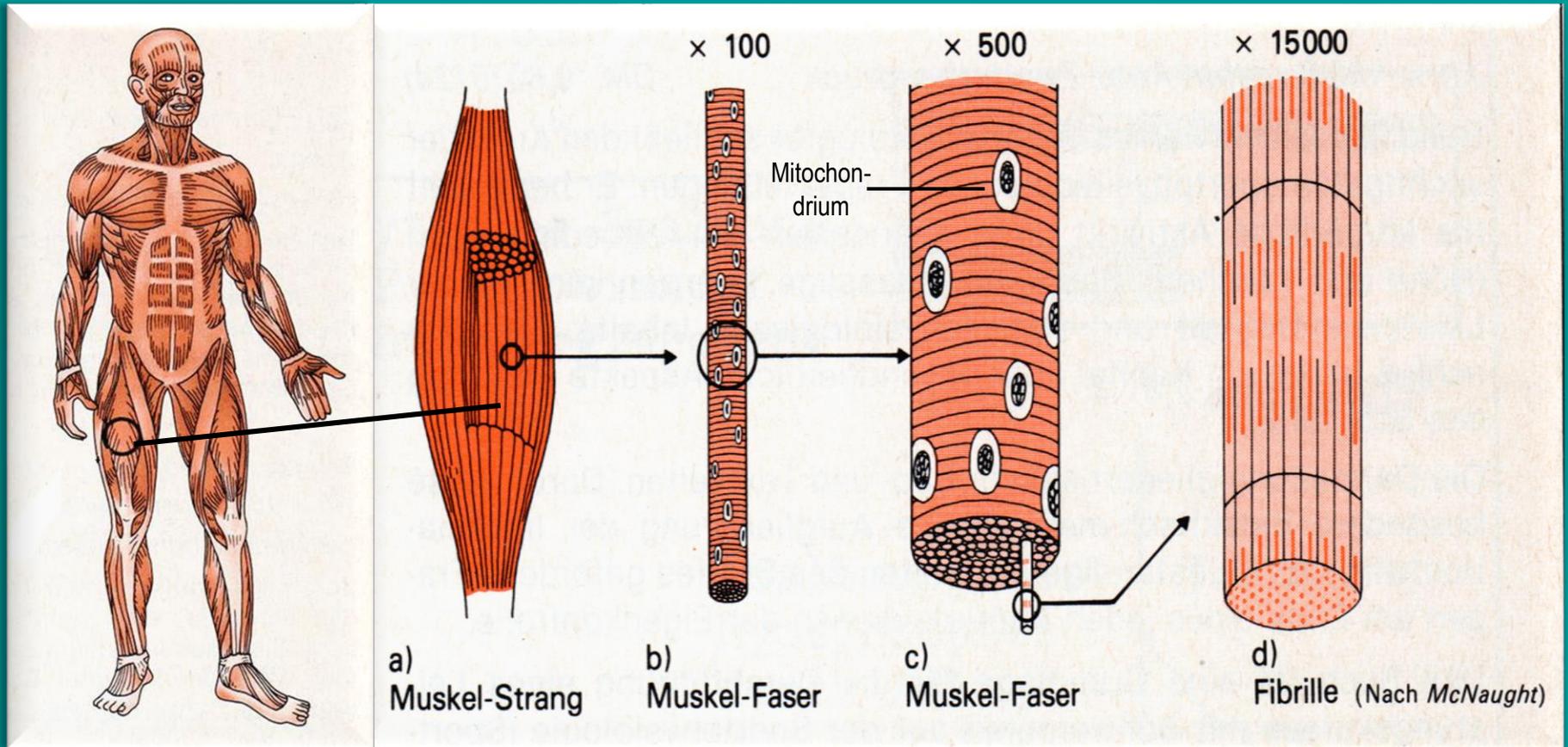


Der Muskel – das kraftbildende Exekutivorgan aller motorischen Handlungen

Kurzdarstellung

Aufbau der Skelettmuskulatur

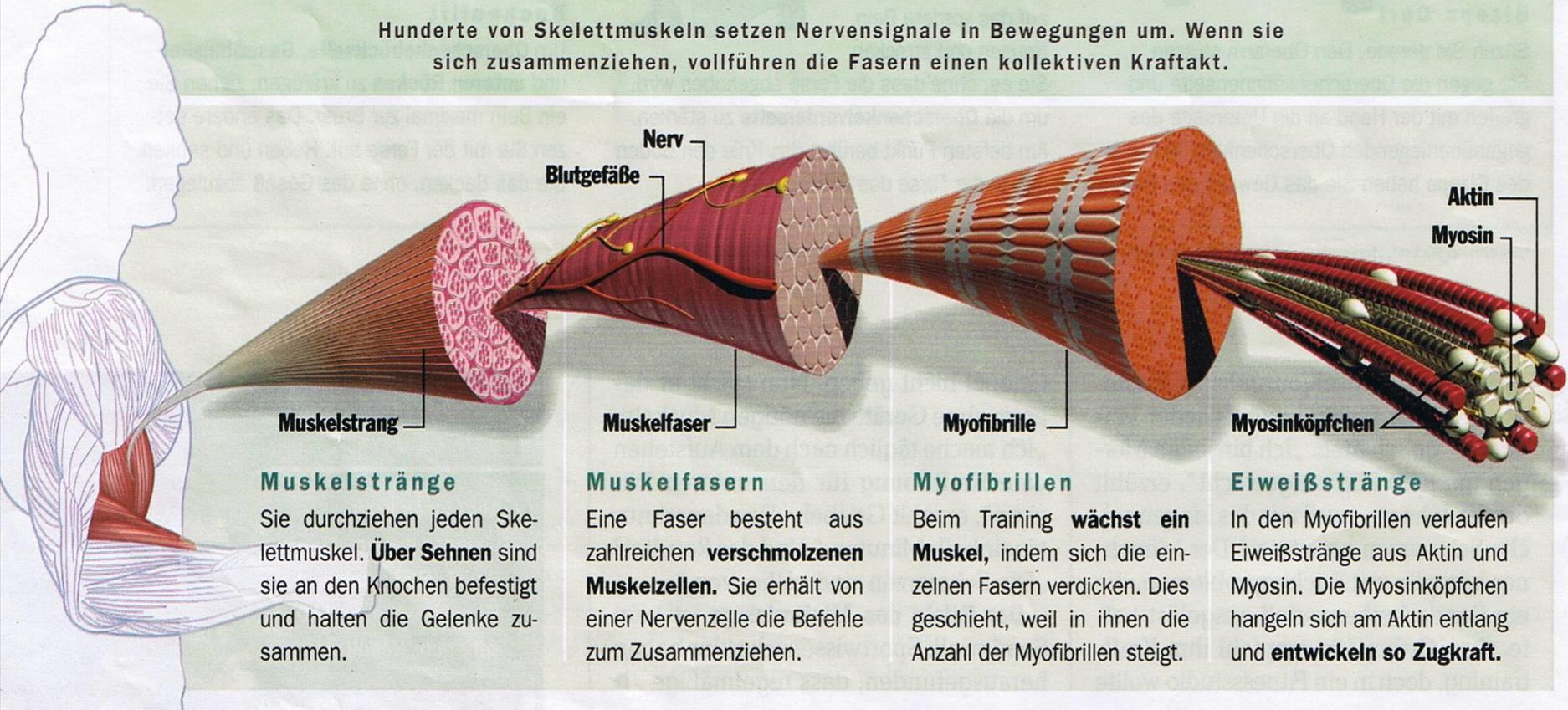
Bis zu 15000 fachen Vergrößerung



Aufbau der Skelettmuskulatur - Motor der Muskelkraft

Die Zugmaschinen des Körpers

Hunderte von Skelettmuskeln setzen Nervensignale in Bewegungen um. Wenn sie sich zusammenziehen, vollführen die Fasern einen kollektiven Kraftakt.



Muskelstrang

Muskelstränge

Sie durchziehen jeden Skelettmuskel. **Über Sehnen** sind sie an den Knochen befestigt und halten die Gelenke zusammen.

