

LÄNGENTRAINING FÜR MUSKELN, FASZIEN UND DAS GEHIRN –

THEORETISCHE GRUNDLAGEN FÜR MYOREFLEX TRAINER

Dr. med. Kurt Mosetter



Inhalt

Der Myoreflex Trainer ... coming soon!	3
Sinn und Unsinn zum Thema „Dehnen“	4
Perfekte Bewegungen im Leistungssport	6
Neuromuskuläres und fasziales Längentraining	7
<i>Ursprünge</i>	8
<i>Pioniere eines Muskelketten- und Längentrainings</i>	8
<i>Wissenschaft</i>	9
<i>Prinzipien eines Muskel-Faszien-Trainings in Elastizität und Länge</i>	9
<i>Das Training der zentralen Kontrolle</i>	11
<i>Körpergefühl und Interozeption</i>	11
<i>Schnittpunkte zwischen manuellen Therapien und Trainingskonzepten</i>	12
Bewegungsanalyse: Physik und Drehmomente	14
<i>Bewegungsgeometrie und Beispiele für Muskel-Sehnen-Vektorsysteme</i>	18
<i>Faszien und entscheidende Hintergründe</i>	18
Struktur-Dynamik zwischen Faszien und Muskeln	19
Die Interzellulärsubstanz/Grundsubstanz	19
Spezielle Aspekte des extrazellulären Raums	20
Extrazelluläre Matrix und Signalsteuerung	22
„Halbleiterchips“ im Körper	23
Die Synthesewege für die Komponenten der ECM	26
Der Energiestoffwechsel (mit Stefan Mücke)	27
Die klassischen Parameter der Trainingssteuerung	27
Einflussfaktoren der physischen Leistungsfähigkeit	27
Physische und Mentale Ermüdung	33
Ermüdung	34
Vitamine, Spurenelemente & Co	36
Zusammenfassung: Ökonomisches Training für das Grund-Sextett	38

Der Myoreflex Trainer – *coming soon!*

Sehr viele Schmerzen und Bewegungseinschränkungen haben ihre Wurzeln in Störungen und Dysbalancen der körperlichen Bewegungsgeometrie: Bewegungsmangel und ein einseitiger Alltag führen zu körperlichen Schonhaltungen und zu verkürzten Muskeln.

Haben sich die Schmerzen festgesetzt und sind die Beschwerden chronisch, behandelt die Myoreflex-Therapie diese ursächlich, indem sie die betroffenen Bereiche der Muskulatur reguliert. Sie ermöglicht so wieder einer reibungsfreie Bewegungsgeometrie.

Um dieser grundlegenden Expertise im Bereich der Prävention und der Rehabilitation und vor allem im Bereich der Fitness und der individuellen sportlichen Leistungssteigerung gerecht zu werden, planen wir einen **neuen Ausbildungsgang zum Myoreflex Trainer**.

Gezielte Übungen und Trainings-Strategien lassen sich über funktionelle Gesetzmäßigkeiten der Bewegung und die individuelle Entstehungsgeschichte der körperlichen Beschwerden zielgerichtet ableiten.

Inhalte

- Funktionelle Anatomie des Bewegungsapparates
- Bewegungsanalysen (Körperliche Verkettungen zu erkennen! Wie zeigen sich die Einschränkungen einer funktionellen Anatomie?)
- Schmerzmodelle in Theorie und praktischem Training
- Prinzipien und Möglichkeiten eines effektiven Längentrainings für Muskeln und Faszien
- KiD-Übungen (Kraft in der Dehnung) und Schmerz-Prävention
- „Muskelmeridiane“ und Bewegungs-Linien
- Grundzüge der Stoffwechsel-Regulation; Grundlagen des Leistungs- und Stress-Stoffwechsels

Lernziele

Sie ..

- erkennen und unterscheiden einzelne Beschwerdebilder und begründen die entsprechende körperliche Trainings-Strategie
- können einen kompletten Trainingsentwurf kundenbezogen entwerfen und begleiten
- kennen und berücksichtigen Indikationen und Kontraindikationen

Voraussetzungen

Grundkenntnisse der Anatomie und Bewegungslehre

Dauer

10 Kurs-Tage

Im Folgenden finden Sie einen Text mit grundlegenden theoretischen Konzepten, die in dieser Ausbildung mit viel praktischem Wissen vermittelt werden.

Sinn und Unsinn zum Thema „Dehnen“

In stetig wieder aufflammenden Diskussionen um das Für und Wider von Dehnungen im Sport fällt vor allem eines auf: Sehr viele Äußerungen sogenannter Experten sind fachlich nicht wirklich fundiert, aus dem Kontext gerissen, einseitig und zu wenig differenziert. Je nach Blickwinkel und Untersuchungsaufbau liefern auch sportwissenschaftliche Untersuchungen widersprüchliche Daten.

Häufig sind die Fragen bezüglich Intensität, Richtung, Geschwindigkeit, Dauer, Amplitude, Wiederholungen, Häufigkeit und Art der Dehnung nicht klar definiert. So sollte zudem zwischen isometrischen, ballistischen, faszilitierenden, isotonen, passiven, statischen, linearen, schnellen, langsamen oder pulsierenden Dehnungen unterschieden werden.

Nicht zuletzt sollte klar definiert werden, *was genau*, das heißt welche Strukturen gedehnt werden sollen, und *wieso* überhaupt an Dehnungen gedacht wird. Sollten einzelne Muskeln, Muskelgruppen, Muskelketten, Gelenke, Bänder, Sehnen, Bindegewebe, die extrazelluläre Matrix, die Haut, Faszien oder Bewegungsmuster die Objekte der Dehnung darstellen oder sollte das Ziel der Bestrebungen die Optimierung der Performance sein? *Wann* und zu welchem Zeitpunkt sollte man *wie lange* und *wie intensiv* dehnen?

Eine weitere, häufig nicht berücksichtigte Frage ist zudem, ob Dehnungen die Leistung verbessern oder im Sinne der Verletzungsprävention eingesetzt werden sollen. Für klare Antworten müssen zudem sportartspezifische und individuell konstitutionelle Aspekte berücksichtigt werden.

Eine zentrale Fragestellung sollte auch klären, *was genau* sich positiv verändern soll und kann. Gänzlich vernachlässigt erscheint oftmals die zentrale Rolle und Bedeutung des Gehirns mit wesentlichen neurobiologischen Spielregeln.

An dieser Stelle wird deutlich, dass kurzsichtige Äußerungen sicher nicht der Klärung dienen. So erscheint es als hilfreich, mehrere und unterschiedliche Fachbereiche und Experten hinsichtlich ihrer Erfahrungen, Erkenntnisse und jeweils verschiedenen Forschungsergebnisse zu befragen.

Die Perspektive aus der modernen Hirnforschung offenbart, dass passive oder stereotype Dehnungen sowie isolierte lineare Dehnungskomponenten wenig Spuren im Gehirn hinterlassen und keine nachhaltigen Effekte zeigen können. Zu extreme, zu schnell und zu häufig ausgeführte Dehnungsbemühungen sowie der falsche Zeitpunkt oder ein Zuviel an stereotypen Wiederholungen zeigen vor diesem Hintergrund wenig Effizienz.

Die besten, auf das Gehirn abgestimmten, mehrdimensionalen Fortschritte ergeben aktive Stretch-Übungen gegen Widerstand. Die „*Kraft in der Dehnung*“-Übungen (KiD) aus der Myoreflextherapie stellen Bedarfsmeldungen an das Gehirn dar; sie werden mit entsprechenden Anpassungen beantwortet. Diese Trainingsanpassungen spiegeln sich sowohl in der Länge der Muskel- und Faszienketten, in der Gesamtleistung, der Beweglichkeit und den neuronalen Steuerungsprogrammen positiv wider. Auf der zellulären Ebene lassen sich über diese Art der aktiven Dehnungen Verbesserungen der Muskellänge mit Skelettmuskeladaptationen bezüglich des Anbaus von Sarkomeren in Serie nachweisen.

Über die Prinzipien der Kräftigung aus Dehnungspositionen heraus konnten auch innerhalb der Faszien strukturelle Verbesserungen der Elastizität, der Kollagensynthese und der Aktivitäten von Myofibroblasten gezeigt werden. Dichte, Qualität, Sensitivität und Verschaltungsgeschwindigkeit der beteiligten Messfühler konnten ebenso gesteigert werden wie die Gewebshydratation.

Als zentrale Botschaft aus Muskel- und Faszien-Forschung sowie aus Myoreflex-Untersuchungen müssen stets die Antagonisten-Ketten und die Gegenbewegungen in das aktive Dehnungs-Kräftigungs-Widerstands-Training mit einbezogen werden. Die passive Dehnung einzelner Ebenen, einzelner Muskeln und Gelenke können dagegen keine signifikant positiven Resultate bieten.

Einige Experten aus dem Bereich der Rehabilitation sind sich einig, dass alleiniges Krafttraining zu einseitig ist und dass die Reha-Ergebnisse selbst mit passiven Dehnungen auf alle Fälle besser sind als ganz ohne Dehnung. Ganz sicher erweisen sich KiD-Übungen und aktives Längentraining aus Dehnungspositionen heraus im Reha-Bereich als ausgesprochen effizient.

Der erfolgreiche ehemalige Cheftrainer der deutschen Hockey-Nationalmannschaft Bernhard Peters konnte mit seinem Team Olympisches Gold, Europameisterschaften und Weltmeisterschaften gewinnen und verteidigen. Ein Ergebnis seiner Analysen: Dehnungen sind essenziell für jedes Training, für jedes Spiel und für die Regeneration und müssen exakt geplant, dosiert, variiert und feinabgestimmt werden.

Bernhard Peters kann hinsichtlich seiner konsequenten und klaren Entscheidung für das richtige Dehnen als differenzierter Pionier betrachtet werden. Er hat seine perfektionistischen Entscheidungen bereits im Jahr 2000 entsprechend umgesetzt und bis zum zweiten Gewinn der Weltmeisterschaft 2006 durchgezogen. Von 2006 bis 2014 als Sportdirektor beim Fußballbundesligisten TSG 1899 Hoffenheim und seit August 2014 beim HSV in Hamburg, durchdringt seine Kompetenz auch den Profifußball und die Jugendarbeit.

Immer auf der Suche nach den besten Lösungen sind zum Beispiel auch die Fußballlehrer Ralf Rangnick und Jürgen Klinsmann. Ein wesentlicher Aspekt ihrer innovativen Konzepte sind die aktiven KiD-Dehnungen aus der Myoreflextherapie. Von 2006 bis 2009 etablierte sich dieses aktive Dehnungsprogramm mit intelligenten Kräftigungsübungen unter der Regie von Ralf Rangnick im Aufstiegsprojekt Hoffenheim. Idealtypischerweise wurde die entsprechende Umsetzung *gleichzeitig in der medizinischen Abteilung, von den Reha-Trainern und den Athletik-Trainern konsequent unterstützt* und mit dem Riesenerfolg des Aufstiegs in die erste Bundesliga und der Herbstmeisterschaft 2008 belohnt. Jürgen Klinsmann integrierte die Myoreflex-Konzepte mit den KiD-Aktivierungen unmittelbar mit seinem Amtsantritt als Cheftrainer der US-Fußball-Nationalmannschaft von September 2011 bis heute.

Sehr erfolgreich werden diese Formen der aktiven Dehnung auch an verschiedenen Leichtathletik-Olympiastützpunkten von mehreren Trainern und Physiotherapeuten eingesetzt. Auch in diesen Bereichen liegt die Anwendung *sowohl in der Therapie, der Rehabilitation, der Prävention und der athletischen Kraft- und Leistungssteigerung*. Robert Schieferer vom hessischen Leichtathletikver-

band und Tanja Horbach in Saarbrücken sind zwei der herausragenden Trainer an der Schnittstelle Gesundheit, Prävention und Leistungssteigerung.

Richtungsweisende Trainings- und Fitness-Center wie *INJOY*, die Trainingsgeräte der Zukunft des *Flexx-Zirkels* und des *five-Konzepts* sowie der Methode von *4D Pro Reaction* richten sich in diesem Zusammenhang weitsichtig und entschlossen entsprechend dieser neuen Erkenntnisse für eine gesunde Zukunft aus. An dieser Stelle offenbart sich der große Benefit in der Schnittmenge zwischen Gesundheitsvorsorge, Prävention, Training und Leistungsoptimierung für die Breite der Bevölkerung.

Die gute Botschaft lautet: Wenig ist oft mehr! Leicht dosierte, ästhetische, elastische, federnde KiD-Übungen mit zudem geringen Belastungsintervallen und größeren Pausen können bei geringem Zeitaufwand optimale Effekte ermöglichen. Aktive, aus Dehnungspositionen eingeleitete Kräftigungen vereinheitlichen die nur scheinbar widersprüchlichen Theorien um die Themen Dehnen und Kräftigen.

Perfekte Bewegungen im Leistungssport

Die Begeisterung für „perfekte Bewegungen“ im Sport wurde bei mir erstmals im Alter von 15 Jahren geweckt. Im Kontrast zu unserem Vater, den ich gänzlich immobilisiert in einem Rollstuhl gefesselt erlebte, entwickelte ich mich zum *Bruce-Lee-Fan*. Die Kraft und Geschwindigkeit, die extreme Beweglichkeit, das perfekte Timing und die absolute Zielsicherheit komplexer Bewegungsabläufe begeisterten mich.

Wie war es möglich, dass der ganze Körper, scheinbar gegen die Gesetze der Schwerkraft, blitzschnell und dazu lautlos, mit größten Kraftwirkungen durch die Luft springen konnte, abfederte, die Richtung verändern und schließlich Gegner oder Gegenstände mit kaum sichtbaren Impulsen durch die Luft schleudern konnte?

Es war offensichtlich, dass neben den klassischen Gesetzen der Kraft und Schwerkraft ein erweiterndes, aufrichtendes Kräftemodell zur Wirkung kommen musste. Und dass die hohen Geschwindigkeiten und extremen Beschleunigungen auf *einem Mechanismus gleich einem gespannten Bogen und einem abgeschossenen Pfeil* beruhen mussten. Gewöhnliche Muskelaktivierungen alleine konnten auf keinen Fall als Erklärung dienen.

Diese Phänomene führten mich schon früh auf die Spur von R. Buckminster Fuller und seine Entdeckung der *Tensegrität*. (S.u.) Die Begegnung mit besonderen Vertretern der *Martial Arts* seit 1994 bis heute eröffneten weitere erhellende Einblicke. Neben vielen anderen waren es besonders Meister *Shaofan Zhu* aus St. Gallen¹ und *Angela Yan Fan* aus Peking/Buffalo, welche mir mehrdimensional tiefere Einsichten gestatteten. In den Konzepten der chinesischen Medizin sollte *Therapie stets im Training und im disziplinierten Üben* münden. Und umgekehrt sollte *Training immer auch Therapie und Medizin* sein.

¹ Shifu Shaofan brillierte nicht nur als Gold- und Silbermedaillen-Gewinner in Kung Fu, Taiji Faust und Taiji Schwert, sondern unterrichtet und leitet mit der Schweizer Wushu Akademie eine große Schule für sehr unterschiedliche Behandlungs- und Trainingsmethoden (vgl. www.chinawushu.ch).

Die ersten Begegnungen und Erfahrungen mit Profisportlern erlebte ich 1989 und 1990 an der Seite von *Walter Packi* (Freiburg i. Br. und Köln). Am Olympiastützpunkt in Köln waren es vor allem Ruderer, Kanuten und Leichtathleten. Allen voran standen die Hochspringer Heike Henkel und Carlo Tränhardt und die Hammerwerfer um Heinz Weiss. Die von Walter Packi angesetzten Trainingskomponenten waren für die Athleten erst einmal schockierend. Als zentrale Übungseinheit führte Walter Packi alle Athleten in eine maximale Dehnung der Linie der Hüftbeugemuskeln (M. Iliopsoas), der Achse der geraden Bauchmuskeln über das Brustbein in die Verlängerung der Porträt-Muskeln (M. sternocleidomastoideus). Allen Widerständen zum Trotz verbesserten sich nicht nur entsprechende Schmerzprobleme im Rücken und in den Knien, sondern die Leistungen der Sportler insgesamt.

Die Erfahrungen als Trainer für Profitänzer (2001 - 2011) aller Couleur eröffneten weitere tiefe Einsichten in vom Bewegungsspektrum abhängige Überlastungszonen, stereotype Bewegungsmuster und damit direkt in Korrelation stehende Schmerzzustände. Ballett, Modern Dance oder Artistik beinhalten stets außergewöhnliche Belastungsmuster, welche spezifische Überlastungszonen generieren. Tänzer und Athleten können solche Belastungen über längere Zeit elegant kompensieren, im täglichen Alltag leider auch häufig mit Medikamenten und Spritzen. Zu Beginn nur zu Lasten der perfekten Performance, kommen die Kompensationen eines Tages zum „Überlaufen“ – und fordern mit schwereren Verletzungen wie Bandscheibenvorfällen oder Meniskusschäden ihren Tribut.

Dynamische, spielerische, geschmeidige, unerwartete KiD-Übungen genauso wie Strategien zur Stärkung des Körpergefühls, der Körperwahrnehmung und der Interozeption zeigten sich als höchst effizient für alle Teilnehmer. Im Zentrum der Strategie standen jeweils entsprechende Übungseinheiten für die Gegenspieler-Ketten, die Gegenbewegungen, die Integration von gelenkübergreifenden Drehmomentwirkungen in der Ferne der Problemzonen sowie zentrale und vegetative Entstressungen. Die Aktivierungen des N. vagus, Schwachstellenanalysen und individuelle Schwerpunktübungen eröffneten zudem eine überzeugende Nachhaltigkeit.

