

D. Böning

## Muskelkater

Institut für Sportmedizin, Universitätsklinikum Benjamin Franklin, Freie Universität Berlin,

### Zusammenfassung

Muskelkater (verzögerter Muskelschmerz von etwa einwöchiger Dauer) tritt meist nach exzentrischen Kontraktionen, insbesondere mit schlechter Koordination, auf. Hohe Dehnungsbelastungen bewirken Zerreißen von Z-Scheiben und Auflösung der Sarkomerstruktur bei einzelnen Fibrillen. Der Schmerz entsteht vermutlich durch Autolyse zerstörter Faserstrukturen, Ödeme und teilweise auch Entzündung. Eine seltenere Form gibt es bei intensivem Stoffwechsel durch Dauerbelastungen; hierbei lassen sich Entzündungsreaktionen mit Leukocyteinwanderung nachweisen. Muskelkater ist durch die gleiche Bewegung für mehrere Wochen nicht erneut auslösbar und hinterlässt keine bleibenden Schäden. Er wird durch leichte dynamische Arbeit gemildert. Eine sicher wirksame medikamentöse Behandlung gibt es nicht.

**Schlüsselwörter:** Krafttraining - Überlastung - exzentrische Kontraktion - Gewebsschädigung - Koordination

### Einleitung

Muskelkater beginnt frühestens einige Stunden nach ungewohnten oder besonders intensiven Belastungen (engl. delayed muscle soreness DOMS). Die Muskeln schwellen an, sind steif, hart, kraftlos und druckempfindlich. Schmerzen bei (vor allem isometrischen) Kontraktionen haben 1-3 Tage nach der ursächlichen sportlichen Betätigung ihren Höhepunkt und dauern etwa eine Woche an.

Unter folgenden Bedingungen kommt es zu Muskelkater (1):

- körperliche Aktivität nach langer Pause,
- ungewohnte Bewegungen bei gut trainierten Sportlern,
- besonders starke Belastungen (z. B. im Wettkampf) bei trainierten Sportlern,
- Gabe depolarisierender Muskelrelaxantien bei der Narkoseeinleitung,
- epileptische Krämpfe.

In allen Fällen ist die intramuskuläre Koordination unvollkommen.

### Ursachen

Als Ursache des Muskelkaters werden Schäden an Muskelzellen durch zu hohe mechanische (Verletzungshypothese) oder metabolische (Stoffwechsellhypothese) Belastungen angesehen (11 2). Dass unmittelbar kein Schmerz verspürt wird, spricht für subtile Anfangsschäden an intrazellulären Strukturen; Schmerzrezeptoren liegen extrazellulär im Bindegewe-

be. Eine Verletzung ist bei Kontraktionen mit hohen Kräften zu erwarten. Stoffwechselstörungen entstehen dagegen vor allem bei Kontraktionen mit hohem Energieumsatz.

Viel diskutierte Schädigungsursachen sind Radikaleffekte bei intensivem Stoffwechsel; sie sind ebenso wie Wirkungen von Milchsäure unbewiesen. Eine Zwischenstellung nimmt  $Ca^{++}$  ein, das Proteasen aktiviert. Es könnte durch dehnungsaktivierte Kanäle, durch ATP Mangel (Versagen der Calciumpumpe am sarkoplasmatischen Retikulum) wie auch als Folge von Membranschäden freigesetzt werden, die ihrerseits durch Radikale oder auch mechanisch verursacht werden(2). In jedem Fall ist der verspätete Schmerz nur durch Folgereaktionen, die Zeit benötigen, zu erklären.

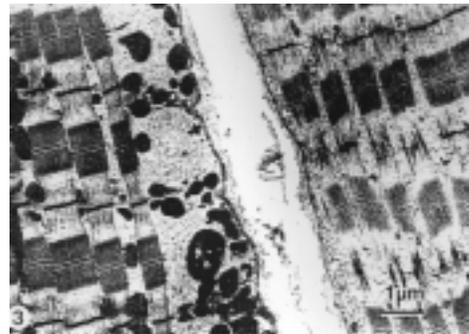


Abbildung 1: Muskelkater im elektronenmikroskopischen Bild. In der linken Faser sind die Sarkomere völlig intakt, rechts sind Z-Scheiben (dicke schwarze Striche z.T. zerstört (aus 4)

Ob eine Stoffwechselstörung oder eine Verletzung den Muskelkater verursacht, lässt sich durch Analyse der auslösenden Bewegungen feststellen. Sehr hohe Energieumsätze mit massiver Milchsäureacidose finden sich bei intensiven dynamischen (konzentrischen) Kontraktionen über einige Minuten (z. B. Mittelstreckenläufe); sie sind aber nicht als typische Muskelkaterverursacher bekannt. Dagegen beobachtet man ihn häufig nach ausgesprochenen Ausdauerbelastungen wie Marathonläufen. Hierbei gibt es weder starke Kräfte noch hohe Milchsäurespiegel, jedoch eine Erschöpfung der Energievorräte im Muskel.

