

---

# Anlagen und Genetik

---

Dieser Artikel ist Teil meines Buches *“Stärker. Schneller. Breiter.”* Wenn du mehr lernen willst und diesen Artikel nicht über meine Emailliste bekommen hast, kriegst du einen weiteren Probeartikel unter: [www.taegerfitness.de/buch](http://www.taegerfitness.de/buch)

Im Zusammenhang mit Training und vor allem Bodybuilding hört man oft von Erbanlagen und Genetik. *“Der hat einfach eine super Genetik! Der wächst einfach so!”* Aber auch im Zusammenhang mit Olympia Sportarten wird deutlich, dass Genetik eine entscheidende Rolle spielt. Seit einigen Jahrzehnten sind die Kenianer aus der Olympiade nicht mehr wegzudenken. Goldmedaillen im Sprint für Jamaikaner oder eingebürgerte Jamaikaner und Kenianer in den längeren Laufdisziplinen sind fast schon zu einem Standard geworden. Und auch andere von der Genetik beeinflussten Eigenschaften werden immer wichtiger. Athleten unter 1,95 sind im Profi Basketball kaum noch vertreten. Gleichzeitig ist Genetik im Sport auch eine Art Minenfeld der Forschung. Kaum jemand möchte die Forschung bis ins Detail betreiben, denn der Vorwurf des Rassismus kann schnell im Raum stehen, was der eigenen Forscherkarriere nicht besonders zuträglich sein kann. Doch auch in

unseren heimischen Fitnessstudios wird viel von Genetik gesprochen. Meist geht es darum, ob jemand ein *“Hardgainer”* ist, also jemand der kaum Muskeln zulegt oder aber jemand, der im Gegenteil eine Hantel nur anzusehen braucht, um stärker zu werden und zu wachsen.

In der von mir erlebten Realität weiss jedoch kaum jemand, wie so eine gute Genetik überhaupt aussieht geschweige denn wie Genetik überhaupt funktioniert. Welche Gene in welcher Kombination welche Eigenschaften haben und wie das nun zu einer *“guten Genetik”* wird ist eine Frage, mit der viele schnell überfordert sind. Ein Klassiker in der Argumentation um Genetik sind die sog. Somatypen oder Körpertypen oder Blutgruppendiäten. Während die Blutgruppendiäten wissenschaftlich gesehen totaler Quatsch sind, entstammen die Körpertypen dem Gedankengut des Psychologen William Sheldon. Mit fragwürdigen Taktiken fotografierte Sheldon tausende Studenten und ordnete sie ungefähr einem Schema zu. Mit Ernährung oder Training hatte dies nichts zu tun, Sheldons Idee war eher als eine Art Programm gedacht, mit dem man *“ideale Partner”* einander zuordnen konnte. Sheldon wollte eine Art Elite züchten, mitten in Amerika und das kurz nach dem zweiten Weltkrieg. Doch Sheldons Daten beruhten nur auf dem Urteil eines einzelnen Mannes und selbst dann waren sie nicht besonders gut. Die Daten, die drei klar erkennbare Typen zeigen würde, hätte in drei Punktehaufen enden müssen, doch selbst Sheldon fand nur drei Personen, die einen perfekten Schnitt und Zugehörigkeit hatten. Um es kurz zu machen: Körpertypen und vor allen Dingen Trainings- oder Ernährungsempfehlungen für bestimmte Körpertypen, sind über Kreuz gelöteter Quark. In der Fitnessindustrie wird so etwas genutzt, damit man als Kunde das Gefühl hat, man habe ein *“passendes Programm”* für sich gefunden. Die echte Forschung um genetische Eigenschaften sieht völlig anders aus. Doch auch

