

# Muskeln, Gene und Leistungssport

Das beste Training verhilft kaum zum Sprung in die Weltelite, wenn die individuellen natürlichen Voraussetzungen nicht stimmen. Werden einmal gentechnisch aufgerüstete Superathleten die Wettkämpfe bestreiten?

Von Jesper L. Andersen, Peter Schjerling und Bengt Saltin

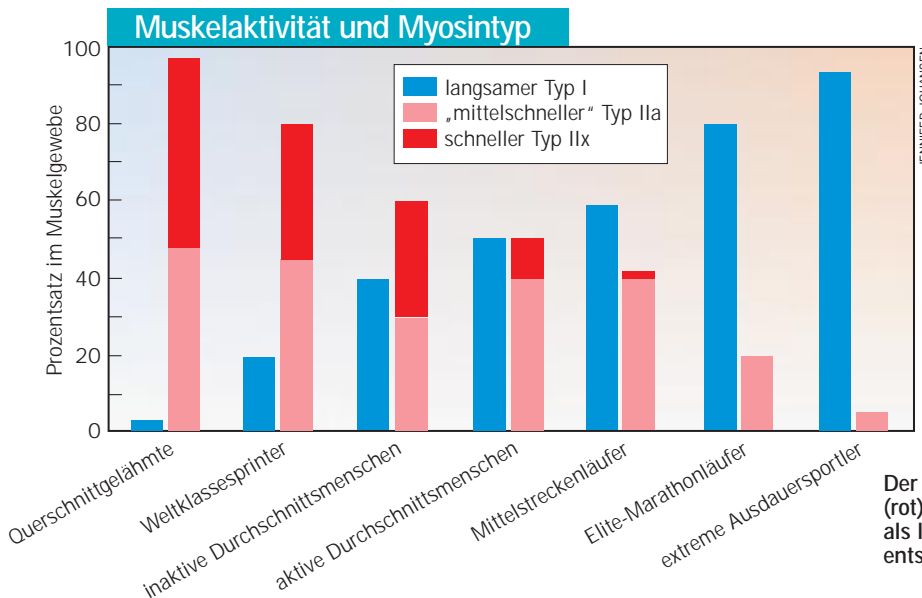
**A**uf die Plätze!“ Es wird still im Stadion von Sydney. Rund 110000 Zuschauer starren gebannt auf die sechs schnellsten Olympioniken. Wer wird an diesem 24. September 2000 wohl die Goldmedaille erringen? Die Läufer kauern am Start für das 100-Meter-Finale. „Fertig!“ Der Startschuss zerreißt die Stille. Die Menge tobt, als die Sprinter die Startblöcke verlassen. Lediglich 9,87 Sekunden später steht der Gewinner fest: Maurice Greene aus Los Angeles.

Warum, ist man geneigt zu fragen, steht nun Greene, der zugleich den Weltrekord von 9,79 Sekunden hält, und nicht der zweitplatzierte Ato Boldon ganz oben auf dem Treppchen? Schließlich haben sich beide Sportler über Jahre unermüdlich und mit gleichermaßen hartem Training auf diesen Moment vorbereitet. Die Antwort ist keineswegs einfach; angefangen von der mentalen Verfassung des Athleten am Wettkampftag bis hin zum Design seiner Schuhe spielen viele Faktoren eine Rolle. Gerade für Sprinter ist außerdem auch reine Muskelkraft entscheidend. Bei Weltrekordler Greene konnte die Beinmuskulatur, vor allem am Oberschenkel für die kurze

