LIFE Science Hub
JOURNAL OF SCIENCE
EXPANDING KNOWLEDGE ABOUT NUTRITION AND HEALTH

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-7471

Die Akt-Signalübertragung über GSK-3b, mTOR und Foxo1 ist an der Hypertrophie und Atrophie der menschlichen Skelettmuskulatur beteiligt – Eine Überprüfung der Nachweise

Dott. A. Colonnese[1]

1 Ernährungsbiologe, Italy

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 19, 2026
Updated: November 19, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24363464

1. ABSTRACT

Die untersuchte Studie analysierte Biopsien des Quadrizepsmuskels, die vor und nach acht Wochen Widerstandstraining sowie nach acht Wochen Trainingspause entnommen wurden. Ziel war es zu überprüfen, ob Veränderungen der Muskelmasse beim Menschen von Schwankungen der intrazellulären Signale AKT, GSK-3b, mTOR und Foxo1 begleitet werden. Nach dem Training nahm die Masse des Quadrizeps um etwa 10 % zu; parallel dazu stiegen die phosphorylierten Formen von AKT, GSK-3b und mTOR an. Nach der Trainingspause verringerte sich die Muskelmasse um 5 % im Vergleich zum nach dem Training erreichten Wert, und die phosphorylierten AKT- und GSK-3b-Spiegel sanken.Im Abschnitt 4.12 von „Die Wahl zu leben in Gesundheit oder Krankheit“ von Dr. A. Colonnese und R. Panzironi trägt die Publikation zu der Erkenntnis bei, dass AKT an der Koordination der Signale beteiligt ist, die mit dem Wachstum und dem Erhalt der Muskulatur verbunden sind. Unabhängige Studien am Menschen bestätigen, dass Widerstandstraining mit der Aktivierung von Komponenten des AKT-mTOR-Signalwegs und einer erhöhten Synthese kontraktiler Proteine einhergeht; Tiermodelle deuten zudem darauf hin, dass die Aktivierung von AKT eine Hypertrophie verursachen kann. Akute Ergebnisse unter Fastenbedingungen zeigen jedoch, dass die Phosphorylierung von AKT unmittelbar nach einer einzelnen intensiven Trainingseinheit abnehmen kann. Die Bestätigung ist daher biologisch fundiert, beweist jedoch nicht, dass ein einzelnes Signal allein die Muskelmasse beim Menschen bestimmt.

MISSION

LIFE Science Hub – Journal of Science entstand mit dem Ziel, wissenschaftliches Wissen zugänglich zu machen, ohne auf methodische Strenge, Qualität der Quellen und Verlässlichkeit der Inhalte zu verzichten. Die Zeitschrift fördert die Verbreitung von Wissen in den Gesundheits-, Ernährungs-, Medizin- und Langlebigkeitswissenschaften und schlägt so eine Brücke zwischen der Welt der Forschung und der Gesellschaft.

Durch Artikel, Übersichtsarbeiten, vertiefende Beiträge und Expertenbeiträge stärkt das Journal die evidenzbasierte Medizin und Wissenschaft, fördert eine korrekte Interpretation wissenschaftlicher Daten und tritt Fehlinformationen entgegen. Jeder Inhalt wird mit dem Ziel entwickelt, die Komplexität der Forschung in verständliche, nützliche und anwendbare Informationen zu übersetzen, wobei die Grundsätze von Genauigkeit, Transparenz und wissenschaftlicher Unabhängigkeit unangetastet bleiben.

Frei von politischen, industriellen und kommerziellen Einflüssen versteht sich die Zeitschrift als maßgeblicher und unabhängiger redaktioneller Raum, der der Förderung der wissenschaftlichen Kultur, der beruflichen Weiterbildung und dem Wachstum des Gesundheitsbewusstseins in der Bevölkerung gewidmet ist.