Blutgefäße

Muskelfaser

Muskelfasern

Eine Faser besteht aus zahlreichen **verschmolzenen Muskelzellen**. Sie erhält von einer Nervenzelle die Befehle zum Zusammenziehen.

Nerv

Myofibrille

Myofibrillen

Beim Training **wächst ein Muskel**, indem sich die einzelnen Fasern verdicken. Dies geschieht, weil in ihnen die Anzahl der Myofibrillen steigt.

Aktin

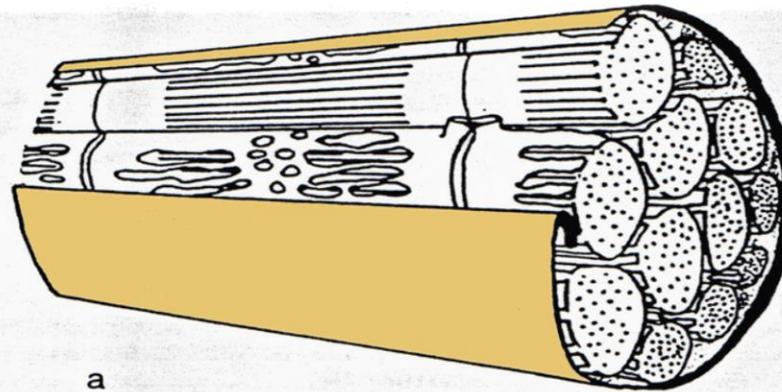
Myosin

Myosinköpfchen

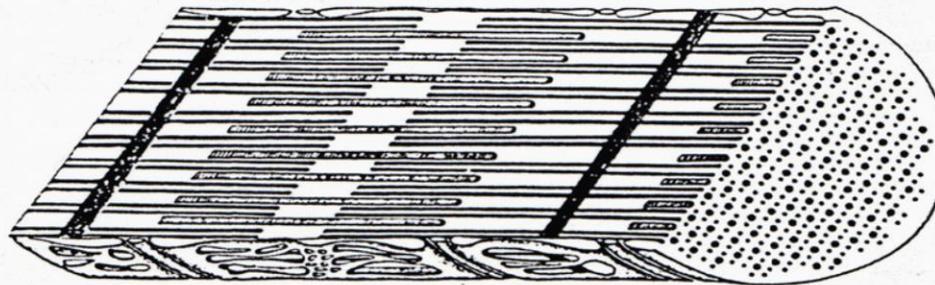
Eiweißstränge

In den Myofibrillen verlaufen Eiweißstränge aus Aktin und Myosin. Die Myosinköpfchen hangeln sich am Aktin entlang und **entwickeln so Zugkraft**.

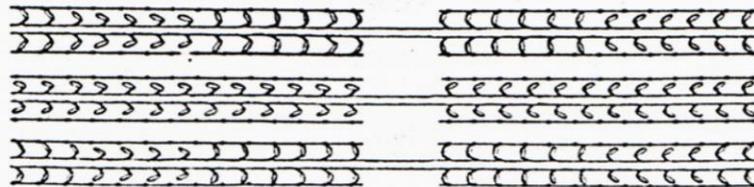
Schematische Darstellung der Feinstruktur des Skelettmuskels



a



b



c

Schematische Darstellung der Feinstruktur des Skelettmuskels, a) Fragment einer Muskelfaser, b) Schnitt durch ein Sarkomer, c) Hypothetisches Modell sogenannter Quer(„Kraft“)-brücken