Neuromuskuläres und fasziales Längentraining

Neben den klassischen Komponenten eines ausgewogenen Trainingskonzeptes – mit Krafttraining, Herz-Kreislauf- sowie Konditions- und Ausdauertraining – können mit einem gezieltem Muskel- und Faszien-Längentraining Beweglichkeit, Performance und Leistungsfähigkeit deutlich verbessert werden. Erkenntnisse aus verschiedenen Kampfsportarten, seit mehr als zwei Jahrzehnten positive Erfahrungen mit aktiven Stretch-Übungen beziehungsweise *Kraft in der Dehnung* (KiD), eindeutige Ergebnisse aus der Forschung zum Muskellängentraining können heute über neueste Belege zu einem *Faszientraining in die Länge* ergänzt werden.

Parameter wie neuromuskuläre Synchronisierung, Koordination, Balance, Geschwindigkeit, Kraft, Beweglichkeit, Elastizität, Performance und das individuelle Leistungsvermögen lassen sich auf diese Weise sehr gut optimieren.

Ursprünge

Die Vergesellschaftung von hohen Geschwindigkeiten, außergewöhnlichen Leistungen bezüglich Kraft und Beweglichkeit, geschmeidigen, ästhetischen und „lautlosen“ Bewegungen ist weit verbreitet in Yoga, Kung Fu/Wushu, Karate und Taekwondo und in anderen Kampfkünsten. So stehen die Kung-Fu-Mönche aus dem Shaolin-Kloster und die japanischen Ninja-Kämpfer geradezu sinnbildlich für elegante, geschmeidige, anmutige und lautlose, schnelle und kraftvolle Bewegungsmöglichkeiten. Aus einer großen Ruhe können sich blitzschnell extremste Geschwindigkeiten und Kräfte entfalten. Wie durch einen magischen Antrieb entfalten sich katapultartige Bewegungsmuster. Der Vergleich mit der Kraft- und Geschwindigkeitsentwicklung aus einem gespannten Bogen trifft diesen Sachverhalt sehr schön. Es wird sich zeigen, dass diese Leistungen tatsächlich auf den Geheimnissen eines Muskel- und Faszientrainings in die Länge beruhen.

Wichtige Erkenntnisse über intelligente Bewegungs-, Funktions- und Strukturgesetzmäßigkeiten stammen von dem Architekten und Designer R. Buckminster Fuller.² Die Prinzipien der *Tensegrität* („tensegrity“: von *tension* – Zugspannung und *integrity* – Ganzheit, Zusammenhalt) beschreiben die dynamischen Kraftverhältnisse zwischen Druck- und Zuggurtungs-Systemen. Deren Darstellungen der lebendigen Beziehungen des Körpers mit der Schwerkraft und einer intelligenten Leichtbauweise des menschlichen Bewegungssystems haben die Denkweisen in der Entwicklung des Myoreflex-Konzepts ebenso geprägt wie die der modernen Osteopathie und der Faszien-gesellschaft. Innerhalb des Tensegritäts-Modells stellen muskuläre und myofasziale Vektoren die entscheidenden Komponenten für eine harmonische Bewegungsgeometrie dar.

Pioniere eines Muskelketten- und Längentrainings

Als Vorreiter für das Erkennen der Analogie zwischen „Muskelmeridianen“ und sogenannten „kinetischen Muskel-Ketten“ kann für die 1980er Jahre der Rehabilitationsmediziner *Otto Bergsmann* gesehen werden.³

Walter Packi begründet seine erste Version von „Körpergeometrie und Schmerz“, Biokinematik und Muskellängentraining zwischen 1989 und 1990. Die Entwicklung und Beschreibung der KiD-Übungen von Kurt und Reiner Mosetter, als Synthese aus Yoga, Qi Gong, Meridiandehnungen, Kampfsport und Biokinematik, fällt ebenfalls in die Jahre 1989/90. Die erste schriftliche Beschreibung des KiD-Konzepts gründet in den Kursunterlagen des ersten Curriculums zur Myoreflextherapie-Ausbildung 1995/96 und wurde 1998 publiziert.⁴ Weitere Ausführungen und Differenzierungen erschienen (auch in Zusammenarbeit mit Otto Bergsmann) in den Folgejahren.⁵ Im Lehrbuch

² Fuller, R. Buckminster (1998). Bedienungsanleitung für das Raumschiff Erde und andere Schriften. (Operating Manual for Spaceship Earth, 1969). Veränderte Neuausgabe. Aus dem Amerikanischen übersetzt von Joachim Krause. Amsterdam:

³ Bergsmann, O. & Bergsmann, R. (1997). Projektionssymptome. Reflektorische Krankheitszeichen als Grundlage für holistische Diagnose und Therapie. Wien: Facultas.

⁴ Mosetter, K., Mosetter, R., Rachl, M. (1998). Myoreflextherapie. Gesundheitstraining und neuromuskuläre Selbstregulation in Prävention und Rehabilitation, bei psychischen Belastungen und zur Leistungssteigerung. Konstanz: Vesalius.

⁵ Bergsmann, Otto (2000) (Hrsg.). Myoreflextherapie. Wien: Facultas. Darin: Mosetter, Kurt (2000). Myoreflextherapie – Neuromuskuläre Traumatherapie. Integrative Neuromuskuläre Regulationstherapie bei psychosomatischen/somatopsychischen Erkrankungsbildern und posttraumatischen Symptomkomplexen. S. 26-119. // Brügger, O. (Hrsg.) (2004). Sport. Mit Sicherheit mehr Spass. (3. Dreiländerkongress: Schweiz, Deutschland, Österreich, Magglingen, Schweiz). Bern: bfu. Darin: Mosetter, K. Dynamik des Muskelsystems im Hinblick auf Unfallverhütung im Sport. (S. 90-93).

Myoreflextherapie Band 2 – Regulation für Körper, Gehirn und Erleben werden die Prinzipien der Biomechanik und des Muskellängentrainings im Sport ausführlich erörtert.⁶

In der 1990er Jahren beschrieb Thomas W. Myers die Muskelfaszien-Züge und Robert Schleip untersuchte die dynamischen Eigenschaften und die Trainierbarkeit der lebendigen Faszien.⁷ Der Sportwissenschaftler Stefan Mücke sorgte mit der Erforschung des Laktatstoffwechsels und dem Leistungsdiagnostik-Instrument des Laktattests für ganz neue Möglichkeiten, ein effektives Training zu gestalten.

Das Bewusstsein um Bewegungsabläufe, komplexe Funktionsmuster und zentrale Lernprozesse mit der Beachtung von Elementen wie Beweglichkeit, Perfektion, Langsamkeit, Geschmeidigkeit, Ästhetik und Eleganz wurde richtungsweisend schon in den 1960-ern von Moshé Feldenkrais beschrieben und vorhergesehen.⁸

Wissenschaft

Die Gesetzmäßigkeiten und Details der Mikrophysiologie eines erfolgreichen Muskellängentrainings finden sich bei Marco Toigo (ETH Zürich) erforscht und beschrieben.⁹

Details der lebenslangen Plastizität der Muskel-Sehnen-Knochen Einheit sowie neue Trainingsansätze mit Vibrationstraining stammen von Dieter Felsenberg, Hans Schießl, Martin Runge und anderen.¹⁰

Wie eng Schmerzempfindungen mit Körperlichkeit, Interozeption und Körpergedächtnis assoziiert sind und wie effizient myoreflextherapeutische Behandlung wirken, zeigen die Untersuchungsergebnisse von Dorothea Kilk und Katharina Muth.

Prinzipien eines Muskel-Faszien-Trainings in Elastizität und Länge

Im Folgenden sollen die Grundlagen und Vorteile der aktiven Dehnung gegen Widerstand über KiD-Übungen zusammengefasst werden. Im Vordergrund der Aktivitätseinheiten stehen dabei weniger

// Mosetter, Kurt / Mosetter, Reiner (2006). *Myoreflextherapie Band 1: Einführung in Muskelfunktion und Schmerz*. (2. Aufl., 1. Aufl. 2001). Konstanz: Vesalius-Verlag. // Mosetter, K. & Mosetter, R. (2003). *Kraft in der Dehnung. Ein Praxisbuch bei Stress, Dauerbelastung und Trauma*. Düsseldorf, Zürich: Patmos. // Mosetter, K. & Mosetter, R. (2005b). *Die neue ADHS-Therapie. Den Körper entstressen. Ein Übungsbuch*. Düsseldorf, Zürich: Walter/Patmos. // Mosetter K. & Mosetter R. (2008b). *Schmerzen heilen mit der KiD-Methode. Der achtsame Umgang mit dem eigenen Körper*. Düsseldorf: Patmos.

⁶ Mosetter, K. & Mosetter, R. (2010). *Myoreflextherapie Band 2. Regulation für Körper, Gehirn und Erleben*. Konstanz: Vesalius.

⁷ Myers, T.W. (2001). *Anatomy Trains. Myofascial Meridians for Manual and Movement Therapists*. London: Churchill Livingstone. // Schleip, R. (1990). *Der aufrechte Mensch. Übungskurs für eine gelöste Körperhaltung und einen natürlichen Gang*. Basel: Spinx. // Schleip, R. (2003). *Faszien und Nervensystem. Zeitschrift Osteopathische Medizin 1*. // Schleip, R. / Findley, T.W. / Chaitow, L. / Huijing, P.A. (2012). *Fascia: The Tensional Network of the Human Body, 1st Edition. The science and clinical applications in manual and movement therapy*. Edinburgh: Churchill Livingstone, Elsevier.

⁸ Feldenkrais, Moshé (1968; 12. Aufl. 1996). *Bewusstheit durch Bewegung*. Frankfurt am Main: Suhrkamp. // Vgl. Johnson, Don Hanlon (2012). *Klassiker der Körperwahrnehmung. Erfahrungen und Methoden des Embodiment*. Deutschsprachige Ausgabe hrsg. V. Thea Rytz. Bern: Huber.

⁹ Toigo, M. / Boutellier, U. (2006). *New fundamental resistance exercise determinants of molecular and cellular muscle adaptations*. *Eur J Appl Physiol*. 97(6). 643-63. // Vgl. Boakes, J.L. / Foran, J. / Ward, S.R. / Lieber, R.L. (2007). *Muscle adaptation by serial sarcomere addition 1 year after femoral lengthening*. *Clin Orthop Relat Res*. 456(250-3).

¹⁰ Felsenberg, Dieter / Runge, Martin (2006). *Sanfter Muskelaufbau*. München: Knauer. // Vgl. Item, F. / Denking, J. / Fontana, P. / Weber, M. / Boutellier, U. / Toigo, M. (2011). *Combined effects of whole-body vibration, resistance exercise, and vascular occlusion on skeletal muscle and performance*. *Int J Sports Med*. 32(10). 781-7. // Belavy, D.L. / Gast, U. / Damer, M. / Fomina, E. / Rawer, R. / Schiessl, H. / Schneider, S. / Schubert, H. / Soaz, C. / Felsenberg, D. (2013). *Progressive adaptation in physical activity and neuromuscular performance during 520d confinement*. *PLoS One*. 8(3). e60090.

einzelne Muskeln oder isolierte Funktionen, sondern Muskelketten, neuromuskuläre Bewegungsmuster und komplexe Funktionen. Von herausragender Bedeutsamkeit ist stets das Training der *Gegenbewegung* und der *funktionellen antagonistischen Muskel-Kette*.

- ✓ aktives Widerstandstraining aus Dehnungspositionen heraus in die Länge der kinetischen Muskel-Faszien-Ketten
- ✓ Schwachstellenanalyse mit individualisiertem und dynamischem Schwachstellen-Training
- ✓ Muskel-Sehnen-Faszien-Kettentraining ist Bindegewebe- und Kollagen-Training

- ✓ Beweglichkeit, Range of Motion (ROM)
- ✓ zentrales Lernen
- ✓ Körpergefühl
- ✓ Koordination
- ✓ dynamische flexible Stabilität
- ✓ Prävention
- ✓ Leistungssteigerung
- ✓ Regeneration
- ✓ vegetative Regulation
- ✓ Antizipation

- ✓ Leistungsoptimierung im Hochleistungssport
- ✓ Myoreflextherapie und KiD
- ✓ sensomotorische Kompetenzsteigerung
- ✓ Steigerung der Verkürzungsgeschwindigkeit
- ✓ Steigerung der Dehnungskapazität
- ✓ Senkung/Reduktion der Entspannungshalbwertzeit
- ✓ Voraktivierung der gelenkführenden Muskulatur
- ✓ Faszien-Netz und Sehnen-Aktivierung
- ✓ Verlagerung der motorischen Aktivität in die früheste Phase der Bewegung
- ✓ Optimierung der neuronalen Vernetzung
- ✓ intelligentes Training von intra- und intermuskulärer Koordination und zentralen Bewegungsprogrammen

- ✓ Optimierung des visuellen Systems in Raum- und Objekterfassung
- ✓ Steigerung der prämotorischen antizipatorischen Vorhersagekapazität unseres Gehirns in komplexer Umgebung
- ✓ Training zur Optimierung der relativen aktiven Muskellänge (RAM) im Vektorsystem
- ✓ Analyse und Training von Schwachstellen/Reduktion der Fitnesslücke

Das Training der zentralen Kontrolle

Die Erkenntnisse der Neurowissenschaften verlangen eine sinnvolle Integration der „Spielregeln des Gehirns“. Ein wichtiges Prinzip aus dem Fachbereich der Neurobiologie lautet: „Offer and Demand“.¹¹ Der Organismus, die neuromuskuläre Dynamik, alle Funktionen und selbst strukturelle anatomische Einheiten richten sich entsprechend den Gesetzmäßigkeiten von Nachfrage und daraus ableitbarem Angebot aus. Stereotype Bedarfsmeldungen führen zu einseitigen Funktions- und Strukturanpassungen. Sowohl wiederholtes stereotypes Training als auch viele Wiederholungen in die Verkürzung führen zu Verkürzung, Elastizitätseinbußen, faszialen Adhäsionen, Verdickungen des kollagenen Bindegewebes und einseitigen unphysiologischen Tonuserhöhungen einzelner tonischer Muskeln innerhalb des Muskelvektor-netzes. Für die Systemebene der Faszien bedeuten diese Stereotypen eine Verschlechterung der Elastizität, Spannkraft und Leistungsfähigkeit des Faszien-netzwerks. Übertraining, zu häufige hohe Intensitäten innerhalb der gleichen Bewegungsspielräume und selektive Blindheit gegenüber scheinbar unwichtigen Bewegungsaspekten; zudem hemmen nicht ausreichend in das Training integrierte Sehnen und Faszien-Komponenten die Performance und die Leistungsfähigkeit.

Maßgeblich sind Schwachstellen im Muskel-Sehnen-Faszien-Vektorraum. Die schwächsten Komponenten bestimmen die Grenzen der Beweglichkeit, die Kraftübersetzungen, die Biomechanik, die Biokinematik und die Gesamtleistungen. Neuronales Lernen verlangt Dynamik, Veränderung, nicht vorhersagbare Übungselemente, Trainingselemente im Sinne von „goal-directed behavior“ und Aspekte eines „Differenziellen Lernens“.¹²

Passives Dehnen lässt das Gehirn ebenso unbeeindruckt wie langweilige Wiederholungen, die isolierte Beanspruchung einzelner Muskeln und das Training einer Festkörper-Stabilität. Dynamische Stabilität innerhalb komplexer Bewegungsabläufe ist abhängig von zentralen Lernprozessen und funktioniert nur über neuronale Kontrolle, supraspinale Koordination, neuronale Antizipation und motorische Voransteuerung.

Körpergefühl und Interozeption

Über die Sensoren der Propriozeption und deren Rolle für die Zirkularität von Wahrnehmung, Handlung und Bewegung existiert eine große Zahl weitreichender Lehrbücher. Neben den bekannten Muskelspindeln, Golgi-Sehnenorganen, Paccini- und Ruffini-Messfühlern, Merkelschen und Meissnerschen Tastkörperchen, Gelenkrezeptoren und Schmerzrezeptoren müssen heute eine Vielzahl an faszialen Rezeptoren mit eingerechnet werden. Sie alle stehen im Dienste des Selbstsinns und gelingender perfekter Bewegungen. Im Speziellen sollten Myriaden von unmyelinisierten freien Nervenendigungen im Bindegewebe, im Periost und in den Schichten des Endo- und Perimysium mit ins Kalkül gezogen werden.

¹¹ Lehmann, K. / Butz, M. / Teuchert-Noodt, G. (2005). Offer and demand: proliferation and survival of neurons in the dentate gyrus. *Eur J Neurosci*. 21(12). 3205-16.

