

Muskulatur

- 2.1 Elektromechanische Koppelung – 44**
- 2.2 Arbeitsweise der Muskelzelle – 46**
- 2.3 Kontraktionsformen des Muskels – 47**
 - 2.3.1 Isometrische Kontraktion – 47
 - 2.3.2 Isotonische Kontraktion – 47
 - 2.3.3 Unterstützungszuckung – 47
 - 2.3.4 Anschlagszuckung – 48
 - 2.3.5 Auxotonische Kontraktion – 48
- 2.4 Rote und weiße Muskelfasern – 49**
 - 2.4.1 Rote Muskelfasern – 49
 - 2.4.2 Weiße Muskelfasern – 49
- 2.5 Anpassung an unterschiedlichen Kraftbedarf – 52**
 - 2.5.1 Motorische Einheiten – 52
 - 2.5.2 Intramuskuläre Synchronisation – 52
 - 2.5.3 Intramuskuläre Koordination – 53
- 2.6 Langfristige Anpassung der Muskelkraft an Training – 54**
 - 2.6.1 Synchronisation – 54
 - 2.6.2 Hyperplasie – 54
 - 2.6.3 Die Hypertrophie – 55
- Literatur – 56**

Die im Stoffwechsel bereitgestellte Energie ist nicht nur das Fundament für die Aufrechterhaltung der komplexen Strukturen des Lebens, sondern auch für die Kontraktion der **Myofibrillen**, der besonderen kontraktile Elemente der quergestreiften Skelettmuskelzellen. Sie bestehen im Wesentlichen aus zwei fadenförmigen Proteinen, den Aktin- und den Myosinfilamenten. Durch deren spezifische Aktion, die Verkürzung, wird es möglich, mechanische Arbeit zu leisten, was unter anderem auch die aktive Ortsveränderung (**Lokomotion**) ermöglicht. Aber auch während der Muskeltätigkeit wird annähernd die Hälfte der dafür eingesetzten Energie nicht unmittelbar für die mechanische Verkürzung eingesetzt, sondern für die Funktion von Ionenpumpen, z. B. für Kalium, Natrium oder Kalzium, die die Funktionsfähigkeit der Zelle aufrecht erhalten.

Die Myofibrillen bedingen durch ihre Struktur die im Mikroskop sichtbare Querstreifung der Muskelzellen in dunkle und helle Zonen, die für die Skelettmuskulatur auch namensgebend ist: **quergestreifte** Muskulatur (im Gegensatz zur glatten Muskulatur der Eingeweide). Die hellen Zonen heißen **I-Banden** und in ihnen sind in der Längsrichtung der Muskelzelle die dünnen Aktinfilamente parallel angeordnet. Die dunklen Zonen heißen **A-Banden** und hier sind die dickeren Myosinfilamente angeordnet. Die beiden verschiedenen Proteinfilamente sind in den Überschneidungszonen ineinandergeschoben wie die Spielkarten zweier Pakete. Im Ruhezustand sind Aktin und Myosin getrennt. Erst die chemische Verbindung beider Proteine, das **Aktomyosin**, ergibt das kontraktile Protein, das die Verkürzung der Muskelzelle ermöglicht. In der Mitte der hellen I-Banden befinden sich die quer verlaufenden, dünnen **Z-Linien**, bei denen es sich, räumlich gesehen, um Z-Scheiben handelt. Sie trennen die funktionellen Einheiten der Muskelzelle, die **Sarkomere**, voneinander. Ein Sarkomer ist also an beiden Seiten von je einer Z-Scheibe begrenzt. An beiden Seiten der Z-Scheibe sind die Aktinfilamente befestigt, die aber zu zwei benachbarten Sarkomeren gehören. Jeweils eine I-Bande erstreckt sich daher immer über zwei Sarkomere. Die ganze Muskelzelle ist aus einer Vielzahl von hintereinander geschalteten, jeweils gleichartigen Sarkomeren aufgebaut. Bei der Kontraktion gleiten die Aktin- und Myosinfilamente aneinander vorbei, ohne dass die Filamente selbst sich verkürzen, bis die Aktinfilamente in der Mitte des Sarkomers, das ist die Mitte der dunklen A-Bande, zusammenstoßen. Die I-Bande wird bei der Kontraktion daher beträchtlich schmaler. Das Sarkomer wird um etwa 1/3 kürzer und die Muskelzelle, als Summe aller Sarkomere, desgleichen.

Ein weiterer wesentlicher Bestandteil der Muskelzelle sind die Mitochondrien, die sich, wegen der Nähe zu den Blutkapillaren vor allem in der Nähe der Muskelzellmembran befinden und in denen der oxidative Stoffwechsel stattfindet. Der anaerobe Energiestoffwechsel findet im Sarkoplasma statt. Schließlich ist auch das **sarkoplasmatische Retikulum** unmittelbar an der Muskelkontraktion beteiligt. Es handelt sich dabei um ein Röhrensystem, das das Sarkoplasma in Längsrichtung durchzieht. Eine eingehende Darstellung des Aufbaus der Muskelzelle, insbesondere auch des molekularen Aufbaus der Aktin- und Myosinfilamente und deren Funktion kann den Lehrbüchern der Leistungsphysiologie entnommen werden (Hollmann und Hettinger 2000; Astrand, Rodahl et al. 2003).

2.1 Elektromechanische Koppelung

Der Impuls zur Muskelkontraktion entsteht in den Nervenzellen der motorischen Großhirnrinde und wird über Nervenfasern als elektrischer Impuls weitergeleitet. Zunächst kommt er ins Rückenmark, wo er auf eine motorische Nervenzelle übertragen wird. Diese leitet den elektrischen Impuls über die periphere motorische Nervenfasern zu ihrer **motorischen Endplatte** weiter, die direkt einer Muskelzelle anliegt. In der motorischen Endplatte ist in Speicherbläschen (Vesikeln)

Azetylcholin gespeichert, das in den Spalt zwischen Endplatte und Muskelzellmembran freigesetzt wird und an der Membran eine Verminderung des normalen elektrischen Ruhepotenzials bewirkt, die **Depolarisation** (Kalium- und Natriumionen strömen durch geöffnete Ionenkanäle auf Grund großer intra- und extrazellulärer Konzentrationsunterschiede durch die Zellmembran; Kalium von innen nach außen und Natrium von außen nach innen). Azetylcholin wird dann blitzartig durch eine **Azetylcholinesterase** wieder abgebaut. Das Ausmaß der Depolarisation ist von der Menge des freigesetzten Azetylcholins abhängig und diese von der Stärke des eintreffenden Nervenimpulses. Ist dieser schwach, dann ist auch die Menge des freigesetzten Azetylcholins gering und damit auch die Depolarisation. Bleibt die Depolarisation unter einem bestimmten Schwellenwert, dann wird, nach Abbau des Azetylcholins, das Ruhepotenzial wiederhergestellt, die **Repolarisation** (Rücktransport der Kalium- und Natriumionen durch ATP-abhängige Membranionenpumpen), ohne dass sich Weiteres ereignet. Überschreitet die Depolarisation jedoch diesen Schwellenwert, dann breitet sie sich wellenförmig von der motorischen Endplatte nach beiden Seiten der Muskelzelle weiter aus, bis die gesamte Zellmembran depolarisiert ist. In diesem Zustand der Depolarisation ist die Membran für einen weiteren Reiz nicht empfänglich, was **refraktär** genannt wird. Ein nächster Reiz kann erst nach Abbau des Azetylcholins und Repolarisation der Membran empfangen werden, was 1–2 Tausendstelsekunden in Anspruch nimmt, die **Refraktärzeit**.