hier muss man zugeben, dass die Forschung teilweise noch in den Kinderschuhen steckt. Die Erforschung der Rolle der Genetik bei Krankheiten und Übergewicht spiegeln ihre Bedeutung auch in der Verteilung der Forschungsmittel wieder. Nur ein sehr kleiner Teil der Mittel geht an die Erforschung der Genetik sportlicher oder mentaler Leistungen. Wir wissen zwar, dass Intelligenz, Größe, Haarfarbe und andere Marker definitiv erbliche Faktoren haben und dass diese unter Umständen eine riesige Rolle im Sport spielen, aber so richtig Geld dafür ausgeben wollen wir nicht. Denn eines ist klar: Die Gefahr ist gegeben, dass sich herausstellt, dass in der heutigen Welt nur noch eine gewisse Elite überhaupt zum Sportler geboren ist und der Rest einpacken kann. Sind wir jedoch ehrlich, ist das nichts Neues. Der Athlet, dem alles zufällt, der schnell lernt, schneller rennt als alle anderen, höher springt und mehr Gewicht hebt, den gibt es auch heute schon. Ein wichtiger Teil des Mythos Sport ist es, dass jeder alles erreichen kann, wenn man nur hart genug arbeitet. Und das ist kompletter Schwachsinn. Nichts gegen harte Arbeit. Dieses gesamte Buch zeigt, wie man richtig arbeitet und das Beste aus sich herausholen kann. Aber Genetik spielt eine entscheidende Rolle. Im Folgenden schauen wir uns genauer an, welche Faktoren die Forschung bereits kennt, die Einfluss im Sport haben. Und davon gibt es nicht wenige. In einem Review von Carla Calo und Giuseppe Vano der Universität Cagliari identifizieren die Wissenschaftler inzwischen über 165 verschiedene Gene, die einen Unterschied machen. Wer sich etwas genauer zu dem Thema belesen möchte, dem sei das Buch *“The Sports Gene”* von David Epstein wärmstens empfohlen.

Aber was ist das überhaupt, ein Gen? Die Kurzfassung ist, ein Gen ist ein Abschnitt unserer DNS. DNS steht für Desoxyribonukleinsäure, auch als DNA/Desoxyribonucleic Acid im englischsprachigen Raum bekannt. Die DNA ist in jeder

Zelle vorhanden und enthält alle Instruktionen, wie wir uns entwickeln. Sie ist organisiert in 23 Chromosomenpaaren, die in jeder Zelle enthalten sind. Die DNA ist bekannt für ihre Doppelhelixstruktur, die ein wenig so aussieht, als würde man eine Trittleiter mehrfach um sich selbst drehen. Auf diesen Chromosomen sind nun die entsprechenden Informationen enthalten. Die einzelnen Informationen sind die Sprossen der Trittleiter und können in bestimmten Reihenfolgen durch A, T, C und G kodiert werden. Die Buchstaben stehen für Nukleinbasen, das Alphabet der DNA. Die Nukleinbasen aus der die DNS besteht, sind Adenin, Thymin, Cytosin und Guanin. Ein Gen bezeichnet damit einen gesamten Abschnitt auf der DNA. Jeder Mensch hat ungefähr 20.000 Gene und 99.5% der Gene teilen wir mit ALLEN anderen Menschen. Ein Gen hat die Aufgabe, einen Kopierabschnitt für funktionelle RNA, Ribonukleinsäure, herzustellen und diese RNA sorgt dann für die Umsetzung der Geninformation im Körper. Diesen Prozess nennt man Transkription. Wenn ein Gen aktiviert wird, d.h. es anfängt, seine Informationen über das synthetisieren von RNA Proteinen zu kopieren und damit Einfluss auf den Körper zu nehmen, nennen wir das Genexpression. Trainieren wir beispielsweise hart wird ein genetischer Schalter aktiviert und als Reaktion werden Gene exprimiert, die einen Einfluss auf das Muskelwachstum haben. Verschiedene Genvarianten machen in ihrem Zusammenspiel den Unterschied in Augenfarbe, Größe und Muskulatur aus. Es gibt mehr als 10 Gene, deren komplexes Zusammenspiel die Augenfarbe eines Menschen kodiert. Woher weiss eine Zelle nun, welches Gen sie an oder ausschalten soll? Dafür gibt es eine Unmenge an komplexen genetischen Schaltern, die das gesamte System der Genetik so interessant, aber auch kompliziert machen. Interessant für unser Verständnis sind aber erstmal SNPs/Single Nucleotide Polymorphisms. Beim Kopieren der DNA in andere Zellen kommt es manchmal zu kleinen Rechtschreibfehlern. Diese Mini-Mutationen sind Kopierfehler, die in

den meisten Fällen keinerlei Unterschiede machen. In den Fällen, in denen sie aber Unterschiede in der Entwicklung machen, werden sie für die Forschung an Krankheiten oder Leistung interessant. Dies nennt man SNPs. Um zu verstehen, welche Bedeutung Genetik hat, schauen wir uns einige der Gene genauer an, die mit Sport und Leistung in Verbindung gebracht werden.



