

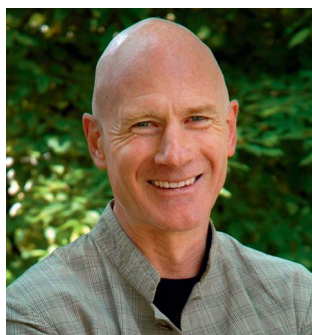
Kräftig ins Alter

Muskeltraining im Alter ist ein unersetzbares Mittel zum Muskelerhalt. Deshalb hat der SFGV das Konzept «Kräftig ins Alter» entwickelt. Lukas Nebiker (B.Sc. Sportwissenschaften) beschäftigt sich in seiner Masterarbeit mit diesem Thema. Er wird dabei unterstützt von Prof. Dr. phil. Lukas Zahner von der Universität Basel und veröffentlicht Teile seiner Arbeit als Serie in unserem Fachmagazin.

Von Lukas Nebiker und Prof. Dr. phil. Lukas Zahner



Lukas Nebiker
(B.Sc. Sportwissenschaften)



Prof. Dr. phil. Lukas Zahner

Die Folgen aus dem altersbedingten Verlust von Muskelmasse gehen jedoch in ihrer Bedeutung weit über die eingeschränkte Mobilität hinaus. Mit der fortgeschrittenen Forschung und dem daraus gewonnenen Verständnis wurde in den vergangenen Jahren klar, dass die Aufgaben von unseren Muskeln bedeutend mehr umfassen als nur die mechanische Bewegung unseres passiven Bewegungsapparates. Muskeln kommunizieren mit weiteren relevanten Organen des Organismus und stellen damit eines unserer wichtigsten Stoffwechselorgane dar. Entsprechend grosse Bedeutung sollte dem Erhalt der Muskelmasse als wichtiges Stoffwechselorgan zukommen, insbesondere dann, wenn der Muskel sich altersbedingt physiologisch verändert.

Physiologische Veränderungen des Muskels im Alter¹

Die Rolle der Stammzellen

Skelettmuskelfasern wachsen während der embryonalen und fetalen Phase sowie nach der Geburt, bis sie ihre erwachsene Grösse erreichen. Die ausgereiften Fasern können sich selbst nicht mehr teilen. Sie sind, beispielsweise bei Verletzungen, auf die Hilfe von Stammzellen angewiesen. Muskelstammzellen werden auch als «Satellitenzellen» bezeichnet. Sie sind die einzigen Zellen mit der Fähigkeit, Muskeln zu reparieren. Die Anzahl an Satellitenzellen nimmt im Alter leider ab und in der Folge reparieren sich Muskelverletzungen im Alter langsamer oder erholen sich unvollständig.²

Des Weiteren sind ältere Satellitenzellen in ihrer Struktur verändert. Epigenetische, also umweltbedingte Veränderungen durch die DANN-Methylierung führen zu einer modifizierten Struktur, in der wichtige Gene wie «sprouty 1» unterdrückt wer-

Alterung der Muskulatur

Der Mensch erreicht in der Regel zwischen dem 20sten und 30sten Altersjahr sein Maximum an Muskelmasse. Älterwerden ist mit einem Verlust an Muskelmasse und Muskelkraft verbunden. Dieser altersbedingte Verlust wird als Sarkopenie bezeichnet.