¹² Schöllhorn, W.I., Sechelmann, M., Trockel, M., Westers, R. (2004): Nie das Richtige trainieren, um richtig zu spielen. *Leistungssport*, 2004 [5], 13-17. // Schöllhorn, W. I. (2005): Differenzielles Lehren und Lernen von Bewegung - Durch veränderte Annahmen zu neuen Konsequenzen. In: Gabler, H. / Göhner, U. / Schiebl, F. (Hrsg.). *Zur Vernetzung von Forschung und Lehre in Biomechanik, Sportmotorik und Trainingswissenschaft*. Hamburg: Czwalina, 125-135. //

Robert Schleip subsumiert die Bedeutsamkeit der faszialen Rezeptoren so, dass die Faszien die höchste Zahl an Messfühlern in sich tragen: „Die Faszien stellen unser wichtigstes Wahrnehmungsorgan dar“.¹³

Ganz sicher lassen sich die einzelnen Rezeptortypen ebenso wenig isoliert betrachten wie die integrale Einheit des Muskel-Sehnen-Faszien- und Gelenk-Sinns. Die propriozeptiven, die somatosensorischen und somatomotorischen Schaltkreise und Nervenzellnetzwerke kennen keine Trennung. Selbst die Interozeption für unseren Selbstsinn mit den Modalitäten Schmerz, Homöostase, Emotion, Motivation und deren überwiegenden Verarbeitung im insulären Cortex, kann nur schwerlich losgelöst von den anderen Sinnesmodalitäten verstanden werden. Die Grundlagenforschung von Arthur Craig¹⁴ ist unseren Schriften *Myoreflextherapie Band 2* und *Neurowissen* zusammengefasst.¹⁵

Als gemeinsamer Nenner liegen sicher alle Autoren im Miteinander richtig. So sind sich alle einig, dass die Propriozeption, der Muskel- und Faszien-Sinn und die Interozeption gleichermaßen trainierbar sind. Performance, Geschwindigkeit, Balance, Koordination und jede einzelne Leistung sind abhängig von diesen Kreisfiguren zwischen Körperperipherie und Gehirn sowie zwischen den Verschaltungen zwischen aktiver Wahrnehmung, Antizipation, Bewegungsplanung, Bewegungskontrolle und Performance. Und dies sowohl auf der mikro- wie auch auf der makrofunktionellen Ebene. Auch diese sind nicht trennbar.

Schnittpunkte zwischen manuellen Therapien und Trainingskonzepten

Ein gemeinsamer Nenner aus *Rolfing* (Ida Rolf, Robert Schleip), *Osteopathie* (Thomas W. Myers) und *Myoreflextherapie* (Kurt Mosetter) liegt darin, dass jeweils das „Körpergefühl“ gestärkt wird und dieselben anatomischen Strukturen jeweils mit den Händen behandelt werden. Abgeleitet von den Behandlungsansätzen münden die einzelnen Therapien jeweils in gezielte Übungen und Trainingsmomente. Die ursprünglichen manualtherapeutischen Therapiekonzepte von Rolf und Myers wurden von Schleip und Kollegen sinnigerweise durch aktive Stretch-Übungen und die Einführung des Be-Übens der entsprechenden Gegenbewegung ergänzt.

Mit einer überragenden Pionierarbeit beschreibt Schleip die natürlichen Prinzipien von „Katapult-Funktionen“ bei Tieren und im menschlichen Organismus. Bei der Betrachtung und Analyse der gewaltigen Sprünge von Kängurus und den Bewegungsabläufen bei Antilopen zeigt sich, dass die

¹³ Schleip, R. / Findley, T.W. / Chaitow, L. / Huijing, P.A. (2012). *Fascia: The Tensional Network of the Human Body*, 1st Edition. The science and clinical applications in manual and movement therapy. Edinburgh: Churchill Livingstone, Elsevier. Darin: Robert Schleip. *Fascia as an organ of communication*. (S. 77-79).

¹⁴ Brooks, J.C.W. / Zambreanu, L. / Godinez, A. / Craig, A.D. / Tracey, I. (2005). Somatotopic organisation of the human insula to painful heat studied with high resolution functional imaging. *NeuroImage* 27. 201-209. // Craig, A.D. (2002). How do you feel? Interoception. The sense of the physiological condition of the body. *Nat Rev Neurosci* 3. 655-666. // Craig, A.D. (2003). A new view of pain as a homeostatic emotion. *Trends in Neuroscience* 26. 303-307. // Craig, A.D. (2003b). Interoception: the sense of the physiological condition of the body. *Current Opinion in Neurobiology* 13. 500-505. // Craig, A.D. (2003c). Pain Mechanisms: Labeled Lines Versus Convergence in Central Processing. *Annu. Rev. Neurosci.* 26. 1-30. // Craig, A.D. (2004). Human feelings: why are some more aware than others? *Trends in Cognitive Sciences* 8(6). 239-241. // Craig, A.D. (2005). Forebrain emotional asymmetry: a neuroanatomical basis? *Trends in Cognitive Sciences* 9(12). 566-571. // Craig, A.D. (2009). How do you feel - now? The anterior insula and human awareness. *Nature Rev. Neurosci.* 10. 59-70. // Lumb, B.M. (2002). Inescapable and escapable pain is represented in distinct hypothalamic-midbrain circuits. Specific roles for Adelta- and C-nociceptors. *Exp Physiol* 87. 281-286.

¹⁵ Mosetter, K. / Mosetter, R. (2010). *Myoreflextherapie - Band 2. Regulation für Körper, Erleben und Gehirn*. Konstanz: Vesalius.

Muskeln, die Sehnen und Faszien jeweils in die Gegenrichtung vorspannen und sich daraufhin die faszialen und sehnigen Strukturen katapultähnlich entfalten.

Diese Vorgänge sind im Bewegungssystem des Menschen innerhalb sehr vieler Bewegungen identisch; sie Verlangen neue Betrachtungs- und Trainingsweisen. Das Wissen um die Bedeutung von elastisch federnden Gegenbewegungen birgt ein großes Potenzial für sportliche Leistungen. Die Anleitungen zu einem dynamischen Faszien-Netzwerk-Training, dargestellt in „Fascia“¹⁶, war eine logische Konsequenz dieser Erkenntnisse.

Innerhalb des Myoreflex-Konzeptes spielte das Training von „Schwachstellen“ und von „relativen Verkürzungen“ in die Länge von der ersten Stunde an eine zentrale Rolle. Inspiriert durch die antagonistischen Muskelmeridian-Pärchen (Yin und Yang der Chinesischen Medizin, des Yoga und Qi Gong) und aufgrund der bio-logischen Gesetzmäßigkeiten um Biomechanik, Drehmomente, Biokinetik und Bewegungsgeometrie leitete sich der jeweilige Schwerpunkt entsprechender Behandlungspunkte in aller Regel *auf der funktionellen „Gegenseite“* ab. Daraus folgten KiD-Übungen (Kraftentfaltung aus Dehnungspositionen) für die Antagonisten-Ketten und deren Schwachstellen. Für die Vielzahl von Bewegungen offenbarten sich die Aktivitäten der gegenüberliegenden Muskeln- und Sehnenübergänge, sowie deren funktionelle Verlängerung in lange „Muskelketten“ als entscheidend.

Die klassischen Vorstellungen von Wahrnehmung – nachgeschalteter Handlung – und Aktivierung von muskulären Einheiten sowie die Konzepte von stereotypen Krafttrainingsabläufen wurden noch vor der Geburt des Myoreflex-Konzeptes als kurzfristig und „nicht ausreichend“ erkannt.

Für Asymmetrien „oben“ wurde zu Übungen „unten“ angeleitet, für Probleme „hinten“ wird „vorne“ in die Länge trainiert. Für Asymmetrien, welche „rechts“ auffällig werden, müssen Schwachstellen „links“ verbessert werden; und für „links“ sollte die rechte Seite trainiert werden. Leistenbeschwerden auf der rechten Seite können in der Regel über Behandlungen und Längentraining des kontralateralen Quartetts (schräge Bauchmuskeln, Hüftspanner, Hüftbeuger und Gesäßmuskeln) ins Lot gebracht werden.

Eine verinnerlichte Synthese zwischen Therapie, Bewegungs- und Wahrnehmungsschulung und mehrdimensionalen Lernprozessen gründete Moshé Feldenkrais (siehe oben). Seine Akzentuierungen in Richtung koordinativer Leistungen, geschmeidiger Beweglichkeit, ästhetischen Bewegungsabläufen, spielerischen Kleinstbewegungen, filigraner Bewegungsmuster und „Langsamkeit mit Pausen“ erleben durch die Faszienforschung und die moderne Hirnforschung eine Renaissance.

Zusammenfassend kann man heute feststellen: Jede Behandlung sollte nahtlos in ein individualisiertes Training übergeführt werden. Und anders herum: Jede Schwachstelle in Leistung, Performance oder gar „Schmerzhaftigkeit“ sollte gezielt behandelt und „weg-trainiert“ werden.

¹⁶ Schleip, R. / Findley, T.W. / Chaitow, L. / Huijing, P.A. (2012). Fascia: The Tensional Network of the Human Body, 1st Edition. The science and clinical applications in manual and movement therapy. Edinburgh: Churchill Livingstone, Elsevier.

Bewegungsanalyse: Physik und Drehmomente

Dieser Abschnitt ist ein Wiederabdruck von: *Mosetter, Kurt (2012) Das Myoreflexkonzept. Schmerzfrei über die Physik funktioneller Anatomie. medicalsports network 1. 4 - 7.*

Die Versorgung von Verletzungen und Traumata im Breiten- und Profisport ist gekennzeichnet durch hohe Spezialisierung und große Fortschritte in der Medizin. Darüber hinaus bietet die Integration einfacher, aber grundsätzlicher Prinzipien der Physik über angewandte neuro-muskuläre Mechanik elegante und erfolgreiche Lösungen. Die Betrachtung von *Drehmomenten* macht eine erfolgversprechende Behandlung in kausal ermittelbaren Muskelvektorrechnungen möglich.

Innerhalb des *Myoreflexkonzeptes* können Schonhaltungen aus früheren Verletzungen, aber auch Kompensationen im Kontext der aktuellen Problematik und individuelle Fehlhaltungs-Schwachstellen erkannt, gezielt behandelt und präventiv reguliert werden.

Bei der Myoreflextherapie handelt es sich um eine manuelle Regulationstherapie; sie bietet ein effizientes Behandlungskonzept für eine Vielzahl von Schmerzzuständen im Zusammenspiel von Nerv-, Muskel-, Gelenk- und Knochen-Struktur. Ausgangspunkt ist die Biomechanik der Muskulatur in Aktion. Durch gezielte neuromuskuläre Druckpunktstimulation werden muskuläre Asymmetrien reguliert und so eine funktionale Tonus-Symmetrie erreicht.

Vor allem im Breiten- und Profisport zeigt dies große Erfolge. Wesentliche Säulen dafür sind zum einen Rehabilitation und Therapie, zum anderen (vorgelagert) eine gezielte Leistungsoptimierung und Verletzungsprophylaxe.

Wenn Muskeln auf die Drehachsen von Gelenken wirken, werden Drehmomente erzeugt. Die scheinbar lokalen Hauptdrehmomente einzelner Gelenke werden durch eine Vielzahl synergistischer und antagonistischer Muskelketten sowie deren Kraftwirkungen, Nebendrehmomente und Wechselwirkungen über komplexe muskuläre Kraftlinien (Muskelvektoren) ergänzt und fortgesetzt.

Blockierte, verminderte Drehmomente in den Gelenkachsen des Beckens über das Muskelsystem des M. iliopsoas führen zu kompensatorischen Drehmomenten in benachbarten Gelenkachsen – bis in die Halswirbelsäule. Diese korrigierenden Muskelaktivitäten und ihre Kraftwirkungen werden über Spannungserhöhungen häufig überstrapaziert. Die Überlastung und Störung der Bewegungsgeometrie signalisiert Schmerzen; über die Fläche und entsprechend der Ausrichtung der beteiligten Muskelketten übersetzt sich dieser in die beteiligten Gelenkstrukturen. Asymmetrische Muskelvektoren und dysfunktionale Drehmomente haben Führungsverluste in Gelenken, Menisken oder Bandstrukturen zur Folge. (Abb. 2)

Diese bio-mechanischen Schwachstellen können strukturelle Sollbruchstellen einleiten. Vor diesem Hintergrund sind sehr viele Schmerzen und strukturelle Verletzungen nicht lokal kausal oder über die Materialeigenschaft der jeweiligen Struktur abzuleiten. Die Ursachen sind vielmehr von dysfunktionalen Drehmomenten in anderen Gelenkachsen abhängig. Das Erkennen von asymmetrischen Drehmomenten, die zu hohe Kräfte und Spannungen auf die dazugehörigen Muskelvektoren übertragen, erlaubt kausale Behandlungen über bis dahin unauffällige, in Schonungsmustern getarnten Muskeltriggern in Fernregionen. So können eine bestimmte Abweichung der Bewegungsgeometrie und ihr Drehmoment sportartspezifisch und individuell bewegungsspezifisch sehr verschiedene Beschwerdebilder in unterschiedlichsten Körperzonen erzeugen.

Eine Ursache kann so das sehr weit verstreute vielfältige Schmerzgeschehen auslösen. Gleichzeitig kann ein *scheinbar identischer* Schmerz bei verschiedenen Sportlern eine gänzlich andere Behandlungsstrategie verlangen.

- a) Asymmetrische Drehmomente des M. iliopsoas über dem Becken können zu kompensatorischen, sekundär korrigierenden Überlastungen über dem M. quadratus-lumborum-System und damit zu Rückenschmerzen führen.
- b) Genauso können über veränderte Drehmomente im Becken Veränderungen der Drehmomente mit Führungs- und Zentrierungsverlust im Bereich der Kniegelenke ausgelöst werden. Eine endgradige Streckhemmung im Kniegelenk kann über die Zügel des M. tensor fasciae latae zu lateralem Knie-schmerz, Patellapolbeschwerden oder über die erhöhte Spannung, d. h. die erhöhte Drehmoment-Kraftwirkung über die Fläche des Tractus iliotibialis zur direkten Überlastung mit Hüftschmerzen führen. (Abb. 6)
- c) Je nach Bewegungsspezifität und Bewegungsmuster können über diese Wege auch Adduktorenprobleme initiiert werden. Die Adduktoren als aktiver Bewegungsschenkel werden in diesen Fällen überlastet, weil das Tensor-System als antagonistischer passiver Flügel die Aktion nicht mehr adäquat freigibt. Auf diese Weise wird die „nicht mehr lösende, antagonistische Bremse“ mit ihren Drehmomenten im Becken zur Ursache von Adduktorenreizungen.



- d) Analog zu den Drehmomentveränderungen über den Hüftgelenken und dem ISG synchronisieren sich im Dienste der Auf- und Ausrichtung ausgleichende kompensierende Drehmomente im Bereich der oberen Halswirbelsäule. Dies korreliert mit Überbelastungen und muskulärer Dysbalance im Schulter-Nackengebiet. Gleichzeitig sind Rotation und schnelles Orientierungsverhalten eingeschränkt. (Abb. 5 u. 6)

Häufig führen die mit „alten Verletzungen“ vergesellschafteten Beschleunigungs- und Bremskräfte zu veränderten Drehmomenten in den vom Muskelvektor- und Bewegungsablauf abhängigen Nachbargelenken. Die sportartspezifischen Bewegungskomponenten im Moment der Verletzung sind mit ihren Drehmomenten richtungsweisend für die Therapie.

Wie sich einzelne Drehmomente ganz unterschiedlich auswirken können, soll am Beispiel einer *Rippenprellung* durchgespielt werden. Über Rippenprellungen werden häufig die Muskelvektornetze der schrägen inneren Bauchmuskeln (M.obliquus int.) in Richtung Spannungserhöhung und relative Verkürzung affiziert. Dysbalancierte Aktivitäten dieser schrägen Bauchmuskeln gehen einher mit synchronen Spannungserhöhungen und Schutz- bzw. Schonaktivitäten des Beuger-synergistischen M.iliopsoas-Systems. In direkter, funktionell anatomischer Fortsetzung projiziert sich diese Kraftdysregulation auch entlang dem Verlauf des M.tensor fasciae latae und des Tractus iliotibialis.

In weiterer Verfolgung können sich die Spannungserhöhungen und Dysfunktionen über das Fibulaköpfchen bis in Mm. Peronei, ins Schienbein oder die Achillessehne ausbreiten. Ausgehebelte Drehmomente können auch die reibungslose Funktion der oberen und unteren Sprunggelenke bis hin zu Plantarfascie-Überlastungen einschränken.

Die beschriebenen Drehmomentveränderungen im Becken können sich je nach Bewegungsablauf und Belastung im Falle von Rippenprellungen nicht nur symmetrisch nach „oben“ in die HWS oder nach „unten“ ins Knie übertragen, sondern zu diagonalen, kontralateralen Kompensationen führen. (Abb. 5, 6, 10 u. 11)

Im Rahmen des ausgleichenden Alignments müssen die Nackenmuskeln der kontralateralen Seite Gegenarbeit leisten. Dies leitet in dieser Region die Überlastung unter muskulärer Dysbalance ein. Das entsprechende Signal dieser Störung in der Bewegungsgeometrie lautet Nacken- und/oder Schulterschmerz kontralateral der Rippenprellung.

Dabei weisen die entstehenden Dysbalancen sportartspezifisch unterschiedliche Wirkungen auf: Für den Handballspieler haben Drehmomentveränderungen im Becken andere Konsequenzen als für den Fußballer. So wirken sich im Handball Drehmomentasymmetrien mit erhöhten Spannungen über den schrägen Bauchmuskeln als rigide Bremshebel gegenüber komplexen Schulter-/Armbewegungen aus. Schulterschmerzen in Bewegung, Schmerzen im Bereich des M.deltoides oder des M. supraspinatus erklären sich aus der relativen Überbelastung dieser Muskelvektoren gegenüber den zu starken „Bremszügen“ aus dem gegenüberliegenden Becken. (Abb. 10 u. 11)

Rippenprellungen auf der linken Seite mit Drehmomentveränderungen und Spannungserhöhungen im M.obliquus int. führen bei Linkshändern zu Schulterbeschwerden mit Rotatorenmanschetten-Syndromen links. Rechtshänder entwickeln bei der gleichen Schwachstelle (M. obliquus li.) Schulterprobleme auf der rechten Seite. Die Überlastung leitet sich aus der „Verfolgung“ des aktiven Bewegungsschenkels über die funktionell anatomischen Zügel M. serratus ant re. in den passiven Ast des M. obliquus int. links ab.

