Diese lassen aber keine allgemeine Aussage zu, da CT bei einer Studie bei der isokinetischen Geschwindigkeit von 60° s^{-1} nachteilig war, dafür bei 180° s^{-1} kein Unterschied messbar war und in einer anderen Studie dies genau umgekehrt der Fall war (Robineau et al., 2016, 2017). Bei statischen Messungen des MVC zeigt sich in zwei Studien kein signifikanter Unterschied zwischen CT u. KT (Robineau et al., 2016, 2017). Ein Studie zeigte jedoch eine signifikant höhere Entwicklung des isometrischen MVC, wenn KT alleine oder CT mit AT, welches nur bei jedem dritten KT stattfand, durchgeführt wurde im Vergleich zu CT, welches bei jeder KT Einheit stattfand (Jones et al., 2013). Das könnte bedeuten, dass die Belastungshäufigkeit beim AT ein Einflussfaktor des CTE bei trainierten Männern ist.

Auch im Hinblick auf die Belastungshäufigkeit zeigte sich ein inkonsistentes Bild bezüglich der Entwicklung der Kraftfähigkeit bei 2x, 3x oder 4x pro Woche KT bzw. CT. Sowohl das 1 RM bei Übungen der UE als auch das 1 RM bei Übungen der oberen Extremität zeigte keinen konsistenten CTE bei trainierten Männern, weder bei einer Belastungshäufigkeit von 2x KT oder CT pro Woche (Panissa et al., 2018; Robineau et al., 2016, 2017; Rønnestad et al., 2012) noch bei einer Belastungshäufigkeit von 3x KT oder CT pro Woche (Bell et al., 1997; Dolezal & Pottenger, 1998; Fyfe, Bartlett, et al., 2016; Jones, Howatson, et al., 2016; Pattison et al., 2020).

Einzig die Entwicklung der Sprungleistung könnte einen Hinweis auf einen möglichen Zusammenhang von höherer Belastungshäufigkeit und CTE liefern. Hierbei konnte in allen 3 Studien, welche eine Belastungshäufigkeit von 3x pro Woche KT oder CT aufwiesen, ein signifikanter Unterschied zwischen KT und CT bei der Entwicklung der Sprungleistung berichtet werden (Fyfe, Bartlett, et al., 2016; Jones, Howatson, et al., 2016; Pattison et al., 2020). Des Weiteren waren diese Effekte bei den verschiedenen Arten von CT sehr deutlich bzw. waren die prozentuellen Unterschiede teilweise sogar negativ (s. Abbildung 17) und es kam zu keiner Verbesserung im Vergleich zum Ausgangswert bei CT (Fyfe, Bartlett, et al., 2016; Pattison et al., 2020). Selbst in der Studie von Jones, Howatson, et al. (2016), welche bei der CTG2 nur bei jedem dritten KT ein AT absolvierte war die Entwicklung der Sprunghöhe beim CMJ signifikant geringer (prozentueller Unterschied $\pm$ SD; ES) ($7,1 \pm 3,7\%$; 0,5) im Vergleich zu KT allein ($13,1 \pm 7,3\%$; 0,85). In der CTG1 (AT zu jedem KT) fiel der Unterschied noch deutlicher aus ($4,8 \pm 2,3\%$; 0,35).

Bei einer Belastungshäufigkeit von 2x pro Woche KT oder CT traten diese Unterschiede in der Entwicklung der Sprungleistung teilweise auch auf (Robineau et al., 2017; Rønnestad et al., 2012), jedoch nicht durchgehend (Robineau et al., 2016) bzw. muss das Ergebnis

relativiert betrachtet werden (Rønnestad et al., 2012). Bei Rønnestad et al. (2012) ist zu beachten, dass das KT in der CTG zwar 2x pro Woche durchgeführt wurde, das AT jedoch sehr unstrukturiert stattfand (ca. 10h pro Woche) und auf mehr als 2 Tage aufgeteilt werden konnte. Ferner ist zu beachten, dass hier professionelle Radfahrer mit moderat krafttrainingserfahrenen Männern verglichen wurden. Daher fällt hier der Unterschied vermutlich größer aus, da bereits Coffey et al. (2006) auf unterschiedliche Anpassungen je nach spezifischer Trainingserfahrung aufmerksam machte. Robineau et al. (2016) konnte trotz unterschiedlicher Gestaltung der Pause zwischen KT und CT (CTG1: KT unmittelbar vor AT, CTG2: 6h Pause, CTG3: 24h Pause), keine signifikanten Unterschiede in der Entwicklung der Sprungleistung bei einer Belastungshäufigkeit von 2x Training pro Woche feststellen. Daraus ist zu schließen, dass die Pausendauer zwischen den unterschiedlichen Reizen (Kraft / Ausdauer) keinen Einfluss auf die Entwicklung der Explosivkraft bzw. des neuromuskulären System bei einer Belastungshäufigkeit von 2x pro Woche bei trainierten Männern hat. In einer weiteren Studie der Forschungsgruppe wurde die Intensität der Intervalle bei CT variiert und miteinander bzw. mit KT allein verglichen (Robineau et al., 2017). Die Intervalle wurden hier einmal moderat intensiv (CTG1) und einmal hochintensiv als maximale Sprints (CTG2) durchgeführt. Bei beiden Belastungsintensitäten des AT bei CT zeigte sich eine signifikant geringere Entwicklung der Sprungleistung im Vergleich zu KT allein, jedoch waren die Effekte insgesamt eher gering (prozentueller Unterschied ± 90 CI; ES ± 90 CI) (KTG: $7,1 \pm 4,3\%$; $0,44 \pm 0,27$; CTG1: $3,1 \pm 4,6\%$; $0,21 \pm 0,31$; CTG2: $4,1 \pm 3,1\%$; $0,33 \pm 0,24$). Der CTE bei der Entwicklung der Explosivkraft ist somit unabhängig von der Belastungsintensität bei der IV im AT bei CT (Robineau et al., 2017) und tritt in geringem Ausmaß bei einer Belastungshäufigkeit von 2x CT pro Woche im Vergleich zu KT allein auf.

Bei einer Belastungshäufigkeit von 3x pro Woche CT (AT+KT) scheint der CTE aufgrund der Ergebnisse des vorliegenden Reviews in Bezug auf die Entwicklung neuromuskulärer Faktoren bzw. der Explosivkraft bei trainierten Männern eine höhere Ausprägung zu entwickeln als bei einer Belastungshäufigkeit von 2x pro Woche. Die Annahme, dass die Entwicklung der Explosivkraft mit ansteigender Belastungshäufigkeit bei CT stärker gehemmt wird, steht jedoch in Kontrast zu den Ergebnissen der Studie von Kraemer et al. (2004), welcher bei einer Belastungshäufigkeit von 4x CT pro Woche keinen signifikanten Unterschied in der Entwicklung der Explosivkraft im Vergleich zu KT allein berichtete. In dieser Studie handelte es sich jedoch um Soldaten, welche zusätzlich zum Training einen körperlich aktiven Alltag hatten. Somit kann davon ausgegangen werden, dass auch die KTG in gewisser Weise Ausdauertraining in Form von Märschen absolvieren musste, daher sollte diese Studie gesondert betrachtet werden. Ein aktuelle Metaanalyse kommt ebenso

zum Schluss, dass die Entwicklung Explosivkraft bei CT möglicherweise gehemmt wird (Schumann et al., 2021). Diese Metaanalyse gibt weiters an, dass die Belastungshäufigkeit bei CT keinen Einfluss auf die Entwicklung der Kraftfähigkeiten hat. Hier ist zu beachten, dass in der Metaanalyse nicht nach Trainingsstatus differenziert wurde. Laut einer aktuellen Metaanalyse von Petré et al. (2021) ist der Trainingszustand maßgeblich bei der Ausprägung des CTE beteiligt. Die Ergebnisse des vorliegenden systematischen Reviews, welche behaupten, dass eine erhöhte Belastungshäufigkeit bei CT bei trainierten Männern eine gehemmte Entwicklung der Explosivkraft bewirkt, werden somit teilweise in den beiden aktuellen Metaanalysen bestätigt (Petré et al., 2021; Schumann et al., 2021). Weitere Forschung sollte diese Hypothese bestätigen. Dazu besteht der Bedarf an zukünftiger Forschung zu CT mit hoch trainierten Probanden über einen längeren Zeitraum und der Erfassung von Sprungleistungsparametern bzw. der RFD zur Bewertung der Explosivkraft.