# ACTN3

Alpha-Actinin-3, auch Alpha-Actinin Skeletal Muscle Isoform 3 genannt, ist ein Protein das durch das ACTN3 Gen kodiert wird. Es ist ein gutes Beispiel dafür, welchen Einfluss Genetik auf sportliche Leistung nehmen kann. ACTN3 wirkt an den Z-Scheiben in der Muskelfaser. Seine Aufgabe ist die Verankerung der Actin-Filamente während der Muskelkontraktion. Während ACTN2 vor in allem Type 1/ ST Muskelfasern exprimiert wird, geschieht dies bei ACTN3 nur in den Fast-Twitch/ Type 2 Fasern. Eine besondere Mutation, die R577X Mutation, ändert die Funktion von ACTN3. Sie ist in ca. 20-50% je nach Ethnie zu finden, und reduziert den Anteil und Funktion von ACTN3. Die 577XX Variante, auch einfach XX Variante genannt,

reduziert diesen fast völlig, wohingegen die dritte Variante, RR, die Funktion und Vorkommen von ACTN3 massiv erhöht. In der Praxis finden wir in Elite Sprintern und Gewichthebern einen überdurchschnittlich hohen Anteil von RR und RX Typen und nur wenige XX Varianten. Untersuchen wir hingegen Elite Marathonläufer oder andere Ausdauerathleten, so finden wir einen überdurchschnittlichen Anteil von XX Varianten und nur einen kleinen Teil an RR und RX Typen.

ACTN3 und seine Mutationen werden auch das *“Speed Gene”* genannt. Da das Vorhandensein des Gens einen signifikanten Einfluss auf die Funktion der Fast-Twitch Fasern und die prozentuale Faserverteilung hat, wird ACTN3 heute in vielen Gentests als ein potentieller Performance Indikator beschrieben. Einer der Entdecker des Gens warnt jedoch ebenso vor einem zu großen Hype. Denn auch unter Gewichthebern in der Weltspitze gibt es die XX Variante. Ebenso gibt es die RR Variante bei Ausdauersportlern. Diese sind prozentual zwar weniger vertreten, aber Genetik ist niemals auf nur eine einzelne Position im Erbgut zurückzubringen. Das ACTN3 Gen kann in Verbindung mit dem gesamten Genpool gerade mal 2-3% der maximalen Performance erklären und ist daher ein interessantes, aber auch stark überschätztes Teil eines Puzzles aus vielen hunderten Bausteinen. Dennoch hat ACTN3 einen Einfluss auf die Faserverteilung in der Muskulatur. Ein Kind mit der RR Variante wird aufgrund des für athletische Entwicklung selten gut organisierten Sportunterrichts vermutlich immer und höher springen als die anderen Kinder. Ein gutes Training könnte diese Vorteile jedoch unter Umständen wettmachen.

# MSTN

Das MSTN Gen hat im letzten Jahrzehnt einige Wellen geschlagen. MSTN reguliert Myostatin, auch als Growth Differentiation Factor 8/GDF-8 bekannt. Myostatin ist ein Protein das Teil der Transformation Growth Factor Beta/TGF- $\beta$  Familie von Proteinen ist. Die Aufgabe dieser Familie ist das Stoppen von Zellwachstum. Myostatin ist damit einer der Faktoren, die dafür sorgen, dass die Muskeln des menschlichen Körpers nicht einfach wachsen wie ein riesiger Ballon. Myostatin ist auch eines der Gene, das wohlmöglich am interessantesten für Gendoping ist. Bei Mäusen, Windhunden und Kühen mit einem defekten Gen, bei dem Myostatin nicht so wie gewohnt exprimiert wird, wächst ohne Training oder weiteres Doping die doppelte Menge an Muskulatur heran. Mäuse mit dem einem Gendefekt, sog. Myostatin Knockout Mäuse, sind im Schnitt doppelt so gross wie ihre Verwandten Artgenossen. Dieser Effekt wird auch "*Double Muscle*" genannt.

Belgian Blue Rinder machen ca. 50% der nationalen Herde in Belgien aus. Unterschieden wird in Dual Purpose Rinder, die nicht nur Fleisch, sondern auch Milch liefern und sog. Meaty Types - Rinder die Fleisch liefern sollen. Ein Vergleich spricht dabei Bände. Kleinere Rinder, beispielsweise Dexter Rinder, bringen im Schnitt 300-470kg auf die Waage. Britische Rinderrassen, wie das bei uns auch bekannte Angus Beef, ca. 900kg. Belgian Blue Bullen bringen hingegen durchschnittlich 1100kg auf die Waage, 200kg mehr als die Angus Artgenossen. Das erscheint auf den ersten Blick im Vergleich mit Chianina Rindern, die bis zu 1300kg auf die Waage mitbringen, nicht ganz so beeindruckend, bis man feststellt, dass ein Belgian Blue Bull im Schnitt 40cm kleiner ist als ein Chianina Rind und der Gesamtdurchschnitt bei ungefähr 735kg auf alle Rinderrassen verteilt ist. Im Hundesport sind Whippets,