Bei isometrischen Kontraktionen werden hohe Maximalkräfte bei nur geringen Energieumsätzen erreicht. Bei der exzentrischen Kontraktion bremsen äußere Kräfte die Dehnung des Muskels. Dabei nimmt er mechanische Arbeit auf (negative Arbeit) und kann die höchsten Kräfte entwickeln, wobei in allen Strukturen besondere Belastungen auftreten.

Muskelkater lässt sich durch intensive negative Arbeit fast regelmäßig auslösen, z. B. durch Bergablaufen. Die Kraft ist hierbei bezogen auf die Einzelfaser stets höher als bei absolut gleicher positiver Arbeit. Da die einzelnen Fasern bei exzentrischer Kontraktion mehr Kraft entwickeln, werden weniger Fasern rekrutiert und entsprechend stärker belastet; deshalb besteht auch eine erhöhte Verletzungsgefahr. Das Risiko ist besonders groß, wenn mangelnde intramuskuläre Koordination zwischen den motorischen Einheiten einzelne Fasergruppen allein den hohen Kräften aussetzt. Die Stoffwechselbeanspruchung ist dagegen gering; selbst bei maximaler Ausbelastung ist die Milchsäure-Konzentration nach exzentrischer Kontraktion niedriger als nach konzentrischer.

## Histologie

Seit den biopsischen Untersuchungen von *Friden et al.* (3,4) gibt es klare Ergebnisse. Sofort sowie 3 und 6 Tage nach exzentrischen Belastungen fanden sie in 20-30% der Fasern des M. vastus lateralis Schäden, insbesondere an den Z-Scheiben (s. Abb. 1), die wie Zerreißen aussehen (4). Da die Schäden bereits unmittelbar nach der Kontraktion beobachtet wurden, sind Mikroverletzungen die inzwischen weithin akzeptierte Ursache. Möglicherweise ist eine hohe Dehnungsgeschwindigkeit entscheidender als die maximale Kraft. Einzelne schwächere Sarkomere könnten dabei stärker gedehnt werden und zerreißen, wenn sie wegen fehlender Überlappung der Aktin- und Myosinfilamente keine aktive Kraft mehr entwickeln (5). Die sichtbaren Schäden nahmen in den erstgenannten Versuchen nach drei Tagen zu, vermutlich durch Autolyse geschädigter Strukturen. In der folgenden Regenerationsphase fanden sich zahlreiche eiweißbildende Ribosomen zwischen den Filamenten. Nach 6 Tagen waren die Veränderungen weitgehend abgeheilt.

Biopsien nach Marathonläufen ergaben ein anderes Schadensbild: Filamente, Mitochondrien, sarkoplasmatisches Retikulum und Zellmembranen waren zerstört, im Gewebe fanden sich Leuko- und Erythrozyten. Es liegt nahe, hierbei wegen der Membranauflösung an Radikalschäden zu denken. Jedoch findet man nach Marathonläufen weder eine Zunahme von entsprechenden Markern wie Malondialdehyd noch eine deutliche Schutzwirkung des Antioxidans Vitamin E.

Bei beiden Muskelkaterformen sind keine wesentlichen Dauerschäden zu beobachten; es kommt zu vollständiger Regeneration.

## Folgereaktionen

Eine immer noch offene Frage ist, wie es zu den verzögerten Schmerzen und den anderen pathologischen Veränderungen kommt, die übrigens nicht völlig miteinander parallel laufen (2). Regelmäßig erscheint Creatinkinase (CK) als Indikator für Zellschäden mit einer Verspätung von einem bis zu mehreren Tagen im Blutplasma. Verschiedentlich werden Leukozytosen oder Cytokinanstiege beschrieben. Eine typische Entzündungsreaktion in der geschädigten Muskulatur mit Leukozyteneinwanderung findet man anscheinend nur, wenn die exzentrische Belastung sehr lang und extrem war (z. B. 300 ermüdende Kontraktionen, 45 min Bergablaufen bei 70 - 80 % der  $VO_2$ max) oder bei stoffwechselbedingtem Muskelkater. Ansonsten beobachtet man einen verstärkten Eiweißabbau sowie eine offensichtlich durch die kleinemolekularen Metabolite verursachte Gewebsschwellung mit erhöhtem Gewebsdruck. Sowohl der erhöhte Druck wie auch Metabolite dürften schmerzauslösend sein. Eine Mangel-durchblutung als Ödemfolge könnte den Schmerz verstärken ebenso wie eine schmerzbedingte Verspannung. Dafür spricht, dass leichte konzentrische Arbeit, z. B. Radfahren, den Muskelkater vorübergehend zum Verschwinden bringt. Das könnte sowohl an einer verbesserten Durchblutung wie auch an einer veränderten Innervierung liegen.