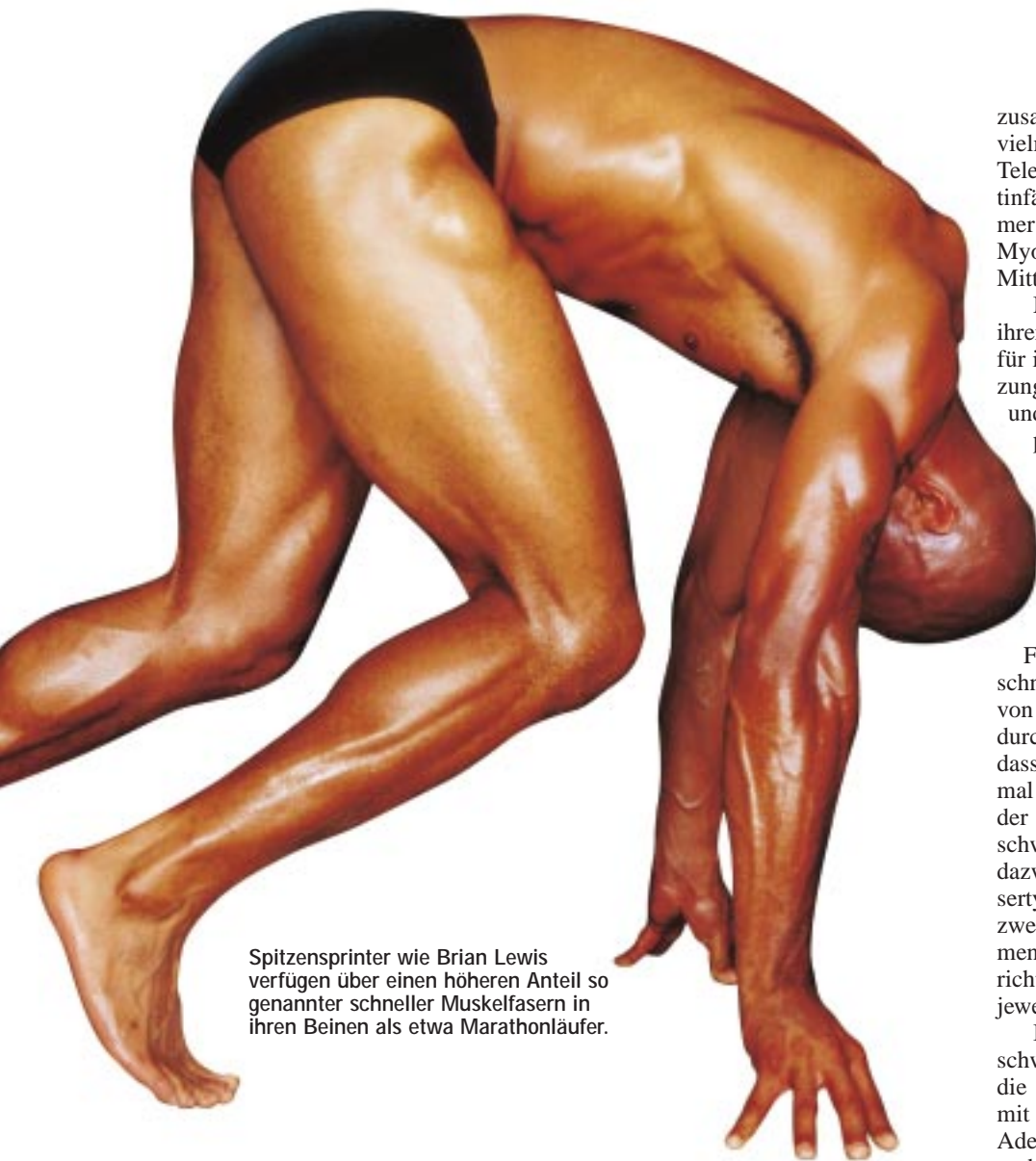


Zeit des Sprints etwas mehr Kräfte freisetzen als bei seinen Konkurrenten.

Was zeichnet solche Siegermuskeln aus? An Fragen wie dieser arbeiten weltweit verschiedene Laboratorien, darunter auch unsere Gruppe an verschiedenen Institutionen in Kopenhagen. Allgemeiner gefasst geht es um den Auf-, Ab- und Umbau menschlicher Muskeln durch Gebrauch oder Nichtgebrauch. Ein zentrales Problem beim Sport ist, inwieweit sich Muskeln verändern können, um zum Beispiel den Anforderungen eines Marathons oder eines Sprints gerecht zu werden. Die Untersuchungen der letzten Jahre gewähren Einblick in die Hintergründe sportlicher Spitzenleistungen und beleuchten auch eine weitere wichtige Frage: Werden unsere besten Leichtathleten, Schwimmer, Radrennfahrer und Skilangläufer bereits als Sieger geboren? Oder kann praktisch jedermann durch Training und Willensstärke zum Champion werden?



Der „rasante“ Fasertyp menschlicher Muskeln (rot) verkürzt sich rund zehnmals schneller als langsame Typ (blau), der für die Ausdauer entscheidend ist.



Spitzensprinter wie Brian Lewis verfügen über einen höheren Anteil von genannter schneller Muskelfasern in ihren Beinen als etwa Marathonläufer.

Im menschlichen Körper ist die Skelettmuskulatur sowohl der massigste als auch der anpassungsfähigste Gewebetyp. Konsequentes Krafttraining kann einen Muskel auf das Doppelte oder Dreifache vergrößern, wohingegen dieser bei Nichtgebrauch, etwa während eines Weltraumaufenthaltes, binnen zwei Wochen unter Umständen um ein Fünftel schrumpft. Die zu Grunde liegenden biochemischen und biomechanischen Vorgänge sind äußerst komplex, aber nach jahrzehntelanger Forschung mittlerweile in gewissem Rahmen geklärt.

Was man beispielsweise am Oberarm als Bizeps fühlt, ist im Prinzip nichts anderes als ein Paket gebündelter lang gestreckter Zellen, zusammengehalten durch kollagenes Bindegewebe. Beim Menschen enthält eine einzelne solche Skelettmuskelzelle, eine Muskelfaser, mehrere tausend Kerne mit Erbmaterial und kann bei einer Stärke von nur etwa einem zehntel Millimeter bis zu 30 Zen-

timeter lang werden. Das Innere der Riesenzelle füllen tausende parallel gelagerter Proteinschnüre; diese so genannten Myofibrillen erstrecken sich von einem Ende der Faser bis zum anderen. Auf Nervenimpulse hin ziehen sie sich zusammen, verkürzen so ihre Zelle und den Muskel. Die dafür zuständigen motorischen Nervenzellen, die Motoneuronen, steuern jeweils eine Gruppe von Fasern: in Beinmuskeln zum Beispiel einige Hundert bis zu über Tausend. Dagegen versorgt ein Motoneuron in fein steuerbaren Muskeln, wie sie etwa zur Bewegung der Finger gebraucht werden, höchstens einige wenige Fasern.

Das Geheimnis der Muskelbewegung steckt vor allem in den Myofibrillen. Sie bestehen aus winzigen aneinander gereihten Kammern, den Sarkomeren. Wenn sich der Muskel kontrahiert, agieren darin hauptsächlich zwei Sorten fadenförmiger Proteine, Myosin und Aktin. Die Proteine selbst ziehen sich nicht

zusammen. Der Mechanismus ähnelt vielmehr im Prinzip einem altmodischen Teleskop, das eingefahren wird: Die Aktinfäden, die von beiden Enden der Kammer wie Borsten zwischen das zentrale Myosinbündel ragen, werden zu dessen Mitte gezogen (Abbildung Seite 72).

