

# Individualisiertes Training – ein biopsychosozialer Ansatz

## *Individualized Training – a Biopsychosocial Approach*

**In den letzten Jahren hat die Frage nach der Individualisierung von Training sowohl im Spitzen- als auch im Gesundheitssport kontinuierlich an Bedeutung gewonnen.**

Dabei wurden – auch von Seiten der Praxis – verstärkt interdisziplinäre Forschungsstrategien eingefordert, um die komplexen Mechanismen der Trainingsanpassung besser zu verstehen und damit die Grundlagen für ein individuell zugeschnittenes Training zu schaffen. Vor dem Hintergrund der Erkenntnis, dass Menschen in unterschiedlichem Maße auf die gleichen Trainingsreize reagieren, fordern neuere theoretische Arbeiten, wie z. B. ein interdisziplinärer Ansatz von Bryan et al. (3), molekulare, trainingsphysiologische und sozialpsychologische Modelle in die sportwissenschaftliche Forschung zu integrieren: Da die akute physiologische Reaktion auf einen Trainingsreiz von genetischen Faktoren ebenso beeinflusst sei wie vom subjektiv-affektiven Erleben des Trainings und der Trainingsmotivation, ermögliche eine solche Verschränkung ein besseres Verständnis derjenigen Eigenschaften von Individuen, die in Bezug auf die Auf- und Annahme sowie auch die Aufrechterhaltung körperlicher Aktivität wichtig sind.

### Genetik, Epigenetik und Trainingsanpassung

Solche „holistischen“ Perspektiven sind in der Trainingsforschung allerdings noch die Ausnahme. Untersuchungen zu den Mechanismen der Trainingsanpassung haben sich in jüngerer Zeit verstärkt auf die molekulare Ebene fokussiert. Heute ist bekannt, dass die genetische Ausstattung zentral verantwortlich dafür ist, ob ein untrainiertes Individuum besser oder schlechter bei einer bestimmten sportlichen Aufgabe abschneiden wird. Gleichzeitig weiß man, dass die genetische Ausstattung einen Einfluss darauf hat, wie das Individuum auf bestimmte Trainingsreize reagiert, genauer gesagt, wie gut sich der Organismus an ein bestimmtes körperliches Training anpassen kann, also wie „trainierbar“ er ist (6). Auch hinsichtlich der physiologischen Anpassung des Körpers an Trainingsreize hat die molekularbiologische Forschung eine Reihe an Erkenntnissen erbracht, nicht zuletzt aufgrund der Entwicklung der „Omics“-Technologien, die eine umfangreiche und detaillierte Charakterisierung der trainingsassoziierten Transkriptome und Proteome ermöglichen. So bedingen beispielsweise Ausdauer- und Krafttraining unterschiedliche spe-

zifische Veränderungen von Genexpressionsmustern in der Skelettmuskulatur. Während bei der Anpassung an Krafttraining eher die Expression von Genen stimuliert wird, die einen glykolytischen Stoffwechsel und eine Muskelhypertrophie, verbunden mit einer gesteigerten Proteinsyntheserate, begünstigen, fördert Ausdauertraining die Expression von Genen, die mit aeroben Stoffwechselwegen assoziiert sind. Diese verschiedenen Anpassungsreaktionen werden über molekulare Signale gesteuert, die von der physischen Aktivität selbst ausgelöst werden und sich je nach Trainingstypus unterscheiden. Neben mechanischen Signalen (wie z. B. Muskeldehnung, Mikroläsionen oder verändertem Blutfluss), systemischen Faktoren (wie z. B. Hormonen und Zytokinen) oder metabolischen Aspekten (wie z. B. sinkendem pH-Wert oder ATP-Verbrauch), spielen hier insbesondere die unterschiedlichen Aktivierungsmuster motorischer Nerven und – diesen nachgeschaltet – Calcium als sogenannter second messenger eine bedeutende Rolle: Während Krafttraining eher Calciumströme größerer Amplitude bei einer begrenzten Zahl von Repetitionen auslöst, sind für Ausdauertraining eher geringgradigere Calciumströme, jedoch eine hohe Anzahl von Repetitionen, typisch. Diese unterschiedlichen Calciumströme spielen eine entscheidende Rolle in Bezug auf die spezifische Anpassungsreaktion des Muskels an verschiedene Trainingsformen. So wird ermöglicht, dass Krafttraining z. B. die Proteinbiosynthese stimuliert, so dass mehr Muskelprotein synthetisiert werden kann, während Ausdauertraining z. B. dazu führt, dass die Mitochondriendichte steigt (4, 6).