Möglicherweise ist der verletzungsbedingte Muskelkater die pathologische Form häufig auftretender kleiner Einrisse in den Z-Scheiben, deren Regeneration zur Vermehrung der Fibrillen und damit zur Hypertrophie führen und den eigentlichen Reiz zur Kraftentwicklung darstellen könnte.

## Praktische Hinweise

Die beste **Vorbeugung** gegen Muskelkater ist, ihn für eine bestimmte Bewegungsform bereits erlitten zu haben. Diese Wirkung hält über Wochen an (2). Die Erklärungen hierfür sind eine verbesserte Koordination, eine verstärkte mechanische Belastbarkeit oder sogar eine Zerstörung besonders empfindlicher Fasern. Zehn maximale exzentrische Kontraktionen sollen bereits zur Verhütung ausreichen, ohne Schmerzen auszulösen. Andererseits dürfte es sinnvoll sein, große Kräfte und Bewegungsausschläge am Anfang einer neuen sportlichen Aktivität zu vermeiden und die Belastung nur langsam zu steigern, bis die Koordination verbessert ist. Aufwärmen, Dehnen und Massagen werden vorbeugend eingesetzt, ohne dass es klare Beweise für ihre Wirkung gibt. Einnahme von Vitamin C und E hat ebenfalls keine eindeutig vorbeugende Wirkung. Langfristig (3 Wochen täglich 3g) gegebenes Carnitin soll aufgrund einer verstärkten Muskel-durchblutung Schmerz und CK-Anstieg verringern.

Als **Therapie** ist bei der Verletzungsursache Ruhigstellung und Schonung zu empfehlen. Auf jeden Fall sollte man hohe Kraftbelastungen vermeiden. Wiederholung der muskelkaterauslösenden Bewegungen mit geringerer Kraft und Dauer am folgenden Tag verringert die Maximalkraft kurzfristig und verzögert den Anstieg der CK. Vorübergehend lässt sich der Bewegungsschmerz durch vorsichtiges passives Dehnen oder leichte konzentrische Arbeit abschwächen. Möglicherweise beruht auch die Wirkung der oft empfohlenen Wärmebehandlung auf einer Krampflockerung oder Ödemausschwemmung. Eine Cryotherapie innerhalb der ersten Stunden nach der Belastung erwies sich als völlig wirkungslos. Auch Massage führt nicht zur Besserung, was bei einer frischen Verletzung auch nicht zu erwarten ist.

Es gibt m. W. keine **Medikamente** mit eindeutig erwiesener Wirkung gegen Muskelkater, seien es Muskelrelaxanzien, nichtsteroidale Antiphlogistica, Antioxidanzien oder Aminosäuren. Die Mitteilung, dass Ibuprofen eine vorbeugende (400mg 4h vorher) wie auch eine therapeutische (400 mg 24h nachher) Wirkung habe, wurde nicht bestätigt. All dies spricht dafür, dass in den meisten Fällen weder Entzündungen noch Radikalschäden eine Rolle spielen. Kraftreduziertes Training und Wärmeanwendungen in der akuten Phase scheinen die sinnvollsten Maßnahmen zu sein.

## Literatur

1. Böning D: Aktuelles zum Muskelkater. Sportorthop. Sporttraumatol. 11 (1995) 167-170
2. Clarkson PM: Eccentric exercise and muscle damage. Int J Sportsmed 18 (1997) S314-S317.
3. Fridén J, Lieber RL: Structural and mechanical basis of exercise-induced muscle injury. Med Sci Sports Exerc 24 (1992) 521-530
4. Fridén J, Sjöström M, Ekblom B: Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. Int J Sportsmed 4 (1983) 170-176
5. Morgan D L, Allen D G: Early events in stretch-induced muscle damage. J Appl Physiol 87 (1999) 2007-2015

Prof. Dr. Dieter Böning  
Institut für Sportmedizin, Universitätsklinikum Benjamin  
Franklin, Freie Universität Berlin, Clayallee 229, 14195 Berlin  
Tel.: 030/81812-571 Fax: -572, e-mail: boening@zedat.fu-berlin.de