Muskelfasern unterscheiden sich in ihrer Kontraktionsgeschwindigkeit. Hierfür ist nun die chemische Zusammensetzung des Myosinmoleküls entscheidend, und zwar speziell seine größte Teilkomponente, die so genannte schwere Kette. Sie tritt beim Erwachsenen in drei unterschiedlichen Ausprägungen auf: den Isoformen I, IIa und IIx (auch IIc genannt). Diese Unterteilung gilt dann auch für die entsprechenden Muskelfasern: Enthalten sie eine der beiden

Formen vom Typ II, spricht man von schnellen Fasern, bei Typ I hingegen von langsamen. Diese Klassifizierung ist durchaus berechtigt, wenn man bedenkt, dass der träge Fasertyp sich etwa zehnmal langsamer verkürzt als der schnellste der schnellen, nämlich Typ IIx. Die Geschwindigkeit von Typ-IIa-Fasern liegt dazwischen. Neben den drei reinen Fasertypen gibt es auch Mischfasern mit je zwei unterschiedlichen Myosin-Isoformen. Ihre funktionellen Eigenschaften richten sich im Allgemeinen nach dem jeweils dominanten Myosintyp.

Beeinflusst wird die Kontraktionsgeschwindigkeit der Muskelfasern durch die unterschiedliche Geschwindigkeit, mit der an der schweren Myosinkette Adenosintriphosphat (ATP) gespalten und damit verbraucht wird. Diese Substanz ist der universelle Energielieferant aller Zellen. Da Typ-I-Fasern ihr ATP langsamer spalten und vorwiegend über einen Sauerstoff verbrauchenden Stoffwechselweg neu gewinnen, eignen sie sich vor allem für Ausdauersport wie Langstreckenlaufen, Radfahren oder Schwimmen. Schnelle Fasern hingegen mit ihrem hohen Verbrauch ermüden rascher, können aber kurzfristig über einen sauerstofflosen – anaeroben – Stoffwechselweg mehr Reserven mobilisieren. Ihnen kommt daher eine Schlüssel-funktion bei Kurzzeitbeanspruchungen wie Gewichtheben oder Sprinten zu.

Ein gesunder erwachsener Durchschnittsmensch verfügt etwa über ebenso viele langsame wie schnelle Fasern, zum Beispiel im vorderen Oberschenkelmuskel, dem vierköpfigen Schenkelstrecker. Allerdings bestehen auch große individuelle Unterschiede im Aufbau typgleicher Muskeln. So fanden wir im Oberschenkelmuskel eine Spanne von nur 19 Prozent langsamen Fasern bis hin zu be-

merkenswerten 95 Prozent – ideal für den Marathon, aber schlecht für den Hundertmeterlauf (Grafik Seite 70).

Muskelfasern, also Muskelzellen, sind außer Stande, sich durch Zellteilung zu vermehren. Gehen sie durch Krankheit oder Alter verloren, können keine neuen mehr entstehen (siehe Kasten auf Seite 74). Ein Muskel kann daher nur an Masse zulegen, wenn sich seine vorhandenen Fasern verdicken. Und das geschieht vorwiegend durch Produktion zusätzlicher Myofibrillen. Angeregt wird diese Produktion durch körperliche Anstrengung, durch Training beispielsweise. Es belastet Sehnen und andere mit dem Muskel verbundene Strukturen mechanisch. Über eine Kaskade von Signalproteinen werden dadurch letztlich unterschiedliche Gene aktiviert werden, die dann wiederum die vermehrte Bildung von kontraktilen Proteinen veranlassen. Dabei handelt es sich zumeist um Myosin und Aktin für den Aufbau neuer Myofibrillen.

Eine vehement gesteigerte Proteinsynthese verlangt aber in Muskelfasern nach mehr Zellkernen – auch um ein gewisses Verhältnis zwischen dem dann stark wachsenden Zellvolumen und der Anzahl der Kerne aufrecht zu erhalten. Da sich jedoch weder diese Kerne noch die Muskelfasern selbst teilen können, greift der Organismus auf teilungsfähige Satellitenzellen zurück. Diese liegen den Muskelfasern außen an oder wandern eventuell auch in Form anderer Stammzellen zu. Bei Bedarf können sie mit ihrem großen Nachbarn verschmelzen und so deren Dickenwachstum durch „Kernspende“ unterstützen.

Diese Quelle neuer Zellkerne sprudelt bemerkenswerterweise immer dann besonders stark, wenn hartes Muskeltraining die Fasern strapaziert hat. Einer gängigen Theorie zufolge entstehen nämlich dabei winzige Risse, so genannte Mikroläsionen, die wie ein Magnet auf die spinnenförmigen Satellitenzellen wirken. Diese wandern zu der verletzten Region und beginnen dort, Proteinmaterial zur Reparatur herzustellen. Außerdem teilen sie sich. Einige von ihnen verschmelzen mit den Fasern, andere verbleiben weiterhin als Satelliten außerhalb. Die gespendeten Zellkerne, die übrigens von den bereits enthaltenen nicht zu unterscheiden sind, schaffen die Voraussetzung zur groß angelegten Produktion von weiteren Proteinen und damit von zusätzlichen Myofibrillen in der Faser.