„Rechtsfüße“ im Fußballsport entwickeln bei Rippenprellungen links dagegen Schambein- und Leistenbeschwerden und Adduktorenreizungen rechts. Darüber hinaus können Hamstring-Beschwerden oder mediale Kniegelenkreizungen auf der linken Seite das dysfunktionale Muskelvektornetz ergänzen.

„Linksfüße“ zeigen ausgehend vom Rippenstörfeld links Schmerzen beim Torschuss oder „langen Bällen“ in den Hamstrings links und Reizungen im ISG rechts. Die kausale und effektive Behandlungsregion liegt bei diesen sehr unterschiedlichen „Schmerzproblemen“ jeweils hauptsächlich in den Ursprungs- und Ansatzübergängen des M.obliquus int. und des M.iliopsoas-Systems. Je nach Körpergröße und Muskelvektorverhältnissen leiten sich zudem weitere, unmittelbar synergistische oder antagonistische Muskelketten ab. Im Focus stehen jeweils die „passiven“ Bewegungsflügel sowie deren funktionell anatomische Fortsetzung.

Ausgehend vom primären Schmerzerleben im Puzzle von Schonhaltungen, Bewegungsanalyse, Palpationsbefund und Ganzkörper-Funktionsuntersuchungen gilt es, sogenannte „Primärpunkte“ in funktionellen Antagonisten zu entlarven. Die Leitlinien für diese Ermittlungen werden über die physikalischen Gesetzmäßigkeiten der entsprechenden Drehmomente und der Anatomie in Funktion vorgegeben. Primärpunkte können komplexe Probleme schnell und nachhaltig klären. Auch prä- und postoperativ können Myore-

flexkonzepte den Heilungsverlauf grundsätzlich stützen, beschleunigen und auf lange Sicht vor weiteren Verletzungen schützen.



Abb. 1 u. 2: Stand mit freien Drehmomenten und symmetrischen Muskelvektoren. Blockierte, verminderte Drehmomente in den Gelenkachsen des Beckens führen zu kompensatorischen Drehmomenten in der Schulter-/HWS-Region sowie im Kniegelenk.



Abb. 3 u. 4: Schussbewegung mit freien Drehmomenten und symmetrischen Muskelvektoren

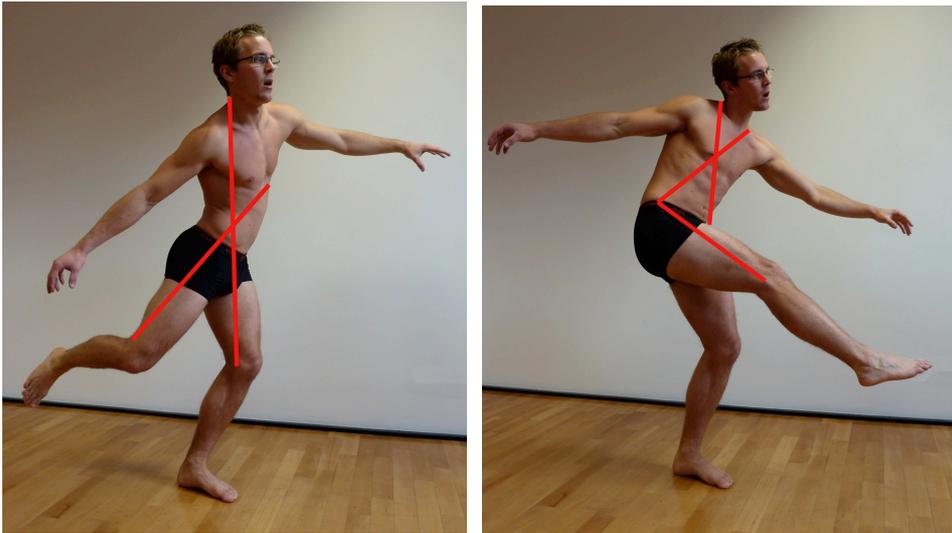


Abb. 5 u. 6: Schussbewegung mit blockierten Drehmomenten und asymmetrischen Muskelvektoren, welche vom Becken kompensatorisch in den Nacken-/Schulterbereich (kontralateral) und den Kniebereich projizieren



Abb. 7 bis 9: Wurfbewegung mit freien Drehmomenten und symmetrischen Muskelvektoren



Abb. 10 u. 11: Wurfbewegung mit blockierten Drehmomenten und asymmetrischen Muskelvektoren, welche vom Becken kompensatorisch in den Nacken-/Schulterbereich (kontralateral) und den Schulter-/Brustkorbbereich (kontralateral) projizieren.

Bewegungsgeometrie und Beispiele für Muskel-Sehnen-Vektorsysteme

Nicht ausreichend trainierte Antagonisten beziehungsweise Antagonisten-Ketten können die Leistung hemmen:

- In der Beweglichkeit eingeschränkte, unphysiologisch hypertone und relativ verkürzte ischiocrurale Muskelgruppen können die Leistung und Explosionsfähigkeit der Quadrizepsmuskulatur beeinträchtigen.
- Hypertone und überlastete Rückenstrecker können die Streckmuskeln der Oberschenkel in ihrer optimalen Funktion ebenfalls reduzieren.
- Relativ verkürzte Bauchmuskel-Vektor-Netze können den idealen Beschleunigungspol unökonomisch nach unten verlagern, die Rückenstrecker aushebeln, Leistenschmerzen auslösen sowie die idealen Gelenkstellungen der Iliosakral- und Hüftgelenke gravierend verändern.
- Ein im mittleren Arbeitsbereich hypertoner und in der ROM eingeschränkter Hüftbeugemuskel kann die Funktion und Struktur der Beugemuskeln der unteren Extremität, die rückseitige Oberschenkelmuskulatur oder die Wade aushebeln und schwächen.
- Ein übertrainierter, in seiner relativen aktiven Muskel- und Faszienlänge verkürzter und in seiner ROM eingeschränkter M. iliopsoas kann vor diesem Hintergrund alle Leistungskomponenten verschlechtern.
- Der „blinde Fleck“ einer nicht ausreichend trainierten Halswirbelsäulenmuskulatur und relativ verkürzter Treppenmuskeln kann ebenfalls als Schwachstelle Leistungseinbußen verursachen.

Faszien und entscheidende Hintergründe

Die neuesten Erkenntnisse um die weitreichenden Bedeutungen von Faszien konnten den Dornröschenschlaf dieses riesigen Organsystems beenden und das Bindegewebe aus dem Schattendasein ins Rampenlicht rücken. Dies wird viele Therapieansätze revolutionieren und weiterentwickeln helfen. Eine umfassende Übersicht gibt das Buch „Fascia“ (siehe oben). Das neue Wissen um die Lebendigkeit und Plastizität des Bindegewebes, die dynamische Anpassungsfähigkeit des Kollagens sowie die biochemischen Bestandteile der sogenannten Interzellulärsubstanz hat weitreichende Konsequenzen.

Gesunde und leistungsfähige Faszien müssen mit Flüssigkeit durchtränkt, mit anderen Worten „schlüpfrig“ sein. Immobilisation, partielle Immobilisation, einseitiges Training in die Verkürzung und schlechte Ernährung dieses Gewebes zieht Leistungseinbußen auf mehreren Ebenen nach sich. Zu hohe fasziale Adhäsionskräfte, entsprechende Verdickungen, Elastizitäts- und Spannkraftverluste sowie Energiemangel im System können mehrschichtige Schwachstellen, Verletzungsanfälligkeit, Verletzungen und Schmerzsyndrome mit verursachen und unterhalten.

Struktur-Dynamik zwischen Faszien und Muskeln

In diesem Abschnitt wird die „Grundsubstanz“ beziehungsweise die Biochemie der Extrazellulären Matrix und ihr dynamisches Signal- und Kommunikationsverhalten dargestellt.¹⁷

Die Interzellulärsubstanz/Grundsubstanz

In der Geschichte der modernen westlichen Medizin war die Entdeckung der Zelle und ihres Innenlebens vor rund hundert Jahren ein Meilenstein. Immer genauer wurden zelluläre Mechanismen, Zellkernaktivitäten und genetische Details verstanden.

In den Hintergrund geraten und im Schattendasein vergessen wurde lange Zeit der extrazelluläre Raum (ECM) zwischen den Zellen – die Interzellulärsubstanz. Dieser Raum und sein Milieu sind existenziell lebensnotwendig für Ernährung, Steuerung, Signalaktivität und Grundverständnis von zellulären Prozessen, in Physiologie wie in Pathologie. So sind es extrazelluläre Prozesse, die über Kontakte zur Oberfläche der Zelle, über Liganden und über biochemische Schrittmacherprozesse die Zelle selbst prägen und steuern. So spielt diese Interzellulärsubstanz eine entscheidende Rolle für das Verständnis von bakteriellen und Virusinfektionen, für Tumor- und Metastasierungswege, für Entzündungsprozesse und neurodegenerative Veränderungen. Schon in der frühesten Entwicklung des Zentralen Nervensystems sind Strukturen der ECM entscheidend für Reife, Wachstum, Migration und Zielführung, Bestimmung von Neuronen und Gliazellen und die Organisation von Bindegewebe und Faszien.

Die Grundsubstanz

(Synonym: Interzellulärsubstanz, Extrazelluläre Matrix)

Zusammensetzung:

Glykosaminoglykane, Proteoglykane, Botenstoffe, Cytokine, Myoblasten, Fibroblasten, Gliazellen, Osteoblasten, Kollagen, Elastin

Eigenschaften: Viscoelastisches Netzwerk

Aufgaben:

- Druck- Zug- Stretch- Wahrnehmungs-Netzwerk
- Tensigritäts- Stoßdämpfungssystem
- Kommunikations- und Signalsystem
- Transport-System
- Werkstätte für den Nachschub aller Zelllinien

Besonderheiten:

Benötigt eine intelligente Ernährung und sollte trainiert werden!

rrr14-040

Auch die Aktivität und komplexe Steuerung von Nervenzellwachstumsfaktoren, zielregion-abhängigen Wachstumsfaktoren und Wachstumsfaktoren für Kollagen ist ohne die fundamentalen Leistungen der Substanzen der Extrazellulärmatrix nicht möglich.

¹⁷ Dieser Abschnitt ist einem Handout für die Firma ebi-pharm sowie der aktuellen Druckversion unseres Buches „Kinderwissen“ entnommen // Kurt Mosetter (2014, in preparation). Kinderwissen – für eine erweiterte Heilkunde. Band IV - Entwicklungsaktivierung mit Kindern. Therapien die helfen, neuromuskulären Erkrankungen und Muskeldystrophien. Konstanz: Vesalius.

Spezielle Aspekte des extrazellulären Raums

Die extrazelluläre Matrix besteht aus einer gelartigen Substanz, welche Zellen zusammenhält, Wege für Diffusion und Transport für Nährstoffe, Signalträger, Sauerstoff und Botenstoffe zu einzelnen Zellen bietet. Die ECM wird auch als Interzellulärsubstanz oder Grundsubstanz bezeichnet, und besteht aus einem verflochtenen Netzwerk von Proteoglykanen (PG) und Glykosaminoglykanen (GAG). Im Besonderen sind dies Heteropolysaccharide und Faserproteine wie Kollagen Elastin, Fibronectin, Laminin, Syndecan und die Glykokalyx. Heteropolysaccharide werden als Glykosaminoglykane bezeichnet. Sie setzen sich aus wiederkehrenden Disaccharid-Einheiten mit den Monosacchariden N-Acetylglukosamin oder N-Acetylgalactosamin, verbunden mit einer Chomsäure wie z. B. D-Glucuron oder L-Iduronsäure zusammen. Glukosaminoglykane sind an ihren Hydroxylgruppen (-OH) ihres Aminozuckers mit Sulfat verestert, so dass über die kombinierten Sulfat und Carboxylatgruppen sehr hohe negative Ladungen in den Seitenketten entstehen.

Um die Abstoßungskräfte zwischen benachbarten geladenen Gruppen zu minimieren, nehmen diese Moleküle in Lösung eine lang gestreckte Konformation ein. Die charakteristische Verteilung von sulfatierten und nicht-sulfatierten Zuckerresten bei Glykosaminoglykanen liefert ein spezifisches Erkennungsmuster für eine Vielzahl von Proteinglianden, die ionisch an diese Moleküle binden. Auch deren Bindungs-, Kommunikations- sowie Interaktionsverhalten wird dadurch geprägt. In der Verbindung mit extrazellulären Proteinen bilden sich Proteoglykane. Typische Vertreter der Glykosaminoglykane sind Hyaluronsäure beziehungsweise Hyaluronat, welche als Schmierstoffe in der Synovialflüssigkeit von Gelenken dienen. Darüber hinaus sind ihre ECM-Wechselwirkungen Garant für Zugfestigkeit und Elastizität von Knorpel, Sehnen und Bindegewebe.

Für die Zugfestigkeit von Knorpel, Bändern und Sehnen ist darüber hinaus Chondroitinsulfat zuständig. Dermatansulfat garantiert die Geschmeidigkeit von Haut, Gefäßen und Herzklappen. In Knorpel und Knochen, sowie in Hornhaut und Nägeln findet sich Keratansulfat. Von besonderer Bedeutung ist die gerinnungshemmende Substanz Heparansulfat beziehungsweise Heparin, das die höchste negative Ladungsdichte besitzt. Diese Substanz wird von Mastzellen in der ECM produziert, ins Blut abgegeben wo es in elektrostatischer Wechselwirkung über die Antithrombin-III-Bindung die Gerinnung hemmt. In der ECM, im Netzwerk der PG und GAG reifen für ihre Funktionalität eine Reihe kleinmolekularer Cytokine, Wachstumsfaktoren und Chemokine. Für ihre funktionsprägende räumliche Quartärstruktur verweilen sie ebenso in der ECM wie als Vorrats- und Bereitschaftspotential in den Proteoglykanrezeptoren von Syndecan.

Damit wird ein superschneller extra-intrazellulärer Informationsprozess gewährleistet wie auch eine Feinregelung der ECM mit autokrinen, parakinen, juxtakrinen und endokrinen Zellreaktionssteuerungen. Biochemische und elektromagnetische Prozesse in der ECM bestimmen über Oberflächenerkennungsstrukturen, Rezeptorbindeverhalten, Zelladhäsionsprozesse, Targeting und Zell-Zell Wechselwirkungen sowie ECM-Zellwanderung sowohl Immunantwortverhalten, Nervenzellwachstum, Entgiftung und Gerinnungsprozesse. Die Glykosaminoglykan-Komponente bildet gewöhnlich die (hinsichtlich der Masse) größere Fraktion des Proteoglykan-Moleküls, dominiert die Struktur und ist häufig der Hauptort biologischer Aktivität. In vielen Fällen besteht die biologische

Aktivität darin, eine Vielzahl von Bindungsstellen bereitzustellen, die zahlreiche Möglichkeiten zur Ausbildung von Wasserstoffbrücken und elektrostatischen Wechselwirkungen mit anderen Proteinen der Zelloberfläche oder der extrazellulären Matrix bieten.

In der ECM und in den Außenseiten der Plasmamembranen finden sich außerdem Glykoproteine und Glykolipide. Diese Strukturen kennt man auch aus dem Zellinneren von Lysosomen, sekretinischen Granula, dem endoplasmatischen Retikulum und dem Golgi Apparat. Komplexe Oligosaccharide in ihrer Verbindung mit Proteinen sind extrem vielfältig und hochspezifisch in ihrem Erkennungs- und Bindungsverhalten. Glykolipide in den Zellmembranen fungieren ebenfalls als höchst spezifische Kontakt- und Signalstellen für Kohlenhydrat bindende Proteine und Rezeptoren. Die extrazelluläre Matrix enthält darüber hinaus Core Proteine mit kovalent gebundenen GAGs.

„Zusammen bilden ECM und Zellen ein viskoelastisches System, das sich bei Einwirkung äußerer Kräfte selbststabilisierend in Ordnung hält („Tensegrität“). Die ECM stellt daher für alle extern und intern wirkenden Kräfte einen Attraktor nach Art gekoppelter Federn dar, wodurch kleine Ursachen sehr große Wirkung haben können.“¹⁸

Die Anheftungsstellen sind in der Regel Serin-Reste. Außer dass Proteoglykane in die ECM-Komponenten sezerniert werden, wirken einige als integrale ECM-zellüberbrückende Membranproteine. Transmembrandomänen werden dabei über extrazelluläre Domänen, extrazelluläre Liganden gesteuert und in ihrer biologischen Aktivität bezüglich 3-D-Form, Rezeptorspezifität und Zelloberflächenerkennungssequenzen verändert. Matrixproteine besitzen separat Domänen für gegenseitige Bindungen, ebenso wie für die Plasmamembranproteinfamilie der Integrine. Integrine organisieren die Signalübertragung zwischen Zellinnerem und ECM. Die daraus resultierenden Wechselwirkungen zwischen zellulären und extrazellulären Molekülen garantieren einen differenzierten und milieuhängigen Bedarfs- und Informationsflow in beide Richtungen im Dienste von Zellwanderung und der Entwicklung und dem Wachstum von entsprechenden Gewebstypen. In diesem Dienste stehen auch die Familien von Lectinen und Selectinen.