### Trainingserfahrung und epigenetische Prägung

In jüngster Zeit mehren sich die Hinweise darauf, dass sich die individuelle Trainierbarkeit im Lebensverlauf durch äußere Faktoren, wie beispielsweise Ernährung oder Stress, verändern kann. Hier kommt das noch junge Fachgebiet der Epigenetik ins Spiel. Die Epigenetik befasst sich mit Prozessen, welche die Genexpressionsmuster spezifisch und längerfristig verändern, ohne die Basensequenz der DNA selbst zu beeinflussen. Die DNA-Sequenz ist weitgehend stabil und kann lediglich über nicht zielgerichtete Mutationen, welche im Verlauf vieler Generationen und über lange Zeiträume über natürliche Selektion „geprüft“ wurden, verändert werden. Epigenetische Veränderungen können dagegen schnell und zielgerichtet erfolgen >



**Prof. Dr. Barbara Munz**

Universitätsklinikum  
Tübingen



**Prof. Dr. Ansgar Thiel**

Eberhard Karls Universität  
Tübingen



Article incorporates the Creative Commons Attribution – Non Commercial License.  
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>



QR-Code scannen  
und Artikel online  
lesen.

### KORRESPONDENZADRESSE:

Prof. Dr. Ansgar Thiel  
Direktor  
Institut für Sportwissenschaft  
Eberhard Karls Universität Tübingen  
Wilhelmstraße 124, 72074 Tübingen  
✉: [ansgar.thiel@uni-tuebingen.de](mailto:ansgar.thiel@uni-tuebingen.de)

und ermöglichen dadurch eine effiziente Anpassung eines einzelnen Individuums – nicht nur einer Spezies – an sich ändernde Umweltbedingungen. So können Umweltreize wie körperliches Training oder Ernährung epigenetische Veränderungen hervorrufen, die dann nachfolgend beeinflussen, wie das Individuum auf weitere Reize, wie z. B. eine erneute Trainingseinheit, reagiert. Mechanistisch werden epigenetische Veränderungen durch ähnliche Signale gesteuert, die auch die direkte transkriptionelle Antwort auf einen Trainingsreiz kontrollieren, also z. B. durch differentielle Calciumströme.

Die wichtigsten epigenetischen Veränderungen sind die DNA-Methylierung (vor allem die Modifikation von Cytosin zu 5-Methylcytosin primär im Bereich von Promotorregionen), die Methylierung und Azetylierung von Histonen sowie die (von manchen Autoren nicht im engeren Sinne als „epigenetisch“ angesehene) Regulation der Genexpression durch sogenannte microRNAs (miRNAs) (2). Ein prominentes Beispiel für einen epigenetischen Regulationsmechanismus in Zusammenhang mit körperlichem Training ist die Induktion des PGC-1 $\alpha$ -Gens im Skelettmuskel nach einer aeroben Belastung, welche durch Demethylierung des entsprechenden Promotorbereichs gesteuert wird. PGC-1 $\alpha$  (Peroxisome proliferator-activated receptor- $\gamma$  coactivator-1 $\alpha$ ) spielt eine entscheidende Rolle bei der mitochondrialen Biogenese und Angiogenese (4) und ist damit ein wichtiger Faktor bei der metabolischen Anpassung an Ausdauertraining (11, 14). Diese Hypomethylierung ist bereits nach einer einzelnen Trainingseinheit zu beobachten und wird auch, aber nicht ausschließlich, durch differentiellen Calciumeinstrom gesteuert. Für die Methylierung und Azetylierung von Histonen sowie die Entfernung der entsprechenden Markierungen existiert eine Vielzahl von Enzymen mit unterschiedlicher Spezifität. Hervorzuheben sind hier insbesondere die Histon-Deazetylasen (HDACs) der Klasse IIa, von denen schon seit längerem bekannt ist, dass sie in die Regulation des myocyte enhancer factor 2 (MEF2) involviert sind. MEF2 ist ein Transkriptionsfaktor, der für die aerobe Anpassung der Muskelfaser wichtig ist (2, 6).