5.3 Limitationen

Die Aussagekraft der Ergebnisse der vorliegenden Arbeit ist aus mehreren Gründen limitiert. CT ist eine komplexe Trainingsform mit einer Vielzahl an Variablen und Steuerungsparametern, welche eine Vereinheitlichung bzw. Vergleichbarkeit der Forschung zu dieser Thematik erschweren. Dieses Review versucht im Rahmen einer Masterarbeit einen ganzheitlichen Blick auf CT zu werfen und beleuchtet sowohl molekulare als auch funktionelle Parameter bei CT. Die Struktur dieser Arbeit ist als eine der ersten Limitationen zu sehen. Um einen Überblick über die Vielzahl an Einflussgrößen und Mechanismen des CTE zu geben, wurde ein Teil dieser Arbeit in narrativer Herangehensweise verfasst. Der wissenschaftliche Neuwert einer narrativen Arbeit ist im Vergleich zu einem systematischen Review aufgrund methodischer Unterschiede geringer. Trotzdem eignet sich diese Art besonders um weiteren Forschungsbedarf zu identifizieren und einen Überblick über ein Themengebiet zu geben (Munn et al., 2018). Dieser thematische Überblick wurde mit einem Hauptfokus auf molekulare Hintergründe des CTE im Rahmen einer Masterarbeit gegeben.

Zusätzlich wurde eine spezifische Fragestellung zur Belastungshäufigkeit bei CT bei trainierten Männern in einem systematischen Review behandelt. Um neue Erkenntnisse in einem noch weitgehend unerforschten Gebiet bei CT zu bieten, hat die vorliegende Arbeit im systematischen Review ein stark eingegrenztes Feld zu trainierten Probanden behandelt. Hierbei wurde eine eher geringe Anzahl an Studien, welche die Einschlusskriterien erfüllten, in den systematischen Review aufgenommen. Die große Mehrheit der Studien zu CT wurde mit untrainierten Probanden durchgeführt. Um eine ausreichende Anzahl an Studien mit trainierten Probanden für den systematischen Review zu finden, musste in methodischer Hinsicht ein Kompromiss bezüglich Vereinheitlichung der Trainingsintervention gemacht

werden. In vielen aufgenommenen Studien variieren die Steuerungsparameter bzw. Interventionsdauern bei der Trainingsintervention, daher besteht eine limitierte Vergleichbarkeit der einzelnen Studien. Dementsprechend ist Aussagekraft der Schlussfolgerungen dieser Masterarbeit limitiert.

Des Weiteren gestaltete sich eine ganzheitliche Abbildung der vielfältigen molekularen Vorgänge auf zellulärer Ebene in Anpassung an AT, KT und CT im Rahmen dieser Masterarbeit schwierig. Es wurde versucht, die in der Literatur am häufigsten erwähnten Signalkaskaden in Verbindung mit körperlichem Training zu beleuchten. Hierbei ist zu erwähnen, dass es sich nur um einen kleinen Ausschnitt der komplexen zellulären Vorgänge, welche in Reaktion auf einen Trainingsreiz stattfinden, handelt. Beispielsweise wurden hormonelle Faktoren, der Ernährungszustand bzw. die Rolle von Satellitenzellen bei der Proteinbiosynthese für diese Arbeit ausgeblendet. Mit dieser Problematik sehen sich auch die Studiendesigns der einzelnen Arbeiten zu molekularen Anpassungen beim Training konfrontiert. Es erscheint insgesamt sehr schwierig das komplexe Feld aus personellen, molekularen, hormonellen, trainingsspezifischen sowie ernährungsbezogenen Faktoren in einer CT Studie adäquat zu berücksichtigen. Insgesamt muss man sich also bewusst sein, dass wir in allen Studien und insbesondere bei Studien zu CT, nur einen sehr kleinen Ausschnitt des komplexen und von verschiedensten Einflussfaktoren abhängigen Organismus Mensch betrachten.

Nahezu alle im systematischen Review aufgenommen Studien weisen eine geringe Probandenanzahl auf. In den einzelnen Interventionsgruppen variierte diese Zahl zwischen 6 und 15 Probanden. Die Aussagekraft dieser Studien ist dementsprechend limitiert und es besteht Bedarf an weiterer Forschung zu trainierten Probanden mit einer höheren Probandenanzahl (>100). Ferner muss die geringe Gesamtinterventionsdauer der Studien als Limitation genannt werden. Die Dauer der Trainingsintervention variierte zwischen 6 und 16 Wochen und kann als kurzfristig bzw. mittelfristig interpretiert werden. Zukünftige Arbeiten sollten auch Langzeitstudien mit Interventionsdauern von 1 – 2 Jahren in den Fokus rücken.

6 Schlussfolgerungen

Die vorliegende Thesis konnte den aktuellen Forschungsstand zu CT und dem CTE darlegen. Dabei befasste sich diese Arbeit sowohl mit molekularbiologischen Mechanismen als auch mit funktionellen Parametern der Kraftleistung in Bezug auf CT und kommt abschließend zu folgenden **Kernaussagen**:

Tabelle 6: Kernaussagen / Schlussfolgerungen der Masterthesis

Molekularbiologische Mechanismen:
Akute molekulare Anpassungen bei CT können eine gehemmte Entwicklung der Kraftleistung nicht erklären und die Theorie eines AMPK / mTOR-Schalters bei CT kann nach momentanen Forschungsstand verworfen werden. Die molekularen Vorgänge scheinen komplexer zu sein.
Chronische molekulare Anpassungen von mTORC1 und Markern der Signalwege der ribosomalen Biogenese können funktionell geringere Anpassungen der Maximalkraft und Explosivkraft der UE nach einer CT-Trainingsintervention bei trainierten Männern teilweise erklären. Der Forschungsstand hierzu ist stark limitiert und weitere Forschung, um diese Aussagen zu bestätigen ist notwendig.
Personelle und trainingsspezifische Faktoren:
<u>Trainingszustand</u>: Die Entwicklung der Maximalkraft der UE bei CT ist bei trainierten Personen signifikant niedriger im Vergleich zu KT allein. Bei moderat- bzw. untrainierten Personen ist dies nicht der Fall.
<u>Alter</u>: Die Ausprägung des CTE scheint altersunabhängig zu sein. Kinder (10 – 13 Jahre) könnten bei der Entwicklung der Explosivkraft sogar von CT profitieren
<u>Geschlecht</u>: Es existieren Hinweise auf eine mögliche höhere Ausprägung des CTE bei Frauen im Vergleich zu Männern. CT Studien sollten dies in ihrer Methodik berücksichtigen und Gruppen trennen. Zukünftige Forschung zu CT und Geschlechterunterschieden ist notwendig.
<u>Belastungsreihenfolge</u>: AT sollte vor KT stattfinden, um eine höhere Entwicklung der Maximalkraft und Muskelhypertrophie im Vergleich zur Variante KT vor AT zu erreichen. Statistische Kraftparameter scheinen unabhängig von der Reihenfolge bei CT zu sein.
<u>Belastungspause</u>: Vor allem trainierte Personen sollten bei CT eine Pause zwischen AT und KT von mindestens 2 h einlegen, um die Ausprägung eines CTE im Hinblick auf die Maximalkraft der UE zu verringern. Eine längere Pause von 6 h bzw. Training an unterschiedlichen Tagen ist ebenso empfehlenswert. Bei untrainierten bzw. moderat trainierten Personen scheint diese Pause nicht notwendig zu sein.
<u>Belastungsintensität</u>: Wenn der Fokus bei CT auf der Entwicklung der Explosivkraft liegt, sollte das AT in Form von hochintensiven Intervallen stattfinden. Maximalkraft und Muskelhypertrophie scheinen unabhängig von der Belastungsintensität zu sein. Bei AT in Form einer Dauerbelastung scheint die Belastungsintensität die Entwicklung der Kraftfähigkeiten nicht zu beeinflussen.
Belastungshäufigkeit bei trainierten Männern (systematischer Review):
Grundsätzlich zeigt sich ein inkonsistentes Bild bezüglich der Entwicklung der dynamischen Maximalkraft der OE und UE unter Berücksichtigung der Belastungshäufigkeit bei CT von 2x oder 3x pro Woche. Die Belastungshäufigkeit scheint kein Einflussfaktor bei trainierten Männern hinsichtlich der Ausprägung des CTE bei der Maximalkraft zu sein.
Die Entwicklung der Explosivkraft bei trainierten Männern scheint durch eine höhere Belastungshäufigkeit bei CT (2x vs. 3x pro Woche) negativ beeinflussbar zu sein. Mit dieser neuen Erkenntnis liefert die vorliegende Arbeit eine Hypothese, welche durch zukünftige Forschung bestätigt werden sollte.