Die Zellmembran besitzt viele, querab ins Zellinnere reichende röhrenförmige Einstülpungen, die **Tubuli** genannt werden. Über dieses tubuläre System gelangt die Depolarisation ins Zellinnere, wo sie auf das sarkoplasmatische Retikulum übertragen wird. Das sarkoplasmatische Retikulum enthält Kalziumionen, während das Sarkoplasma normalerweise fast kalziumfrei ist, da Ionenpumpen das Kalzium beständig aus dem Plasma in das sarkoplasmatische Retikulum transportieren. Die Depolarisation bewirkt, dass Kalziumionen aus dem sarkoplasmatischen Retikulum ins Sarkoplasma einströmen. Die Kalziumionen ermöglichen dann ihrerseits die chemische Bindung von speziellen Strukturen der Myosinfilamente (Myosinköpfchen) an die entsprechenden Bindungsstellen der Aktinfilamente zu Aktomyosinkomplexen, welche die eigentliche kontraktile Form der Myofibrillen darstellen und, unter Verbrauch von Adenosin-Tri-Phosphat (ATP), die Verkürzung des Sarkomers bewirken. Ein Myosinfilament ähnelt, sehr aus der Nähe betrachtet, einem starken Strang, von dem seitlich nach sechs Richtungen ovoide, Köpfchen genannte Strukturen abgehen. Jeder Myosinstrang ist ringsum von jeweils sechs parallel verlaufenden dünneren Aktinfäden umgeben, die an den Z-Scheiben befestigt sind. Unter dem Einfluss des Kalziums binden die Myosinköpfchen an bestimmte Stellen der benachbarten Aktinfäden chemisch an. Diese Bindung bewirkt nun, dass die Myosinköpfchen durch starke intramolekulare Kräfte an den Myosinstrang herangezogen werden, etwa so, wie ein Ruder an den Bootskörper herangezogen wird. Der an der Spitze des Myosinköpfchens angebundene Aktinfaden wird dabei mitgenommen und am Myosinstrang vorbei gezogen, wodurch das Vorbeigleiten zustande kommt. Die Aktinfäden werden also von beiden Seiten des Sarkomers zwischen die Myosinfäden gezogen, bis sie äußerstenfalls in der Mitte des Sarkomers (das ist die Mitte der A-Bande) zusammenstoßen. Nach Ausführung eines dem Ruderschlag vergleichbaren „Köpfchenschlages“ wird die chemische Bindung gelöst und das Köpfchen gegen die intramolekularen Kräfte wieder aufgerichtet, also sozusagen vorgespannt, worauf ein nächster Verkürzungszyklus erfolgen kann. Die Lösung der Aktomyosinbindung und das Aufrichten erfordert pro Köpfchen und Schlag ein Molekül ATP. Die Energie wird also nicht für den verkürzenden „Ruderschlag“, sondern für das Lösen und Aufrichten des Myosinköpfchens gebraucht. Eine maximale Kontraktion erfordert etwa 50 derartige „Ruderschläge“.

Die enzymatische Aktivität zur ATP-Spaltung erbringt das Aktomyosin selbst, das die Eigenschaft einer ATPase, also eines ATP-spaltenden Enzyms hat. Die ATPase-Eigenschaft ist am

Myosinköpfchen lokalisiert und wird durch die Bindung an das Aktin aktiviert. Dadurch wird umso mehr Energie frei, je mehr Aktomyosinkomplexe gebildet werden. Für diese, wie für alle anderen ATPase-Aktivitäten ist die Anwesenheit von Magnesiumionen (als Ko-Enzym) erforderlich.

Geregelt wird die Kontraktilität vom freien Kalzium im Sarkoplasma. Nach der Repolarisation der Membran wird die Freisetzung von Kalzium gestoppt und durch die Arbeit der Kalziumionenpumpe wird das freie Kalzium wieder in das sarkoplasmatische Retikulum zurückbefördert. Dadurch wird das Sarkoplasma wieder kalziumarm. Durch den Wegfall des Kalziums fällt auch die Voraussetzung für die aktive Kontraktion weg, nämlich die Möglichkeit der Bindung von Myosin an Aktin. Damit wird die Kontraktion gestoppt. Das ATP bewirkt dann, dass durch Lösung der chemischen Bindungen die Aktomyosinkomplexe wieder zu Aktin und Myosin zerfallen, wodurch die beiden Filamente passiv auseinandergleiten können und die Muskelzelle wieder erschlaffen und ihre Ausgangslänge annehmen kann. Dies wird als Weichmacherwirkung des ATP bezeichnet. Die Muskelzelle bleibt also solange verkürzt, wie freie Kalziumionen im Sarkoplasma vorhanden sind.

2.2 Arbeitsweise der Muskelzelle

Eine Muskelzelle antwortet auf einen Reiz also entweder gar nicht, wenn die Depolarisation unerschwellig bleibt, oder mit einer vollen Kontraktion, wenn die Depolarisation ausreichend ist, das heißt, die Reaktion folgt dem **Alles-oder-Nichts-Gesetz**. Nach ausreichender Depolarisation folgt auf eine wenige Millisekunden lange **Latenzzeit**, in der die elektromechanische Kopplung und auch die Repolarisation abläuft, eine rasche Kontraktion, die sich als Zuckung der Muskelzelle manifestiert. Mit der Entfernung der Kalziumionen erfolgt dann die wesentlich langsamere Erschlaffung bis zur Ausgangslänge. Kommt dann ein nächster Reiz in einem Abstand von mindestens 0,2 Sekunden (Frequenz < 5 Hertz [Hz]), erfolgt eine nächste Zuckung in gleicher Weise. Erfolgt allerdings der nächste Reiz zu einem Zeitpunkt, bevor das Rückpumpen der Kalziumionen in das sarkoplasmatische Retikulum und damit die Erschlaffung abgeschlossen ist, dann setzt die nächste Depolarisation wieder Kalziumionen frei, was bewirkt, dass die intrazelluläre Kalziumionenkonzentration höher ist als beim ersten Reiz. Damit wird auch die gesamte Verkürzung stärker als bei der ersten Zuckung. Kommen über den peripheren Nerv an die Muskelzelle viele Reize mit einer höheren Frequenz, dann steigt die intrazelluläre Kalziumionenkonzentration weiter an. Die Leistung der Kalziumpumpe erreicht nämlich, wie alle ATP-abhängigen Prozesse, ein maximales Niveau, während die Rate der Freisetzung mit der Frequenz der einlangenden Impulse zunimmt. Die Kalziumionenkonzentration wieder bestimmt das Ausmaß der Verkürzung. Ist die Frequenz der Impulse hoch genug, größer als 20 Hz, dann verschmelzen die Einzelzuckungen zu einer glatten bis zu 3 Sekunden währenden Dauerkontraktion, die **Tetanus** genannt wird. Bei einer Frequenz zwischen 5 und 20 Hz ist die Verschmelzung unvollständig, wodurch eine Klonus genannte Schüttelkontraktion zustande kommt.