auf Geschwindigkeit optimierte Windhunde, für einen Myostatindefekt bekannt. Die Windhunde wurden gezielt mit diesem Gendefekt verpaart um eine grotesk anmutende Hunderasse zu erschaffen. Diese hat von Natur aus doppelt soviel Muskulatur verglichen mit einem "normalen" Windhund. In Hunderennen fand eine Studie aus dem Jahr 2007, dass unter den Top Rassen eine besonders hohe Anzahl von Windhunden mit Myostatindefekt war. Es wurden zwei Varianten gefunden, eine Variante bei der nur ein Chromosom den Fehler aufwies und eine bei der beide Chromosomen den Fehler aufwiesen. Die monozygoten Windhunde waren zwar weitaus muskulöser, aber bereits zu schwer für die Rennbahn. Die Heterozygoten mit nur einem Fehler waren im Schnitt die schnellsten Hunde auf der Bahn.

Bei Menschen ist bisher nur ein gesicherter Fall aus der Charité in Berlin bekannt, bei dem ein Kind mit Myostatin defekt auf die Welt kam. Es wird jedoch vermutet, dass viele Menschen die Gene in sich tragen, vor allen Dingen in heterozygoter Form. Profi Bodybuilder wie Ronnie Coleman, Markus Rühl oder Phil Heath werden als Beispiele genannt. Denn auch wenn es als gesichert gelten kann, dass Profi Bodybuilder auf der Mr. Olympia Bühne enorme Mengen an Steroiden zu sich nehmen, ist die beinahe grotesk riesige Form der heutigen Wettkämpfer mit großer Wahrscheinlichkeit nur durch Gendefekte von Genen wie MSTN möglich. Gleichmaßen sind bei einer ebenso dem Ziel zuträglichen Muskelfaserverteilung. Gleichmaßen haben diese Effekte Risiken: Belgian Blue Bulls sind in der freien Wildbahn nicht lebensfähig. Ein großer Teil der Kälber muss per Kaiserschnitt zur Welt gebracht werden, da die Kuh sonst bei der Geburt samt Kalb stirbt. Ohne menschliche Einwirkung würden Myostatin Whippets und Belgian Blue Bulls in relativ kurzer Zeit aussterben. Was das Gendoping angeht, so wird MSTN auf lange Sicht wohl noch ein paar sehr interessante Erkenntnisse bieten. Forscher spekulieren bereits



darüber, dass man den Effekt einfach für kurze Zeit, mit einer Auslösersubstanz auslösen könnte, der aufhört, sobald die Substanz nicht mehr zugeführt wird. Abgesehen davon, dass dies jedoch Zukunftsmusik ist, ist Gendoping bereits jetzt weltweit im Spitzensport und Breitensport verboten.

# Peroxisome proliferator-activated receptor alpha (PPAR $\alpha$ )

PPAR $\alpha$  gehört zu den bisher identifizierten Faktoren, dessen Rolle aber noch unklar ist. PPAR $\alpha$  reguliert das Gleichgewicht von Fett- und Glukosestoffwechsel sowie die Energiezufuhr. Das Gen reguliert indirekt den Fettstoffwechsel. Es übt eine Wirkung auf andere Gene aus, die wiederum Enzyme exprimieren, welche dann eine Rolle im Fettstoffwechsel spielen. Ein Polymorphismus des Gens konnte mit steigender Leistungsfähigkeit auf kurzen Strecken in Verbindung gebracht werden. Da PPAR $\alpha$  vor allen Dingen den Fettstoffwechsel reguliert und bei Vorkommen des C Allels weniger stark exprimiert wird, scheint es, als ob der Kodierfehler den Athleten zwingt vermehrt Glucose anstatt Fett für die Herstellung von Energie zu nutzen. Ein solcher Athlet wird dazu neigen, ein höheres Maß an fast Twitch Fasern zu nutzen und daher größere Leistung in explosiven und Sportarten kurzer Dauer zu erbringen. PPAR $\alpha$  ist ebenso ein Ziel für die Behandlung von hohen Blutfettwerten. Sog. Fibrate gelten als zweite Wahl bei stark erhöhten Cholesterinwerten, da sie zwar die Blutfettwerte senken, aber keine höhere Lebenserwartung festgestellt wurde.