2. UNTERSUCHTE STUDIE

Die Forschungsfrage lautete, ob die Zunahme oder Abnahme der menschlichen Skelettmuskelmasse mit koordinierten Veränderungen der intrazellulären Signalwege verbunden ist, die die Proteinsynthese und den Proteinabbau regulieren. Einfach ausgedrückt wollten die Autoren verstehen, ob sich ein Muskel, der sich an ein Training anpasst, auch durch Veränderungen in den molekularen Signalen auszeichnet, die den Aufbau seiner strukturellen Komponenten fördern.Die Hypothese betraf AKT, ein Protein, das Wachstumssignale überträgt; GSK-3b, eine Kinase, die bestimmte Prozesse im Zusammenhang mit der Proteinsynthese bremsen kann; mTOR, einen zentralen Regulator der Proteinproduktion; und Foxo1, einen Faktor, der im Zellkern die Expression von Genen fördern kann, die mit Muskelabbau assoziiert sind. Die Phosphorylierung ist die Anlagerung einer kleinen chemischen Gruppe an ein Protein: Sie verändert häufig dessen Aktivität, wobei die Bedeutung jedoch vom jeweiligen Protein und der genauen Stelle abhängt, an der sie stattfindet.Die Relevanz für den Buchabschnitt ist begrenzt: Die Studie dokumentiert, dass während des Trainings und des Entrainings (De-Training) die Veränderungen der Muskelmasse mit übereinstimmenden Veränderungen der Phosphorylierung von AKT, GSK-3b und mTOR einhergehen. Sie beweist jedoch nicht, dass AKT als einziger kausaler „Schalter“ für Anabolismus oder Katabolismus fungiert, noch stellt sie fest, dass jede Veränderung der Phosphorylierung direkt eine Veränderung der Muskelmasse bewirkt.

3. MATERIALIEN UND METHODEN DER ORIGINALSTUDIE

Die Studie analysierte Biopsien des menschlichen Quadrizeps, die nach acht Wochen Widerstandstraining zur Förderung der Hypertrophie sowie nach einer anschließenden achtwöchigen Phase des Detrainings zur Förderung der Atrophie entnommen wurden. Die Teilnehmerzahl, das Alter, das Geschlecht, die Ein- und Ausschlusskriterien, die genauen Merkmale des Trainingsprogramms sowie die exakten Zeitpunkte der Biopsien sind im verfügbaren Material nicht aufgeführt.Die Autoren maßen die Menge an phosphoryliertem AKT sowie einiger nachgeschalteter Zielproteine: GSK-3b, mTOR, p70S6K und 4E-BP1, bei denen es sich um Proteine handelt, die an der Regulation der Proteinsynthese beteiligt sind. Zudem untersuchten sie Foxo1, Foxo3, Atrogin-1 und MuRF1, Marker, die mit zellulären Programmen in Verbindung stehen, welche den Abbau von Muskelproteinen fördern. Die Labortechniken, Details zu den experimentellen Kontrollen, statistische Verfahren und vordefinierte Endpunkte sind im verfügbaren Material nicht aufgeführt.

4. ERGEBNISSE

Nach acht Wochen Widerstandstraining nahm die Größe des Quadrizeps um etwa 10 % zu. Dieser Wert deutet auf eine messbare Zunahme der Muskelmasse im untersuchten Bereich hin. Im gleichen Zeitraum stiegen die Mengen an phosphoryliertem AKT, GSK-3b und mTOR an. Zudem verringerte sich die Menge an Foxo1 im Zellkern, also an dem Ort in der Zelle, an dem dieses Protein zur Regulierung der Genexpression beitragen kann.Nach acht Wochen des Detrainings reduzierte sich die Muskelmasse um 5 % im Vergleich zu dem Wert, der am Ende des Trainings erreicht wurde. Parallel dazu nahmen phosphoryliertes AKT und GSK-3b ab, während Foxo1 zunahm. Die Phosphorylierung von mTOR war laut Abstract nach dem Training erhöht; ihr Verlauf während des Detrainings wird im verfügbaren Material nicht aufgeführt.Atrogin-1 und MuRF1, zwei Proteine, die häufig als Indikatoren für zelluläre Programme im Zusammenhang mit dem Proteinabbau angesehen werden, stiegen nach der Hypertrophiephase an und nahmen nach der Atrophiephase ab. Dieser Verlauf deckt sich nicht ohne Weiteres mit der Vorstellung, dass diese Marker allein für den Muskelverlust verantwortlich sind. Daher ist das Ergebnis als beobachtete biologische Variation zu interpretieren und nicht als Beweis dafür, dass Atrogin-1 und MuRF1 das Wachstum oder die anschließende Reduktion der Muskelmasse verursacht haben.Das für den Abschnitt des Buches relevanteste Ergebnis ist die übereinstimmende Richtung zwischen Training, Zunahme der Muskelmasse und Anstieg der Phosphorylierung von AKT, GSK-3b und mTOR; beim Detraining hingegen nehmen phosphoryliertes AKT und GSK-3b zusammen mit der Muskelmasse ab. Das Abstract

enthält keine P-Werte, Konfidenzintervalle, Stichprobengrößen oder quantitativen Ausmaße der Proteinveränderungen.