Arbeitsweise der Skelettmuskelzelle

Die tetanische Dauerkontraktion ist die normale Arbeitsweise der Skelettmuskelzelle

Die maximale Frequenz der Depolarisationen, durch die es auch zur maximalen Verkürzung kommt, ist durch die Refraktärzeit limitiert. Bei zu hoher Reizfrequenz fällt der nächste Reiz in die Refraktärzeit und wird daher nicht mit einer Depolarisation und Verkürzung

beantwortet, sondern erst der übernächste. Deshalb ist das maximale Ausmaß der Verkürzung mit etwa 1/3 der Ausgangslänge begrenzt. Das tatsächliche Ausmaß der Verkürzung der einzelnen Muskelzelle hängt von der Frequenz der Nervenimpulse ab, kann also zentralnervös geregelt werden.

2.3 Kontraktionsformen des Muskels

Wird die Muskelzelle, und damit der ganze Muskel, passiv gedehnt, dann gleiten die Aktin- und Myosinfilamente auseinander und es entsteht eine Spannung, ähnlich wie bei einer Spiralfeder. Ein Muskel hat also nicht nur kontraktile, sondern auch elastische Eigenschaften. Man kann daher einen Muskel auch modellhaft darstellen als je ein in Serie geschaltetes kontraktiles Element, das sich aktiv verkürzen kann, und ein elastisches Element, das passiv gedehnt werden kann und dabei Spannung entwickelt. Bei jeder aktiven Verkürzung des Muskels kann sich im Prinzip daher sowohl die Länge ändern, durch Verkürzung des kontraktilen Elementes, als auch die Spannung, durch Dehnung des elastischen Elementes. Grundsätzlich können daher fünf prototypische Kontraktionsformen beschrieben werden.

2.3.1 Isometrische Kontraktion

Hier denkt man sich den Muskel zwischen zwei unüberwindlichen Widerständen ausgespannt. Bei einer Kontraktion verkürzt sich das kontraktile Element. Da aber die Widerstände unüberwindlich sind, kommt es zu keiner Verkürzung des Muskels, d. h. die Länge bleibt gleich (= isometrisch). Dafür kommt es zu einer Dehnung des elastischen Elementes, somit zu einer Zunahme der Spannung.

Die isometrische Kontraktion kommt auch physiologischerweise nicht selten vor, entweder beim Versuch, einen unüberwindlichen Widerstand zu überwinden oder bei statischer Haltearbeit z. B. der Antigravitationsmuskeln, welche die aufrechte Haltung im Schwerfeld der Erde sichern.

2.3.2 Isotonische Kontraktion

Die Ausgangslage der isotonischen Kontraktion ist ein an einem Ende hängend fixierter Muskel, an dem am anderen Ende ein frei hängendes Gewicht angebracht ist. Dadurch besteht, schon bei Ruhelänge des kontraktilen Elementes, eine Vorspannung des elastischen Elementes. Bei der nun folgenden Verkürzung des kontraktilen Elementes ändert der Muskel die Länge, während die Spannung gleich bleibt (= isoton). Die isotonische Kontraktion kommt in dieser „reinen“ Form physiologischerweise praktisch nicht vor.

2.3.3 Unterstützungszuckung

Bei dieser Kontraktionsform ist die Ausgangslage derart, dass der Muskel mit Ruhelänge und Ruhespannung an einem Ende hängend fixiert ist. Am unteren Ende ist ein Gewicht angebracht, das auf einer Unterlage ruht und kleiner ist, als der Muskel mit maximal möglicher Spannung anheben könnte. Wenn sich nun das kontraktile Element verkürzt, entsteht zunächst, wie bei

einer isometrischen Kontraktion, zunehmend eine Spannung ohne Änderung der Länge; und zwar solange, bis die Spannung dem Gewicht entspricht. Ab dem Moment, bei dem die Spannung so groß ist, dass das Gewicht angehoben werden kann, erfolgt die weitere Kontraktion bis zur maximal möglichen Verkürzung des kontraktiven Elementes isotonisch. Die Unterstützungszuckung ist also eine Aufeinanderfolge von isometrischer und isotonischer Kontraktion. Je schwerer das Gewicht ist, desto mehr Kontraktion wird verbraucht, um die notwendige Spannung zu erzeugen, und desto weniger bleibt für die Verkürzung und die Bewegung des Gewichtes über, bis zum Extrem des unüberwindlichen Widerstandes bei der isometrischen Kontraktion.

Die Unterstützungszuckung ist die physiologische Kontraktionsform des Herzmuskels, mit einer isometrischen Druckanstiegsphase und einer isotonischen Austreibungsphase. Auch der Kraftverlauf bei Kontraktionen gegen den Widerstand des Mediums Wasser, beim Rudern oder Schwimmen, entspricht in etwa einer Unterstützungszuckung.

2.3.4 Anschlagszuckung

Die Ausgangssituation der Anschlagszuckung entspricht jener der isotonischen Kontraktion. Nach einem Teil der Verkürzung stößt aber das Gewicht auf ein unüberwindliches Hindernis und die Kontraktion wird isometrisch, mit zunehmender Spannung fortgesetzt. Die Anschlagszuckung ist also in etwa die Umkehrung der Unterstützungszuckung. Auch diese Kontraktionsform kann physiologischerweise vorkommen (allenfalls ist die erste Phase nicht isotonisch, sondern auxotonisch).

2.3.5 Auxotonische Kontraktion

Dabei ändern sich sowohl die Spannung als auch die Länge des Muskels ununterbrochen und gleichzeitig. Es ist dies die normale, häufigste Kontraktionsform, z. B. beim Bewegen von Gewichten im Schwerfeld der Erde oder bei der Überwindung des Widerstandes eines Gummiseiles.