Epigenetische Charakteristika könnten aber nicht nur als spezifische Trainingsmarker, sondern auch als Prädiktoren für den Grad der Trainingsanpassung fungieren. So ist es denkbar, dass „Non-Responder“ in Bezug auf eine bestimmte Trainingsform oder –intensität, wie z. B. MICE (Moderate Intensity Continuous Exercise) oder HIIT (High Intensity Interval Training), im Skelettmuskel oder auch in anderen Geweben, wie dem kardiovaskulären oder dem respiratorischen System, charakteristische epigenetische Muster aufweisen. Darüber hinaus wird angenommen, dass bewegungsinduzierte epigenetische Modifikationen lebenslange positive Wirkungen haben können. Eine sehr interessante Vermutung lässt sich in diesem Zusammenhang aus einem Review von Alegria-Torres et al. (1) ableiten. Die Autoren berichten u.a., dass ältere Menschen, deren periphere Blutlymphozyten in bestimmten Bereichen der DNA einen hohen Methylierungsgrad zeigen, eine geringere Inzidenz von Mortalität aufgrund ischämischer Herzkrankheit und Schlaganfall aufweisen. Ein höherer Methylierungsgrad dieser Regionen ist – so die Autoren – auch mit körperlicher Aktivität assoziiert. Zukünftig wäre es daher interessant zu analysieren, ob es einen kausalen Zusammenhang zwischen Methylierungsgrad der entsprechenden Regionen und Absenkung des kardiovaskulären Risikoprofils durch körperliche Aktivität gibt (1).

Relativ viele Indizien sprechen in jedem Fall dafür, dass frühere Trainingsepisoden eine Art „Epi-Memory“ (14) indu-

zieren könnten, die in der Folge die molekulare Antwort einer Zelle, beispielsweise einer Muskelfaser, auf einen späteren Trainingsstimulus beeinflussen, sogar wenn dieser Stimulus lange Zeit später erfolgt. Verschiedenen Studien zufolge lässt sich sogar vermuten, dass Trainingsreize bei Eltern zu epigenetischen Veränderungen in der Skelettmuskulatur führen, die wiederum bei deren Nachkommen „erinnert“ werden können (14).

### Die „soziale Epigenetik“ als biopsychosoziale Forschungsperspektive

Die molekularbiologische Forschung zur Trainingsanpassung des Organismus hat somit, so lässt sich an dieser Stelle festhalten, in den letzten Jahren große Fortschritte gemacht. Insbesondere mehrten sich die Arbeiten, die explizit darauf hinweisen, dass die physiologische Reaktion auf körperliche Aktivität eben nicht alleine von zeitlich stabilen genetischen Voraussetzungen bestimmt wird, weshalb epigenetischen Mechanismen mehr Aufmerksamkeit gewidmet werden muss (2).

Die eingangs erwähnte, von Forschern wie Bryan et al. (3) geforderte Verzahnung von biologischen, psychologischen und soziologischen Perspektiven, welche zu einem besseren Verständnis nicht nur der Anpassung an, sondern auch der Aufnahme und Aufrechterhaltung von körperlicher Aktivität beitragen könnte, ist in der sportwissenschaftlichen Forschungspraxis bislang allerdings nur ansatzweise zu beobachten.