Für die Produktion greift die Muskelzelle, genau wie jede andere Zelle, auf die Bauanweisung der jeweils zuständigen Gene im Zellkern zurück. Von dort geht eine Abschrift an die Proteinfabriken im Zellplasma. Fachleute bezeichnen die Schritte vom Gen zum Protein als Expression, als Ausprägung.

### Der Stoff, aus dem Muskeln sind

Das wissenschaftliche Interesse an Skelettmuskeln konzentriert sich unter anderem auf zwei, besonders auch für Sportler interessante Fragen: Wie können Muskeln durch Training und andere Reize aufgebaut werden, und wie kann sich dabei ein Fasertyp in einen anderen umwandeln?

Die Vorgeschichte reicht bis in die sechziger Jahre zurück. Damals zeigten

### Literaturhinweise

*Muskulärer Energiestoffwechsel und Sport.* Von H. Wackerhage und D. Leyk. Verlag Sport und Buch Strauß, Köln 2000.

*Die genetische Kraftspritze.* Von G. Zorpette in: *Spezial: Der High-Tech-Körper*, S. 80, Spektrum der Wissenschaft, Heidelberg 1999.

*Molekulare Muskelmaschinen.* Von S. Galler in: *Spektrum der Wissenschaft*, Februar 2001, S. 36.

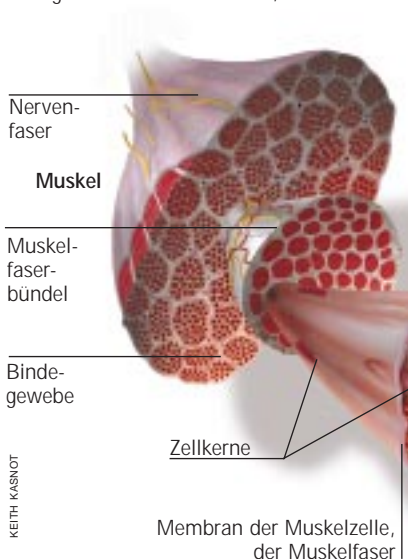
Weblinks unter: [www.spektrum.de/aktuellesheft.html](http://www.spektrum.de/aktuellesheft.html)

mehrere Wissenschaftler, unter ihnen der Medizinnobelpreisträger von 1963 John C. Eccles von der australischen National-Universität in Canberra, dass sich bei tierischen Skelettmuskeln langsame und schnelle Fasertypen ineinander umwandeln lassen. Die Forscher bedienten sich dabei hauptsächlich der so genannten Kreuz-Innervation. Sie vertauschten die Nerven zwischen einem insgesamt langsamen und einem insgesamt schnellen Muskel. Verblüffenderweise kehrten sich deren Kontraktionseigenschaften um. Ferner reizten die Forscher jeweils einen Muskel elektrisch über längere Zeit, um ihn zu aktivieren. Oder sie durchtrennten seinen Nerv, um das Gegenteil zu erreichen.

In den siebziger und achtziger Jahren verschob sich dann der Schwerpunkt auf menschliche Muskulatur und dort vor allem auf die Frage, wieweit auch unsere Muskelfasern ihre Größe und Eigenschaften ändern können. Diese allgemein als Plastizität bezeichnete Fähigkeit offenbart sich im Extrem nach einer Quer-

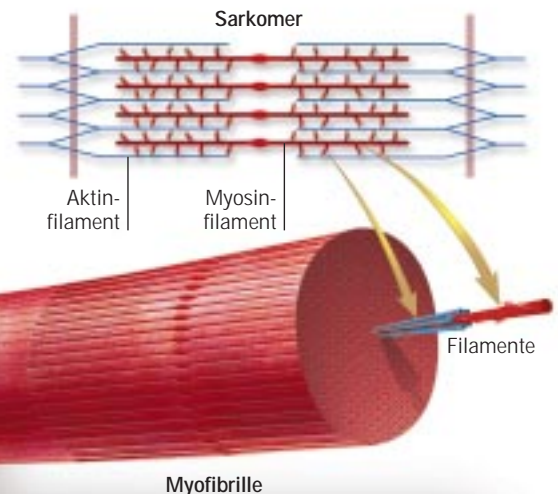
## Muskelarchitektur

1. Ein Skelettmuskel besteht hauptsächlich aus lang gestreckten Riesenzellen, den Muskelfasern.



2. Angefüllt sind sie mit Myofibrillen, langen „Schnüren“ aus aneinander gereihten kontraktilen Elementen, den Sarkomeren.

3. Diese kleinen Gefache enthalten die Schlüsselstrukturen der Muskelzellen: parallele Proteinfäden aus Myosin und Aktin. Beide gleiten bei einer Muskelbewegung teleskopartig aneinander vorbei.





schnittlähmung. Die betreffenden Muskeln schwinden dann rapide, weil die fehlenden Nervenimpulse sie untätig machen. Etwas unerwartet verändert sich aber auch der Muskeltyp, und zwar so, dass sich der Anteil der langsamen Myosinvariante zu Gunsten der schnelleren deutlich verringert.