Unter einer sogenannten **isokinetischen Kontraktion** versteht man eine Verkürzung mit konstanter Geschwindigkeit, unabhängig vom jeweiligen Krafteinsatz. Es ist dies keine natürlicherweise vorkommende Kontraktionsform, sondern sie ist nur mit aufwändigen Krafttrainingsmaschinen erzielbar. Mit einer kurzen Kraftanstiegsphase und einem längerem Kraftplateau ähnelt diese Kontraktionsform am ehesten der Unterstützungszuckung.

Unter mehr funktionellen Gesichtspunkten unterscheidet man noch eine **konzentrische Kontraktion**, wenn sich der Muskel während der Aktion verkürzt, weil die entwickelte Kraft größer ist als der Widerstand und eine **exzentrische Kontraktion**, wenn der Muskel trotz Kraftentwicklung gedehnt wird, weil die entwickelte Kraft geringer ist als der Widerstand.

Die **Elektromyostimulation (EMS)** ist hingegen keine eigene Kontraktionsform, sondern eine andere Art der Aktivierung des Muskels. Während physiologischerweise die Aktivierung ausgehend von der Großhirnrinde über Rückenmark und periphere Nerven bis zur motorischen Endplatte erfolgt, wird durch die EMS die Endstrecke der peripheren Nerven direkt stimuliert, so dass die Muskelkontraktion ohne Beteiligung des zentralen Nervensystems erfolgt.

2.4 Rote und weiße Muskelfasern

Jede Muskelzelle enthält alle für die Funktion spezifischen Strukturelemente:

Muskelfasertypische Strukturelemente

- Die Enzymsysteme für den aeroben Energiestoffwechsel in den Mitochondrien,
- die Enzymsysteme für den Laktaziden und Alaktaziden anaeroben Energiestoffwechsel im Sarkoplasma,
- die Myofibrillen, die kontraktile Elemente der Muskelzelle.

Allerdings gibt es unterschiedliche funktionelle und morphologische Spezialisierungen.

2.4.1 Rote Muskelfasern

Sie sind besonders gut für den aeroben Energiestoffwechsel ausgerüstet, d. h. sie sind besonders gut mit Mitochondrien ausgestattet und enthalten außerdem im Sarkoplasma einen roten Farbstoff, der chemisch und funktionell dem Hämoglobin ähnelt und für diesen Fasertyp namensgebend ist: das **Myoglobin**. Es ist ebenfalls in der Lage, O_2 reversibel zu binden, und stellt dem aeroben Stoffwechsel daher eine schnell verfügbare O_2 -Reserve zur Verfügung. Da die Ausstattung an Myofibrillen geringer ist, ist die Kontraktionsgeschwindigkeit niedriger, weshalb diese Fasern auch langsam zuckende oder **Typ-I-Fasern** oder – mit einem englischen Ausdruck – slow twitch (ST)-Fasern genannt werden. Sie sprechen schon auf eine geringe nervale Reizintensität an, weshalb sie bei geringer Intensität bevorzugt eingesetzt werden. Ihre Stärke sind oftmalige Kontraktionen mit jeweils geringer Kraftentwicklung und mit möglichst vollständiger aerober Energiebereitstellung und somit geringer Ermüdung.

2.4.2 Weiße Muskelfasern

Der andere Muskelfasertyp ist besser mit Myofibrillen sowie mit den Enzymen des anaeroben Stoffwechsels ausgestattet und daher besonders gut für die kräftige und schnelle Kontraktion ausgerüstet. Da er kein Myoglobin enthält, ist er im Farbton heller (deshalb auch weiße Muskelfaser). Nach der funktionellen Spezialisierung heißen die weißen Fasern auch schnell zuckende oder **Typ-II-Fasern** bzw. fast twitch (FT)-Fasern. Sie brauchen höhere nervale Reizintensitäten, um aktiviert zu werden, und werden daher erst bei höherer Belastungsintensität eingesetzt.

Innerhalb der weißen Fasern gibt es noch drei Untergruppen: FT_a -, FT_b - und FT_c -Fasern (bzw.: Typ II_a, Typ II_b und Typ II_c). Dabei tendieren die FT_a -Fasern in ihrer funktionellen Charakteristik etwas in Richtung roter Fasern, während bei den FT_b -Fasern die Eigenschaften der schnellen Zuckung am ausgeprägtesten sind. Die FT_c -Fasern liegen mit ihren Eigenschaften dazwischen, können aber, bei entsprechender Beanspruchung, in die eine oder andere Richtung ausdifferenziert werden.

In der sportmedizinischen Literatur herrscht vielfach die Meinung vor, dass die Verteilung von FT- und ST-Fasern bei jedem Menschen genetisch vorgegeben ist und durch Training nicht verändert werden kann, dass es also keine Umwandlung von roten in weiße Fasern und umgekehrt gibt. Dem steht aber zunächst entgegen, dass es eindeutige experimentelle Belege dafür gibt, dass sowohl einzelne Fasern von einem in den anderen Typ umgewandelt werden können, als auch in einzelnen Muskeln die vorherrschende Faserverteilung verändert werden kann (Buller, Eccles et al. 1960; Pette und Staron 1997; Mujika und Padilla 2001; Steinacker, Wang et al. 2002). Dabei stellt sich als entscheidend für die Determinierung als rote oder weiße Muskelfaser die Art der Innervation bzw. die Art der Beanspruchung heraus. Wird eine Muskelfaser regelmäßig, z. B. einmal pro Sekunde, mit geringer Intensität gereizt, dann genügen schon relativ kurze Belastungsphasen von 10–20 Minuten pro Tag, um nach einer Woche eine rote Faser entstehen zu lassen. Wird ein Skelettmuskel auf diese Weise durch drei Wochen mittels Schrittmacher behandelt, dann nimmt er sogar die physiologischen und biochemischen Charakteristika eines Herzmuskels an, dessen aerobe Kapazität die des Skelettmuskels um das 4- bis 5-fache übertrifft. Diese Möglichkeit wurde früher bei der chirurgischen Behandlung von großen Herzwandaneurysmen mittels der **Kardiomyoplastie** klinisch genutzt. Dabei wird der M. latissimus dorsi, nach einer mehrwöchigen Behandlung mit einem Schrittmacher, in den Thorax verlegt und zur Verstärkung des geschwächten Herzmuskels verwendet (Schmid, Hengstenberg et al. 2004).