5. INTERPRETATION

Die zentrale biologische Bedeutung liegt darin, dass sich der menschliche Muskel nicht nur in seiner Größe verändert: Bei wiederholtem Widerstandstraining verändern sich auch zelluläre Signale, die mit einer gesteigerten Fähigkeit zur Synthese und Organisation von Muskelproteinen einhergehen. AKT, GSK-3b und mTOR entwickeln sich in die gleiche Richtung wie die in der Studie beobachtete Zunahme der Muskelmasse.Fachsprachlich ausgedrückt assoziiert die Arbeit die Hypertrophie mit einer verstärkten Phosphorylierung von AKT, GSK-3b und mTOR und bringt das Detraining mit einer verringerten Phosphorylierung von AKT und GSK-3b in Verbindung. Da AKT GSK-3b an Stellen phosphorylieren kann, die dessen Aktivität reduzieren, und zur Regulierung von mTOR beitragen kann, ist diese Abfolge biologisch konsistent mit einem Abbau der Hemmmechanismen für die Proteinsynthese und einer Aktivierung anaboler Prozesse.Die wesentliche Einschränkung ist zeitlicher und kausaler Natur. Die Messungen wurden im Rahmen eines Trainings- und Detraining-Designs erhoben und nicht durch einen Eingriff, der AKT, GSK-3b oder mTOR beim Menschen selektiv blockiert. Folglich zeigt die Arbeit einen koordinierten Zusammenhang zwischen muskulärer Anpassung und molekularen Signalen; sie beweist jedoch nicht, dass AKT, GSK-3b oder mTOR allein notwendig oder ausreichend sind, um beim Menschen eine Hypertrophie zu bewirken.

6. UNABHÄNGIGE BESTÄTIGENDE EVIDENZ

Eine Bestätigung am Menschen, die der Darstellung im vorangegangenen Abschnitt besonders nahekommt, stammt aus einer Studie mit zehn jungen, sesshaften Männern, bei der jeder Teilnehmer zehn Wochen lang ein Bein mit Krafttraining und das andere mit Ausdauertraining trainierte. Das Krafttraining erhöhte in Ruhe die Phosphorylierung von AKT, GSK-3b und anderen Komponenten des Systems, das den Start der Proteinsynthese reguliert. Nach einer Krafttrainingseinheit stieg die Synthese der myofibrillären Proteine, also der kontraktilen Muskelproteine, im trainierten Muskel um 36 % an. Diese Untersuchung bestätigt beim Menschen den Ablauf Krafttraining AKT-mTOR-Signale anabole Antwort, auch wenn sie nicht beweist, dass dieses Signal die alleinige Ursache für das Wachstum ist [1].Eine zweite Studie am Menschen untersuchte, ob die Reaktion von p70S6K, einem Protein, das nachgeschaltet von mTOR agiert, mit dem Massezuwachs nach einem Krafttrainingsprogramm in Verbindung steht. Die Zunahme der Phosphorylierung von p70S6K nach einer einzelnen Trainingseinheit korrelierte mit dem anschließenden Anstieg der Muskelmasse. Die Richtung des Zusammenhangs ist konsistent mit der im Buch beschriebenen Kette: Eine stärkere Reaktion eines nachgeschalteten mTOR-Effektors geht mit einem größeren Massezuwachs einher. Es handelt sich jedoch um eine Korrelation, die keine Kausalität begründet; zudem repräsentiert p70S6K nicht den gesamten AKT-GSK-3b-mTOR-Signalweg [2].Ein Tiermodell liefert eine kausale Stütze für den Anfangsschritt der Kette. Bei genetisch veränderten erwachsenen Mäusen führte die induzierbare Aktivierung einer konstitutiv aktiven Form von Akt im Skelettmuskel zu einer raschen Muskelhypertrophie und der Aktivierung des Akt-p70S6K-Signalwegs. Dieses Experiment zeigt, dass eine Verstärkung des AKT-Signals ausreichen kann, um das Muskelwachstum in vivo bei der Maus zu fördern. Die Stärke liegt im kausalen Design; die Einschränkung besteht darin, dass eine künstliche genetische Veränderung bei einem Tier nicht mit der physiologischen Anpassung an das Training beim Menschen gleichzusetzen ist [3].Insgesamt stützen die unabhängigen Belege ein konvergentes Netzwerk: Krafttraining beim Menschen ist mit einer erhöhten Aktivität anaboler Signale verbunden, die Aktivierung von nachgeschalteten mTOR-Komponenten assoziiert mit Massezuwächsen, und die direkte Aktivierung von Akt kann in einem Mausmodell Hypertrophie induzieren. Keine dieser Studien beweist – weder einzeln noch in ihrer Gesamtheit –, dass GSK-3b der einzige unverzichtbare Mediator des menschlichen Muskelwachstums ist.