Literaturverzeichnis

- Abernethy, P. J., & Quigley, B. M. (1993). Concurrent strength and endurance training of the elbow extensors. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 7(4), 234–240. <https://doi.org/10.1519/00124278-199311000-00008>
- Alberts, B., Johnson, A., Lewis, J., Morgan, D., Raff, M., Roberts, K., & Walter, P. (2017). *Molekularbiologie der Zelle* (Vol. 6). Reemers Publishing Services GmbH. <https://doi.org/10.1002/9783527698448>
- Apró, W., Moberg, M., Lee Hamilton, D., Ekblom, B., van Hall, G., Holmberg, H. C., & Blomstrand, E. (2015). Resistance exercise-induced S6K1 kinase activity is not inhibited in human skeletal muscle despite prior activation of AMPK by high-intensity interval cycling. *American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism*, 308(6), E470–E481. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00486.2014>
- Apró, W., Wang, L., Pontén, M., Blomstrand, E., & Sahlin, K. (2013). Resistance exercise induced mTORC1 signaling is not impaired by subsequent endurance exercise in human skeletal muscle. *American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism*, 305(1), 22–32. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00091.2013>
- Atherton, P. J., Babraj, J. A., Smith, K., Singh, J., Rennie, M. J., & Wackerhage, H. (2005). 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), 1–23. <https://doi.org/10.1096/fj.04-2179fje>
- Baar, K. (2014). Using Molecular Biology to Maximize Concurrent Training. *Sports Medicine*, 44, 117–125. <https://doi.org/10.1007/s40279-014-0252-0>
- Baar, K., & Esser, K. (1999). Phosphorylation of p70(S6k) correlates with increased skeletal muscle mass following resistance exercise. *American Journal of Physiology - Cell Physiology*, 276(1 45-1). <https://doi.org/10.1152/ajpcell.1999.276.1.c120>
- Balabinis, C. P., Psarakis, C. H., Moukas, M., Vassiliou, M. P., & Behrakis, P. K. (2003). Early phase changes by concurrent endurance and strength training. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 17(2), 393–401. [https://doi.org/10.1519/1533-4287\(2003\)017<0393:EPCBCE>2.0.CO;2](https://doi.org/10.1519/1533-4287(2003)017<0393:EPCBCE>2.0.CO;2)
- Bell, G., Syrotuik, D., Martin, T. P., Burnham, R., & Quinney, H. A. (2000). Effect of concurrent strength and endurance training on skeletal muscle properties and hormone concentrations in humans. *European Journal of Applied Physiology*, 81(5),

418–427. <https://doi.org/10.1007/s004210050063>

- Bell, G., Syrotuik, D., Socha, T., Maclean, I., & Quinney, H. A. (1997). Effect of Strength Training and Concurrent Strength and Endurance Training on Strength, Testosterone, and Cortisol. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 11(1), 57–64. <https://doi.org/10.1519/00124278-199702000-00012>
- Berryman, N., Mujika, I., Arvisais, D., Roubex, M., Binet, C., & Bosquet, L. (2018). Strength training for middle- and long-distance performance: A meta-analysis. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 13(1), 57–63. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2017-0032>
- Berryman, N., Mujika, I., & Bosquet, L. (2019). Concurrent training for sports performance: The 2 sides of the medal. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 14(3), 279–285. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2018-0103>
- Burley, S. D., Drain, J. R., Sampson, J. A., Nindl, B. C., & Groeller, H. (2020). Effect of a novel low volume, high intensity concurrent training regimen on recruit fitness and resilience. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 23(10), 979–984. <https://doi.org/10.1016/j.jsams.2020.03.005>
- Cadore, E. L., Pinto, R. S., Bottaro, M., & Izquierdo, M. (2014). Strength and endurance training prescription in healthy and frail elderly. *Aging and Disease*, 5(3), 183–195. <https://doi.org/10.14336/AD.2014.0500183>
- Chaillou, T., Kirby, T. J., & McCarthy, J. J. (2014). Ribosome Biogenesis: Emerging Evidence for a Central Role in the Regulation of Skeletal Muscle Mass. *Journal of Cellular Physiology*, 229(11), 1584–1594. <https://doi.org/10.1002/jcp.24604>
- Coffey, V. G., & Hawley, J. A. (2007). The Molecular Bases of Training Adaptation. *Sports Medicine*, 37(9), 737–763.
- Coffey, V. G., & Hawley, J. A. (2017). Concurrent exercise training: do opposites distract? *Journal of Physiology*, 595(9), 2883–2896. <https://doi.org/10.1113/JP272270>
- Coffey, V. G., Jemolo, B., Edge, J., Garnham, A. P., Trappe, S. W., & Hawley, J. A. (2009). Effect of consecutive repeated sprint and resistance exercise bouts on acute adaptive responses in human skeletal muscle. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 297(5), R1441–R1451. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00351.2009>
- Coffey, V. G., Pilegaard, H., Garnham, A. P., O'Brien, B. J., & Hawley, J. A. (2009). Consecutive bouts of diverse contractile activity alter acute responses in human

- skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 106(4), 1187–1197. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.91221.2008>
- Coffey, V. G., Zhong, Z., Shield, A., Canny, B. J., Chibalin, A. V., Zierath, J. R., & Hawley, J. A. (2006). Early signaling responses to divergent exercise stimuli in skeletal muscle from well-trained humans. *The FASEB Journal*, 20(1), 190–192. <https://doi.org/10.1096/fj.05-4809fje>
- Corradetti, M. N., Inoki, K., Bardeesy, N., DePinho, R. A., & Guan, K.-L. (2004). Regulation of the TSC pathway by LKB1: evidence of a molecular link between tuberous sclerosis complex and Peutz-Jeghers syndrome. *Genes & Development*, 18(13), 1533–1538. <https://doi.org/10.1101/gad.1199104>
- Cunningham, J. T., Rodgers, J. T., Arlow, D. H., Vazquez, F., Mootha, V. K., & Puigserver, P. (2007). mTOR controls mitochondrial oxidative function through a YY1–PGC-1 α transcriptional complex. *Nature*, 450(7170), 736–740. <https://doi.org/10.1038/nature06322>
- Dankel, S. J., Mattocks, K. T., Mouser, J. G., Buckner, S. L., Jessee, M. B., & Loenneke, J. P. (2018). A critical review of the current evidence examining whether resistance training improves time trial performance. *Journal of Sports Sciences*, 36(13), 1485–1491. <https://doi.org/10.1080/02640414.2017.1398884>
- de Morton, N. A. (2009). The PEDro scale is a valid measure of the methodological quality of clinical trials: a demographic study. *Australian Journal of Physiotherapy*, 55(2), 129–133. [https://doi.org/10.1016/S0004-9514\(09\)70043-1](https://doi.org/10.1016/S0004-9514(09)70043-1)
- Dolezal, B. A., & Pottleiger, J. A. (1998). Concurrent resistance and endurance training influence basal metabolic rate in nondieting individuals. *Journal of Applied Physiology*, 85(2), 695–700. <https://doi.org/10.1152/jappl.1998.85.2.695>
- Doma, K., Deakin, G. B., & Bentley, D. J. (2017). Implications of Impaired Endurance Performance following Single Bouts of Resistance Training: An Alternate Concurrent Training Perspective. In *Sports Medicine* (Vol. 47, Issue 11, pp. 2187–2200). Springer International Publishing. <https://doi.org/10.1007/s40279-017-0758-3>
- Donges, C. E., Burd, N. A., Duffield, R., Smith, G. C., West, D. W. D. D., Short, M. J., Mackenzie, R., Plank, L. D., Shepherd, P. R., Phillips, S. M., & Edge, J. A. (2012). Concurrent resistance and aerobic exercise stimulates both myofibrillar and mitochondrial protein synthesis in sedentary middle-aged men. *Journal of Applied Physiology*, 112(12), 1992–2001. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00166.2012>

- Dudley, G. A., & Djamil, R. (1985). Incompatibility of endurance- and strength-training modes of exercise. *Journal of Applied Physiology*, 59(5), 1446–1451. <https://doi.org/10.1152/jappl.1985.59.5.1446>
- Eddens, L., van Someren, K., & Howatson, G. (2018). The Role of Intra-Session Exercise Sequence in the Interference Effect: A Systematic Review with Meta-Analysis. *Sports Medicine*, 48(1), 177–188. <https://doi.org/10.1007/s40279-017-0784-1>
- Ferrauti, A. (2020). Trainingswissenschaft für die Sportpraxis. In A. Ferrauti (Ed.), *Trainingswissenschaft für die Sportpraxis*. Springer Berlin Heidelberg. <https://doi.org/10.1007/978-3-662-58227-5>
- Ferrauti, A., Schneider, C., & Wiewelhove, T. (2020). Leistungssteuerung. In A. Ferrauti (Ed.), *Trainingswissenschaft für die Sportpraxis* (pp. 67–186). Springer Berlin Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-662-58227-5_3
- Ferretti, G. (2015). Energetics of Muscular Exercise. In *Energetics of Muscular Exercise*. Springer International Publishing. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-05636-4>
- Fyfe, J. J., Bartlett, J. D., Hanson, E. D., Stepto, N. K., & Bishop, D. J. (2016). Endurance training intensity does not mediate interference to maximal lower-body strength gain during short-term concurrent training. *Frontiers in Physiology*, 7(NOV). <https://doi.org/10.3389/fphys.2016.00487>
- Fyfe, J. J., Bishop, D. J., Bartlett, J. D., Hanson, E. D., Anderson, M. J., Garnham, A. P., & Stepto, N. K. (2018). Enhanced skeletal muscle ribosome biogenesis, yet attenuated mTORC1 and ribosome biogenesis-related signalling, following short-term concurrent versus single-mode resistance training. *Scientific Reports*, 8(1), 560. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-18887-6>
- Fyfe, J. J., Bishop, D. J., & Stepto, N. K. (2014). Interference between concurrent resistance and endurance exercise: Molecular bases and the role of individual training variables. *Sports Medicine*, 44(6), 743–762. <https://doi.org/10.1007/s40279-014-0162-1>
- Fyfe, J. J., Bishop, D. J., Zacharewicz, E., Russell, A. P., & Stepto, N. K. (2016). Concurrent exercise incorporating high-intensity interval or continuous training modulates mTORC1 signaling and microRNA expression in human skeletal muscle. *American Journal of Physiology - Regulatory Integrative and Comparative Physiology*, 310(11), R1297–R1311. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00479.2015>
- Gäbler, M., Prieske, O., Hortobágyi, T., & Granacher, U. (2018). The effects of concurrent strength and endurance training on physical fitness and athletic performance in youth:

- A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Physiology*, 9(AUG).
<https://doi.org/10.3389/fphys.2018.01057>
- Garber, C. E., Blissmer, B., Deschenes, M. R., Franklin, B. A., Lamonte, M. J., Lee, I. M., Nieman, D. C., & Swain, D. P. (2011). Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: Guidance for prescribing exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 43(7), 1334–1359.
<https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e318213fefb>
- Gergley, J. C. (2009). Comparison of two lower-body modes of endurance training on lower-body strength development while concurrently training. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 23(3), 979–987.
<https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e3181a0629d>
- Häkkinen, K., Alen, M., Kraemer, W. J., Gorostiaga, E., Izquierdo, M., Rusko, H., Mikkola, J., Häkkinen, A., Valkeinen, H., Kaarakainen, E., Romu, S., Erola, V., Ahtiainen, J., & Paavolainen, L. (2003). Neuromuscular adaptations during concurrent strength and endurance training versus strength training. *European Journal of Applied Physiology*, 89(1), 42–52. <https://doi.org/10.1007/s00421-002-0751-9>
- Hanakam, F., & Ferrauti, A. (2020). Ausdauertraining. In A. Ferrauti (Ed.), *Trainingswissenschaft für die Sportpraxis* (pp. 345–404). Springer Berlin Heidelberg.
https://doi.org/10.1007/978-3-662-58227-5_7
- Hansson, B., Olsen, L. A., Nicoll, J. X., von Walden, F., Melin, M., Strömberg, A., Rullman, E., Gustafsson, T., Fry, A. C., Fernandez-Gonzalo, R., & Lundberg, T. R. (2019). Skeletal muscle signaling responses to resistance exercise of the elbow extensors are not compromised by a preceding bout of aerobic exercise. *American Journal of Physiology - Regulatory Integrative and Comparative Physiology*, 317(1), R83–R92.
<https://doi.org/10.1152/ajpregu.00022.2019>
- Hardie, D. G. (2004). The AMP-activated protein kinase pathway - New players upstream and downstream. *Journal of Cell Science*, 117(23), 5479–5487.
<https://doi.org/10.1242/jcs.01540>
- Hardie, D. G., & Carling, D. (1997). The AMP-activated protein kinase. Fuel gauge of the mammalian cell? *European Journal of Biochemistry*, 246(2), 259–273.
<https://doi.org/10.1111/j.1432-1033.1997.00259.x>
- Hawley, J. A. (2009). Molecular responses to strength and endurance training: Are they