Diese experimentellen und klinischen Erfahrungen werden durch molekularbiologische Untersuchungen bestätigt. Demnach hat Muskulatur an sich die inhärente Fähigkeit, sich an verschiedene Arten von Belastungen anzupassen, indem sowohl der Fasertyp als auch die Muskelmasse verändert werden kann (Williams und Kraus 2005). Dies geschieht, indem unterschiedliche Belastungen über die Aktivierung unterschiedlicher Signalketten in der Zelle die Expression unterschiedlicher Gene im Zellkern bewirken. Die jeweils exprimierten Gene steuern entweder die Synthese von Myofibrillenprotein, im Fall einer hohen mechanischen Kraftbeanspruchung mit hohem Proteinkatabolismus, oder von metabolischen Proteinen, im Fall einer längeren Belastung mit einer geringen mechanischen Kraftbeanspruchung und daher geringem Proteinkatabolismus, aber höherem Energieumsatz (Goldspink 2003). Bemerkenswert ist auch die molekularbiologische Bestätigung des Umstandes, dass die Proteinsynthese im Muskel und damit die Entwicklung des Trainingseffektes erst nach der Belastung in der Erholungsphase abläuft (Pilegaard, Ordway et al. 2000).

Das typische Ausdauertraining, nämlich zyklische Bewegungsformen mit geringem Krafteinsatz über längere Zeit, kann also die Umbildung von weißen in rote Fasern auslösen. Dies lässt sich z. B. bei einem Gewichtheber beobachten, der nach Beendigung seiner aktiven Laufbahn auf Radfahren umsteigt. Die wichtigste Bedingung, um weiße Fasern auszubilden, ist zunächst die Nichtbeanspruchung, da unter diesen Bedingungen kein Myoglobin gebildet wird. Daher weisen überraschenderweise Patienten mit chronischen Erkrankungen, z. B. der Lunge, die sich über viele Jahre nur wenig bewegen, einen gegenüber gesunden Personen erhöhten Anteil an weißen Fasern in der Muskulatur der Beine auf (Whitton, Jobin et al. 1998). Natürlich sind die weißen Fasern dieser Patienten schwach, d. h. sie enthalten weniger Myofibrillen. Um weiße kräftige Fasern mit reichlich Myofibrillen zu erhalten, bedarf es dazu noch eines adäquaten Belastungsreizes in Form eines Krafttrainings. Dies sind kurze, 40–60 Sekunden dauernde, hoch intensive Aktivierungen mit Kontraktion bis zur Erschöpfung, und langen nachfolgenden Pausen. Der aerobe Stoffwechsel wird dabei nur wenig beansprucht.

Zusätzliche Ausdauerbelastungen der oben geschilderten Art verhindern trotz der intensiven Aktivierungen die Ausbildung von weißen Fasern und prägen trotz der kräftigen Kontraktionen den roten Fasertypus. Für die Praxis bedeutet das, dass die Ausbildung von weißen Fasern trotz eines an sich geeigneten Trainings durch ein begleitendes Ausdauertraining mindestens be-, wenn nicht gänzlich verhindert wird. Hingegen wird die Ausbildung von roten Fasern durch ein

begleitendes Krafttraining nicht behindert. Bei parallel durchgeführtem Ausdauer- und Krafttraining, wie das für viele Ausdauersportarten typisch ist, ist also der Ausdauerreiz der dominierende. Es kann trotz des begleitenden Krafttrainings die maximal mögliche Ausdauer entwickelt werden und die erworbene Kraft wirkt sich positiv auf die sportliche Ausdauerleistung aus (Hoff, Gran et al. 2002; Paavolainen, Hakkinen et al. 2003). Für Kraftsport, aber auch z. B. Sprint (100-m-Lauf), ist hingegen ein begleitendes umfangreiches Ausdauertraining für die Entwicklung der maximalen Kraft oder Schnelligkeit hinderlich.

Richtig ist sicher, dass es innerhalb bestimmter Bandbreiten auch für das Faserverteilungsmuster, ebenso wie für andere Eigenschaften, individuelle genetische Vorgaben gibt. Unhaltbar ist allerdings die Annahme der Unveränderlichkeit. Die Fasern können sich innerhalb bestimmter Bandbreiten entsprechend der Art der Beanspruchung ausprägen und auch verändern. Die vorherrschende Art der Beanspruchung ist Ausdruck von individuellen psychischen Eigenschaften, wie Charaktereigenschaften und Vorlieben, auf denen z. B. die Wahl einer Sportart beruht. Da die psychischen Eigenschaften ziemlich konstant und wesentlich stärker genetisch determiniert sind als morphologische oder funktionelle Muskeleigenschaften, ist auch das Faserverteilungsmuster individuell über längere Zeit konstant. Ändert sich allerdings die vorherrschende Art der Beanspruchung radikal, wird z. B. aus einem Gewichtheber ein Straßenradfahrer, dann ändern sich sowohl die äußere Erscheinungsform des Sportlers als auch das Faserverteilungsmuster. Bei untrainierten Individuen kann die Faserzusammensetzung zwischen den Extremen 90 : 10 und 10 : 90 für rote und weiße Fasern variieren. Bei Sportlern in verschiedenen Sportarten ist diese Varianz in für die Sportart typischer Weise erheblich eingeschränkt. Eine plausible Schätzung nimmt an, dass ca. 40% der gesamten Varianz genetisch vorgegeben ist, während 60% durch Umwelteinflüsse modifizierbar ist, in erster Linie durch Training, aber auch durch andere über längere Zeit gleichbleibende körperliche Beanspruchung (Astrand, Rodahl et al. 2003). Es scheinen daher folgende Feststellungen zulässig:

Faserzusammensetzung

- Jeder Mensch ist in der Lage, seine persönliche Faserzusammensetzung zu verändern und zwar durch die langfristige Art der Beanspruchung.
- Ein Individuum ist nicht schnell, weil es viele FT-Fasern hat, sondern das Individuum hat viele FT-Fasern, weil es „schnell ist“, nämlich schnell als allgemeine Charaktereigenschaft, und weil es sich deshalb entsprechend bewegt und sich passende Sportarten aussucht.

Daher hat es sich seit der Zeit der pränatalen, intrauterinen Lebensphase, sozusagen „gewohnheitsmäßig“, schnell bewegt, bei allem was es tut. Diese gewohnheitsmäßige schnelle Art sich zu bewegen, hat dann nach 10 oder mehr Jahren, wenn das Kind mit Leistungssport beginnen will und für die Talentsucher interessant geworden ist, bewirkt, dass ein höherer Anteil weißer Fasern ausgebildet worden ist. Für die Suche nach Talenten für den Sprint oder andere schnelligkeitsdominierte Sportarten sind daher nicht in erster Linie Muskelbiopsien zur Bestimmung der Faserzusammensetzung erforderlich, sondern erfahrene Trainer, die durch Beobachtung von Kindern bei der Bewegung jene suchen und finden, die sich „wie Sprinter bewegen“. Würde man sich auf Muskelbiopsien verlassen, dann könnte es passieren, dass ein an sich „geborener“ Sprinter fälschlicherweise, wegen eines tatsächlichen hohen Anteiles an roten Fasern, den Ausdauersportlern zugeordnet wird. In Wirklichkeit musste das Kind seit einigen Jahren mit dem marathonbegeisterten Vater mitlaufen, was den Befund erklärt. Bei neigungsgemäßigem Sprint- und Sprungtraining würde sich die Dominanz der roten Fasern in wenigen Monaten zurückbilden.