7. WIDERSPRÜCHLICHE BELEGE

Ein scheinbar widersprüchliches Ergebnis stammt aus einer Akutstudie an neun gesunden jungen Männern, die im nüchternen Zustand zehn Sätze mit zehn Beinstreckern bei 80 % der maximalen Wiederholungsbelastung absolvierten. Innerhalb von 30 Sekunden nach Ende der Übung nahm die Phosphorylierung von AKT je nach gemessener Stelle um 60 % bis 90 % ab und blieb an der Stelle Thr308 auch nach 24 Stunden reduziert. Gleichzeitig stieg die Phosphorylierung von p70S6K um mehr als das Zwanzigfache [4].Dieser Befund entkräftet das Ergebnis der analysierten Studie nicht, da er eine einzelne intensive Trainingseinheit mit den Anpassungen nach acht Wochen Training vergleicht. Er zeigt jedoch, dass die Reaktion von AKT vom Kontext abhängt: Ernährungszustand, Intensität, Zeitpunkt der Probenahme, Trainingsniveau und das gemessene Protein können die beobachtete Richtung verändern. Insbesondere deutet dies darauf hin, dass die Aktivierung von p70S6K nach dem Training nicht zwingend einen gleichzeitigen Anstieg der zu diesem spezifischen Zeitpunkt gemessenen AKT-Phosphorylierung erfordert.Widersprüchliche Belege schwächen somit die Aussagekraft einer linearen Interpretation der Kette AKT mTOR Wachstum. Der mTOR-Signalweg kann auch Signale durch mechanische Reize und andere intrazelluläre Signalwege empfangen. Es wurden keine direkt widersprüchlichen Belege gefunden, die für den chronischen Zusammenhang zwischen Krafttraining, erhöhter basaler Phosphorylierung von AKT-GSK-3b-mTOR und muskulärer Anpassung ausreichend relevant wären; dies beweist jedoch nicht das Fehlen gegenteiliger Ergebnisse.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Die Tabelle unterscheidet zwischen der zu überprüfenden Publikation und den unabhängigen Forschungsarbeiten, die zur Bestätigung oder Eingrenzung der im Absatz behandelten Passage herangezogen wurden.

Quadro comparativo

Referenz	Studientyp	Population oder Modell	Hauptergebnis	Richtung der Evidenz	Stärke der Evidenz
Originalstudie	Humanstudie mit Training und Detraining	Biopsien des menschlichen Quadrizeps; Stichprobengröße im verfügbaren Material nicht angegeben	Nach acht Wochen Training: Quadrizepsmasse ca. +10 % und erhöhte Phosphorylierung von AKT, GSK-3b und mTOR; nach Detraining: Masse −5 % im Vergleich zum Post-Training-Zustand und verringerte Phosphorylierung von AKT und GSK-3b.	direkte Bestätigung	moderat