Matrixproteoglykane sind entscheidend für die Zellantwort auf bestimmte extrazelluläre Wachstumsfaktoren. So bindet zum Beispiel der Fibroblastenwachstumsfaktor (FGF, fibroblast growth factor) – ein extrazelluläres Proteinsignal, das die Zellteilung anregt – zuerst an die Heparansulfatkomponenten von Syndecan-Molekülen in der Plasmamembran der Zielzelle. Syndecan „präsentiert“ dann den FGF dem spezifischen FGF-Plasmamembranrezeptor, und erst jetzt kann der FGF produktiv mit seinem Rezeptor in Wechselwirkung treten und die Zellteilung in Gang setzen.

In der ECM finden sich auch die Cytokinfamilien der Interferone und der Interleukine. In dieser Grundsubstanz gedeihen und „schlafen“ Myoblasten, Fibroblasten, Gliazellen, Chondroblasten, Osteoblasten und Mastzellen die bedarfsabhängig aktiviert, transportiert und reguliert werden. Der situationsgerichtete Gewebeumbau zwischen Entzündung, Apoptose und Wachstum unterliegt einem diffizilen Gleichgewicht. Die Gleichgewichtsprinzipien der ECM lassen sich sehr schön an den potenten Entzündungskandidaten des TNF-alpha (Tumornekrosefaktor alpha), des IFN gamma

¹⁸ Heine, H. (2005). Die extrazelluläre Matrix als Attraktor für Verschlackungsphänomene. *Ärztzeitschrift für Naturheilverfahren* 46(5). 236-266.

(Interferon gamma) und der Interleukine (IL 1, 2, 4, 5, 6, 12) auf der einen Seite, und den Wachstumsfaktoren TGF-beta (Transforming growth factor beta), NGF (Nerv growth factor) veranschaulichen. Vor diesem Hintergrund sind proinflammatorische Botenstoffe wie Prostaglandine, Histamine, Proteasen, Leukotriene, sowie protolytische Enzyme wie Serin- und Metallproteinasen und Kollagenasen in der Regel schnellgreifende Antworten auf Notsituationen, welche im Anschluss zur Ruhe kommen und von anabolen Prozessen abgelöst werden. Erst die Entgleisung unter chronischem Stress und seinen metabolischen Entsprechungen führt durch Daueraktivierung zu Pathologien. Für das Verständnis einer Vielzahl von Erkrankungen nimmt so die ECM eine Schlüsselstelle ein.

Elemente der Extrazellulärmatrix steuern damit intrazelluläre Prozesse.

Im metabolischen Stress treten Energiemangel und Störungen der Energienutzung in Muskel- und Gehirnstoffwechsel auf. Es konnte inzwischen bewiesen werden, dass außer dem pH-Wert der ECM auch der intrazelluläre pH-Wert, beziehungsweise das zytoplasmatische Redoxpotenzial eine Verschiebung zum Säuren im zellulären Milieu erfährt.

In der Reaktion auf Stress verstärkt sich die Bildung von Sauerstoffradikalen und eine Aktivierung des proinflammatorischen Szenario mit TNF α , Akutphase-Proteine und einer Reihe von dysregulativen Synchronveränderungen wie Störungen bei der Glukoseverwertung, Insulinresistenz, Hyperlipidämien, AGEs und Labilität des Gerinnungssystems.

Extrazelluläre Matrix und Signalsteuerung

Das Zusammenspiel von Zellen sowie deren Oberflächenstrukturen mit Komponenten des extrazellulären Raums hat tiefgreifenden Einfluss auf Entwicklung und Verhalten der einzelnen Zellen.

Signale, welche von mechanischem Stress mit entsprechenden Belastungen aus der Außenwelt abhängig sind, prägen den Lebensraum dieser Grundsubstanz. Signalabhängig können sehr unterschiedliche Arten und Formen von Bindegewebe synthetisiert werden. Je nach Nutzung und Aktivierung wird die Produktion von Kollagen, Elastin oder die Synthese von Myofibroblasten induziert. Auch die Strukturen scheinbar fester und selbstständiger Elemente wie Knochen und Gelenke sind so auch auf zellulärer Ebene hochgradig funktionsabhängig. Sie sind auch bei starken Einschränkungen der Entwicklung, bei Dysplasien und bis ins hohe Alter formbar und veränderbar.

Die Form, die Entwicklung, das Wachstum, die Polarisierung, die Bewegung und gegebenenfalls die Art der einzelnen Zellen und ihre Funktion spiegeln so in der Regel den jeweiligen Wandel der zellulären Umwelt wieder.

Innerhalb der Wechselwirkungen und Wasserbindungen zwischen GAGs und PGs generieren sich Ladungsschwankungen sowie elektrische und biochemische Gradienten, welche Informationsbrücken und Transportwege eröffnen. Innerhalb dieser Beweglichkeit der Grundsubstanz kann die Organisation von Bindegewebe, Faszien, Zytoskelett und biochemischen Kommunikationskaskaden gewährleistet werden.

Klassische Kandidaten für die Extra-intra-inter-Kommunikation zwischen Zellen und ihrem Microenvironment sind die Integrinfamilien. Sie verknüpfen Strukturen des Zytoskeletts im Zellinneren durch zwei die Membran durchspannende Transmembrandomänen und binden aus der Zelloberfläche herausgestülpt mit extrazellulären Substanzen. Durch eine α -Untereinheit-Bindestelle können sie divalente Kationen der ECM fassen und durch ihre terminalen Regionen im extrazellulären Raum können sie Matrixproteine, Zelladhäsionsmoleküle und extrazelluläre Liganden binden. So entstehen Brücken und Leitschienen zu Laminin, Fibronectin, Kollagen und einer Serie von Glycanen (GAG, PG) generell. Im Cytosol binden Integrine, die keine eigene enzymatische Aktivität besitzen, durch die Adapterproteine Vinculin und Talin an Actin und α -Actinin-Stücke des Cytoskeletts. Diese grundlegenden Schlüssel- und Knotenpunkte zwischen extra- und intrazellulären Strukturen nennt man fokale Adhäsionspunkte (FAK).

Durch FAK wird die Integrin-vermittelnde Signalkaskade geschaltet. Mit der Bindung der Integrine an extrazelluläre Komponenten wird die fokale Adhäsionskinase aktiviert, autophosphoryliert, verbindet sich durch SH-2-Domänen mit cytosolischen src-Kinasen und aktiviert schließlich nach einer Brückenbildung mit Grb2-SH3-Domänen die Ras-Kinase. Von dieser wird der bekannte MAP-Kinaseweg mit mitogenen Wirkungen in Zellkerne und nachhaltigen Genexpressionsmustern angeschaltet.

Integrine sind dabei Botschafter in mehrere Richtungen. Von Extra- nach Intrazellulär bis in den Zellkern leiten sie genauso Veränderungssignale wie vom Inneren der Zelle nach außen. Je nach interner Signallage können Integrine dabei ihr Andockverhalten an extrazelluläre Matrixkomponenten modifizieren und auch strukturell beeinflussen.

Der extrazelluläre Raum spielt in allen bisher erfassten Prozessen und Geschehnissen eine überraschende Rolle.

„Halbleiterchips“ im Körper

Hochsensitive Wahrnehmung und superschneller Informationstransfer

Neben vielen Anderen Aufgaben und vitalen Funktionen kann der extrazellulären Matrix eine weitere zentrale Rolle zugeschrieben werden.

Der extrazelluläre Raum bzw. die Interzellulärsubstanz garantiert dem Organismus des Menschen ein extrem ausgedehntes und weitverzweigtes filigranes Wahrnehmungs-, Kommunikations- und Informations-Netzwerk. Innerhalb der unterschiedlich langen Ketten und Verzweigungen der Glykosaminoglykane und Proteoglykane werden über Ladungsverteilungen elektrische Potentiale generiert. Je nach Form, Konfiguration und Konformation der Zucker-Eiweiß-Zucker-Moleküle können differenzierte Spannungsgradienten entstehen. Abhängig von den Druck- und Zugkräften im Gitternetz der GAGs können sich Ladungen, Elektrizität, pH-Werte und Feldstärken verschieben und verändern. Die geometrischen Winkelverhältnisse und Ordnungsmuster innerhalb der gelartigen Interzellulärsubstanz entfalten als flüssige Kristallvarianten zusätzliche Elektrizität. Diese Form von Elektrizität innerhalb dieser gitterähnlichen Anordnungsmuster bezeichnet man als *Pie-*

zoelektrizität. Entsprechend den geometrischen Mustern verändern sich die Energieflüsse und Ladungsgradienten.

Wie in modernen Mikrochips der Computertechnologie, welche auf der Basis von Silikat und Quarzkristallen Informationsträger und schnelle Halbleiter darstellen, kann das gesamte, extrem fein verzweigte und ubiquitär verteilte Netzwerk der ECM als Messfühler-Sensorium, als Energiespeicher, als Informationsträger und als superschnelles Leitsystem verstanden werden.

Wesentliche Komponenten dieses Netzwerksystems sind zudem Wassermoleküle mit ihren spezifischen Gitterstrukturen, ihre Verknüpfungen über Wasserstoffbrücken und ihre Brückenbildung mit Ionen und Mineralstoffen. Mineralstoffe wie Magnesium, Mangan, Kupfer, Eisen oder Zink sind innerhalb des gelartigen Ladungsnetzes stets in ihrer ional-kolloidalen Form aktiv; sie können auch nur in dieser Form vom Körper verwertet werden. Metalltransporter wie Transferrin sind vor diesem Hintergrund zusätzlich als Botenstoffe der ECM aktiv. Bindungen und Brücken mit Glykoproteinen, Glykolipiden, Transmembran-Glykosaminoglykanen und Integrinen können die Ladungsverschiebungen, Spannungsgradienten und die daraus resultierenden elektrischen Ströme modulieren. Die einzelnen Bausteine können sich entsprechend dem Anforderungsprofil und den herrschenden Druck- und Zugkräften zugeordnet, über Ladungsverteilungen und Chemogradienten höchst variabel anpassen. Selbst die großen Familien der Wachstumsfaktoren und Cytokine werden über solche Gradienten aktiviert, gesteuert und in ihrer Migration geleitet.

Als Attraktoren und Ordnungsparameter innerhalb der elektrischen Potentiale und Ströme wirken parallele elektromagnetische Felder. Diese elektromagnetischen Felder stellen ein feinfühliges Sensorium, einen Informationsspeicher und ein flexibles online-Kommunikationssystem dar. Abhängig von Energie, Elektrizität, Ladung, Druck und Zugkräften können unterschiedliche Wellenlängen bevorzugt aufgenommen, verstärkt, moduliert, transformiert und übertragen werden. Die Synchronisation dieses Informationsnetzwerkes wird zusätzlich durch außergewöhnlich viele interstitielle Rezeptoren, freie Nervenendigungen und Verästelungen des Vegetativen Nervensystems durchdrungen. Die Interozeption mit unserem Selbstsinn gründet auf dieser Basis unter anderem in der extrazellulären Matrix.

Ladungsmuster, Elektrizität, geometrische Konfiguration, Druck- und Zug-Kräfte korrelieren mit speziellen Rhythmen von Frequenzmustern.

Wassermoleküle stellen in diesem Zusammenhang das geometrische Ordnungsmuster eines Tetraeders dar. Sie verfügen mit ihrer flüssigen Kristallstruktur über spezifische Energie und Wellenlängen. In Haufen angeordnet bilden sich Cluster mit Wasserstoffbrücken; es bilden sich spezielle flüssige Kristallformen, bis zum Ikosaeder des Tensegrität-Modells. Über geometrische Spielarten können Wellenlängen, Frequenzen, energetische Potentiale moduliert werden. Abhängig von Energie, Ladung und Wellenlänge können harmonische, resonante Energiemuster oder dissonante chaotische Muster erzeugt werden.

Diese Muster können über Druckquanten, leichte Ströme, Ultraschall oder Licht verändert werden.

Was sagt die Physik zu diesen Phänomenen? Der Atomphysiker und Nobelpreisträger Dr. Carlo Rubbia entdeckte mit der sogenannten berechenbaren Naturkonstante das Verhältnis von formgebender Energie zu Materie-Teilchen. Bei 1: 9,746 mal $100'000'000$ sind ca. 1 Milliarde Energieeinheiten notwendig, um ein Teilchen Materie zu schaffen. Formende Wirkkräfte können Druckquanten, Ladungen, elektrische Potentiale, elektromagnetische Felder oder Biophotonen und Licht sein.

Licht vermittelt seine Wirkungen über Wellenlängen sowie über spezifische lichtsensitive Ionenkanalrezeptoren. Im Feld der Optogenetik werden tatsächlich „Lichtschalter im Gehirn“ mess- und aktivierbar. Über Licht können die elektrische Erregbarkeit, das Zellmembranpotential, die pH-Wert-Verhältnisse und das Ein-oder Ausströmen von Ionen an ihren Kanälchen beeinflusst bzw. gesteuert werden. In klaren Kristallen kann Licht aufgenommen und so gebrochen werden, dass aus weißem Licht die Farben eines Regenbogens herausgearbeitet werden.

Die Ladungsmuster, Chemogradienten, flüssigen Christallstrukturen, piezoelektrischen Ströme innerhalb der ECM sind regelmässig mit dem Cytoskelett, der Zellmembran und den intrazellulären Strukturen verwoben. Je nach externer Signallage können im extrazellulären Raum alle notwendigen Wachstumsfaktoren, Botenstoffe und Zelllinien synthetisiert werden. Die Reifungsprozesse, die regelrechte Zellwanderung, das Zellwachstum und die Produktion entsprechender Zuckereiweiße, GAG und PG, wird im Kommunikationsnetzwerk der ECM geregelt.

Einige GAGs sind wechselseitig mit dem Cytoskelett verankert und verwoben. Kollagen, Elastin, Laminin, Alpha Dystroglykan und Dystrophin bilden in ihren ladungsabhängigen Bindemuster Brücken zum und in das Cytoskelett. Filamin, Alpha Aktin, Vinculin, Paxilin und Talin sind die Anker, welche aus dem Cytoskelett an die GAGs andocken. Die geometrischen Muster, die piezoelektrischen Potentiale und die Organisationsform innerhalb der flüssigen kristallinen Struktur spielt auf diese Weise eine Schlüsselrolle für den Aufbau und die Funktionen des Cytoskeletts.

Membrangebundene PGs wie Syndecan und Betaglycan, sind an der regelrechten Aufspannung des Cytoskeletts, der Zelladhäsion und der Synchronisation des Bindeverhaltens von FGF und TGF Beta beteiligt.

Basalmembran PGs wie Agrin sind für die Aggregation des Acetylcholin – Rezeptorkomplexes zuständig. Perlican arbeitet im Dienste eines Filter- bzw. einer Filtrationsbarriere für alle Materialien im intra- und extrazellulären Raum. Aggrecan stellt die Schlüsselsubstanz für Hyaluronsäure, Chondrozyten, Knorpel und eines hydratisierten Gelenkgel zur Verfügung. Versican ist im Dienste von Ankerfunktionen für die Feinjustierung entsprechender Druck- und Zugkräfte zwischen der ECM und dem Cytoskelett zuständig.

Eine Familie kleiner Leucin-reicher PGs ist für die Bindung von Kollagen und entsprechende Fibrillenbildungen verantwortlich.

Vom inneren der Zelle – als Brücke in den äußeren extrazellulären Raum – arbeiten sogenannte Zelladhäsionsproteine. Auch diese Proteinfamilien sind geladen und an der Aufrechterhaltung von Homöostase, elektrischen Spannungsmustern, Chemogradienten und elektromagnetischen Feldpo-

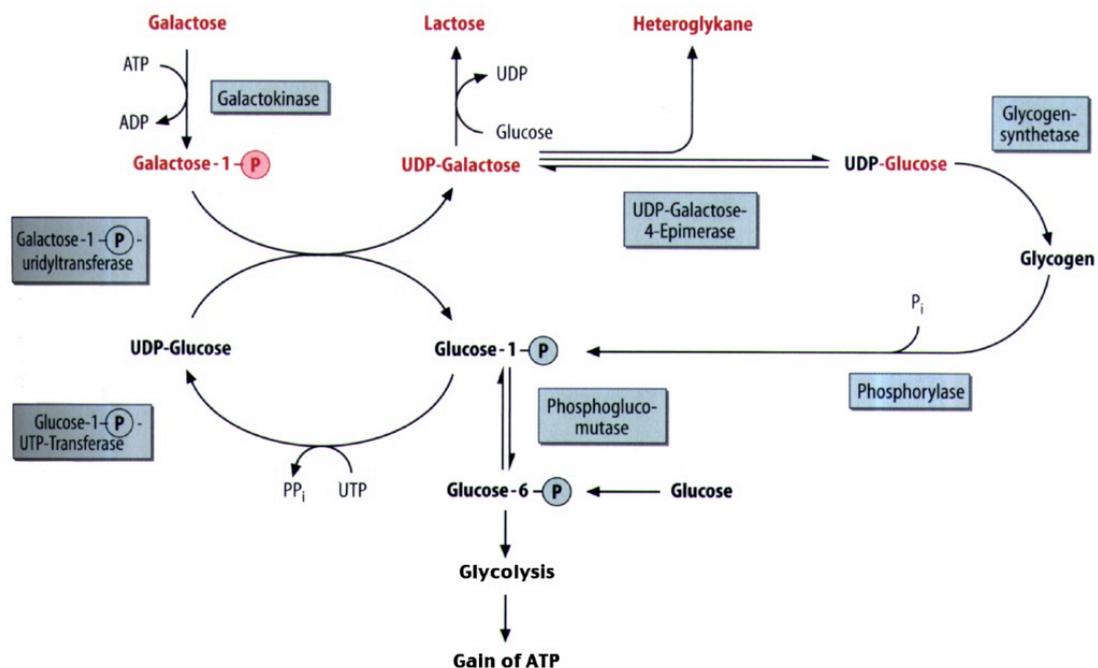
tentialen beteiligt. Die herausragenden Kandidaten dieser Gruppe sind die Integrine, Selektine, Cadherine und die Immunglobulinfamilien.