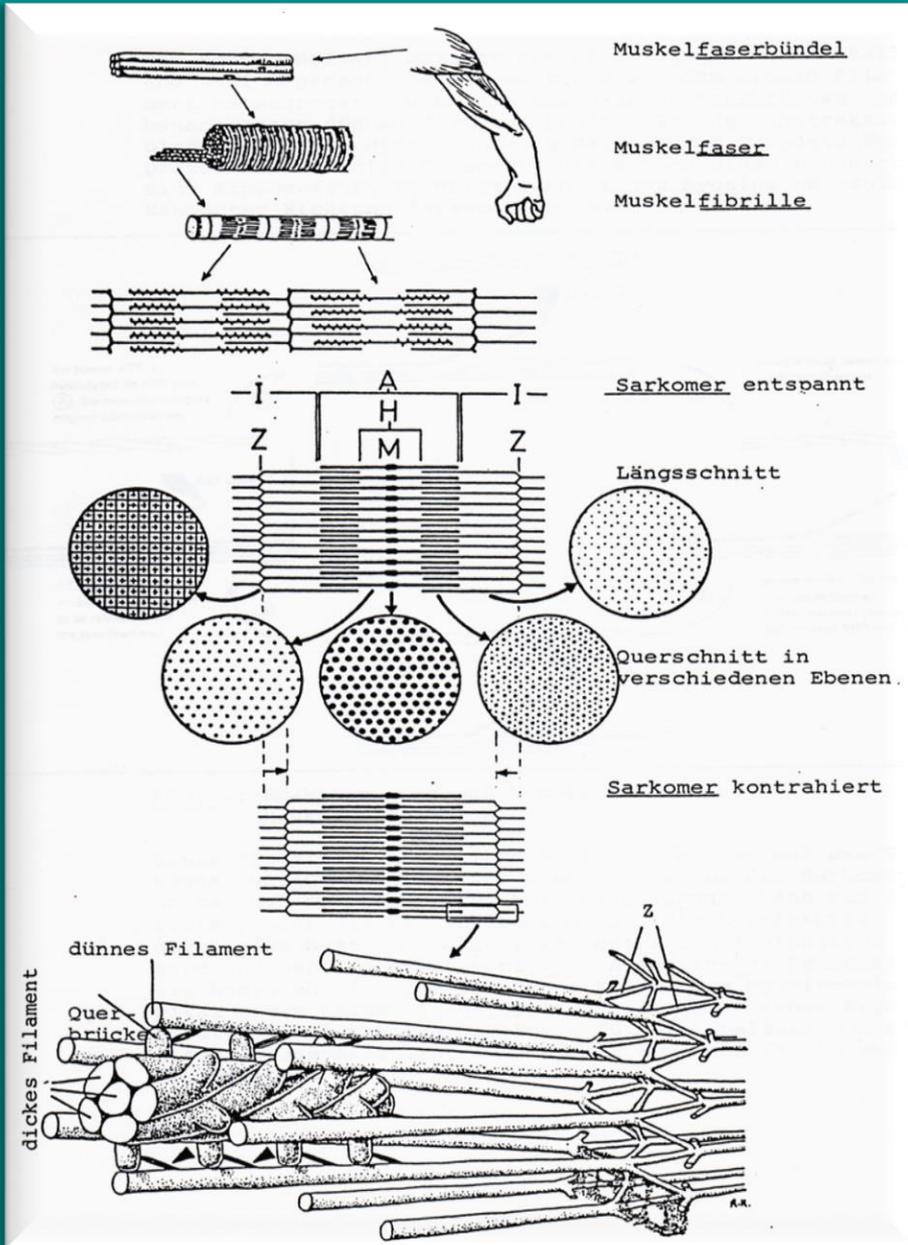
FASZIEN – muskelumhüllendes Bindegewebe

Alle Muskeln sind von faserigen, kollagenen Bindegewebsstrukturen, den sog. Faszien als myofasziale Ketten umhüllt. Muskelgruppen sind über fasziales Gewebe miteinander verbunden und agieren als funktionelle Einheiten. Verletzungen können auch über die Faszien durch Veränderungen des myofaszialen Tonus z.B. durch Verklebungen registriert und sollten in physiotherapeutische Behandlungen miteinbezogen werden. Faszien spielen bei Sportverletzungen und deren Prävention und Rehabilitation eine bedeutende Rolle als ein noch weiter zu entwickelnder Forschungsgegenstand, bes. der Sportmedizin.