# Angiotensin-converting enzyme (ACE)

ACE ist ein Enzym, das unter anderem für die Regulation des Blutdrucks zuständig ist. ACE wirkt über die sog. Angiotensine, indem es Angiotensin 1 zu Angiotensin 2 verarbeitet. Die Folge ist ein sich Zusammenziehen der Gefäße, welches den Druck in den Gefäßen erhöht. Das Renin-Angiotensin-System (RAS) ist ein Regelkreislauf zur Steuerung von Blutdruck, Salz und Wasserhaushalt. Eine höhere ACE Aktivität wurde mit erhöhter Ermüdungsresistenz und höheren Ausdauerleistungen in Verbindung gebracht. Vor allem unter Langdistanz Athleten und Bergsteigern, die die 7000m ohne Sauerstoffmaske brechen, ist eine Mutation des ACE Gens, das I Allel, signifikant öfter vorhanden. Das D Allel ist hingegen mit Kraftleistungen verbunden. Athleten mit ACE\*ID und ACE\*DD Varianten weisen unter Turnern signifikant höhere Relativkraft auf im Vergleich ACE\*II Trägern. Der ACE\*DD Genotyp hat aufgrund der Modulation seiner Reaktionen auf Kraft und Power Training eine weitaus stärkere Reaktion auf diese Art von Training als Träger des ACE\*ID und ACE\*II Genotyps. DD Genotypen haben ebenso im Schnitt höhere durchschnittliche Cholesterinwerte von 161 im Vergleich zu II Genotypen mit 139.7. Der ID Genotyp hat unter Athleten und Nichtsportlern mit 170 respektive 174 den höchsten Durchschnittscholesterinwert. Hochinteressant ist die Herzleistung der Genotypen. Der sog. Flow mediated Dilation Wert, der die Steifigkeit der Herzarterie misst, liegt bei DD Genotypen bei 7, bei II Genotypen bei 10.5. Damit erlaubt der II Genotyp einen viel ausgeprägteren Durchfluss und eine Reduktion des Blutdrucks gegenüber dem DD Genotyp mit stark erhöhter ACE Aktivität. Ebenso hat das II Gen einen erhöhten Prozentsatz an Typ 1 Fasern im Vergleich zum DD Genotype.

Das ACE Gen ist im Zusammenspiel mit anderen Genen, wie MSTN und ACTN3, eines der interessanteren und erforschtesten polymorphen Gene, das einen Zusammenhang mit Leistungsparametern aufweist. Und das vor allen Dingen anhand Wirkung auf den Blutdruck und Angiotensin.

## CKM

Das Creatine Kinase Gen (CKM) ist ein weiterer interessanter Ansatzpunkt. Kreatin-Kinase ist uns aus dem Kapitel über Ausdauerphysiologie bereits bekannt. Kreatin-Kinase ist ein Katalysator für die Reaktion von Kreatin zu Phosphokreatin/ Kreatin-Phosphat, dem Hauptenergieträger für das phosphogene Energiesystem. Das CKM Gen wurde mit erhöhter Ausdauerleistung in Verbindung gebracht, die Datenlage ist jedoch noch unklar. Es wird diskutiert, inwieweit eine Variante des CKM Gens die Reaktion von Trainierenden auf Kurzzeit Ausdauer Trainings, wie HIIT, SIT und Sprinttraining reguliert. Einige Studien haben erhöhte  $\text{Vo}_2\text{max}$  Werte nach kurzzeitigen, intensiven Ausdauertrainings gezeigt, die Datenlage ist aber nicht unbedingt klar und eindeutig.