Grundlagenforschungen für die Organisationsform und Bedeutung des Cytoskeletts nach den Prinzipien der Tensegrität stammen vor allem von Donald E. Ingber. Die ökonomische Aus- und Aufrichtung des Cytoskeletts in einem maximal harmonisch geometrischen Vektormodell ist notwendigerweise an die Gesetzmäßigkeiten der Ordnungssysteme in der ECM gekoppelt.

Die Synthesewege für die Komponenten der ECM

Alle Synthesewege für die GAGs und PGs sowie in die Gruppe der Heteroglykane sind essentiell auf die Verstoffwechslung von Galactose angewiesen. Die Synthese der GAGs der PGs und der Heteroglykane zeichnet sich durch einen speziellen biochemischen Stoffwechselweg aus. Die Schlüsselsubstanz Galactose und ihre Biochemie sind in allen hochschulmedizinischen Lehrbüchern gewürdigt und im Detail erforscht.

Der biochemische Stoffwechselweg der Galactose beschreibt, wie Galactose als Kopf für alle Heteroglykane das Substrat für die Biosynthese und den Gerüststoffwechsel der Zellen und des Zwischenzellraumes darstellt.



Von der Galactose zu Heteroglykanen; nach Löffler u.a. 2008¹⁹

Der Baustoffwechsel in die Richtung der Glykosaminoglykane stellt darüber hinaus mit den Prozessen der Glykosylierung (Glykosylation) einen entscheidenden biochemischen genregulatorischen Mechanismus für die sogenannte post-translationale Modifikation dar. Eine Vielzahl essentieller Substrate, Hormone, Enzyme, Botenstoffe, Rezeptoren und lebenswichtige Bestandteile des intra- und extrazellulären Raumes. Gemeinsam mit dem Signal-Kommunikations und Zell-

¹⁹ Löffler, G. / Petrides, G.E. / Heinrich, P.C. (2008). Biochemie & Pathobiochemie. Berlin: Springer.

Erkennungszucker Sialinsäure (N-Acetyl Neuraminsäure) spielt die Galactose eine überragend wichtige Rolle für Zelladhäsion, Zellsignalkaskaden, Immunregulation, Neuroregeneration und Neurobiochemische Prozesse.

Der Energiestoffwechsel (mit Stefan Mücke)

Dieser Abschnitt ist ein Wiederabdruck von: *Mosetter, Kurt / Mücke, Stefan (2014). Leistungsfähigkeit, Ernährungssteuerung und Regeneration. medicalsports network 2. 16-21.*

Die klassischen Parameter der Trainingssteuerung

Die Analyse und Interpretation Creatinkinase-Werten, Harnstoff- und Harnsäurespiegeln sowie verschiedener Elektrolyt- und Spurenelementkonzentrationen im Serum wie Magnesium, Eisen, Kalium, Zink, Natrium und Calcium gehören zum etablierten Instrumentarium der Trainingssteuerung im Leistungssport. Auch die Durchführung einer Ausdauerleistungsdiagnostik mit der Erhebung von Laktatkonzentrationen, Pulsfrequenzen oder VO₂-max-Messungen gehören zum ständigen Repertoire.

Die Entleerung der Energiespeicher durch häufigen intensiven physischen Stress führt neben hohen Laktatkonzentrationen auch zum Anstieg des kognitiv leistungshemmenden Ammoniaks²⁰. In letzter Zeit gibt es allerdings deutliche Hinweise, dass diese Parameter alleine nicht ausreichen, um innere Bremsen beim Erreichen des physischen Optimums zu entdecken. In den Spportsportarten birgt außerdem der „Gruppenzwang“ weitere Gefahren, die eine individuelle Betrachtung der bestehenden Probleme erschweren.

Einflussfaktoren der physischen Leistungsfähigkeit

Komplementär zu sportmedizinischen Leistungstests und Spportsportanalysen der jeweiligen sportartspezifischen Trainerteams vermag eine detaillierte biochemische Beleuchtung der internistischen Blutbilder wertvolle zusätzliche Fakten in die Trainingssteuerung mit einzubringen.

Über die Betrachtung einzelner Laborwerte und ihrer jeweiligen oberen und unteren Grenzwerte hinaus zeigen neue Erkenntnisse aus den Disziplinen Neurochemie und Biochemie, dass die Vielzahl scheinbar isolierter Parameter in einem größeren gemeinsamen Wechselspiel zueinander steht. So können Leberwerte, Fettwerte, Laborparameter des Zuckerstoffwechsels, des Eisens, der Mineralstoffe und der Vitamine wertvolle Einsichten eröffnen.

Relative Verhältnisse innerhalb dieser Laborparameter lassen weit reichende Aussagen über Energiestoffwechsel, Stresstoleranz, Regenerationspotenzial, Verletzungsanfälligkeit und Leistungsfähigkeit bzw. Leistungsabfall zu. Steuerungen und Asymmetrien im Energiehaushalt, Homöostasestörungen sowie relative Zuckerverwertungsstörungen spiegeln sich schon sehr früh in relativen Laborwertschwankungen wieder, auch ohne dass Grenzwerte überschritten werden. Die Basisgleichung für die zellulären Prozesse im Leistungsstoffwechsel und in Regenerationsphasen sieht dabei wie folgt aus:

²⁰ Schulz, H. / Heck, H. (2006). Laktat und Ammoniakverhalten bei erschöpfenden Dauerbelastungen. In: Bartmus, U. / Jendrusch, G. / Heneke, T. / Platen, P. (Hrsg.) (2006). In memoriam Horst de Marées anlässlich seines 70. Geburtstages. Beiträge aus Sportmedizin, Trainings- und Bewegungswissenschaft. Köln: Sportverlag Strauß. S. 97-107.

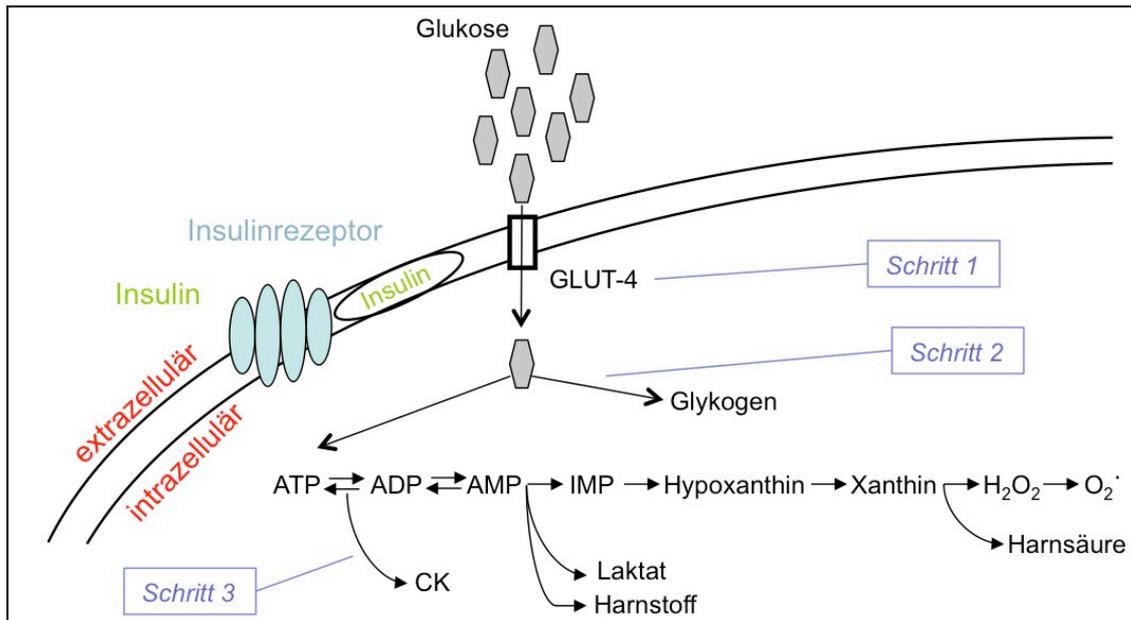


Abb. 1: Ein funktionierender und hochempfindlicher Insulinrezeptor garantiert die Aufnahme von Glukose über den insulin-abhängigen Glukose-4-Transporter (GLUT 4) in die Zelle. Im Inneren der Zelle wird (im Zitratzyklus) ATP erzeugt oder es werden Glykogenspeicher angelegt. In den folgenden Schritten wird ATP verbraucht und recycelt. Erst im anaeroben Stoffwechsel steigen Laktat, Harnstoff und Ammoniak an.²¹ Physical exercise stress führt im letzten Schritt zu oxidativem Stress und vermehrter Belastung durch freie Radikale.

Voraussetzung aller regelrechten und ökonomischen Abläufe im Stoffwechsel des Organismus ist ein effizienter Nährstofftransfer. Im Besonderen die Glukoseverwertung spielt eine essenzielle Rolle.

Der zelluläre Energieträger ATP überträgt seine gespeicherte Energie in Form des dritten Phosphates auf andere Moleküle unter Bildung eines phosphorylierten Energieträgers bzw. Metaboliten (z.B. Glukose-6-phosphat, Fruktose-1-6-diphosphat u.a.) und kann sein Abbauprodukt ADP selbst immer wieder über Kreatin-phosphat regenerieren. Dies ist die Voraussetzung für Muskelkontraktion. Bei hoher Leistungsanforderung kommt es jedoch zu einem sukzessiven Abbau zu Nucleotiden, die schließlich unter anaeroben und chronisch-ischämischen Bedingungen zu toxischen Endprodukten wie Ammoniak und Harnsäure führen. Ein weiteres Endprodukt ist das Superoxidradikal, das im Überschuss produziert, wie z.B. durch falsche Ernährung oder bei einer Infektion, die molekularen Strukturen der Zelle zerstört. Unter diesen Bedingungen eines Sauerstoffmangels springt der Hypoxia-inducible factor 1-alpha (HIF-1-alpha) ein (dieser neue Parameter könnte für die Trainingssteuerung bedeutsam werden), um das System so gut wie möglich zu schützen und den anaeroben Extrembedingungen anzupassen.²²

²¹ Schulz, H. / Heck, H. (2006). Laktat und Ammoniakverhalten bei erschöpfenden Dauerbelastungen. In: Bartmus, U. u.a. (Hrsg.) (2006). In memoriam Horst de Marées anlässlich seines 70. Geburtstages. Beiträge aus Sportmedizin, Trainings- und Bewegungswissenschaft. Köln: Sportverlag Strauß. 97-107.

²² Finkel, T. (2012). Signal transduction by mitochondrial oxidants. J Biol Chem. 287(7). 4434-40. // Mason, S.D. / Rundqvist, H. / Papandreou, I. / Duh, R. / McNulty, W.J. / Howlett, R.A. / Olfert, I.M. / Sundberg, C.J. / Denko, N.C. / Poellinger, L. / Johnson, R.S. (2007). HIF-1alpha in endurance training: suppression of oxidative metabolism. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 293(5). R2059-69. // Mason, S. / Johnson, R.S. (2007). The role of HIF-1 in hypoxic response in the skeletal muscle. Adv Exp Med Biol. 618(229-44).

1. Schritt:

Ausgangspunkt für die ATP-Bildung sind die Stoffwechselwege Glykolyse und Fettsäureabbau, die in den Zitratzyklus münden (Abb. 2) und die dabei entstandenen Reduktionsäquivalente NADH bzw. FADH in die Atmungskette einschleusen. Für die Bildung des Energieträgers ATP bei akutem Energiebedarf (Glykolyse) besteht die essenzielle Notwendigkeit, dass Glukose vom Äußeren der Zelle in ihr Inneres gelangt. Dieser Schritt benötigt auf der Oberfläche von Muskelzellen einen Insulinrezeptor, durch dessen Aktivierung im Inneren der Zelle eine Reaktionskaskade in Gang gesetzt wird, die schließlich den Glucose-4-Transporter (GLUT 4) aktiviert. Jetzt kann Glukose in die Zelle aufgenommen werden.²³

Durch Überfrachtungen mit Kohlenhydraten können bereits an dieser Schlüsselstelle des Energiestoffwechsels erhebliche Störungen einer Insulinresistenz-Symptomatik auftreten.²⁴

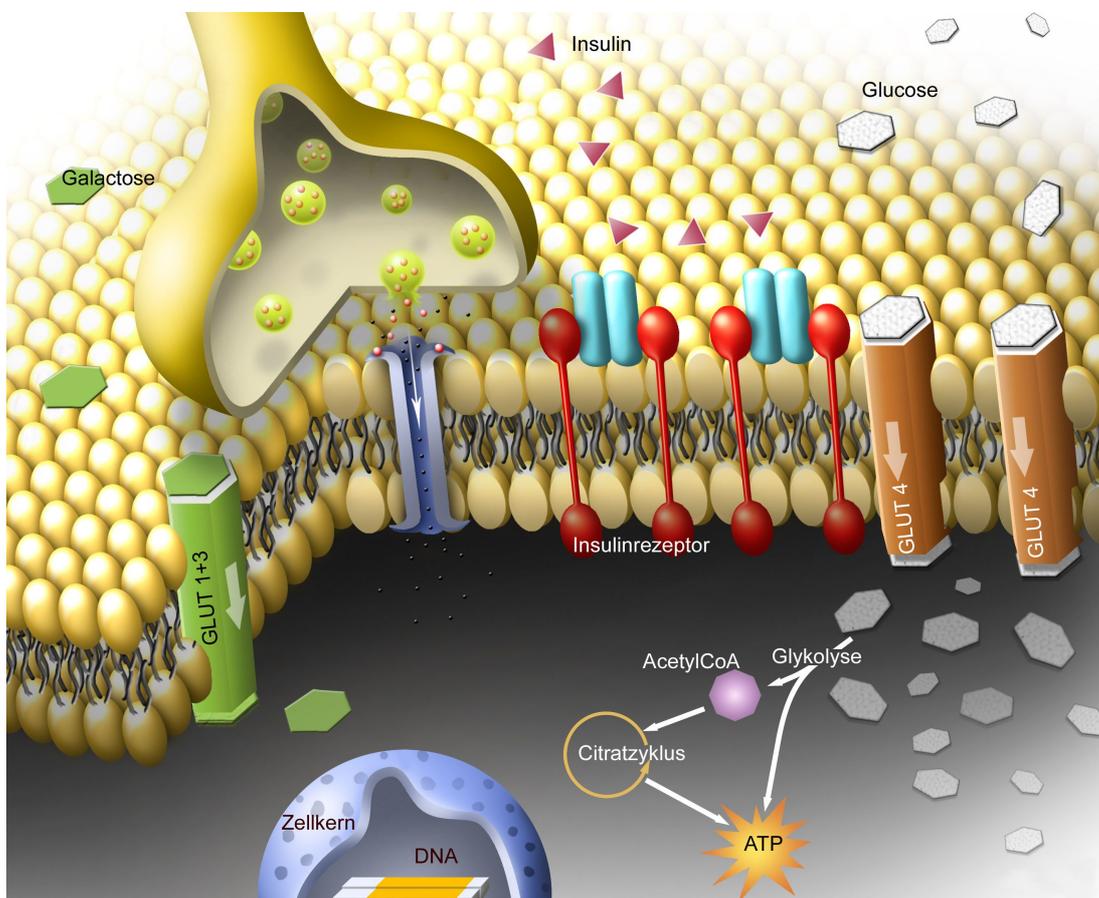


Abb. 2: Citratzyklus bei physiologischer Insulinstoffwechsellage.

2. Schritt:

Regelmäßig wird in der Hochleistungssportmedizin ein großer Fokus auf die Glykogenspeicher gerichtet, deren darin enthaltene Glukose zur Energiegewinnung abgebaut wird (s.o.). Es wird da-

²³ Richter, E.A. / Hargreaves, M. (2013). Exercise, GLUT4, and skeletal muscle glucose uptake. *Physiol Rev.* 93(3). 993-1017. // Sylow, L. / Kleinert, M. / Pehmoller, C. / Prats, C. / Chiu, T.T. / Klip, A. / Richter, E.A. / Jensen, T.E. (2014). Akt and Rac1 signaling are jointly required for insulin-stimulated glucose uptake in skeletal muscle and downregulated in insulin resistance. *Cell Signal.* 26(2). 323-31.

²⁴ Westman, E.C. / Yancy, W.S., Jr. / Mavropoulos, J.C. / Marquart, M. / McDuffie, J.R. (2008). The effect of a low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-glycemic index diet on glycemic control in type 2 diabetes mellitus. *Nutr Metab (Lond)* 5(36). Cordain, L. / Friel, J. (2009). Das Paläo-Prinzip der gesunden Ernährung im Ausdauersport. Betzenstein: Sportwelt Verlag.

bei immer betont, dass gut gefüllte Glykogenspeicher ein Garant für Hochleistung sind. Die „Füllung“ dieser Energiespeicher und die spätere Mobilisierung der gespeicherten Energie sind jedoch abhängig von stabilen Insulinstoffwechsellagen mit funktionierenden Insulinrezeptoren und freien Insulinsignalwegen ins Innere der Zelle.