Faszien sind:

- **trainierbar**
- **an der muskulären Kraftübertragung beteiligt**
- **speicherfähig von elastischer Energie**
- **kontraktionsfähig**
- **häufig für Schmerzen mitverantwortlich**
- **durch hochauflösenden Ultraschall messbar bzgl. Veränderungen**

Makroskopische und mikroskopische Struktur der Skelettmuskulatur



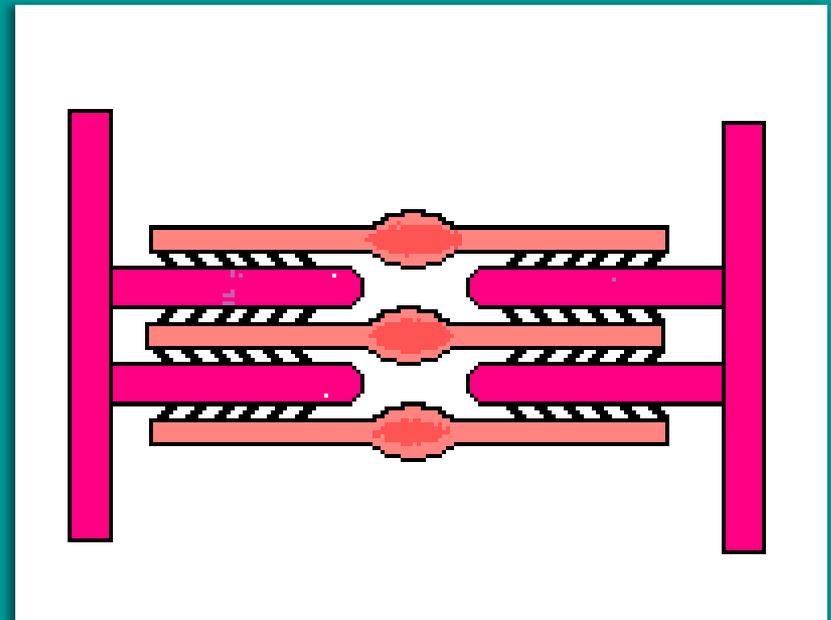
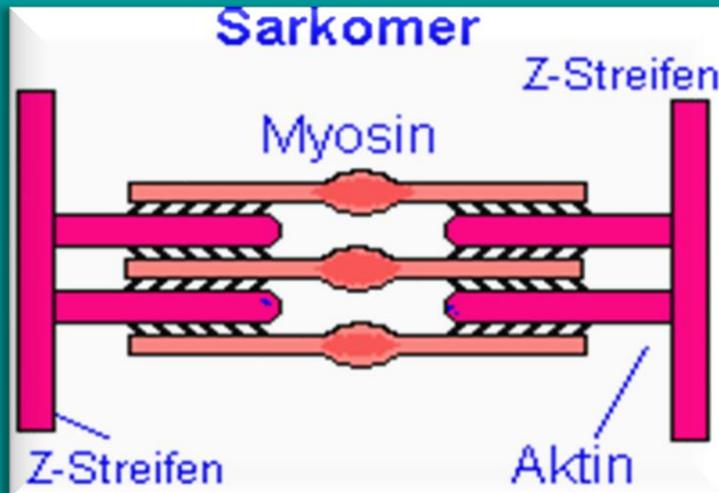
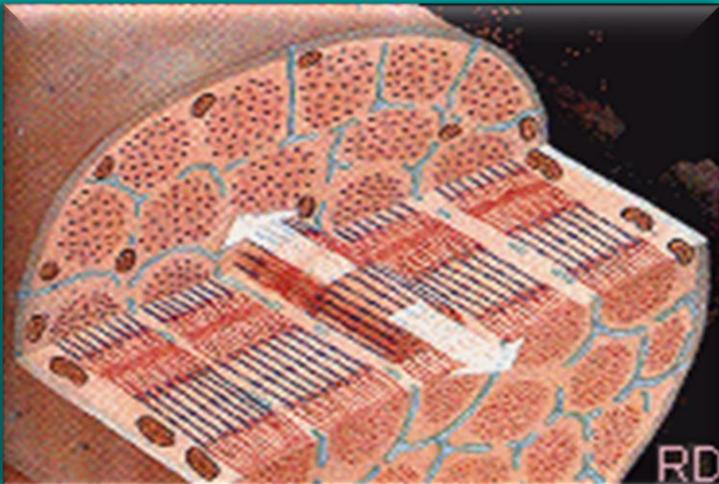
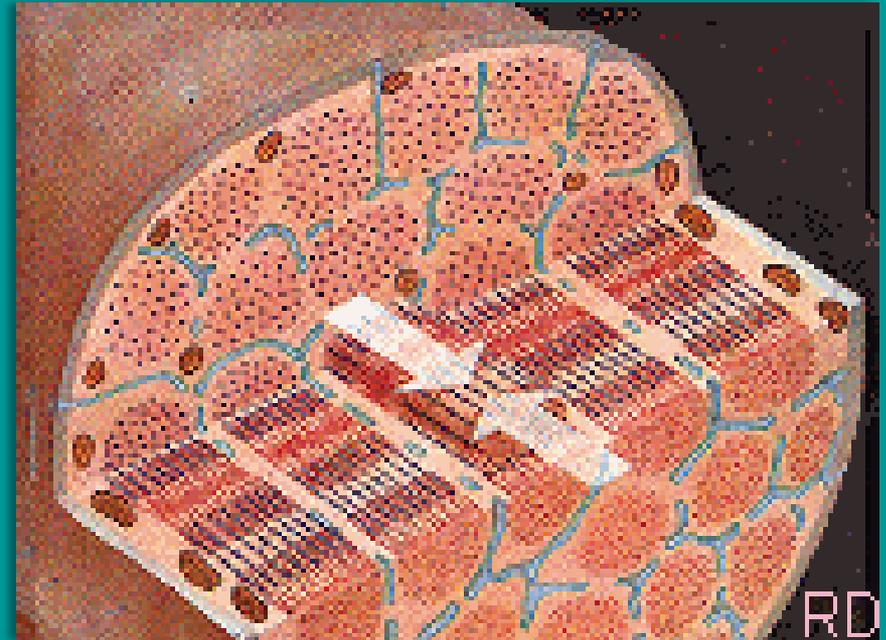
Ø Muskelfaser: 50-100 µm
 Ø Muskelfibrille: ca. 1 µm
 Länge Sarkomer: ca. 1.5 µm