Je nach Ausmass des Muskelschwunds ergeben sich im Alter funktionelle Einschränkungen, die sich in simplen Alltagsaktivitäten wie Treppensteigen oder Aufstehen von einem Stuhl verdeutlichen. Die eingeschränkte Mobilität im Alter bedingt auch ein erhöhtes Sturzrisiko sowie den allfälligen Verlust der Unabhängigkeit. Der ältere Mensch neigt dazu, körperliche Aktivitäten zu vermeiden und diese vermehrte Inaktivität beschleunigt wiederum den Muskelschwund zusätzlich.

den. Das sprouty 1-Gen ist ein wichtiger Regulator der Selbsterneuerung von Satellitenzellen und kann somit die verminderte Anzahl an Satellitenzellen im Alter erklären.³

Wirkung der Mitochondrien

Mitochondrien sind die «Kraftwerke» unserer Muskelzellen. Sie sind in der Lage, sich kontinuierlich zu verbinden und auch wieder zu teilen. Damit ein Muskel effektiv arbeiten kann, ist er auf funktionierende Mitochondrien angewiesen. In ihrer Anzahl verringerte als auch in ihrer Struktur oder Funktion veränderte Mitochondrien in einer Muskelzelle hängen eng mit dem beobachteten Rückgang der Muskelmasse im Alter zusammen. Ähnlich wie bei der Abnahme von Muskelstammzellen ist die Ursache auf epigenetische Veränderungen zurückzuführen.

Proteinbalance

Autophagie ist ein Prozess, bei dem gebrauchte oder beschädigte Proteine sowie bestimmte Zellstrukturen unter gesunden Bedingungen recycelt werden. Im Alter ist dieser Prozess in den Muskeln reduziert. Des Weiteren ist die Proteinzufuhr zum Muskel im Alter verlangsamt. Die dadurch entstehende Dysbalance zwischen Proteinproduktion und Proteindegradierung führt zu einem Verlust von Muskelmasse.

Hormone im Blutkreislauf

Die im Blut zirkulierenden Hormone und Wachstumsfaktoren nehmen im Alter drastisch ab. Während Muskelkontraktionen werden hormonähnliche Botenstoffe (Myokine) produziert, die in der Blutbahn zirkulieren. Sie beeinflussen die Physiologie des Muskels, koordinieren die Muskelreparatur und können auch einen Effekt auf entfernte Organe wie zum Beispiel das Gehirn haben. Es gibt über 965 verschiedene Myokine und die Erforschung ihrer Rolle im Prozess der Muskelalterung hat gerade erst begonnen.

Apelin, ein kürzlich neu entdecktes Myokin⁴, kann verschiedene Wege, die im Alterungsprozess der Muskeln dereguliert sind, wieder korrigieren und somit die Sarkopenie reduzieren. Apelin wurde bisher erst bei Mäusen ausgetestet. Es führte jedoch zu einer Neubildung von Mitochondrien, einer stimulierten Proteinsynthese und verbesserter Autophagie sowie einer erhöhten Anzahl von Satellitenzellen. Apelin, das wie andere Myokine im Alter reduziert vorkommt, kann dem Alterungsprozess der Muskeln effektiv entgegenwirken.⁵ Die gute Nachricht zum Schluss: Durch Muskeltraining können die Apelin-Werte wieder erhöht werden. ◀



Regelmässige körperliche Aktivität kann altersbedingte physiologische Veränderungen verlangsamen oder rückgängig machen. Muskeltraining rückt somit immer mehr in den Fokus und wird ergänzend zu diesem Artikel in der nächsten Ausgabe genauer beschrieben.

Quellen

- 1 G. Butler-Browne et al.: How muscles age, and how exercise can slow it, <https://www.the-scientist.com>, 01. September 2018.
- 2 A. Mauro: Satellite cell of skeletal muscle fibers, *J Biophys Biochem Cytol*, 9:493–95, 1961.
- 3 W. Liu et al.: Loss of adult skeletal muscle stem cells drives age-related neuromuscular junction degeneration, *eLife*, 6:e26464, 2017.
- 4 A. Besse-Patin et al.: Effect of endurance training on skeletal muscle myokine expression in obese men: identification of apelin as a novel myokine, *Int J Obes*, 38:707–13, 2014.
- 5 C. Vinel et al.: The exerkin apelin reverses age-associated sarcopenia, *Nat Med*, doi:10.1038/s41591-018-0131-6, 2018.