Der kritische Punkt einer Überschwemmung des Organismus mit Kohlenhydraten ist, dass nach einem Überschießen der Insulinantwort und völliger Entfernung der Glukose aus dem Plasma eine Hypoglykämie folgt, die eine schnelle Nahrungsaufnahme mit konsekutiver Hyperglykämie und über den Hypothalamus gesteuert erneut eine Insulinsekretion einleitet. Diese Wellenbewegung der Insulinantwort destabilisiert die gesamte Stoffwechsellage. Repetitiv erhöhtes Insulin aber verhindert den Abbau von Fettsäuren aus Fettzellen, wodurch die dadurch mögliche ketogene Stoffwechsellage, die nun die Energie für eine Dauerleistung bereitstellen könnte, verhindert wird. Hyperglykämie, Hyperinsulinämie und partielle Insulinresistenz verhindern die regelrechte Anlage von Glykogenspeichern ebenso wie das perfekte Timing der Glykogenmobilisation. (Abb. 3)

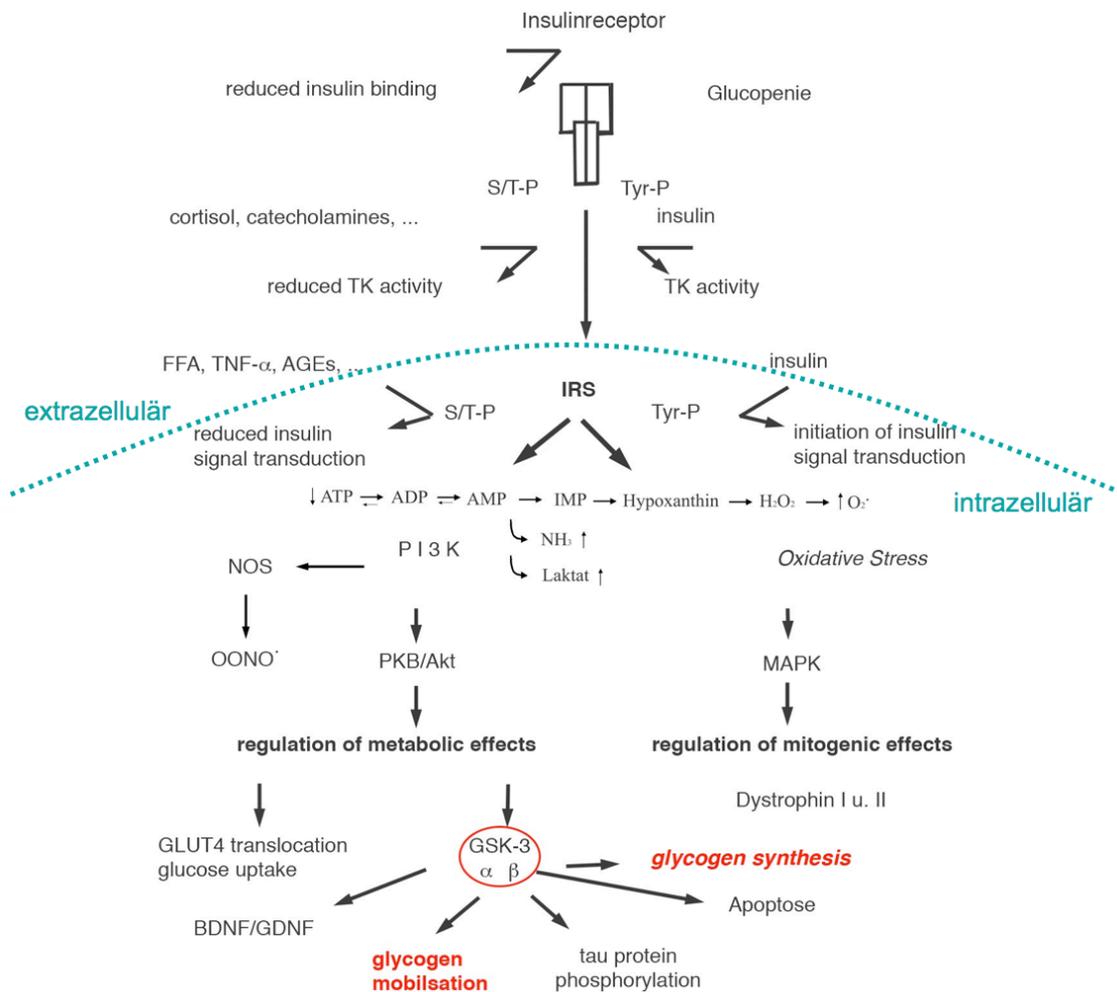


Abb. 3: Insulinkaskade mit Glykogeneinlagerung bzw. -mobilisation.

3. Schritt:

Der Abbau von ATP zu ADP und AMP spiegelt sich im Muskelsystem durch den Anstieg der Creatinkinase (CK) wieder. Über Kreatinkontingente des Organismus (ca. 150 g) wird verbrauchtes ADP aus dem Cytoplasma innerhalb der Mitochondrien wieder zu ATP recycelt.

4. Schritt:

Wenn ATP bei intakter Stoffwechsellage verbraucht wird, wird das entstehende ADP immer wieder regeneriert. Kommt es jedoch zu einer Versorgungskrise, wie es z.B. bei sehr häufigen intensiven Belastungen passiert, entstehen zahlreiche Metaboliten und Abbauprodukte. Dabei kommt es zu einer Verschiebung der Gleichung in Richtung leistungslimitierender Metabolik. Der Laktat/Pyruvat-Quotient ist ein wichtiger Indikator für das Verhältnis von aerob zu anaerobem Abbau von Glukose und Fettsäuren. Auch die leistungsbegrenzende Rolle von **Ammoniak** ist bekannt und beschrieben.²⁵ **Ammoniak** steigt im Steady-State der **Laktat**belastung weiter an und wirkt subjektiv und messbar kognitiv limitierend.²⁶

Ein weiterer Metabolit im Leistungsenergieverbrauch ist **Harnstoff**, der als Ausscheidungsprodukt des im Abbau von Aminosäuren wie Glutamin anfallenden Ammoniaks dient.

5. Schritt:

Die **Harnsäure** ist dagegen das Abbauprodukt von Nukleotiden wie dem ATP und dient als Antioxidans (s.o.) . Harnstoff und Harnsäure steigen unter Bedingungen des anaeroben Energiestoffwechsels sowie unter Glukose- und Fruktose-Überfrachtung an. Fruktose führt direkt zum Anstieg des Blutdrucks und der Harnsäure und hemmt die physiologischen Wirkungen von Stickstoffmonoxid (NO).

Stärke, Glukose und Fruktoseüberfrachtungen führen zu relativen Insulinresistenzbedingungen mit reduzierten Aktivitäten des insulinabhängigen GLUT-4-Transporters. Dies korreliert intrazellulär mit Energie- und ATP-Mangel und verändert die regelrechte Anlage von Glykogenspeichern. Gleichzeitig findet sich hier die Ursache für steigende Fettwerte, vermehrt glykiertes Hämoglobin (HbA1c) und Störungen des Leberstoffwechsels (γ -GT).

²⁵ Schulz, H. / Heck, H. (2006). Laktat und Ammoniakverhalten bei erschöpfenden Dauerbelastungen. In: Bartmus, U. / Jendrusch, G. / Heneke, T. / Platen, P. (Hrsg.) (2006). In memoriam Horst de Marées anlässlich seines 70. Geburtstages. Beiträge aus Sportmedizin, Trainings- und Bewegungswissenschaft. Köln: Sportverlag Strauß. S. 97-107.

²⁶ Mosetter, K. & Mosetter, R. (2010). Myoreflextherapie Band 2. Regulation für Körper, Gehirn und Erleben. Konstanz: Vesalius.

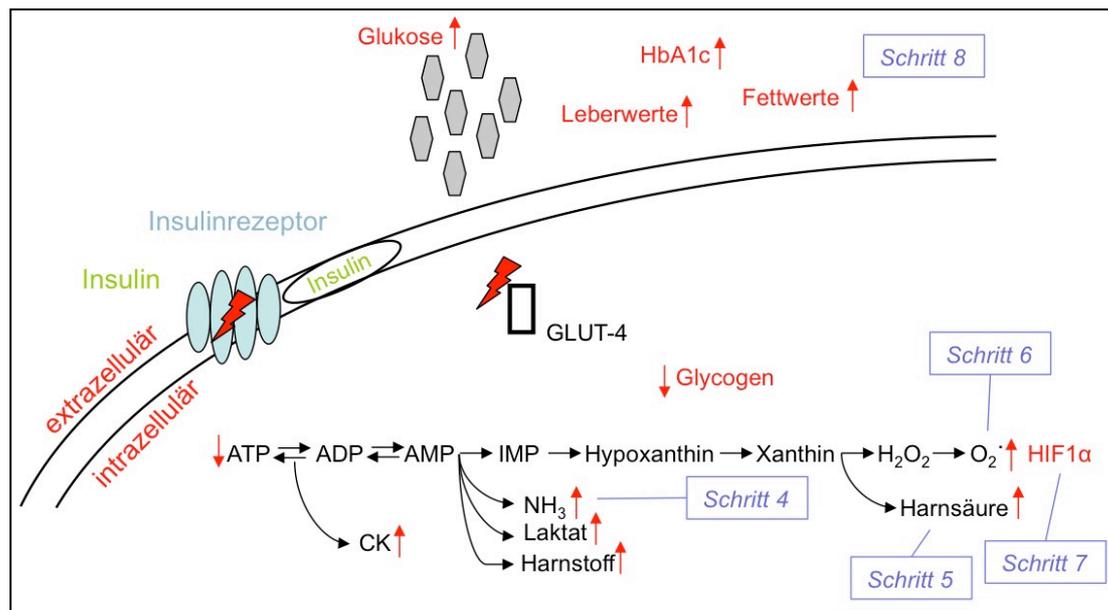


Abb. 4: Verlust der Glukose- und Insulinsensitivität führt zum Versagen der Verlagerung des Glukose 4 Transporters (GLUT 4) in die Zellmembran und zu dessen Funktionsverlust, während im Inneren der Zelle Glukose- und ATP-Mangelercheinungen überhand nehmen. Im Zellinneren entsteht unter diesen Bedingungen vermehrt Laktat, Ammoniak, Harnsäure, oxidativer Stress und der HIF-1-alpha. Außerhalb der Zelle und im Blut belastet nicht verwertete Glukose die Leber, den Fettstoffwechsel und über Glycierungen die Hämoglobinwerte.

6. Schritt:

Kohlenhydrate schädigen insulinproduzierende Zellen durch oxidativen Stress. Die ultimative Leistungs- und Regenerationsbremse stellen in dieser Energiestoffwechsel-Basisgleichung die Endprodukte der freien Radikale (ROS) dar, allen voran das Superoxidradikal $O_2^{\cdot-}$.²⁷ Es entsteht im Normalfall in geringem Maße (2-3 %) in der Atmungskette beim Durchlaufen der Elektronen durch die Komplexe I-IV, bis sie korrekt auf Sauerstoff übertragen werden. Das Herausfallen aus dieser Kette und die direkte Übertragung auf Sauerstoff führt zur Bildung des Superoxid-Radikals. Das wird aber ebenfalls im Normalfall durch die SOD abgefangen. Eine Überschwemmung durch zu viele freie Radikale, wie sie z.B. bei zu viel schnell verfügbarer Nahrung wie kurzkettigen Kohlenhydraten auftreten kann, führt jedoch zu einer zusätzlichen und nicht mehr kontrollierbaren Radikalbildung und damit zu seiner Schädigung und Schwächung.²⁸

Das Superoxidradikal entsteht unter intensivem physischem Stress und kann seine Schädigung im Gewebe fortsetzen, vor allem mit Eisen, das aus dem Abbau von Erythrozyten stammen kann. Unter normalen Bedingungen kann es aber auch bei der Immunabwehr den Makrophagen beim Abtöten von Keimen helfen und hat daher auch eine den Organismus schützende Funktion.

7. Schritt:

Reaktionen dieser Superoxidradikale mit NO, welches konstitutiv vorhanden ist und in physiologischer Dosierung Gefäßerweiternd wirkt, führen zur Bildung von Peroxynitrat ($OONO^-$), das zu den größten Zerstörern zellulärer Substrukturen und Makromolekülen zählt. Physiologisch nicht abgefangenes Superoxid (Abb. 4; Schritt 6) regiert schließlich zu Wasserstoffperoxid, das mit Eisen

²⁷ Alessio, H.M. (1993). Exercise-induced oxidative stress. Med Sci Sports Exerc 25(2). 218-24.

²⁸ Olias, G. (2009). Kohlenhydrate schädigen insulinproduzierende Zellen durch oxidativen Stress. DiFe - Deutsches Institut für Ernährungsforschung, Potsdam-Rehbrücke (Presse-und Öffentlichkeitsarbeit). (12.11.2009).

(Fe⁺⁺) zur Bildung des OH-Radikals führt, welches als das aggressivste Radikal angesehen werden muss, gegen das es keine biologische Abwehr gibt. Diese anaeroben und ischämischen Stoffwechselbedingungen rufen den HIF-1-alpha auf den Plan. Im Dienste eines akuten Schutzsystems kann er kurzfristige Anpassungen ermöglichen.

8. Schritt

Die Stoffwechselbelastungen dieses Schrittes entwickeln sich synchron am Regelkreis der Zucker-Verwertung am Insulinrezeptor. Während die Einschleusung der Glukose über den Glukosetransporter ins Innere der Zelle stockt, wird überschüssiger Zucker außerhalb in Fett umgebaut und führt zur Glykierung wichtiger Enzyme, wird unter anderem belastend an Hämoglobin angehängt und schädigt den Leberstoffwechsel (γ -GT \uparrow , Cholesterin \uparrow , HbA1c \uparrow). Glykierungsprodukte werden als AGE (Advanced Glycated Endproducts) bezeichnet und sind sehr gut messbar. Als Messparameter hierfür steht das glykierte Hämoglobin (HbA1c).

Ziele

Um Leistungs-, Energie- und Regenerationsstoffwechsel zu optimieren, leiten sich zwei Hauptziele ab:

1. Je mehr ATP intrazellulär zur Verfügung steht bzw. je *besser ATP reguliert wird* und je weniger freie Radikale entstehen bzw. je effektiver sie entsorgt werden, umso stabiler und robuster ist der Organismus.
2. Der ATP-Haushalt ist umso besser, je mehr Glukose bzw. freie Fettsäuren in der Zelle verfügbar sind. Je ökonomischer die Insulinausschüttung und der Insulinrezeptor arbeiten, umso stabiler zeigt sich das System und umso weniger kann eine zu hohe Plasmakonzentration an freier Glukose Zellwände, Membranen, Hämoglobin und andere Enzyme und Proteine mit „Glykierungen“ belasten. Bisher „unauffällige“ Normwerte für Diabetiker mit HbA1C-Werten ab 6,1 sind veraltet. Für gesunde Menschen und vor allem Hochleistungssportler sind „jungfräuliche“ HbA1C-Werte von unter 5 anzustreben. Werte von 5,5 sind schon gleichbedeutend damit, dass die optimale Sauerstoffbindung und Abgabekapazität wesentlich beeinträchtigt ist, da aktive Zentren des Hb tatsächlich „verschmiert“ sind und der Energiestoffwechsel belastet ist. Das bedeutet, dass bei Werten über 5 die **Glukoseverwertung** nicht optimal läuft. Es kann zu partiellen Insulinresistenzen und daraus resultierend zu Leistungsminderung und verzögerte Regeneration kommen.²⁹

Physische und Mentale Ermüdung

Über das Phänomen Ermüdung existieren alleine im Bereich der Sportwissenschaften zahllose Arbeiten und Publikationen. Ursächlich spielen sehr viele verschiedene Mechanismen im ganzen Organismus wichtige Rollen. Schon die Definition und Quantifizierungsversuche der „Ermüdung“ sind sehr vielfältig und unterschiedlich.^{30,31}

²⁹ Mutter, J. (2009). *Gesund statt chronisch krank. Weil der Stadt: fit fürs Leben* Verlag. S. 207.

³⁰ Enoka RM, Duchateau J. 2008. Muscle fatigue: what, why and how it influences muscle function. *J Physiol* 586: 11-23.

³¹ Bogdanis GC. 2012. Effects of physical activity and inactivity on muscle fatigue. *Front Physiol* 3: 142

Individuelle Unterschiede, verschiedenste Belastungs- und Trainingsformen, geschlechtsspezifische Merkmale, Unterschiede in der Vielfalt von Testverfahren sowie endlose Untersuchungen mit speziellem Fokus auf einzelne Muskeln und einzelnen Metaboliten erfordern eine übergreifende vereinheitlichende Perspektive. Neben der Körperperipherie, dem autonomen Nervensystem sowie spinalen und supraspinalen Steuerungsmodulen spielen das zentrale Nervensystem und die Energiestoffwechselsteuerung des Gehirns eine entscheidende Rolle. So rücken immer mehr Untersuchungen im Kontext neuro-muskulärer Ermüdung, zentraler Ermüdung, der Ermüdung des Gehirns und des zentralen Energiestoffwechsels in den Mittelpunkt aufhellender Forschung.³²³³³⁴³⁵³⁶

Die ökonomische Steuerung des zentralen Energiestoffwechsels optimiert die Energieverwertung und die Leistungen der Mitochondrien in einem Prozess des „Metabolic Learning“³⁷ und der Biogenese von Mitochondrien.

Im Folgenden sollen entscheidende zentrale und periphere Stoffwechselmechanismen, welche in ihrem synchronisierten Miteinander für Ermüdungsprozesse verantwortlich sind, zusammengefasst werden.