- incompatible? *Applied Physiology, Nutrition and Metabolism*, 34(3), 355–361. <https://doi.org/10.1139/H09-023>
- Hawley, S. A., Boudeau, J., Reid, J. L., Mustard, K. J., Udd, L., Mäkelä, T. P., Alessi, D. R., & Hardie, D. G. (2003). Complexes between the LKB1 tumor suppressor, STRAD α - β and MO25 α - β are upstream kinases in the AMP-a. *Journal of Biology*, 2(4), 1–16. <https://doi.org/10.1186/1475-4924-2-28>
- Hickson, R. C. (1980). Interference of strength development by simultaneously training for strength and endurance. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 45(2–3), 255–263. <https://doi.org/10.1007/BF00421333>
- Hofmann, P., Wonisch, M., & Pokan, R. (2017). Laktat-Leistungsdagnostik: Durchführung und Interpretation. In M. Wonisch, P. Hofmann, H. Förster, H. Hörtnagl, E. Ledl-Kurkowski, & R. Pokan (Eds.), *Kompendium der Sportmedizin* (pp. 189–242). Springer Vienna. https://doi.org/10.1007/978-3-211-99716-1_14
- Hohmann, A., Lames, M., & Letzelter, M. (2014). *Einführung in die Trainingswissenschaft*. Limpert Verlag GmbH.
- Hoppeler, H. (2016). Molecular networks in skeletal muscle plasticity. *Journal of Experimental Biology*, 219(2), 205–213. <https://doi.org/10.1242/jeb.128207>
- Hoppeler, H. (2018). Anpassung an Ausdauertraining. In N. Bachl, H. Löllgen, H. Tschan, W. Henning, & B. Wessner (Eds.), *Molekulare Sport- und Leistungsphysiologie* (pp. 291–304). Springer Vienna. https://doi.org/10.1007/978-3-7091-1591-6_11
- Huang, P. C. (1971). DNA, RNA and protein interactions. *Progress in Biophysics and Molecular Biology*, 23(C), 103–144. [https://doi.org/10.1016/0079-6107\(71\)90018-6](https://doi.org/10.1016/0079-6107(71)90018-6)
- Inoki, K., Li, Y., Zhu, T., Wu, J., & Guan, K. L. (2002). TSC2 is phosphorylated and inhibited by Akt and suppresses mTOR signalling. *Nature Cell Biology*, 4(9), 648–657. <https://doi.org/10.1038/ncb839>
- Jones, T. W., Eddens, L., Kupusarevic, J., Simoes, D. C. M., Furber, M. J. W., van Someren, K. A., & Howatson, G. (2021). Aerobic exercise intensity does not affect the anabolic signaling following resistance exercise in endurance athletes. *Scientific Reports*, 11(1), 10785. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-90274-8>
- Jones, T. W., Howatson, G., Russell, M., & French, D. N. (2013). Performance and neuromuscular adaptations following differing ratios of concurrent strength and endurance training. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 27(12), 3342–3351. <https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e3181b2cf39>

- Jones, T. W., Howatson, G., Russell, M., French, D. N., Kingdom, U., Africa, S., & Kingdom, U. (2016). Performance and endocrine responses to differing ratios of concurrent strength and endurance training. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 30(3), 693–702. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000001135>
- Jones, T. W., Smith, A., Macnaughton, L. S., & French, D. N. (2016). Strength and conditioning and concurrent training practices in elite rugby union. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 30(12), 3354–3366. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000001445>
- Jones, T. W., Walshe, I. H., Hamilton, D. L., Howatson, G., Russell, M., Price, O. J., Gibson, A. S. C., & French, D. N. (2016). Signaling responses after varying sequencing of strength and endurance training in a fed state. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 11(7), 868–875. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2015-0534>
- Kang, J., & Ratamess, N. (2014). Which comes first? resistance before aerobic exercise or vice versa? *ACSM's Health and Fitness Journal*, 18(1), 9–14. <https://doi.org/10.1249/FIT.0000000000000004>
- Kikuchi, N., Yoshida, S., Okuyama, M., & Nakazato, K. (2016). The Effect of High-Intensity Interval Cycling Sprints Subsequent to Arm-Curl Exercise on Upper-Body Muscle Strength and Hypertrophy. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 30(8), 2318–2323. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000001315>
- Koh, H., & Chung, J. (2007). AMPK links energy status to cell structure and mitosis. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 362(4), 789–792. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2007.08.016>
- Kraemer, W. J., Patton, J. F., Gordon, S. E., Harman, E. A., Deschenes, M. R., Reynolds, K., Newton, R. U., Triplett, N. T., & Dziados, J. E. (1995). Compatibility of high-intensity strength and endurance training on hormonal and skeletal muscle adaptations. *Journal of Applied Physiology*, 78(3), 976–989. <https://doi.org/10.1152/jappl.1995.78.3.976>
- Kraemer, W. J., Vescovi, J. D., Volek, J. S., Nindl, B. C., Newton, R. U., Patton, J. F., Dziados, J. E., French, D. N., & Hakkinen, K. (2004). Effects of concurrent resistance and aerobic training on load-bearing performance and the army physical fitness test. *Military Medicine*, 169(12), 994–999. <https://doi.org/10.7205/MILMED.169.12.994>
- Leveritt, M., & Abernethy, P. J. (1999). Acute Effects of High-Intensity Endurance Exercise on Subsequent Resistance Activity. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 13(1), 47–51. [https://doi.org/10.1519/1533-4287\(1999\)013<0047:AEOHIE>2.0.CO;2](https://doi.org/10.1519/1533-4287(1999)013<0047:AEOHIE>2.0.CO;2)

- Liang, H., & Ward, W. F. (2006). PGC-1 α : A key regulator of energy metabolism. *American Journal of Physiology - Advances in Physiology Education*, 30(4), 145–151. <https://doi.org/10.1152/advan.00052.2006>
- Liberati, A., Altman, D. G., Tetzlaff, J., Mulrow, C., Gøtzsche, P. C., Ioannidis, J. P. A., Clarke, M., Devereaux, P. J., Kleijnen, J., & Moher, D. (2009). The PRISMA statement for reporting systematic reviews and meta-analyses of studies that evaluate health care interventions: Explanation and elaboration. In *PLoS Medicine* (Vol. 6, Issue 7, p. e1000100). <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1000100>
- Lundberg, T. R., Fernandez-Gonzalo, R., Gustafsson, T., & Tesch, P. A. (2012). Aerobic exercise alters skeletal muscle molecular responses to resistance exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 44(9), 1680–1688. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e318256f8e8>
- Maher, C. G., Sherrington, C., Herbert, R. D., Moseley, A. M., & Elkins, M. (2003). Reliability of the PEDro scale for rating quality of randomized controlled trials. *Physical Therapy*, 83(8), 713–721. <https://doi.org/10.1093/ptj/83.8.713>
- Markovic, G., Dizdar, D., Jukic, I., & Cardinale, M. (2004). Reliability and factorial validity of squat and countermovement jump tests. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 18(3), 551–555. [https://doi.org/10.1519/1533-4287\(2004\)18<551:RAFVOS>2.0.CO;2](https://doi.org/10.1519/1533-4287(2004)18<551:RAFVOS>2.0.CO;2)
- McCarthy, J. P., Pozniak, M. A., & Agre, J. C. (2002). Neuromuscular adaptations to concurrent strength and endurance training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34(3), 511–519. <https://doi.org/10.1097/00005768-200203000-00019>
- Mesquita, P. H. C., Vann, C. G., Phillips, S. M., McKendry, J., Young, K. C., Kavazis, A. N., & Roberts, M. D. (2021). Skeletal Muscle Ribosome and Mitochondrial Biogenesis in Response to Different Exercise Training Modalities. *Frontiers in Physiology*, 12(1). <https://doi.org/10.3389/fphys.2021.725866>
- Methenitis, S. (2018). A Brief Review on Concurrent Training: From Laboratory to the Field. *Sports*, 6(4), 127. <https://doi.org/10.3390/sports6040127>
- Mitter, B., Hölbling, D., Bauer, P., Stöckl, M., Baca, A., & Tschan, H. (2021). Concurrent validity of field-based diagnostic technology monitoring movement velocity in powerlifting exercises. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 35(8), 2170–2178. <https://doi.org/10.1519/JSC.00000000000003143>
- Moberg, M., Apró, W., Cervenka, I., Ekblom, B., van Hall, G., Holmberg, H.-C., Ruas, J. L.,