2.5 Anpassung an unterschiedlichen Kraftbedarf

2

Wie bereits erwähnt, funktioniert die einzelne Muskelzelle nach dem Alles-oder-Nichts-Prinzip. Es ist klar, dass der ganze Skelettmuskel, als die Summe aller Muskelzellen, nicht so arbeiten kann, da sonst fein abgestimmte Bewegungen nicht möglich wären.

2.5.1 Motorische Einheiten

Das Problem wurde gelöst, indem jede einzelne Muskelzelle direkt über die motorische Endplatte und eine Nervenfasern an eine motorische Nervenzelle im Vorderhorn des Rückenmarks angebunden ist. Eine Nervenzelle bildet aber nicht nur eine, sondern mehrere Nervenfasern aus, deren jede an einer Muskelzelle eine motorische Endplatte bildet. Wenn eine Nervenzelle einen Impuls abgibt, wird daher nicht nur eine einzige Muskelzelle depolarisiert und in der Folge aktiviert, sondern alle mit ihr über Nervenfasern in Verbindung stehenden Muskelzellen. Ein derartiger Komplex bestehend aus einer Nervenzelle, die über Nervenfasern mit mehreren Muskelzellen verbunden ist, ist eine **motorische Einheit**. Die Zahl der Muskelzellen pro motorischer Einheit ist das **Innervationsverhältnis**. Es kann zwischen sechs und mehreren tausend Muskelzellen pro Nervenzelle variieren, und hängt davon ab, welche Ansprüche an die Feinbeweglichkeit der betreffenden Muskeln gestellt werden: Augen- und Fingermuskeln sind solche mit dem kleinsten Innervationsverhältnis (1:6), Rücken- oder Oberschenkelmuskeln, die viel grobe Haltearbeit verrichten müssen, sind solche mit dem größten (1:6000). Die Muskelzellen einer motorischen Einheit liegen übrigens nicht nebeneinander in einem Block, sondern sind weiträumig im Muskel verstreut, so dass sich verschiedene motorische Einheiten großräumig ineinander verschränken. Alle Muskelzellen einer motorischen Einheit sind immer vom gleichen roten oder weißen Fasertypus, ja sogar Untertyp, da ja alle von der gleichen Nervenzelle aktiviert werden und, wie oben ausführlich beschrieben, die Art der Innervation auch den Fasertypus prägt. Es kommen daher auch rote und weiße Fasern überall im Muskel gleichmäßig vermischt vor.

2.5.2 Intramuskuläre Synchronisation

Die tatsächliche Kraft, die ein ganzer Muskel letztlich entwickelt, wird über die Anzahl der aktivierten motorischen Einheiten geregelt, die jede für sich nach dem Alles-oder-Nichts-Gesetz funktioniert und das Ausmaß der Verkürzung der kontraktile Elemente über die Frequenz der elektrischen Nervenimpulse regeln kann. Je mehr motorische Einheiten gleichzeitig erregt werden, desto mehr Kraft wird entfaltet. Diese Gleichzeitigkeit der Aktivierung wird als intramuskuläre Synchronisation bezeichnet; das Ausmaß wird in Prozent aller motorischen Einheiten angegeben und ist eine Leistung des zentralen Nervensystems. Die maximale Synchronisation ist bei völlig ungeübten Menschen mit ca. 35–40% limitiert, d. h., dass auch bei maximaler Kraftentfaltung, z. B. bei einer isometrischen Kontraktion, normalerweise nur etwas mehr als 1/3 aller motorischen Einheiten aktiviert ist. Nach ca. 2–3 Sekunden tetanischer Kontraktion, das ist, wie beschrieben, die normale Arbeitsweise der Muskelzelle, ist das Kreatinphosphat einer motorischen Einheit verbraucht und sie wird daraufhin abgeschaltet. Wird die maximale

Kontraktion fortgesetzt, dann wird aus der bis dahin ruhenden Reserve an motorischen Einheiten dafür eine andere angeschaltet, die wieder bis zu ihrer Ermüdung tetanisch kontrahiert. Bei einer maximalen isometrischen Kraftanstrengung, mit einer Synchronisation von ca. 35%, sind auf diese Weise knapp 3 Zyklen à 2–3 Sekunden möglich, so dass nach 6–8 Sekunden einer maximalen, willkürlichen, isometrischen Kontraktion der gesamte Muskel ermüdet ist. Das heißt, dass die auf der Kreatinphosphatspaltung beruhende Maximalkraft nicht mehr länger aufrechterhalten werden kann. Wird der Versuch der maximalen Kraft fortgesetzt, kommt es zu einem erheblichen Abfall der Kraft, da dann nur mehr die Leistung der Glykolyse zur Verfügung steht. Bei geringerer als maximaler (= submaximaler) Kraftanstrengung, z. B. mit 70% der Maximalkraft, ist auch eine längere Belastungszeit als 6–8 Sekunden möglich, da nicht nur die alaktazid-anaerobe Kapazität bis ca. 15 Sekunden gestreckt werden kann, sondern, bei längerer Kontraktionszeit und submaximaler Kraftentfaltung, auch die laktazid-anaerobe Kapazität zur Verfügung steht. Im auf Muskelhypertrophie ausgerichteten Krafttraining (siehe ► Abschn. 2.6.3 und Sektion II) wird die Belastung so gewählt, dass die gesamte anaerobe Kapazität der trainierten Muskelgruppe bis zum erschöpfungsbedingten Abbruch der Belastung binnen 40–60 Sekunden aufgebraucht wird.

2.5.3 Intramuskuläre Koordination

Für die tatsächliche Maximalkraft eines Muskels ist also, neben dem Querschnitt, auch ganz entscheidend das Ausmaß der Synchronisation verantwortlich. Daher kann, bei gleichen Dimensionen eines Muskels, die tatsächlich verfügbare Maximalkraft sehr unterschiedlich sein. Allerdings spielt, wenn es nur um die Erzielung größtmöglicher Kraft geht, die Geschwindigkeit der Rekrutierung der motorischen Einheiten, d. h. ob die maximale Synchronisation einige Zehntelsekunden früher oder später erreicht wird, keine entscheidende Rolle, z. B. bei einer Kraftübung wie Bankdrücken oder Kreuzheben (die beide zur schwerathletischen Disziplin des Kraftdreikampfs gehören). Anders ist es, wenn es um die Erzielung einer größtmöglichen Beschleunigung geht, wenn also die Endgeschwindigkeit der Bewegung leistungsbestimmend ist, also z. B. bei Wurf-, Stoß- oder Sprungdisziplinen. Dabei muss die maximale Synchronisation in möglichst kurzer Zeit erreicht werden, damit die maximale Kraft (zur Erinnerung: $\text{Kraft} = \text{Masse} \times \text{Beschleunigung}$) über einen möglichst großen Teil des Bewegungsablaufes zur Verfügung steht.