[1]	Kontrollierte Humanstudie (intra-individuell)	10 gesunde junge Männer; ein Bein mit Widerstandstraining, das andere mit Ausdauertraining für 10 Wochen trainiert	Widerstandstraining erhöhte die Phosphorylierung von AKT und GSK-3b im Ruhezustand; eine Widerstandstrainings einheit erhöhte die myofibrilläre Synthese im trainierten Muskel.	direkte Bestätigung	moderat
[2]	Prospektive Humanstudie	Menschen unter kurzzeitigem Widerstandstraining	Eine erhöhte Phosphorylierung von p70S6K nach einer Trainingseinheit korrelierte mit einem stärkeren nachfolgenden Anstieg der Muskelmasse.	indirekte Bestätigung	moderat
[3]	Tierstudie mit genetischer Manipulation	Erwachsene Mäuse mit induzierbarer Akt-Aktivierung im Skelettmuskel	Die Aktivierung von Akt führte zu einer schnellen Muskelhypertrophie und Aktivierung des Akt-p70S6K-Signalwe gs.	biologisch konsistente Evidenz	moderat
[4]	Akute Humanstudie	9 gesunde junge Männer, intensives Widerstandstraining im Fastenzustand	Unmittelbar nach dem Training war das phosphorylierte AKT verringert, während das phosphorylierte p70S6K um mehr als das Zwanzigfache anstieg.	widersprüchliche Evidenz	moderat

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

SCHLUSSFOLGERUNGEN

Die untersuchte Studie belegt eindeutig, dass im menschlichen Muskel acht Wochen Widerstandstraining sowohl mit einer Zunahme der Quadrizepsmuskelmasse als auch mit einer verstärkten Phosphorylierung von AKT, GSK-3b und mTOR einhergehen. Das anschließende Aussetzen des Trainings (Detraining) ist mit einem teilweisen Verlust der aufgebauten Muskelmasse sowie einer verringerten Phosphorylierung von AKT und GSK-3b verbunden.Diese Beobachtung steht im Einklang mit dem Buchabschnitt, in dem AKT als Regulator für Signale im Zusammenhang mit Muskelwachstum und -erhalt beschrieben wird. Unabhängige Belege stützen diese Darstellung moderat: Beim Menschen verknüpfen sie das Training mit AKT-mTOR-Signalen und der Proteinsynthese, während sie bei Mäusen zeigen, dass Akt eine Hypertrophie induzieren kann. Der Zusammenhang ist jedoch nicht unter allen experimentellen Bedingungen linear und erfordert weitere kausale Studien am Menschen.

Aggiornato al 24/11/2026. Questo contenuto riflette una sintesi divulgativa delle evidenze scientifiche al momento della pubblicazione e non sostituisce il parere medico.

10. TRANSPARENZ UND WISSENSCHAFTLICHE VERANTWORTUNG

Künstliche Intelligenz wurde ausschließlich als Hilfsmittel zur redaktionellen und dokumentarischen Unterstützung eingesetzt. Sämtliche Inhalte, Interpretationen, Literaturangaben und Schlussfolgerungen wurden vom Autor geprüft, überarbeitet und freigegeben, der die volle wissenschaftliche Verantwortung dafür übernimmt.

Das Manuskript wurde zudem vor der Veröffentlichung einem unabhängigen Peer-Review-Verfahren unterzogen.

Um größtmögliche Transparenz zu gewährleisten, ist die vollständige Chronologie des Artikels, einschließlich der Daten von Einreichung, Überarbeitung, Annahme und Veröffentlichung sowie der Angaben zum Peer-Review-Verfahren, auf der eigenen Seite zur Artikelhistorie verfügbar.

11. RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

[1] **Differential effects of resistance and endurance exercise in the fed state on signalling molecule phosphorylation and protein synthesis in human muscle**
Wilkinson et al., 2008
The Journal of Physiology
DOI: https://doi.org/10.1113/jphysiol.2008.153916

[2] **Resistance exercise-induced increase in muscle mass correlates with p70S6 kinase phosphorylation in human subjects**
Terzis et al., 2007
European Journal of Applied Physiology
DOI: https://doi.org/10.1007/s00421-007-0564-y

[3] **Conditional Activation of Akt in Adult Skeletal Muscle Induces Rapid Hypertrophy**
Lai et al., 2004
Molecular and Cellular Biology
DOI: https://doi.org/10.1128/MCB.24.21.9295-9304.2004

[4] **Decrease in Akt/PKB signalling in human skeletal muscle by resistance exercise**
Deldicque et al., 2008
European Journal of Applied Physiology
DOI: https://doi.org/10.1007/s00421-008-0786-7