- & Blomstrand, E. (2021). High-intensity leg cycling alters the molecular response to resistance exercise in the arm muscles. *Scientific Reports*, *11*(1), 6453. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-85733-1>
- Moher, D., Liberati, A., Tetzlaff, J., Altman, D. G., Altman, D., Antes, G., Atkins, D., Barbour, V., Barrowman, N., Berlin, J. A., Clark, J., Clarke, M., Cook, D., D'Amico, R., Deeks, J. J., Devereaux, P. J., Dickersin, K., Egger, M., Ernst, E., ... Tugwell, P. (2009). Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: The PRISMA statement. In *PLoS Medicine* (Vol. 6, Issue 7). <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1000097>
- Moseley, A., & Hegenscheidt, S. (2015). Interrater- und Paralleltest-Reliabilität der deutschen Version der PEDro-Skala Interrater and Parallel Forms Reliability of the German Version of the PEDro Scale. *Physioscience*, *11*(December), 164–170.
- Munn, Z., Peters, M. D. J., Stern, C., Tufanaru, C., McArthur, A., & Aromataris, E. (2018). Systematic review or scoping review? Guidance for authors when choosing between a systematic or scoping review approach. *BMC Medical Research Methodology*, *18*(1), 1–7. <https://doi.org/10.1186/s12874-018-0611-x>
- Murlasits, Z., Kneffel, Z., & Thalib, L. (2018). The physiological effects of concurrent strength and endurance training sequence: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Sports Sciences*, *36*(11), 1212–1219. <https://doi.org/10.1080/02640414.2017.1364405>
- Nader, G. A. (2006). Concurrent strength and endurance training: From molecules to man. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *38*(11), 1965–1970. <https://doi.org/10.1249/01.mss.0000233795.39282.33>
- Nisoli, E., Clementi, E., Moncada, S., & Carruba, M. O. (2004). Mitochondrial biogenesis as a cellular signaling framework. *Biochemical Pharmacology*, *67*(1), 1–15. <https://doi.org/10.1016/j.bcp.2003.10.015>
- Oenneke, J. E. P. L., & Nderson, J. O. D. Y. C. A. (2012). Concurrent Training: A Meta-Analysis examining interference of aerobic and resistance exercises. *Journal OfStrength and Conditioning Research*, *26*(8), 2293–2307.
- Olesen, J., Kiillerich, K., & Pilegaard, H. (2010). PGC-1 α -mediated adaptations in skeletal muscle. *Pflugers Archiv European Journal of Physiology*, *460*(1), 153–162. <https://doi.org/10.1007/s00424-010-0834-0>
- Panissa, V. L. G., Fukuda, D. H., de Oliveira, F. P., Parmezzani, S. S., Campos, E. Z.,

- Rossi, F. E., Franchini, E., & Lira, F. S. (2018). Maximum strength development and volume-load during concurrent high intensity intermittent training plus strength or strength-only training. *Journal of Sports Science and Medicine*, 17(4), 623–632.
- Pattison, K. J., Drinkwater, E. J., Bishop, D. J., Stepto, N. K., & Fyfe, J. J. (2020). Modulation of Countermovement Jump-Derived Markers of Neuromuscular Function With Concurrent vs. Single-Mode Resistance Training. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 34(6), 1497–1502. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000003587>
- Petré, H., Hemmingsson, E., Rosdahl, H., & Psilander, N. (2021). Development of Maximal Dynamic Strength During Concurrent Resistance and Endurance Training in Untrained, Moderately Trained, and Trained Individuals: A Systematic Review and Meta-analysis. *Sports Medicine*, 51(5), 991–1010. <https://doi.org/10.1007/s40279-021-01426-9>
- Pilegaard, H., Ordway, G. A., Saltin, B., & Neufer, P. D. (2000). Transcriptional regulation of gene expression in human skeletal muscle during recovery from exercise. *American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism*, 279(4 42-4), 806–814. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.2000.279.4.e806>
- Pito, P. G., Cardoso, J. R., Tufano, J., & Guariglia, D. (2021). Effects of Concurrent Training on 1RM and VO2 in Adults: Systematic Review with Meta-analysis. *International Journal of Sports Medicine*. <https://doi.org/10.1055/a-1506-3007>
- Pokan, R., Hofmann, P., & Wonisch, M. (2017). Dreiphasigkeit der Energiebereitstellung. In M. Wonisch, P. Hofmann, H. Förster, H. Hörtnagl, E. Ledl-Kurkowski, & R. Pokan (Eds.), *Kompendium der Sportmedizin* (pp. 95–101). Springer Vienna. https://doi.org/10.1007/978-3-211-99716-1_8
- Pokan, R., Hofmann, P., Wonisch, M., & Hörtnagl, H. (2017). Funktionsdiagnostik akuter und chronischer Anpassung des Herz-Kreislauf-Systems an körperliche Belastungen. In M. Wonisch, P. Hofmann, H. Förster, H. Hörtnagl, E. Ledl-Kurkowski, & R. Pokan (Eds.), *Kompendium der Sportmedizin* (pp. 121–164). Springer Vienna. https://doi.org/10.1007/978-3-211-99716-1_10
- Pugh, J. K., Faulkner, S. H., Jackson, A. P., King, J. A., & Nimmo, M. A. (2015). Acute molecular responses to concurrent resistance and high-intensity interval exercise in untrained skeletal muscle. *Physiological Reports*, 3(4). <https://doi.org/10.14814/phy2.12364>
- Raeder, C., Vuong, J.-L., & Ferrauti, A. (2020). Krafttraining. In A. Ferrauti (Ed.),

- Trainingswissenschaft für die Sportpraxis* (pp. 187–252). Springer Berlin Heidelberg.
https://doi.org/10.1007/978-3-662-58227-5_4
- Rhea, M. R. (2004). Effects in strength training research through the use of the effect size. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 18(4), 918–920.
- Riboli, A., Rampichini, S., Cè, E., Limonta, E., Borrelli, M., Coratella, G., & Esposito, F. (2021). Training status affects between-protocols differences in the assessment of maximal aerobic velocity. *European Journal of Applied Physiology*, 121(11), 3083–3093. <https://doi.org/10.1007/s00421-021-04763-9>
- Richardson, W. S., Wilson, M. C., Nishikawa, J., & Hayward, R. S. (1995). The well-built clinical question: a key to evidence-based decisions. In *ACP journal club* (Vol. 123, Issue 3, pp. 7–9). <https://doi.org/10.7326/ACPJC-1995-123-3-A12>
- Robineau, J., Babault, N., Piscione, J., Lacome, M., Bigard, A. X., Obineau, J. U. R., Abault, N. I. B., Iscione, J. U. P., Acome, M. A. L., & Igard, X. B. (2016). Specific training effects of concurrent aerobic and strength exercises depend on recovery duration. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 30(3), 672–683. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000000798>
- Robineau, J., Lacome, M., Piscione, J., Bigard, X., & Babault, N. (2017). Concurrent training in rugby sevens: Effects of high-intensity interval exercises. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 12(3), 336–344. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2015-0370>
- Rønnestad, B. R., Hansen, E. A., Raastad, T., Rønnestad, B. R., Hansen, E. A., & Raastad, T. (2012). High volume of endurance training impairs adaptations to 12 weeks of strength training in well-trained endurance athletes. *EUROPEAN JOURNAL OF APPLIED PHYSIOLOGY*, 112(4), 1457–1466. <https://doi.org/10.1007/s00421-011-2112-z>
- Rothschild, J. A., Islam, H., Bishop, D. J., Kilding, A. E., Stewart, T., & Plews, D. J. (2021). Factors Influencing AMPK Activation During Cycling Exercise : A Pooled Analysis and Meta - Regression. *Sports Medicine*, 0123456789. <https://doi.org/10.1007/s40279-021-01610-x>
- Sabag, A., Najafi, A., Michael, S., Esgin, T., Halaki, M., & Hackett, D. (2018). The compatibility of concurrent high intensity interval training and resistance training for muscular strength and hypertrophy: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Sports Sciences*, 36(21), 2472–2483.