Außerhalb der Sportwissenschaft wird dagegen eine Ergänzung der molekularbiologischen Forschung durch soziologische und psychologische Modelle mit Nachdruck gefordert. So wird befürchtet, dass die epigenetische Forschung, welche eigentlich ein weniger essentialistisches Verständnis von Natur (5) und damit einen substanziellen Fortschritt in der Nature-Nurture-Kontroverse versprochen hat, in einer neuen Form des (biologischen) Reduktionismus steckenbleiben könnte (10).

Insbesondere die Zusammenarbeit zwischen Epigenetik und Soziologie verspricht hier interessante neue Erkenntnisse. In dieser Perspektive lassen sich epigenetische Entwicklungsmechanismen beispielsweise als Bindeglied zwischen frühen Umweltfaktoren und dem Gesundheitszustand in späteren Lebensjahren verstehen. Aus soziologischer Perspektive kann der Zusammenhang zwischen einer sozialen Benachteiligung im Kindesalter und der späteren Gesundheit beispielsweise so beschrieben werden, dass Kinder aus bildungsfernen und ökonomisch schlecht gestellten Familien in Lebensverhältnisse sozialisiert werden, die durch ungesunde Lebensweisen charakterisiert sind, was im späteren Lebensverlauf zu den negativen Folgewirkungen führt. Die Epigenetik nähert sich diesem Phänomen aus einer anderen Perspektive. So nimmt sie sich der Veränderung von Genexpression und Phänotyp an und untersucht diese als „semi-stable molecular states (e. g. life long and transmissible over a limited number of generations) that influence physiology in subtle ways during development, in physiological conditions and in the establishment of several diseases“ (9).

Gene haben also einen relativ stabilen, aber nicht deterministischen Einfluss, da die biologischen Systeme die Flexibilität besitzen, auf Umwelteinflüsse zu reagieren und in rudimentärer Weise zu „lernen“ (9). Eine frühe epigenetische Programmierung durch ungesunde Umweltverhältnisse würde sich dann möglicherweise über den Lebensverlauf hinweg in ihrer negativen Auswirkung auf die Gesundheit entfalten

(9). Die transgenerationale Transmission von schlechter Gesundheit wäre aus dieser Perspektive eben nicht nur aus biologischer Perspektive zu erklären. Vielmehr wäre die Vererbung ungesunder Lebensweisen zu einem gewissen Teil eben auch das Produkt eines unbewussten Lernens ungesunder Lebensweisen, welche die Eltern bereits von ihren Eltern erlernt hatten und die sich in der Folge wiederum biologisch niederschlagen.

Einer der vielen Hinweise auf einen solchen Zusammenhang gibt die Ernährungsforschung. So wird vermutet, dass die Ernährung im frühen Leben auf molekularer Ebene metabolische Strukturen bedingt, welche sich auf die Ernährungsphysiologie im Erwachsenenalter auswirken (7). Wie die Ernährung im frühen Kindesalter erfolgt, hängt wiederum von Einstellungen der Eltern, sozioökonomischen Voraussetzungen, Erziehung, Infrastruktur usw. ab.

Daraus lässt sich schließen, dass soziale Struktur und soziale Regulation direkt und kausal mit der Genomstruktur und Genregulation verbunden sind (8). Für die sportwissenschaftliche Forschung ist dieser Befund nicht zuletzt deshalb besonders interessant, weil Gene, die epigenetisch von der Ernährung beeinflusst werden, offenbar auch in erheblichem Maße von körperlicher Bewegung und ihren metabolischen Korrelaten beeinflusst werden (13).

Aus neueren Arbeiten lässt sich sogar die Vermutung ableiten, dass die Vermittlung von Spaß an körperlicher Aktivität, beispielsweise durch ein motivierendes Sportprogramm oder bewegungsfreundliche Umwelten, langfristig gesehen ein wichtiger Faktor hinsichtlich der Vorbeugung von schweren Krankheiten im späteren Leben darstellen könnte. So wird vermutet, dass der mit körperlicher Aktivität verbundene Eustress als ein epigenetischer Modulator wirkt, der mittels epigenetischer Veränderungen das Risiko für Fettleibigkeit und chronisch-degenerative Erkrankungen reduziert (13).