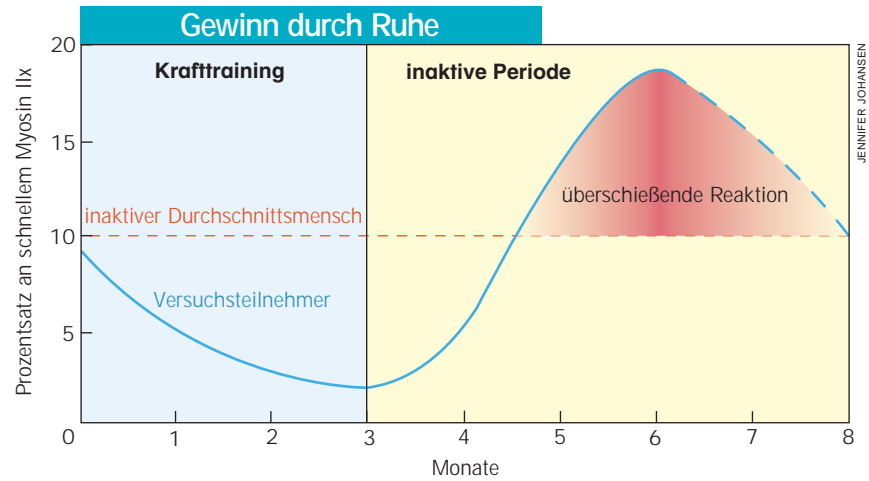
Wie wir unter anderem nachgewiesen haben, enthält nach fünf bis zehn Jahren Lähmung ein bestimmter „Untermuskel“ des vierteiligen Schenkelstreckers – der äußere Schenkelmuskel – oft fast kein langsames Myosin mehr, während sonst durchschnittlich die Hälfte seiner Zellen zum langsamen Typ gehört. Daraus schlossen wir, dass es einlaufender elektrischer Impulse bedarf, damit Muskelzellen ihr langsames Myosin stets nachproduzieren können. Tatsächlich vermag dann beispielsweise eine künstliche Elektrostimulation der gelähmten Muskeln den Anteil langsamen Myosins wieder etwas zu erhöhen.

Auch in gesunden Muskeln wandeln sich Fasertypen um. Beispielsweise verändert wiederholtes schweres Krafttraining – etwa das Arbeiten mit Gewichten – die Anzahl schneller IIX-Fasern: Sie wandeln sich in mittelschnelle IIA-Fasern um. In ihren Zellkernen wird dann anstelle des IIX-Gens das IIA-Gen abgelesen. Absolviert jemand ein solches Krafttraining mindestens vier Wochen lang, dann wandeln sich sogar alle schnellen in mittelschnelle Fasern um. Gleichzeitig produzieren diese vermehrt Proteine, sodass die einzelnen Muskelzellen dicker werden.

Anfang der neunziger Jahre machte Geoffrey Goldspink vom Royal Free Hospital in London den Vorschlag, die Expression des IIX-Gens als eine Art Grundeinstellung zu betrachten. Die Ergebnisse verschiedener Studien stützten seine Hypothese: Zum einen weisen Personen, die sehr viel sitzen, einen höheren Gehalt an Myosin IIX in ihren Muskeln auf als sportlich aktive Menschen; zum anderen wächst die Konzentration von Myosin IIA mit der Muskelaktivität.

Was geschieht aber nach Beendigung einer Trainingsperiode? Schalten die Muskelzellen dann wieder allmählich auf ihre IIX-Grundeinstellung um? Die Antwort lautet grundsätzlich ja, aber auf einem Umweg, wie unsere Studie mit neun jungen inaktiven Dänen zeigte.

Zu Beginn entnahmen wir eine erste Gewebeprobe aus dem äußeren Teil des Schenkelstreckers. Der Anteil an schnellem Myosin IIX betrug darin durchschnittlich neun Prozent. Die zweite Entnahme erfolgte nach einem dreimonatigen Krafttraining zur Stärkung des Ober-



Während des Krafttrainings nimmt das schnelle Myosin-IIX erwartungsgemäß ab; danach kehrt es aber nicht einfach auf seinen Ausgangswert zurück, sondern verdoppelt seinen Anteil im Laufe einer dreimonatigen Ruhephase. Für einen Sprinter, der ja einen hohen Anteil an IIX-Fasern braucht, heißt das: vor Wettkämpfen das Trainingspensum reduzieren.

schenkelstreckers, eine dritte dann ein Vierteljahr nach Trainingsende, ab dem die Versuchspersonen ihre alte Lebensweise wieder aufgenommen hatten. Erwartungsgemäß reduzierte sich der Anteil der schnellen IIX-Isoform während des Krafttrainings in dem Muskel, und zwar von durchschnittlich neun auf etwa zwei Prozent. Zu unserer Überraschung stieg er aber nach dreimonatiger Inaktivität nicht nur wieder bis zum Ausgangswert, sondern weit darüber hinaus: auf durchschnittlich 18 Prozent (siehe Diagramm auf dieser Seite oben). Zwar haben wir danach keine Proben mehr entnommen, doch gehen wir davon aus, dass der Gehalt an Myosin-IIX schließlich nach ein paar weiteren Monaten auf seinen „Ruhewert“ von rund neun Prozent zurückkehrt.

### Von langsamen zu schnellen Fasern?

Noch fehlt uns eine schlüssige Erklärung für diese überschießende Reaktion. Es lassen sich jedoch einige praktische Schlussfolgerungen aus dem Experiment ziehen. Zum Beispiel wären Sprinter, die den Anteil ihrer schnellsten Muskelfasern massiv erhöhen wollen, gut beraten, den vorhandenen Anteil zunächst durch Training zu vermindern, um dann während einer Ausklingphase auf die Verdopplung zu warten. Tatsächlich reduzieren viele Sprinter ihr Trainingsprogramm vor einem Wettkampf einfach aus Erfahrung, ohne dabei die physiologischen Hintergründe zu kennen.