<https://doi.org/10.1080/02640414.2018.1464636>

- Savir, Y., & Tlusty, T. (2013). The ribosome as an optimal decoder: A lesson in molecular recognition. *Cell*, 153(2), 471–479. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2013.03.032>
- Schnabel, G., Harre, H.-D., & Krug, J. (2016). *Trainingslehre - Trainingswissenschaft* (G. Schnabel, H.-D. Harre, & J. Krug (eds.)). Meyer & Meyer Sportverlag. <https://doi.org/10.5771/9783840310768>
- Schumann, M., Feuerbacher, J. F., Sünkel, M., Freitag, N., Rønnestad, B. R., Doma, K., & Lundberg, T. R. (2021). Compatibility of Concurrent Aerobic and Strength Training for Skeletal Muscle Size and Function: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Medicine*, 0123456789. <https://doi.org/10.1007/s40279-021-01587-7>
- Schumann, M., Yli-Peltola, K., Abbiss, C. R., & Häkkinen, K. (2015). Cardiorespiratory adaptations during concurrent aerobic and strength training in men and women. *PLoS ONE*, 10(9). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0139279>
- Shackelford, D. B., & Shaw, R. J. (2009). The LKB1–AMPK pathway: metabolism and growth control in tumour suppression. *Nature Reviews Cancer*, 9(8), 563–575. <https://doi.org/10.1038/nrc2676>
- Shimobayashi, M., & Hall, M. N. (2014). Making new contacts: The mTOR network in metabolism and signalling crosstalk. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 15(3), 155–162. <https://doi.org/10.1038/nrm3757>
- Sillanpää, E., Häkkinen, A., Nyman, K., Mattila, M., Cheng, S., Karavirta, L., Laaksonen, D. E., Huuhka, N., Kraemer, W. J., & Häkkinen, K. (2008). Body composition and fitness during strength and/or endurance training in older men. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 40(5), 950–958. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e318165c854>
- Sillanpää, E., Laaksonen, D. E., Häkkinen, A., Karavirta, L., Jensen, B., Kraemer, W. J., Nyman, K., & Häkkinen, K. (2009). Body composition, fitness, and metabolic health during strength and endurance training and their combination in middle-aged and older women. *European Journal of Applied Physiology*, 106(2), 285–296. <https://doi.org/10.1007/s00421-009-1013-x>
- Silva, R. F., Cadore, E. L., Kothe, G., Guedes, M., Alberton, C. L., Pinto, S. S., Pinto, R. S., Trindade, G., & Kruel, L. F. M. (2012). Concurrent training with different aerobic exercises. *International Journal of Sports Medicine*, 33(8), 627–634. <https://doi.org/10.1055/s-0031-1299698>

- Sousa, A. C., Neiva, H. P., Gil, M. H., Izquierdo, M., Rodríguez-Rosell, D., Marques, M. C., Marinho, D. A., Müller, D. C., Boeno, F. P., Izquierdo, M., Aagaard, P., Teodoro, J. L., Grazioli, R., Cunha, G., Ferrari, R., Saez de Asteasu, M. L., Pinto, R. S., & Cadore, E. L. (2020). Concurrent Training and Detraining: The Influence of Different Aerobic Intensities. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 34(9), 2565–2574. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000002874>
- Sousa, A. C., Neiva, H. P., Izquierdo, M., Cadore, E. L., Alves, A. R., & Marinho, D. A. (2019). Concurrent Training and Detraining: Brief Review on the Effect of Exercise Intensities. *International Journal of Sports Medicine*, 40(12), 747–755. <https://doi.org/10.1055/a-0975-9471>
- Strasser, E.-M., & Quittan, M. (2018). Körperliche Aktivität in der Prävention und Rehabilitation von onkologischen Erkrankungen. In N. Bachl, H. Löllgen, H. Tschan, W. Henning, & B. Wessner (Eds.), *Molekulare Sport- und Leistungsphysiologie* (pp. 373–390). Springer Vienna. https://doi.org/10.1007/978-3-7091-1591-6_15
- Strüder, H. K., Jonath, U., & Scholz, K. (2016). *Leichtathletik: Trainings- und Bewegungswissenschaft – Theorie und Praxis aller Disziplinen*. Sportverlag Strauß.
- Suntar, I., Sureda, A., Belwal, T., Sanches Silva, A., Vacca, R. A., Tewari, D., Sobarzo-Sánchez, E., Nabavi, S. F., Shirooie, S., Dehpour, A. R., Xu, S., Yousefi, B., Majidinia, M., Daglia, M., D'Antona, G., & Nabavi, S. M. (2020). Natural products, PGC-1 α , and Duchenne muscular dystrophy. *Acta Pharmaceutica Sinica B*, 10(5), 734–745. <https://doi.org/10.1016/j.apsb.2020.01.001>
- Terzis, G., Spengos, K., Methenitis, S., Aagaard, P., Karandreas, N., & Bogdanis, G. (2016). Early phase interference between low-intensity running and power training in moderately trained females. *European Journal of Applied Physiology*, 116(5), 1063–1073. <https://doi.org/10.1007/s00421-016-3369-z>
- Toigo, M. (2019). *Muskel Revolution - Konzepte und Rezepte zum Muskel- und Kraftaufbau*. Springer-Verlag GmbH. <https://doi.org/10.1007/978-3-662-54765-6>
- Triska, C., Karsten, B., Beedie, C., Koller-Zeisler, B., Nimmerichter, A., & Tschan, H. (2018). Different durations within the method of best practice affect the parameters of the speed–duration relationship. *European Journal of Sport Science*, 18(3), 332–340. <https://doi.org/10.1080/17461391.2017.1418025>
- Tsitkanou, S., Spengos, K., Stasinaki, A. N., Zaras, N., Bogdanis, G., Papadimas, G., & Terzis, G. (2017). Effects of high-intensity interval cycling performed after resistance

- training on muscle strength and hypertrophy. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 27(11), 1317–1327. <https://doi.org/10.1111/sms.12751>
- Varela-Sanz, A., Tuimil, J. L., Abreu, L., & Boullosa, D. A. (2017). Does concurrent training intensity distribution matter? *Journal of Strength and Conditioning Research*, 31(1), 181–195. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000001474>
- Vechin, F. C., Conceição, M. S., Telles, G. D., Libardi, C. A., & Ugrinowitsch, C. (2021). Interference Phenomenon with Concurrent Strength and High-Intensity Interval Training-Based Aerobic Training: An Updated Model. *Sports Medicine*, 51(4), 599–605. <https://doi.org/10.1007/s40279-020-01421-6>
- Verhagen, A. P., De Vet, H. C. W., De Bie, R. A., Kessels, A. G. H., Boers, M., Bouter, L. M., & Knipschild, P. G. (1998). The Delphi list: A criteria list for quality assessment of randomized clinical trials for conducting systematic reviews developed by Delphi consensus. *Journal of Clinical Epidemiology*, 51(12), 1235–1241. [https://doi.org/10.1016/S0895-4356\(98\)00131-0](https://doi.org/10.1016/S0895-4356(98)00131-0)
- Vikmoen, O., Raastad, T., Ellefsen, S., & Rønnestad, B. R. (2020). Adaptations to strength training differ between endurance-trained and untrained women. *European Journal of Applied Physiology*, 120(7), 1541–1549. <https://doi.org/10.1007/s00421-020-04381-x>
- Vikmoen, O., & Rønnestad, B. R. (2021). A comparison of the effect of strength training on cycling performance between men and women. *Journal of Functional Morphology and Kinesiology*, 6(1). <https://doi.org/10.3390/jfmk6010029>
- Viña, J., Sanchis-Gomar, F., Martinez-Bello, V., & Gomez-Cabrera, M. C. (2012). Exercise acts as a drug; The pharmacological benefits of exercise. *British Journal of Pharmacology*, 167(1), 1–12. <https://doi.org/10.1111/j.1476-5381.2012.01970.x>
- Wackerhage, H., Oesen, S., Hofmann, M., & Tschan, H. (2018). Anpassung an Krafttraining. In N. Bachl, H. Löllgen, H. Tschan, W. Henning, & B. Wessner (Eds.), *Molekulare Sport- und Leistungsphysiologie* (pp. 305–318). Springer Vienna. https://doi.org/10.1007/978-3-7091-1591-6_12
- Wang, L., Mascher, H., Psilander, N., Blomstrand, E., & Sahlin, K. (2011). Resistance exercise enhances the molecular signaling of mitochondrial biogenesis induced by endurance exercise in human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 111(5), 1335–1344. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00086.2011>
- Watson, K., & Baar, K. (2014). Seminars in Cell & Developmental Biology mTOR and the health benefits of exercise. *Seminars in Cell and Developmental Biology*, 36, 130–139.