## Alpha<sub>2a</sub>-adrenoceptor (ADRA<sub>2A</sub>)

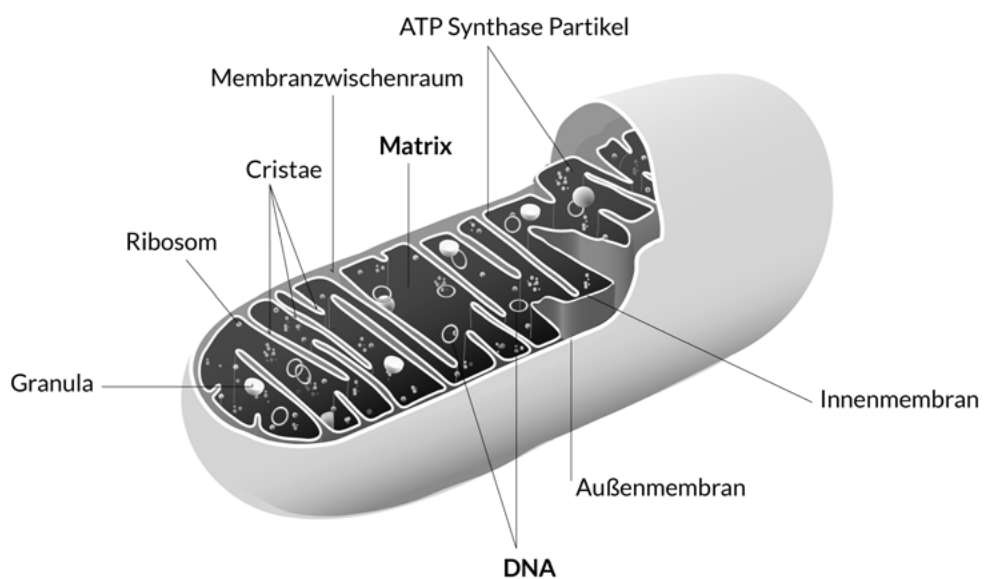
Das ADRA<sub>2A</sub> Gen kodiert die Alpha<sub>2a</sub>-Adrenozeptoren. Diese adrenergen Rezeptoren sind Andockstellen für das Stresshormon Adrenalin. Die Rezeptoren

werden schon lange mit Ausdauerleistung in Verbindung gebracht. Der Grund dafür ist die Funktion der Katecholamine, unter Ausdauerbelastung die Lipolyse zu regulieren. Binden die Katecholamine an den Beta2-Rezeptor, wird die Lipolyse stimuliert, binden sie an den Alpha<sub>2a</sub>-Rezeptor wird die Lipolyse gehemmt. In Studien an Zwillingen fand man dass die Anpassung des Fettstoffwechsels als Reaktion auf Training heterogener zwischen Zwillingspaaren ist als zwischen den Geschwistern. Dieser Umstand suggeriert einen genetischen Einfluss auf die Verstoffwechslung von Adipozyten während des Trainings. Ein sog. Restriktionsfragmentlängenpolymorphismus (RFLP) wurde vom DraI Enzym für ADRA<sub>2A</sub> festgestellt, der einen signifikanten Einfluss auf Ausdauerleistung hat. Man geht davon aus, dass der DraI Polymorphismus die Rezeptordichte auf den Fettzellen/Adipozyten erhöht und somit den hemmenden Effekt von ADRA<sub>2A</sub> senkt. Es ist jedoch ebenso möglich, dass ADRA<sub>2A</sub> ebenso mit einem anderen Genstrang korreliert, der die entsprechenden Mechanismen beeinflusst.

## MTDN5

MTDN5 steht für einen Polymorphismus der mitochondrialen DNA. Wir erinnern uns, die Mitochondrien sind die Kraftwerke der Zelle, sie erzeugen den Großteil der Energie, die unsere Muskulatur verbraucht. Die Basisleistung von maximaler Sauerstoffaufnahme ist nur gering vererbbar, nur 25% sind wirklich über genetische Unterschiede in Vererbbarkeit. Ein interessanter Umstand ist jedoch, dass die Reaktion auf Training von Individuum zu Individuum verschieden ist. Während einige Menschen sehr schnell Ausdauerleistung und eine hohe maximale Sauerstoffaufnahme erreichen, reagieren andere Menschen so gut wie überhaupt

nicht darauf und erhöhen selbst in jahrelangem Ausdauertraining ihr VO<sub>2</sub>max nur vergleichsweise gering. Eine Studie von Dionne und Kollegen aus dem Jahr 1991 hat die Reaktion auf ein standardisiertes, wissenschaftlich vorher bereits validiertes Ausdauerprogramm und den Zusammenhang zwischen Verbesserung und genetischen Unterschieden untersucht. Beiden Gruppen aus zwei verschiedenen Städten waren mit einer durchschnittlichen maximalen Sauerstoffaufnahme von 41± 7 und 43± 7 ml/min/kg homogen. Beide Gruppen wiesen statistische Zuwächse von respektive 9.5 ± 4.5 ml/min/kg und 9.4 ± 4-8 ml/min/kg auf. Auch der Zuwachs an Ausdauerleistung war also statistisch vergleichbar. Dennoch fällt dem Aufmerksamen Leser auf, dass Mit einer Standardabweichung von 4.5 und 9.5 Durchschnittsverbesserung eine Spanne von Verbesserungen zwischen 5 und 14 ml/min/kg vorliegt. Verglichen mit dem Basiswert entspricht das Steigerungen von 12 bis 33%. Die Autoren verglichen nun die Verbesserung der Ausdauerleistung mit der Präsenz einiger Mutationen. Sie fanden unter anderem heraus, dass das MTDN5 Gen einen Polymorphismus hat, Hinc II, der mit signifikant schlechteren Verbesserungen der Ausdauer in der Studie zusammen hing.