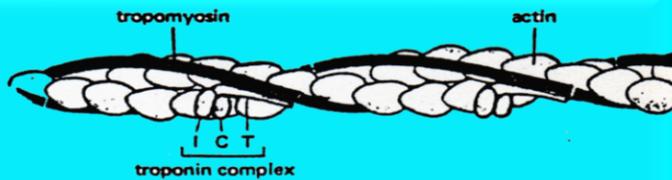
Sarkomer = kleinste mechanische Einheit der Muskelkontraktion.

Dünnes Filament besteht aus den Muskeleiweißen ACTIN, TROPONIN, TROPOMYOSIN

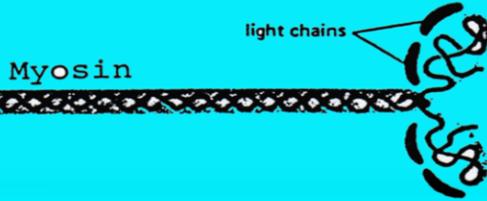
Dickes Filament besteht aus 300-400 Molekülen des Muskel-eiweißes MYOSIN

Muskelfaser mit Myo-Fibrillen und Sarkomeren: 2 Sorten fadenförmiger Proteine – Myosin u. Aktin – bewirken Kraftentwicklung, indem Myosinmoleküle wie Widerhaken an Aktinfäden andocken (Brückenbildung). Beide Eiweise schieben sich zu-/ineinander u. die Muskelfaser verkürzt sich – als Summeneffekt kontrahiert der Muskel.