Die gegenseitige Umwandlung der beiden schnellen Muskelfaser-Typen IIA und IIX erfolgt also je nach körperlicher

Aktivität. Ist aber auch eine Konversion von langsamen in schnelle Fasern – von Typ I zu Typ II – und umgekehrt – möglich? Zahlreiche frühere Experimente hierzu an menschlichen Muskeln waren negativ verlaufen. Erst zu Beginn der neunziger Jahre entdeckten wir erste Hinweise, dass sich durch hartes Training auch langsame in mittelschnelle Fasern vom Typ IIA umwandeln lassen. Unsere Probanden während einer dreimonatigen Studie waren Elite-Sprinter. Sie absolvierten ihr normales Trainingsprogramm.

Etwa zur selben Zeit präsentierten Mona Esbörnsson und ihre Kollegen vom Karolinska-Institut in Stockholm ähnliche Ergebnisse aus einer Untersuchung mit zwölf Teilnehmern, die keine Hochleistungssportler waren. Dies lässt darauf schließen, dass ein intensives Training mit Gewichten, ergänzt um weitere anaerobe Übungen, wie beim Training von Elite-Sprintern nicht nur eine Umwandlung von schnellen Fasern in mittelschnelle bewirkt, sondern auch von langsamen Fasern in mittelschnelle.

Ist aber auch das Umgekehrte beim Menschen machbar? Lassen sich also durch spezielle Übungen mittelschnelle in langsame Fasern verwandeln? Diese Frage konnte bisher noch keine Untersuchung eindeutig beantworten. Das schließt aber die Möglichkeit einer solchen Umwandlung nicht aus. Wie erwähnt besitzen Top-Athleten in Ausdauersportarten generell einen bemerkenswert hohen Anteil an langsamen Fasern in ihren Hauptmuskelpaketen – bis zu 95 Prozent. Unklar ist aber weiterhin, ob diese Menschen mit zahlreichen Typ-I-▶

Fasern geboren wurden und sich dementsprechend zum Ausdauersport hingezogen fühlten oder ob sie sich den hohen Anteil allmählich erarbeitet haben. Wir wissen nur, dass eine Umwandlung von mittelschnellen in langsame Fasern, wenn sie denn möglich ist, deutlich länger dauert als die von schnellen in mittelschnellen Fasern.

Vielleicht haben ja begnadete Marathonläufer oder Sprinter wirklich von Geburt an eine außergewöhnliche Muskelzusammensetzung: Dann würden sich künftige Langstreckler natürlich durch eine verhältnismäßig hohe Typ-I-Faserdichte auszeichnen und künftige Sprinter durch eine geringe. Wer sich aber trotzdem zur Kurzstrecke hingezogen fühlt, sollte nicht aufgeben. Wissenschaftler

haben nämlich herausgefunden, dass sich bei entsprechendem Krafttraining die Typ-II-Fasern doppelt so stark verdicken wie die anderen. Deshalb vergrößert ein Training mit Gewichten beträchtlich die Fläche, die Typ-II-Fasern auf dem Querschnitt eines Muskels einnehmen, ohne dass sich dabei das Zahlenverhältnis von schnellen zu langsamen Fasern verändert. Gerade das Flächenverhältnis zwischen beiden ist aber für die funktionellen Eigenschaften des Muskels entscheidend: je größer die von schnellen Fasern abgedeckte Querschnittsfläche, desto schneller ist der ganze Muskel. Somit hat zumindest jeder Sprinter die Möglichkeit, die Eigenschaften seiner Muskulatur durch Krafttraining in dieser Hinsicht zu optimieren.

Interessant sind hierzu ältere Befunde von Michael Sjöström und seinen Mitarbeitern an der schwedischen Universität Umea. Sie betrachteten die Querschnittsflächen der drei Hauptfaserarten im äußeren Schenkelmuskel. Die jeweiligen Mittelwerte einer Gruppe von Marathonläufern erwiesen sich als nahezu gleich groß; bei einer Gruppe von Sprintern unterschieden sich die Werte. Wir selbst ermittelten ganz ähnliche Werte bei einer anderen Sprintergruppe.

Alles in allem ist die Umwandlung von IIA- zu I-Fasern wohl nur schwer durch Training zu erreichen, aber schon in nicht allzu ferner Zukunft könnte dies durch gentechnische Eingriffe möglich werden. Noch faszinierender, wenn gleich nicht beruhigender ist die Vorstel-

## Muskeln im Alter

### Kompromiss zwischen langsam und schnell

Mit zunehmendem Alter werden die Muskeln schwächer, unsere Bewegungen langsamer. Der Masseverlust ist sicherlich die auffälligste Veränderung an der Skelettmuskulatur: Er beginnt bereits im Alter von circa 25 Jahren; mit 50 sind dann etwa zehn Prozent, mit 80 rund 50 Prozent geschwunden. Schuld daran ist hauptsächlich der Abbau von Muskelfasern, von Muskelzellen also. Krafttraining vermag zwar die Masseverluste auszugleichen, jedoch nur, weil es die verbliebenen Fasern dicker werden lässt.

Bevor Fasern verloren gehen, verändert sich ihr Querschnitt. Bei jungen

Bei jungen und mittelalten Personen bilden schnelle und langsame Typen im Muskelquerschnitt eher ein feines Mosaik, bei Senioren hingegen größere einheitliche Gruppen (siehe Schwarzweißfotos). Dies tritt auch bei jüngeren Patienten mit Erkrankungen der motorischen Nervenzellen auf.