<https://doi.org/10.1016/j.semcd.2014.08.013>

- Wessner, B., & Katschinka, G. (2018). Einführung in die Genetik. In N. Bachl, H. Löllgen, H. Tschan, W. Henning, & B. Wessner (Eds.), *Molekulare Sport- und Leistungsphysiologie* (pp. 3–26). Springer Vienna. https://doi.org/10.1007/978-3-7091-1591-6_1
- Wessner, B., & Wackerhage, H. (2018a). Genexpression. In N. Bachl, H. Löllgen, H. Tschan, W. Henning, & B. Wessner (Eds.), *Molekulare Sport- und Leistungsphysiologie* (pp. 27–43). Springer Vienna. https://doi.org/10.1007/978-3-7091-1591-6_2
- Wessner, B., & Wackerhage, H. (2018b). Signaltransduktion. In N. Bachl, H. Löllgen, H. Tschan, W. Henning, & B. Wessner (Eds.), *Molekulare Sport- und Leistungsphysiologie* (pp. 45–53). Springer Vienna. https://doi.org/10.1007/978-3-7091-1591-6_3
- Wilson, J. M., Marin, P. J., Rhea, M. R., Wilson, S. M. C., Loenneke, J. P., Anderson, J. C., Oenneke, J. E. P. L., & Nderson, J. O. D. Y. C. A. (2012). Concurrent training: A meta-analysis examining interference of aerobic and resistance exercises. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 26(8), 2293–2307. <https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e31823a3e2d>
- Wonisch, M., Pokan, R., & Hofmann, P. (2017). Funktionsdiagnostik akuter und chronischer Anpassung der Atmungsorgane (Spiroergometrie). In M. Wonisch, P. Hofmann, H. Förster, H. Hörtnagl, E. Ledl-Kurkowski, & R. Pokan (Eds.), *Kompendium der Sportmedizin* (pp. 173–180). Springer Vienna. https://doi.org/10.1007/978-3-211-99716-1_12

Abbildungsverzeichnis

<i>Abbildung 1: Systematik Kondition / Koordination (mod. n. Hohmann et al., 2014, S. 49)..</i>	8
<i>Abbildung 2: Prisma Flow-Chart (mod. n. Moher et al., 2009).....</i>	16
<i>Abbildung 3: Komponenten einer eukaryotischen Zelle (Alberts et al., 2017, S.28)</i>	20
<i>Abbildung 4: Weg der Genexpression (Alberts et al., 2017, S.333)</i>	20
<i>Abbildung 5: Beispiel eines intrazellulären Signalwegs (Alberts et al., 2017, S.920).....</i>	21
<i>Abbildung 6: Kraft-Zeit Kurve bei maximaler isometrischer Kontraktion und daraus abgeleitete Erscheinungsformen der Kraft (Raeder et al., 2020, S.193)</i>	26
<i>Abbildung 7: Schematische Darstellung physiologischer Kenngrößen bei der Spiroergometrie (Wonisch et al., 2017, S.178);</i>	29
<i>Abbildung 8: Schematische Darstellung der Laktat-Leistungs-Kurve (Hofmann et al., 2017, S.195)</i>	30
<i>Abbildung 9: Anpassungserscheinungen bei AT bzw. KT vs. CT (Coffey & Hawley, 2017, S.2883)</i>	34
<i>Abbildung 10: Modell trainingsinduzierter intrazellulärer Signalkaskaden (Hawley, 2009, S.357)</i>	36
<i>Abbildung 11: molekulare Anpassungen bei KT bzw. AT bei Trainierten bzw. Untrainierten (Mesquita et al., 2021, S.7)</i>	38
<i>Abbildung 12: Hypothetische Verlaufskurve der Anpassung bei CT unter Berücksichtigung des Trainingszustands (Coffey & Hawley, 2017, S.2889)</i>	44
<i>Abbildung 13: prozentuelle Unterschiede [%] - Entwicklung 1RM UE bei Training 2x pro Woche</i>	59
<i>Abbildung 14: prozentuelle Unterschiede [%] - Entwicklung 1RM UE bei Training 3x pro Woche</i>	59
<i>Abbildung 15: prozentuelle Unterschiede [%] - Entwicklung 1RM OE bei Training 2x pro Woche</i>	60
<i>Abbildung 16: prozentuelle Unterschiede [%] - Entwicklung 1RM OE bei Training 3x pro Woche</i>	60
<i>Abbildung 17: prozentuelle Unterschiede [%] - Entwicklung Sprungleistung bei Training 2x pro Woche</i>	60

<i>Abbildung 18: prozentuelle Unterschiede [%] Entwicklung Sprungleistung bei Training 3x pro Woche</i>	<i>60</i>
---	-----------

Abkürzungsverzeichnis

1 RM	Einwiederholungsmaximum
4E-BP1.....	Eukaryotic translation initiation factor 4E-binding protein
ADP.....	Adenosindiphosphat
AKT	Serin/Threonin-Kinase/PKB
AMP	Adenosinmonophosphat
AMPK.....	AMP-aktivierte Proteinkinase
AT	Ausdauertraining
ATG.....	Ausdauertrainingsgruppe
ATP	Adenosintriphosphat
ATPase	Adenosintriphosphatase
CMJ.....	Counter-Movement-Jump
CT	Concurrent Training
CTE.....	Concurrent Training Interferenz Effekt
CTG	Concurrent Training Gruppe
DM	Dauermethode
DNA	Desoxyribonukleinsäure
DJ	Drop Jump
HF	Herzfrequenz
HFmax	maximale Herzfrequenz
IV	Intervallmethode
KT	Krafttraining
KTG.....	Krafttrainingsgruppe
LT.....	Lactate Threshold
LTP1	Laktat Turn Point 1
LTP2	Laktat Turn Point 2
MAV	maximale aerobe Geschwindigkeit

mRNA.....	Boten-Ribonukleinsäure
mTOR.....	Mechanistic target of rapamycin
mTORC1	Mechanistic target of rapamycin Komplex 1
mTORC2	Mechanistic target of rapamycin Komplex 2
MVC	maximale willentlich realisierbare Kontraktionskraft
OE	obere Extremität
p70S6k	ribosomale p70S6k-Proteinkinase
PI3K.....	Phosphoinositid-3-Kinase
PGC-1 α	Peroxisom Proliferator aktivierter Rezeptor Gamma Koaktivator
PKB	Proteinkinase B
RFD	rate of force development
RNA.....	Ribonukleinsäure
SJ	Squat Jump
TSC1	Hamartin
TSC2	Tuberin
UE	untere Extremität
VCO ₂	Kohlendioxidabgabe
VE.....	Ventilation
VO ₂	Sauerstoffaufnahme
VO ₂ max	maximale Sauerstoffaufnahme
VT1.....	ventilatorische Schwelle 1
VT2.....	ventilatorische Schwelle 2

Eigenständigkeitserklärung

"Hiermit gebe ich die Versicherung ab, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Alle Stellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten und nicht veröffentlichten Publikationen entnommen sind, sind als solche kenntlich gemacht. Die Arbeit wurde in gleicher oder ähnlicher Form weder im In- noch im Ausland (einer Beurteilerin / einem Beurteiler zur Begutachtung) in irgendeiner Form als Prüfungsarbeit vorgelegt."

Wien, 28.01.2022,



<ORT, DATUM, UNTERSCHRIFT>