Ermüdung

Körperliche und mentale Ermüdung gründen im Energiestoffwechsel. In der Leber-Gehirn-Achse und der Leber-Gehirn-Muskelachse spielt die Ökonomie der Zuckerverwertung eine zentrale Rolle. Je schlechter die Zuckerverwertung unter Zuckerüberfrachtung und Hyperglykämie, desto unphysiologischer hemmen zu hohe basale Insulinausschüttungen das Leistungsvermögen. Einhergehend mit den Insulinresistenz-Bedingungen leiden die Zuckertransporter und die Glucoseaufnahme. Dies führt zu ATP-Energiemangel und Ermüdung. Ein zentraler Mechanismus der Ermüdung generiert sich über relative Hypoglykämien.³⁸ Unter Zuckerüberfrachtung und Störungen der ökonomischen Insulin-Signal-Übersetzungskaskade geht das Steuerungssystem der Glykogen-Speicher-Anlage und deren Mobilisierung verloren.

Zum einen werden in der Leber nicht ausreichende Speicher angelegt – und zum anderen werden wertvolle Glykogen-Speicher zu schnell und nachhaltig entleert. Im Prozess des ATP-Verbrauchs wird in der Überlastung zu wenig verbrauchtes ADP über die Mitochondrien recycelt. Die Phosphokreatin-Spiegel sinken und sind basal zu niedrig. So spielen funktionelle Kreatinmangelzustände eine bedeutsame Rolle im Ermüdungsprozess.³⁹⁴⁰

³² Arieli R, Constantini N. 2012. Energy balance among female athletes. *Harefuah* 151: 82-5, 128

³³ Gibson ASC. 2003. The Conscious Perception of the Sensation of Fatigue. *Sports Med* 33: 167-76

³⁴ Mottram CJ, Jakobi JM, Semmler JG, Enoka RM. 2005. Motor-unit activity differs with load type during a fatiguing contraction. *J Neurophysiol* 93: 1381-92

³⁵ Lexy H. 2011. *Eine explorative Querschnittstudie zur Darstellung der Interaktion zwischen Muskel und Knochen bei Senioren-Master-Athleten während der 15. Leichtathletik-Europameisterschaften. Dissertation zur Erlangung des akademischen Grades doctor medicinae (Dr. med.) vorgelegt der Medizinischen Fakultät Charité - Universitätsmedizin Berlin*

³⁶ Gollhofer A, Taube W, Leukel C. 2006. Zentrale Ermüdung als leistungslimitierender Faktor bei schnellkräftigen Kontraktionen: Evaluation der Ermüdungswiderstandsfähigkeit vor und nach Training mit Hilfe von elektrischer Nervenstimulation und transkranieller Magnetstimulation. In *BISp-Jahrbuch – Forschungsförderung 2006/07*, pp. 203-07. Universität Freiburg. Institut für Sport und Sportwissenschaft

³⁷ Mosetter K, Mosetter R. 2010. *Myoreflextherapie - Band 2. Regulation für Körper, Erleben und Gehirn*. Konstanz: Vesalio

³⁸ Alessio HM. 1993. Exercise-induced oxidative stress. *Med Sci Sports Exerc* 25: 218-24

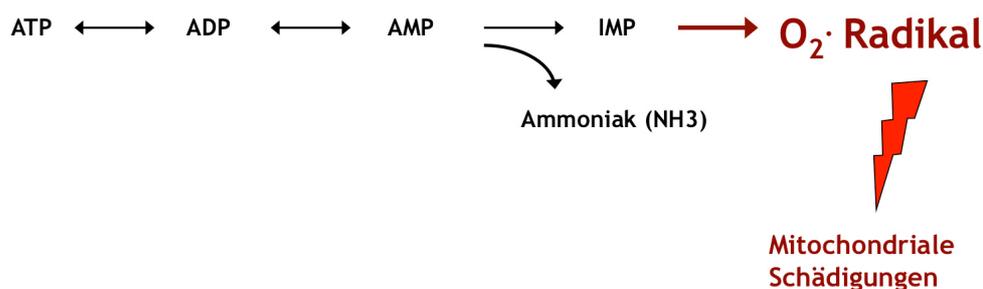
³⁹ Wallimann T, Dolder M, Schlattner U, Eder M, Hornemann T, et al. 1998. Creatine kinase: an enzyme with a central role in cellular energy metabolism. *MAGMA* 6: 116-9

Chronische und übermäßige Belastungen führen im ATP-Verbrauch über ADP und AMP zu der Anhäufung von IMP, Ammoniak, Harnsäure und Laktat. Ammoniak spielt die zentrale Rolle im Prozess der mentalen, subjektiven und körperlichen Ermüdung. Hohe Ammoniakwerte sind zudem für Muskelkrämpfe verantwortlich.⁴¹

Zu hohe Laktatspiegel sind ebenfalls mit Ermüdungserscheinungen verbunden. Im Detail sollte man sicher zwei Phasen unterscheiden. In einer ersten Phase wird eine mit Ermüdung assoziierte metabolische Azidose nicht über Laktat ausgelöst.^{42,43} Vielmehr führt jeder Abbau von ATP zu ADP zu sauren H⁺-Ionen. Unter aeroben Stoffwechselbedingungen in der mitochondrialen Atmungskette werden diese Protonen umgehend über die oxidative Phosphorylierung ökonomisch eingesetzt, sodass es nicht zu einer Übersäuerung kommt.⁴⁴

Im anaeroben Stoffwechsel, wenn die ATP-Gewinnung über nicht mitochondriale Systeme, sondern über die Glycolyse und direkte Zuckerverbrennung generiert werden muss, entstehen überschüssige und doppelt so viele saure H⁺-Protonen und fordern die metabolische Azidose mit zusätzlicher Ermüdung. In dieser Phase versucht der Körper über vermehrte Laktatproduktion die Pyruvat-Akkumulation und den NAD(+)-Vorrat zu kompensieren.⁴⁵ Ohne diese Kompensation würden Muskelsystem und neuronale Steuerungen noch wesentlich schneller ermüden. In der dekompenzierten Phase führen H⁺-Protonen und Laktat jedoch in die Erschöpfung der metabolischen Azidose.

Die negative Energiebilanz führt in diesem Prozess zu einer unökonomischen Zunahme des oxidativen Stress. Die Anhäufung von freien Radikalen (ROS)/O² Superoxid-Radikalen, OH-Radikalen verursacht eine langanhaltende Ermüdung mit sehr schlechter Regeneration. Gleichzeitig steigt das Risiko für Muskel- und Sehnenverletzungen sowie für eine Ermüdungsfraktur.⁴⁶



rrr14-011 gr

Im Erfassen vom Leistungsvermögen gehen hohe Harnsäurewerte mit Ermüdungen einher. Auch in diesen Mechanismen müssen mindestens zwei Phasen unterschieden werden. Der Organismus verwendet Harnsäuren als physiologisches antioxidatives Schutzsystem, um die Anhäufung von

⁴⁰ Prass K, Royl G, Lindauer U, Freyer D, Megow D, et al. 2007. Improved reperfusion and neuroprotection by creatine in a mouse model of stroke. *J Cereb Blood Flow Metab* 27: 452-9

⁴¹ Cordain L, Friel J. 2009. *Das Paläo-Prinzip der gesunden Ernährung im Ausdauersport*. Betzenstein: Sportwelt Verlag

⁴² Schulz H, Heck H. 2006. Laktat und Ammoniakverhalten bei erschöpfenden Dauerbelastungen. In *In memoriam Horst de Marées anlässlich seines 70. Geburtstages. Beiträge aus Sportmedizin, Trainings- und Bewegungswissenschaft*, ed. U Bartmus, G Jendrusch, T Heneke, P Platen, pp. 97-107. Köln: Sportverlag Strauß

⁴³ Alessio HM. 1993. Exercise-induced oxidative stress. *Med Sci Sports Exerc* 25: 218-24

⁴⁴ Robergs RA, Ghiasvand F, Parker D. 2004. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 287: R502-16

⁴⁵ ebd.

⁴⁶ Alessio HM. 1993. Exercise-induced oxidative stress. *Med Sci Sports Exerc* 25: 218-24

gefährlichen strukturbedrohenden Superoxid-Radikalen zu drosseln. In der ersten Phase des Harnsäure-Anstiegs dient die Harnsäure als protektives Molekül – erst in der dekompensierten zweiten Phase des rasanten Anstiegs korrelieren hohe Harnsäurewerte mit Erschöpfung, Ermüdung und schlechter Regeneration. Energiemangel und relative Hypoglykämien führen bei entleerten Glykogenspeichern zum Anstieg der Plasmaspiegel von freien Fettsäuren. Dieser Anstieg leitet dann einen weiteren Ermüdungsschritt ein.

Freie Fettsäuren leiten den Anstieg von freiem Plasma ein. Tryptophan – welches über die Blut-Hirn-Schranke zum Anstieg von neuronalen 5-Hydroxytryptophanspiegeln führt. Dies belastet den Ermüdungsprozess zusätzlich. Je besser verzweigtkettige Aminosäuren (BCAA) zur Verfügung stehen, umso besser optimiert sich der Quotient von freiem Tryptophan zu BCAA. BCAA können so die Ermüdung verzögern.

Vitamine, Spurenelemente & Co

Innerhalb der einzelnen Zwischenstationen des Citratzyklus sind die Verfügbarkeiten von Eisen, Magnesium, Mangan, Calcium und Chrom essenziell. Nicht ausreichende Versorgungen sind nur im Vollblut nachweisbar und können die ATP-Synthese grundsätzlich hemmen und gleichzeitig einen Anstieg von Ammoniak verursachen. Für die reibungslose Funktion der Atmungskette in den Mitochondrien sind Vitamin B1, Vitamin B2, Coenzym Q10 und Vitamin B3 essenziell.

Unterversorgungen verursachen frühzeitige Ermüdungen sowohl über zu niedere Coenzym Q10- und ATP-Spiegel, als auch über unphysiologisch hohe Produktion von freien Radikalen in der Mitochondrienmembran.

Im Citratzyklus können Aminosäuremangelzustände sowie Mineralstoff- und Vitamin-Mängel wichtige Schlüsselenzyme des Energiestoffwechsels hemmen. Reduzierte und asymmetrische Aktivitätsspektren der Pyruvatdehydrogenase, Mangel an α -Liponsäure, Defizite der Tetrahydrobiopterin, Mangelzustände von Vitamin B1, B2, B3, B6 und B12 sind so an Ermüdungsprozessen ebenfalls zentral beteiligt.

Die Lösung scheint einfach: $\frac{1}{3}$ wertvolle Fette, $\frac{1}{3}$ Proteine, und $\frac{1}{3}$ gesunde Kohlenhydrate. Aus der Paläo-Diät abgeleitet, zeigen sich essenzielle Konzepte mit einer kohlenhydratreduzierten Ernährung.^{47 48 49} Schon im Jahr 2000 wurde in den Sportwissenschaften dieses 33-Prozent-Verteilungssystem propagiert.⁵⁰

Mehr Protein vor und während der Belastung wurde von mehreren Arbeitsgruppen als eine sinnvolle Maßnahme erforscht.⁵¹⁵²⁵³⁵⁴⁵⁵⁵⁶ Auch der Wert von einem größeren Anteil an wertvollen Fetten ist sehr gut belegt.⁵⁷⁵⁸⁵⁹⁶⁰⁶¹⁶²

⁴⁷ Cordain L, Friel J. 2009. *Das Paläo-Prinzip der gesunden Ernährung im Ausdauersport*. Betzenstein: Sportwelt Verlag

⁴⁸ Cordain L, Friel J. 2005. *The Paleo diet for athletes. A nutritional formula for peak athletic performance*. New York: Rodale

⁴⁹ Paul S. 2012. *Paläopower: Das Wissen der Evolution nutzen für Ernährung, Gesundheit und Genuss*. München: C.H.Beck

⁵⁰ Pendergast DR, Leddy JJ, Venkatraman JT. 2000. A perspective on fat intake in athletes. *J Am Coll Nutr* 19: 345-50

⁵¹ Miller SL, Maresh CM, Armstrong LE, Ebbeling CB, Lennon S, Rodriguez NR. 2002. Metabolic response to provision of mixed protein-carbohydrate supplementation during endurance exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 12: 384-97

Die Nutzung wertvoller Kohlenhydrate wie Galactose zeigt große Vorteile. Über die Aktivitätsspektren dieses Ersatzkohlenhydrats lassen sich mitochondriale Funktionen und sogar die Biogenese der Mitochondrien günstig stimulieren.⁶³⁶⁴⁶⁵⁶⁶

Als Faustregel mit den *5 Fingern einer Hand* gilt: Der ultimative Powerdrink muss enthalten:

- als **essenzielle Zucker**: Galactose und Ribose
- schwefelhaltige und verzweigt-kettige **Aminosäuren**
- wertvolle **Fette** mit hohen Omega-3-Anteilen
- die **Mineralstoffe** Mg⁺⁺, Zink⁺⁺, Chrom⁺⁺ und Eisen
- die einzelnen Komponenten der **Vitamin-B-Familie**

Als Zusatz können Coenzym Q10, α -Liponsäure und NADH den Leistungsstoffwechsel je nach Bedarf optimieren.

-
- ⁵² Farnsworth E, Luscombe ND, Noakes M, Wittert G, Argyiou E, Clifton PM. 2003. Effect of a high-protein, energy-restricted diet on body composition, glycemic control, and lipid concentrations in overweight and obese hyperinsulinemic men and women. *Am J Clin Nutr* 78: 31-9
- ⁵³ Layman DK, Shiue H, Sather C, Erickson DJ, Baum J. 2003. Increased dietary protein modifies glucose and insulin homeostasis in adult women during weight loss. *J Nutr* 133: 405-10
- ⁵⁴ Layman DK, Boileau RA, Erickson DJ, Painter JE, Shiue H, et al. 2003. A reduced ratio of dietary carbohydrate to protein improves body composition and blood lipid profiles during weight loss in adult women. *J Nutr* 133: 411-7
- ⁵⁵ Ivy JL, Res PT, Sprague RC, Widzer MO. 2003. Effect of a carbohydrate-protein supplement on endurance performance during exercise of varying intensity. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 13: 382-95
- ⁵⁶ Ivy JL, Goforth HW, Jr., Damon BM, McCauley TR, Parsons EC, Price TB. 2002. Early postexercise muscle glycogen recovery is enhanced with a carbohydrate-protein supplement. *J Appl Physiol* 93: 1337-44
- ⁵⁷ Muoio DM, Leddy JJ, Horvath PJ, Awad AB, Pendergast DR. 1994. Effect of dietary fat on metabolic adjustments to maximal VO₂ and endurance in runners. *Med Sci Sports Exerc* 26: 81-8
- ⁵⁸ Vogt M, Puntchart A, Howald H, Mueller B, Mannhart C, et al. 2003. Effects of dietary fat on muscle substrates, metabolism, and performance in athletes. *Med Sci Sports Exerc* 35: 952-60
- ⁵⁹ Stannard SR, Johnson NA. 2004. Insulin resistance and elevated triglyceride in muscle: more important for survival than "thrifty" genes? *J Physiol* 554: 595-607
- ⁶⁰ Johnson NA, Stannard SR, Thompson MW. 2004. Muscle triglyceride and glycogen in endurance exercise: implications for performance. *Sports Med* 34: 151-64
- ⁶¹ Dyck DJ, Putman CT, Heigenhauser GJ, Hultman E, Spriet LL. 1993. Regulation of fat-carbohydrate interaction in skeletal muscle during intense aerobic cycling. *Am J Physiol* 265: E852-9
- ⁶² Lambert EV, Speechly DP, Dennis SC, Noakes TD. 1994. Enhanced endurance in trained cyclists during moderate intensity exercise following 2 weeks adaptation to a high fat diet. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 69: 287-93
- ⁶³ Aguer C, Gambarotta D, Mailloux RJ, Moffat C, Dent R, et al. 2011. Galactose enhances oxidative metabolism and reveals mitochondrial dysfunction in human primary muscle cells. *PLoS One* 6: e28536
- ⁶⁴ Davis JM, Murphy EA, Carmichael MD, Davis B. 2009. Quercetin increases brain and muscle mitochondrial biogenesis and exercise tolerance. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 296: R1071-7
- ⁶⁵ Mosetter K. 2013. Schmerzen als Ausläufer von Stoffwechselerkrankungen. *Schweiz Z Ganzheitsmed – Swiss Journal of Integrative Medicine* 25: 33-38
- ⁶⁶ Roser M, Josic D, Kontou M, Mosetter K, Maurer P, Reutter W. 2009. Metabolism of galactose in the brain and liver of rats and its conversion into glutamate and other amino acids. *J Neural Transm* 116: 131-9

Zusammenfassung: Ökonomisches Training für das Grund-Sextett

Gehirn – Muskeln – Faszien – Grundsubstanz – Knochen – Energiestoffwechsel

Ziele:

- ✓ höchste Leistungsfähigkeit
- ✓ Optimale Regeneration
- ✓ Tonus-symmetrie
- ✓ Ästhetik
- ✓ Beweglichkeit
- ✓ Elastizität
- ✓ Neuromentale Fitness
- ✓ Unfall- Prophylaxe

Prinzipien:

- ✓ Muskel- und Faszien-Längentraining
- ✓ Antagonisten-training
- ✓ Muskelketten-Training
- ✓ individuell gezielte dosierte Belastungen über Zug, -Druck, Vibrationsreize
- ✓ Mikrobewegungen, wiegende, elastische, langsam federnde endgradige Bewegungskomponenten, geringe Belastungsintervalle, ausreichend Pausen ...

Methoden:

- ✓ **KiD** – Kraft in der Dehnung und Myoreflexkonzept (Mosetter)
- ✓ Training nach Walter Packi – **flexx** und **five**
- ✓ **4 D Pro Reaction** Trainer (Gharavi)
- ✓ **Galileo** (Schießl)
- ✓ Steuerung des Stoffwechsels und **5 Finger einer Hand**