Als Ursache für die altersbedingte Gruppenbildung vermuten einige Forscher einen komplexen Prozess, der von den steuernden Nerven ausgeht. Alle von einem einzigen „Motoneuron“ innervierten Muskelzellen bilden eine so genannte motorische Einheit. Wenn mit dem Alter nun einige dieser Neuronen absterben, verbleiben ihre Muskelzellen ohne anregende Nervenimpulse; sie degenerieren und sterben ab – es sei denn eine andere Nervenzelle übernimmt die Kontrolle.

Wird aber zum Beispiel eine schnelle Muskelfaser von einem Neuron re-innerviert, das eigentlich langsame Fasern steuert, gerät sie in Konflikt. Von ihrer Entwicklung her schnell, empfängt die Faser jetzt Impulsmuster, die zu langsamen Fasern passen. Schließlich erliegt die Zelle wohl den neuen Reizen und verwandelt sich in eine langsame Faser.

Insgesamt scheint das Altern die schnellen Fasern härter zu treffen als die langsamen; damit würde sich die relative

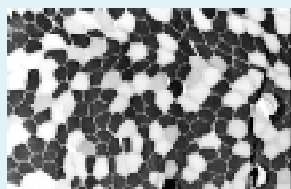
Verteilung in unseren Muskeln allmählich zu Gunsten des langsamen Typs verschieben. Diese schon lange bestehende, aber etwas umstrittene Hypothese könnte auch erklären, warum ein zehnjähriger Junge seinen Großvater im 100-m-Sprint besiegt, jedoch beim 10-km-Lauf keine Chance hat.

Ein Nachweis für die relative Zunahme der langsamen Fasern im Alter gestaltet sich immer noch recht schwierig. Wir sind daher das Problem etwas anders angegangen. Unsere Versuchsgruppe bestand aus zwölf gebrechlichen Senioren mit einem Durchschnittsalter von 88 Jahren, die der Entnahme von Gewebe zustimmten. Wir wählten den äußeren Teil des Schenkelstreckers. Aus den Gewebeproben haben wir unter dem Mikroskop mit feinen Nadeln einzelne Muskelfasern herausgelöst und danach deren Myosinvarianten bestimmt. Das geschah bei immerhin 2300 einzelnen Fasern.

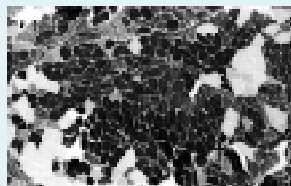
Das Ergebnis war einigermaßen überraschend, fanden wir doch einen rund dreißigprozentigen Anteil an „Mischfasern“ mit zwei Myosinvarianten, und zwar Typ I und IIA. Im gleichen, aber jungen Muskel sind diese Hybridfasern mit weniger als fünf Prozent aller Zellen dagegen selten.

Die Frage, ob gealterte Muskeln anteilig mehr langsame Fasern enthalten, ist somit nicht mit einem einfachen Ja oder Nein zu beantworten. Das Verhältnis zwischen rein langsamen und rein schnellen Fasern scheint sich nicht zu verschieben; stattdessen wird die Grenze zwischen den Typen eher fließend. In einem sehr alten Muskel sind etwa ein Drittel Zellen weder rein schnell noch rein langsam, sondern irgendetwas dazwischen.

LAURA DWIGHT / CORBIS



JESPER L. ANDERSEN



JESPER L. ANDERSEN

Trotz Übungen mit Aerobic-Hanteln verändern sich Form und Verteilung der Muskelfasern weiterhin altersgemäß wie an dem Muskelquerschnitt zu erkennen. Rein schnelle Fasern (weiß, oben) nehmen ab.

Menschen ist er charakteristisch viereckig, bei älteren hingegen oft abgerundet und manchmal sogar bananenförmig. Darüber hinaus scheint Altern eine Gruppierung der Fasertypen anzustoßen:

lung, dass sich stumme Myosingene in unserem Erbgut aktivieren ließen. Sie stellen so etwas wie Relikte unserer evolutionären Vergangenheit dar: archivierte Pläne für Myosintypen, die es unseren fernen stammesgeschichtlichen Säugertier-Vorfahren ermöglichten, ausgesprochen schnelles Muskelgewebe aufzubauen, hilfreich etwa zur Flucht vor Raubtieren.

Wie ein Blick zurück auf die Geschichte des Sports belegt, hat immer eine Minderheit von Sportlern Dopingmissbrauch betrieben. Ständig werden neue Mittel entwickelt und in betrügerischer Absicht genutzt, sodass die Offiziellen gezwungen sind, mit Hilfe der Wissenschaft immer raffiniertere geeignete Dopingtests auszuarbeiten. Stehen erst einmal gentechnische Dopingverfahren zur Verfügung, wird das Problem ganz neue Dimensionen annehmen.

Gentherapie ist mittlerweile in den meisten Industrie-Staaten ein intensiv verfolgtes Forschungsfeld. Man verspricht sich Hilfe beispielsweise gegen Erkrankungen, die auf der mangelhaften Produktion eines körpereigenen Eiweißstoffes beruhen. Ein solcher therapeutischer Ansatz ist bereits theoretisch möglich.