Diese Fähigkeit der raschen Rekrutierung und das Erreichen der maximalen Synchronisation in möglichst kurzer Zeit wird intramuskuläre Koordination genannt. (Es gibt auch eine intermuskuläre Koordination; das ist das Zusammenwirken mehrerer Muskeln zu sinnvollen, zielgerichteten Bewegungen.) Auch die intramuskuläre Koordination ist eine Leistung des zentralen Nervensystems. Die Fähigkeit zur intramuskulären Koordination ist für Disziplinen entscheidend, bei denen die erzielte Leistung von der Endgeschwindigkeit der Bewegung abhängt, also z. B. beim Speerwurf in der Leichtathletik oder bei der beliebten Übung des Durchschlagens von Ziegeln mit der bloßen Hand in Kampfsportarten. Ist die intramuskuläre Koordination gut entwickelt, dann kann ein Individuum mit geringerem Muskelquerschnitt (und damit Maximalkraft) in der Frühphase des Bewegungsablaufes kurzfristig höhere Kräfte (und damit Beschleunigung) entwickeln als ein langsames Individuum mit an sich höherer Maximalkraft, wie dies in ■ Abb. 2.1 dargestellt ist.

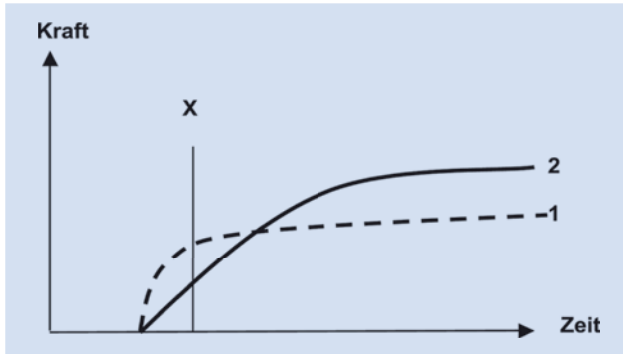


Abb. 2.1 Kraftentfaltung eines Individuums mit geringerer Maximalkraft, aber besserer intramuskulärer Koordination (1) und eines Individuums mit größerer Maximalkraft, aber schlechterer intramuskulärer Koordination (2). Zum Zeitpunkt X sind die Kraft und die Beschleunigung des schwächeren Individuums größer.

2.6 Langfristige Anpassung der Muskelkraft an Training

Zur Verbesserung der Muskelkraft sind grundsätzlich drei Wege vorstellbar:

2.6.1 Synchronisation

Die verfügbare Muskelkraft kann ohne morphologische Veränderungen des Muskels oder der einzelnen Muskelzellen erhöht werden, indem die Fähigkeit zur maximalen Synchronisation verbessert wird, wenn also statt maximal 40%, wie bei ungeübten Individuen, $\geq 50\%$ aller motorischen Einheiten synchronisiert werden können. Hierbei handelt es sich um das Ergebnis von Lernprozessen des zentralen Nervensystems. Bei jedem Krafttraining kommt es vor allem zu Beginn, in den ersten Wochen, auch zu einem derartigen Effekt, wodurch die maximale Synchronisation auf 60–70% verbessert werden kann. Durch spezielle Formen des Krafttrainings – z. B. kurzzeitige bis eine Sekunde dauernde Belastungen mit maximaler Intensität – kann diese Fähigkeit besonders geübt werden. Es handelt sich dabei in der Regel um die Wettkampfabübung in einschlägigen Sportarten, wie z. B. Gewichtheben, Kugelstoßen oder Hochsprung. Bei hochtrainierten Sportlern in derartigen Disziplinen wird eine maximale Synchronisationsfähigkeit von bis zu 90% beschrieben (Güllich und Schmidtbleicher 1999). Bei derart hohem Synchronisierungsgrad ist die mögliche Zeit der maximalen Kraftentfaltung kürzer als 6–8 Sekunden. Wird eine Teilnahme an Wettkämpfen in derartigen Sportarten nicht angestrebt, dann ist auch dieses spezielle Krafttraining zur Verbesserung der Synchronisation nicht sinnvoll bzw. überflüssig. Das betrifft z. B. den gesamten Fitnessbereich und auch das Krafttraining in Ausdauersportarten. Wegen der höheren Verletzungsgefahr ist diese Art Krafttraining in der Rehabilitation generell kontraindiziert.

2.6.2 Hyperplasie

Unter Hyperplasie ist grundsätzlich das Wachstum eines Organs durch Vermehrung der gewebetypischen Zellen durch Zellteilung zu verstehen. Die Größe des Organs nimmt dabei zu, weil es mehr Zellen gibt, die sich aber größenmäßig nicht vom Ausgangszustand unterscheiden. Zellteilungen in einem Muskel im Sinne einer Hyperplasie sind nur sehr vereinzelt bei extrem

krafttrainierten und beanspruchten Muskeln beschrieben worden. Für den Normalfall, inklusive des Hochleistungssports, gilt, dass die Trainingsanpassung nicht durch Hyperplasie erfolgt, so dass auch im Verlauf eines umfangreichen langjährigen Krafttrainings die Anzahl der Muskelzellen pro Muskel unverändert bleibt.

2.6.3 Die Hypertrophie

Bei einer Hypertrophie betrifft das Wachstum die einzelnen Zellen. Auch hier kommt es zu einer Größenzunahme des Organs, weil jede einzelne Zelle an Größe zunimmt, ohne dass sich aber die Gesamtzahl der Zellen verändert. Die Hypertrophie ist der Normalfall der Anpassung des Muskels an Krafttraining. Das Wachstum besteht in der Neubildung von zusätzlichen Myofibrillen, die sich in ihrer morphologischen und funktionellen Charakteristik nicht von den schon vorhandenen unterscheiden. Es gilt also hier das gleiche Prinzip, wie es schon beim Trainingseffekt auf den Energiestoffwechsel geschildert worden ist: mehr vom Gleichen. Da jede Myofibrille gleich viel Platz einnimmt, kommt es durch das Wachstum zu einer Dickenzunahme der einzelnen Muskelzelle und daher auch des ganzen Muskels. Da 1 cm^2 des Muskelquerschnittes immer gleich viele, gleichartige Myofibrillen enthält, wenn auch nicht immer gleich viele Zellquerschnitte, ist auch die mögliche Kraft pro cm^2 Muskelquerschnitt immer gleich, egal wie dick der Muskel ist und unabhängig vom Geschlecht und Alter des Individuums (ca. 60 N oder 6 kp). Für eine bestimmte Kraftentfaltung, z. B. das Armbeugen mit 10 kg, müssen bei einem trainierten und somit dickeren Muskel weniger motorische Einheiten, allerdings mit dickeren Muskelzellen, aktiviert werden als bei einem untrainierten. Der Querschnitt aller aktivierten Muskelzellen ist in beiden Fällen gleich. Der Grad der erforderlichen Synchronisation und damit auch die notwendige Impulsgebung aus dem Gehirn sind aber beim Trainierten geringer. Das heißt, dass die Bewältigung von 10 kg subjektiv leichter fällt! Dies ist ein wichtiger Grund, das Krafttraining auch in den Fitnessbereich und in die Rehabilitation einzubauen. In der medizinischen Trainingstherapie ist Krafttraining daher immer auf Hypertrophie ausgerichtet (Muskelhypertrophietraining).