### Dynamik der „biopsychosozialen Identität“ im Kontext der Trainingsanpassung

Für zukünftige interdisziplinäre Arbeiten im Bereich der individuellen Trainingssteuerung stellt sich die Herausforderung, Epigenetik, Soziologie und Psychologie in sinnvolle forschungsmethodische Programme zu integrieren. Hier bieten Konzepte wie das Modell der fluiden bio-sozialen Identität (15) hilfreiche Ansatzpunkte. So postulieren Wiese et al. (15), dass „in congruence with social and psychological understandings of identity, biological identity is much more dynamic than any static genome can represent“. Mehr noch, die Dynamik der biologischen Identität eines Individuums hat Wiese et al. (15) zufolge immer einen biographischen Hintergrund. Dabei geht es nicht nur darum, dass sich der menschliche Körper im Laufe der Zeit verändert, sondern insbesondere darum, dass der Körper durch die singulären, sich ständig verändernden Beziehungen zu der Welt, in der er sich befindet, einzigartig wird (15).

Ein zu lösendes forschungsmethodisches Problem in diesem Zusammenhang ist die systematische Erfassung der Wirkung mannigfaltiger, chaotischer und deshalb letztendlich auch unvorhersehbarer Umwelteinflüsse auf die Trajektorie vom Genotyp zum Phänotyp. Relton und Smith betonen zu recht, dass es angesichts dieser hochgradigen Unordnung wenig Sinn macht, generative Mechanismen epigenetischer Variation auf der Ebene des Individuums zu charakterisieren. Vielmehr sind Systematisierungen auf Gruppenebene anzustreben, um biopsychosoziale Hauptdeterminanten der

Entwicklung von Gesundheits- und Krankheit zu identifizieren (12).

In der Beziehung zwischen dem Biologischen und dem Sozialen sind noch viele Fragen offen, so z. B. nach dem Verhältnis „between early-life events and adult epigenetic drift, the relative contribution of environmental mediation of the epigenome at different life stages, and importantly, the reversibility of all these epigenetic changes“ (8).

Fasst man mit Loi et al. die Epigenetik als Biomarker einer „brute luck-disadvantage“ auf (9), also einer Benachteiligung, für die man selbst keine Verantwortung trägt, dann ist es für eine biopsychosoziale Forschungsperspektive besonders bedeutsam, die systematischen Bedingungen solcher Benachteiligungen zu identifizieren. Die Relevanz einer solchen Forschung ist nicht zuletzt auch deshalb extrem groß, weil die Plastizität des Epigenoms erwarten lässt, dass epigenetische Veränderungen unter Umständen auch reversibel sein können. Diese Perspektive eröffnet wiederum ganz neue therapeutische Möglichkeiten. So ist denkbar, dass eine frühzeitige epigenetische Diagnose von „sozial vererbten“ Gesundheitsschäden nicht nur Ansatzpunkte für frühzeitige pharmakologische Interventionen zur Vermeidung von langfristigen Gesundheitsschäden liefert, sondern auch Hinweise auf eine gezielte Intervention in die Lebenswelten der Heranwachsenden gibt (9).