Für den Transfer in die Körperzellen bestehen verschiedene Möglichkeiten. Zwar lassen sich Gene direkt in einen Muskel injizieren. Ein Teil der Zellen würde dann die neue DNA aufnehmen und eventuell auch dem eigenen Genbestand einverleiben. Da aber diese Methode bisher nicht sehr effektiv ist, nutzen Wissenschaftler im Tierexperiment oft Viren als Genfähren. Im Prinzip besteht ein Virus nur aus etwas Erbsubstanz, verpackt in einer Proteinhülle. Mit dieser „Außenhaut“ dockt das Virus an einer Zelle an und entlässt dann sein Erbgut ins Innere. Ersetzt man nun vorher virale Gene durch andere, werden genau diese in die Körperzellen eingeschleust. Virale Genfähren gelangen allerdings über die Blutbahn auch an nicht dafür vorgesehenen Stellen im Körper, wo die neuen Gene unerfreuliche Nebenwirkungen hervorrufen können. Man stelle sich nur vor, was passiert, wenn ein Gen zum massiven Muskelaufbau statt nur in der Skelettmuskulatur auch im Herzmuskel landet. Ein vergrößertes Herz hat bekanntlich negative Folgen.

Gezielteres Vorgehen ermöglicht ein anderer von Forschern verfolgter Ansatz zur Gentherapie: Dem Patienten werden Zellen eines speziellen Typs entnommen, dann im La-

bor mit dem gewünschten Gen bestückt und schließlich wieder in den Körper rückgeführt. Alle genannten Verfahren dürften eines Tages von unlaute- ren Sportlern genutzt werden, zumal sich der Missbrauch unter Umständen nur schwer aufdecken lässt. Zum einen reicht eventuell eine einzige Spritze für das

genetische Doping aus, zum anderen sind die zusätzlich erzeugten Proteine, wenn sie den natürlichen entsprechen, nicht davon zu unterscheiden. Die einzige klare Nachweismöglichkeit liegt dann in der Identifizierung der eingeschleusten Erbinformation selbst. Dazu müsste aber nicht nur die Bausteinfolge des Genkonstrukts bekannt sein. Den Sportlern müsste auch vor den Wettkämpfen eine Probe Muskelgewebe entnommen werden. Einem solchen Eingriff dürften Athleten zu diesem Zeitpunkt kaum zustimmen, sodass ein derartiger Dopingtest wohl niemals routinemäßig eingesetzt werden kann.

### Horrorvision des Gendopings

Wie werden sie sich nun präsentieren, die Athleten des genetischen Zeitalters? Wir schreiben jetzt das Jahr 2012, und die Olympischen Spiele laufen gerade. Der Sprinter Gene Doping unterbietet im Viertelfinale den acht Jahre alten Weltrekord um 15 hundertstel Sekunden. Als er im Halbfinale den Weltrekord mit unglaublichen 8,94 Sekunden noch einmal bricht, sind die Zuschauer sprachlos. Was hat ihm zu dieser Höchstleistung verholfen? Die Gentherapie, die sich bis dahin – vermutlich – etabliert und zu einer breit eingesetzten medizinischen Technik gemausert hat.

*Jesper L. Andersen, Peter Schjerling und Bengt Saltin arbeiten gemeinsam am Kopenhagener Muskelforschungszentrum, das der Universität Kopenhagen und der Universitätsklinik angegliedert ist. Andersen, ehemaliger Betreuer des dänischen Sprinterteams, forscht in der Abteilung für molekulare Muskelbiologie. Schjerling arbeitet dort als Genetiker. Saltin, Direktor des Zentrums, promovierte 1964 am Karolinska-Institut in Stockholm. Er ist auch Professor am August-Krogh-Institut der Universität Kopenhagen. Selbst einst Wettkämpfer, betreute er das dänische Nationalteam für Orientierungsläufe.*



So wurde Gene Doping einige Zeit vor den Olympischen Spielen in Versuchung geführt. Sein Arzt versprach ihm die schnellste Myosin-Isoform in seinen Muskeln. Diese Variante trete normalerweise nicht in den großen menschlichen Skelettmuskeln auf, doch sei das Gen dafür vorhanden. Es müsse im Prinzip nur durch geschickte Tricks aktiviert werden. Die manipulierten Muskelfasern würden dann in ihren Eigenschaften den extrem schnellen IIB-Fasern entsprechen, die Ratten und anderen Kleinsäugetern zu blitzartiger Flucht verhelfen. Der Trick sei, ein Gen für einen so genannten Transkriptionsfaktor einzuschleusen, der das schlummernde Gen für die Myosin-IIB-Isoform aktivieren könne. Schon nach drei Monaten sei so der Weltrekord im 100-m-Lauf mit Leichtigkeit zu brechen. Gene Doping stimmte der Manipulation zu, zumal sie ohne Gewebeprobe nicht nachzuweisen ist.

Statt zum Triumph gerät das olympische Finale jedoch für den Athleten zum Fiasko: Seine Patellarsehne hat den gewaltigen Oberschenkelmuskeln nichts mehr entgegenzusetzen, reißt sogar noch ein Stück Schienbeinknochen mit heraus, lässt ihn beim nächsten Schritt zersplittern. Das Ende einer Sprinterkarriere.

Diese Horrorvision des Gendopings macht eines klar: Selbst wenn vielleicht nicht jedes Mal katastrophale Nebenwirkungen in Kauf zu nehmen sind – mit dem Einzug neuer gentechnischer Verfahren in die Medizin wird sich die gesamte Sportwelt gewaltig verändern. Als verantwortungsbewusste Gesellschaft müssen wir uns daher fragen, ob sportliche Höchstleistungen sich nicht darauf beschränken sollten, zu zeigen, was natürlicherweise in uns steckt. ■