*Mitochondrium: Aufbau des Zellkraftwerks*

# Zusammenfassung: Trainability - Genetischer Faktor der Trainierbarkeit.

Die hier vorgestellten Gene sind Beispiele für die unglaubliche Fülle von Daten, die sich langsam aber sicher in der Sportgenetik entwickelt. Im Trainingsalltag sieht die Diskussion oft anders aus. In Debatten um Fitness gibt es oft Streit um genetische Eigenschaften. Dort wird diskutiert, inwieweit ein Trainierender ein Hardgainer ist, was für Körpertypen es gibt und so weiter. Die Realität ist allerdings weitaus komplexer als diese Debatten es zulassen. Der klassische Rat ist dass ein Athlet, egal welchen Sport er betreibt *“sein eigenes Programm finden”* muss. Dies geht insgesamt dann jedoch wieder in eine sehr wirre Richtung in der jeder Athlet seine eigenen Erfahrungen machen muss und eine ganz besondere Schneeflocke ist. Dies stimmt nur zu einem sehr kleinen Teil und ergibt sich auch dann oft nichtmal aus genetischen Faktoren, sondern eher aus Faktoren wie Stress, Zeitmangel, Belastung im Job etc. Vielmehr muss wenn es um Training und Genetik geht, der Faktor Trainierbarkeit mit einbezogen werden. Diese ist genetisch grösstenteils festgelegt. D.h. eine Person kann wie die Beispielgene oben zeigen, einfach schlecht reagieren. Und eine Person mit ausserordentlich guter Trainierbarkeit wird unter Umständen mit so ziemlich jedem Programm Erfolg haben, dass wir ihr vor die Füße werfen würden. Die bisherigen genetischen Daten zeigen, dass Trainierbarkeit als genetischer Faktor eine wichtige Größe ausmacht. Es geht weniger darum, welches Trainingsprogramm richtig für die Person ist, sondern wie Training allgemein bei der Person anschlägt. Diese Varianz ist weitaus höher als gedacht. Auch aus

eigener Erfahrung gibt es große Spannen, wann eine Person beispielsweise ein Anfängerprogramm beenden kann und ob die Person rechtzeitig in der gleichen Zeit für einen Kampf fit wird. Dennoch gibt es Diskussion um *“optimale”* Programme. Die bisherigen Daten sind hier nicht besonders hilfreich. Studien, die verschiedene Programme mit genetischen Markern an den gleichen Personen festmachen, sind nahezu nicht existent. Die HERITAGE und Miami GEAR Studie sind die ersten ihrer Art und haben bereits gute Daten geliefert, aber es gibt noch viel zu tun. Beide Studien zeigen jedoch etwas, was wir bisher nur erahnt haben. Die Miami GEAR Studie hat sich mit Krafttraining und die HERITAGE Studie unter anderem mit Genetik und den Reaktionen auf Ausdauertraining befasst. Beide Studien haben so enorme Mengen an Daten produziert, dass sie dieses Buch alleine füllen könnten, ohne jemals zu zeigen, was die Kernaussagen eigentlich sind. Eine der wichtigsten Erkenntnisse beider Studien war jedoch: Die Reaktionen auf Training sind normalverteilt. Das bedeutet, dass während ca 68% in einem engen und 95% der Trainierenden auf Training in einem etwas weiteren Rahmen vorhersagbar reagieren. Auf jeder Seite gibt es jedoch ca 2.5% Trainierende, die extrem gut reagieren und 2.5% die leider nicht besonders gut reagieren. Wie wir im vorangegangenen Teil des Kapitels gesehen haben, gibt es verschiedenste Verteilungen und Gene, die miteinander zusammen wirken. Oftmals bedingt ein Gen, dass in einer Mutationsform die Ausdauerleistung senkt, eine höhere Kraftleistung und andersherum. Auch kann jemand bei zwei Genen gegensätzliche SNPs aufweisen. Jemand kann die ACTN3 RR Variante und die ACE II Variante aufweisen. Genetik ist eine multifaktorielle Angelegenheit und ein Schluss kann nicht durch ein einzelnes, vielleicht nicht mal durch 100 verschiedene Gene, komplett gezogen werden. Der grösste Teil der Varianz an Trainingseffekten erscheint im Licht dieser Studien zwischen Menschen zu existieren. D.h. verschiedene Menschen reagieren verschieden gut auf die

gleichen Trainingsprogramme, aber ein gutes Trainingsprogramm ist im Schnitt immer besser als ein Schlechtes, unabhängig vom Menschen.