Eine solche Forschungsperspektive stellt auch für die Sportwissenschaft eine Herausforderung dar. Eine individuelle Trainingssteuerung, die den Eigenheiten der Individuen, auf die Trainingsprogramme zugeschnitten werden sollen, gerecht werden will, wird nicht darum herumkommen, sich mit der für die Umwelt-Epigenetik zentralen Frage auseinanderzusetzen, wie soziale Struktur und soziale Regulation kausal mit Genomstruktur und Genregulation verbunden sind (8). In der sportwissenschaftlichen Trainingsforschung sind wir von solch umfassenden Fragestellungen und entsprechenden methodischen Ansätzen allerdings noch ein ganzes Stück weit entfernt. ■

## Literatur

- (1) **ALEGRÍA-TORRES JA, BACCARELLI A, BOLLATI V.** Epigenetics and lifestyle. *Epigenomics*. 2011; 3: 267-277. doi:10.2217/epi.11.22
- (2) **BLOCH W, ZIMMER P.** Epigenetik und Sport. *Dtsch Z Sportmed*. 2012; 63: 163-167. doi:10.5960/dzsm.2012.024
- (3) **BRYAN AD, NILSSON R, TOMPKINS SA, MAGNAN RE, MARCUS BH, HUTCHINSON KE.** The big picture of individual differences in physical activity behavior change: A transdisciplinary approach. *Psychol Sport Exerc*. 2011; 12: 20-26. doi:10.1016/j.psychsport.2010.05.002
- (4) **GENG T, LI P, OKUTSU M, YIN X, KWEK J, ZHANG M, YAN Z.** PGC-1alpha plays a functional role in exercise-induced mitochondrial biogenesis and angiogenesis but not fiber-type transformation in mouse skeletal muscle. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2010; 298: C572-C579. doi:10.1152/ajpcell.00481.2009
- (5) **GRIFFITHS P, STOTZ K.** *Genetics and Philosophy*. Cambridge: Cambridge University Press. 2013
- (6) **HARGREAVES M.** Exercise and Gene Expression. *Prog Mol Biol Transl Sci*. 2015; 135: 457-469. doi:10.1016/bs.pmbts.2015.07.006
- (7) **LANDECKER H.** Food as exposure: nutritional epigenetics and the new metabolism. *Biosocieties*. 2011; 6: 167-194. doi:10.1057/biosoc.2011.1
- (8) **LANDECKER H, PANOFSKY A.** From social structure to gene regulation, and back: A critical introduction to environment epigenetics for sociology. *Annu Rev Sociol*. 2013; 39: 333-357. doi:10.1146/annurev-soc-071312-145707
- (9) **LOI M, DEL SAVIO L, STUPKA E.** Social Epigenetics and Equality of Opportunity. *Public Health Ethics*. 2013; 6: 142-153. doi:10.1093/phe/pht019
- (10) **MELONI M.** The social brain meets the reactive genome: neuroscience, epigenetics and the new social biology. *Front Hum Neurosci*. 2014; 8: 309. doi:10.3389/fnhum.2014.00309
- (11) **RASMUSSEN M, ZIERATH JR, BARRÈS R.** Dynamic epigenetic response to muscle contraction. *Drug Discov Today*. 2014; 19: 1010-1014. doi:10.1016/j.drudis.2014.03.003
- (12) **RELTON CL, SMITH GD.** Is epidemiology ready for epigenetics? *International Journal of Epidemiology*. 2012; 41: 5-9. doi:10.1093/ije/dys006
- (13) **SANCHIS-GOMAR F, GARCIA-GIMENEZ JL, PEREZ-QUILIS C, GOMEZ-CABRERA MC, PALLARDO FV, LIPPI G.** Physical Exercise as an Epigenetic Modulator: Eustress, the "Positive Stress" as an Effector of Gene Expression. *J Strength Cond Res*. 2012; 26: 3469-3472. doi:10.1519/JSC.0b013e31825bb594
- (14) **SHARPLES AP, STEWART CE, SEABORNE RA.** Does skeletal muscle have an 'epi'-memory? The role of epigenetics in nutritional programming, metabolic disease, aging and exercise. *Aging Cell*. 2016; 15: 603-616. doi:10.1111/accel.12486
- (15) **WIESE D, ESCOBAR JR, HSU Y, KULATHINAL RJ, HAYES-CONROY A.** The fluidity of biosocial identity and the effects of place, space, and time. *Soc Sci Med*. 2018; 198: 46-52. doi:10.1016/j.socscimed.2017.12.023