Bei Immobilität werden die nicht benötigten Myofibrillen sehr rasch wieder abgebaut: Muss ein Bein, z. B. nach einer Verletzung, ruhig gestellt werden, ist die Atrophie des M. vastus medialis bereits nach wenigen Tagen mit freiem Auge erkennbar.

Auch bei der Hypertrophie ist natürlich die Frage interessant, wodurch das Myofibrillenwachstum ausgelöst wird. Eines ist hier gewiss: Die Größe des Energieumsatzes oder die Dauer der Belastung spielen keine dem Ausdauertraining vergleichbare Rolle. Es ist bei dem Versuch, die Effekte von Ausdauer- und Krafttraining miteinander zu vergleichen, daher nicht zulässig, diese beiden völlig verschiedenen Trainingsformen auf einen gleichen Energieumsatz zu standardisieren. Pro Stunde Training hat Krafttraining immer etwa nur den halben Energieumsatz wie ein Ausdauertraining. Letzteres löst aber gar keine Hypertrophie aus.

Eine plausible Theorie bietet Zatsiorsky an (Zatsiorsky 2000), ein russischer (ehemals sowjetischer) Trainingswissenschaftler, der seit den 60er Jahren des vorigen Jahrhunderts das Training der erfolgreichen sowjetischen und bulgarischen Gewichtheber analysiert, und dessen Arbeiten, wie die der meisten Autoren der ehemaligen Sowjetunion und der DDR, im Westen, und insbesondere in der Sportmedizin, leider weitgehend unbekannt sind:

Muskelhypertrophie

Der Auslöser für die Hypertrophie ist das Ausmaß des Proteinkatabolismus während der Muskelkontraktion.

Bei hoher Spannung wird durch die Kontraktion derartig viel Energie absorbiert, dass für die Proteinsynthese zu wenig zur Verfügung steht und es daher zu einem Proteinkatabolismus kommt, der dann in der Regeneration den Anabolismus auslöst. Nach dieser Theorie können drei Krafttrainingsbereiche definiert werden:

Intensitätsbereiche im Krafttraining

1. Sehr hohe, fast maximale Spannung (2–6 Wiederholungen bis zur Muskelererschöpfung): höchste Leistung, hohe Proteinabbaurate, aber kurze Einwirkzeit, somit nur mittlerer Gesamtkatabolismus und mittlerer Hypertrophieeffekt.
2. Mittlere, submaximale Spannung (7–15 Wiederholungen bis zur Muskelererschöpfung): mittlere Leistung, mittlere Proteinabbaurate, aber längere Einwirkzeit, somit hoher Gesamtkatabolismus und hoher Hypertrophieeffekt.
3. Geringe submaximale Spannung (mehr als 15 Wiederholungen bis zur Muskelererschöpfung): geringe Leistung, kein Proteinabbau, da genügend Energie sowohl für die Kontraktion als auch für die Proteinsynthese verfügbar ist. Daher keine Hypertrophie trotz langer Einwirkzeit und auch insgesamt hohem Energieumsatz.

Durch die geeigneten Kraftbelastungen werden, durch eine andere Signalkette als beim Ausdauertraining, in den Zellkernen der Muskelzelle jene Gene aktiviert, die die Synthese von Myofibrillenprotein regeln (Goldspink 1999).

Literatur

- Astrand PO, Rodahl K et al. (2003) Textbook of work physiology, Human Kinetics
- Buller A., Eccles C et al. (1960) Differentiation of fast and slow muscles in the cat hind limb. *J. Physiol.* 150: 399–416
- Goldspink G (1999) Changes in muscle mass and phenotype and the expression of autocrine and systemic growth factors by muscle in response to stretch and overload. *J Anat* 194: 323–334
- Goldspink G (2003) Gene expression in muscle in response to exercise. *J Muscle Res Cell Motil* 24: 121–126
- Güllisch A, Schmidtbleicher D (1999) Struktur der Kraftfähigkeit und ihrer Trainingsmethoden. *Dtsch Z Sportmed* 50: 223–234
- Hoff J, Gran A et al. (2002) Maximal strength training improves aerobic endurance performance. *Scand J Med Sci Sports* 12(5): 288–295
- Hollmann W, Hettinger T (2000) Sportmedizin. Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin. Stuttgart New York, Schattauer Verlagsgesellschaft
- Mujika I, Padilla S (2001) Muscular characteristics of detraining in humans. *Med Sci Sports Exerc* 33: 1297–1303
- Paavolainen L, Hakkinen K et al. (2003) Explosive-strength training improves 5-km running time by improving running economy and muscle power. *Scand J Med Sci Sports* 13(4): 272–279
- Pette D, Staron RS (1997) Mammalian skeletal muscle fiber type transitions. *Int Rev Cytol* 170: 143–223
- Pilegaard H, Ordway GA et al. (2000) Transcriptional regulation of gene expression in human skeletal muscle during recovery from exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 279: E806–E814
- Schmid FX, Hengstenberg C et al. (2004) Chirurgische Therapieoptionen bei schwerer Herzinsuffizienz. *Dtsch Arztebl* 101: A429–435
- Steinacker JM, L. Wang L et al. (2002) Strukturanpassungen des Skelettmuskels auf Training. *Dtsch Z Sportmed* 53(12): 354–360
- Whitton F, Jobin J et al. (1998) Histochemical and morphological characteristics of the vastus lateralis muscle in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Med Sci Sports Exerc* 30: 1467–1474
- Williams RS, Kraus WE (2005) Exercise and Health: Can Biotechnology Confer Similar Benefits?. *PLoS Med* 2, e68 <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.0020068>
- Zatsiorsky VL (2000) Krafttraining. Praxis und Wissenschaft. Aachen, Meyer & Meyer

Leitfaden zur medizinischen Trainingsberatung

Rehabilitation bis Leistungssport

Haber, P.

2018, XV, 388 S. 60 Abb., 52 Abb. in Farbe., Softcover

ISBN: 978-3-662-54320-7