Auf der anderen Seite gibt es ein paar Studien, die uns aufzeigen dass vor allem Intensität und Volumen einen genetisch festgelegten Optimalwert haben könnten. Dies gilt jedoch vor allem für bereits fortgeschrittene Athleten. Es ist unter Sportwissenschaftlern bekannt, dass sich das hormonelle Profil eines Athleten und die Stabilität dieses Profils als Reaktion auf Training mit fortschreitender Leistung und fortschreitendem Trainingsalter verändern. Dies ist auch ein Teil der Basis der Einteilung in Anfänger, Intermediates und Fortgeschrittene Athleten. Während ein Anfänger mit einem einzigen Workout aus dem Gleichgewicht geworfen wird, sind für fortgeschrittene Athleten mehrere Workouts in einer ausreichenden, aber nicht überlastenden Intensität von Nöten. In einer Studie von Beaven und Kollegen wurde die Testosteron:Cortisol Ratio und Anstiege von Testosteron als akute Reaktion auf ein Trainingsprogramm bei fortgeschrittenen Trainierenden getestet. In der Studie wurden alle Athleten durch alle Trainingsprogramme geschickt und dann die jeweiligen Resultate der Programme mit den T:C Ratios und Testosterone Spikes verglichen. Es zeigte sich, dass die Art Programm, die die höchste T-Spitze aufwies, auch die grössten Trainingseffekte hatte. Eine andere Studie von Marshall, McEwen & Robbins hat die Resultate von einem, vier und acht Sätzen Training mit hohen Krafteinsätzen getestet. Insgesamt zeigte sich dass ein höheres Volumen massiv bessere Kraftsteigerungen aufwies. Dennoch zeigten sich in den Gruppen Low, Medium und High Responder, bei denen die Gruppenzuwächse in der Kniebeuge im Schnitt um 2, 14 und 26% Prozent betragen. Es ist anhand des Studiendesigns nicht nachvollziehbar, ob einige der Low Responder aus den Gruppen mit einem und vier Sätzen besser abgeschnitten hätten, hätten sie ein höheres Volumen gehabt.



Es ist auch ebenso denkbar, dass einige genetisch bevorteilte Personen nur sehr wenig Volumen brauchen um stärker zu werden und andere dafür hart arbeiten müssen. Dennoch gibt die Studie eine Richtung vor, bei der eine gewisse Varianz nicht ausser Acht zu lassen ist. Bei Fortgeschrittenen Trainees ist es daher wichtig, dass die Trainingsplanung eine Überprüfung des produktiven Volumens beinhaltet. Stagniert der Athlet, kann das Volumen angepasst werden um einen Sweet Spot zu finden. Aber um diesen Sweet Spot zu finden, müssen wir zuerst einmal wissen, wie sich die verschiedenen Variablen des Kraft und Ausdauertrainings überhaupt verhalten, wenn es um Zuwächse in Kraft und Ausdauer geht. Zudem müssen wir verstehen, welche Effekte Veränderungen wie dynamisches Widerstandstraining haben. Auch gilt es Mythen zu zerstören, die Satzpausen und Geschwindigkeit in der Übungsausführung betreffen. Aus diesem Grund nehmen wir im nächsten Kapitel jede einzelne Variable des Trainings auseinander und schauen uns genau an, welche Effekte eine einzelne Variable hat. Erst dann können wir uns genauer ansehen, wie wir alle diese Variablen zu einem einzelnen, nützlichen Trainingsplan zusammenstellen können.

“No man has the right to be an amateur in the matter of physical training. It is a shame for a man to grow old without seeing the beauty and strength of which his body is capable.”

- *Socrates*

# Der Autor

*Frank Taeger* ist Autor für Kraft- und Fitnessstraining, Executive Performance Coach. Er bringt seine jahrelange Erfahrung als zweifacher Kung Fu WM Silbermedaillist und Vollkontakt Muay Thai Kämpfer zusammen in Einklang mit 10 Jahren Recherche, einem Masterabschluss in Organizational Psychology und Coaching und Trainer Erfahrung mit Anfängern bis Top Performern, Individual Contributor und Führungskräften weltweiter Unternehmen.



*Frank Taeger - 2014*

Franks Ziel ist die Übersetzung von Wissenschaft, das Verschmelzen von Theorie und Praxis zu einem umsetzbaren Plan. Das Verfolgen von immer besserer Leistung, dem Erreichen eigener Ziele in allen Lebenslagen. Und das mit einem Lächeln auf den Lippen.