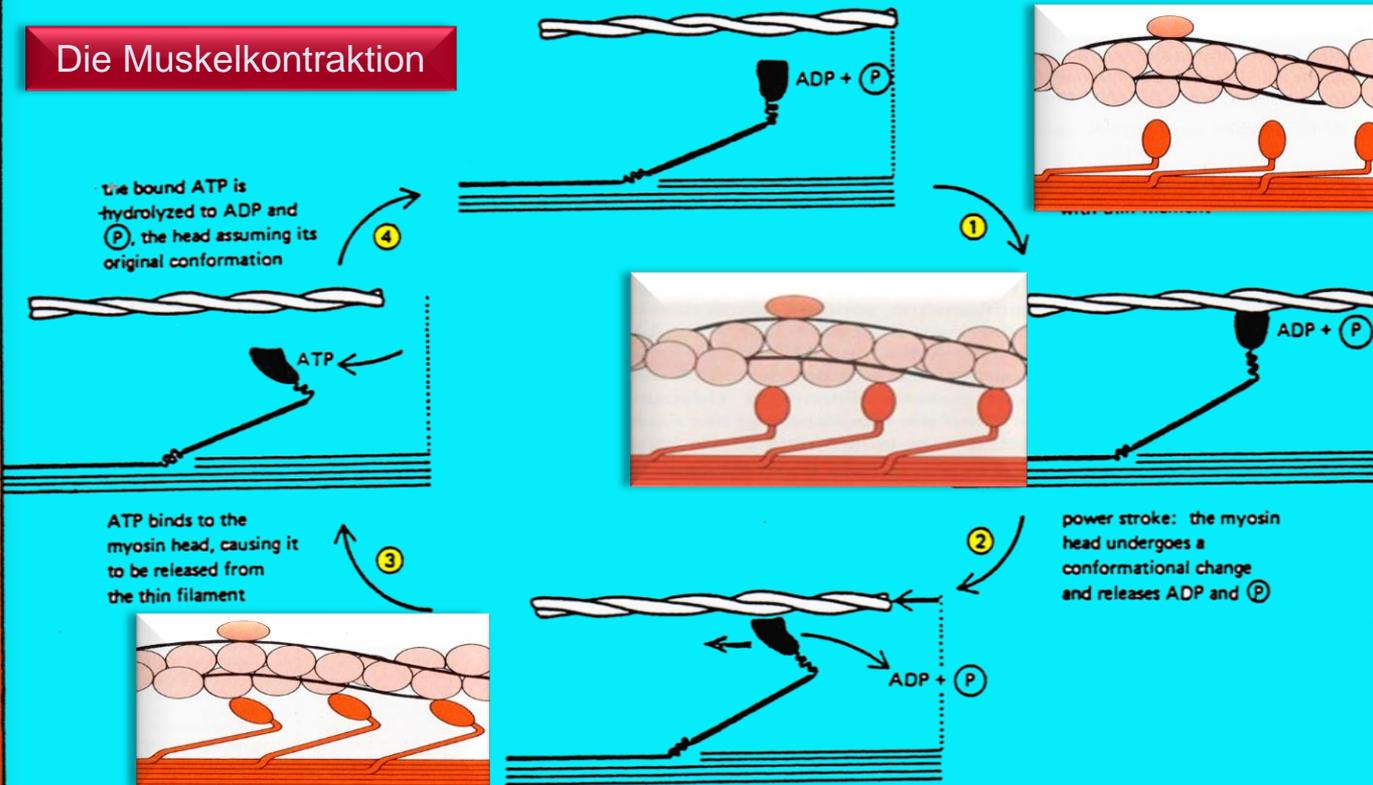


Muskeleiweiss-Molekül



Das Myosin-Molekül besteht aus einem langen Schwanzteil und zwei Köpfchen, die die Querbrücken zum benachbarten dünnen Filament bilden. Bei Kontraktion binden sich die Myosinköpfe an die Actin-Filamente u. ziehen diese durch eine Kippbewegung im Halsabschnitt des Myosins um wenige Nanometer Richtung Sarkomer-Mitte. Diese „Ruderbewegung“ wiederholt sich bis 50 mal pro Sek. und verkürzt das

Die Muskelkontraktion



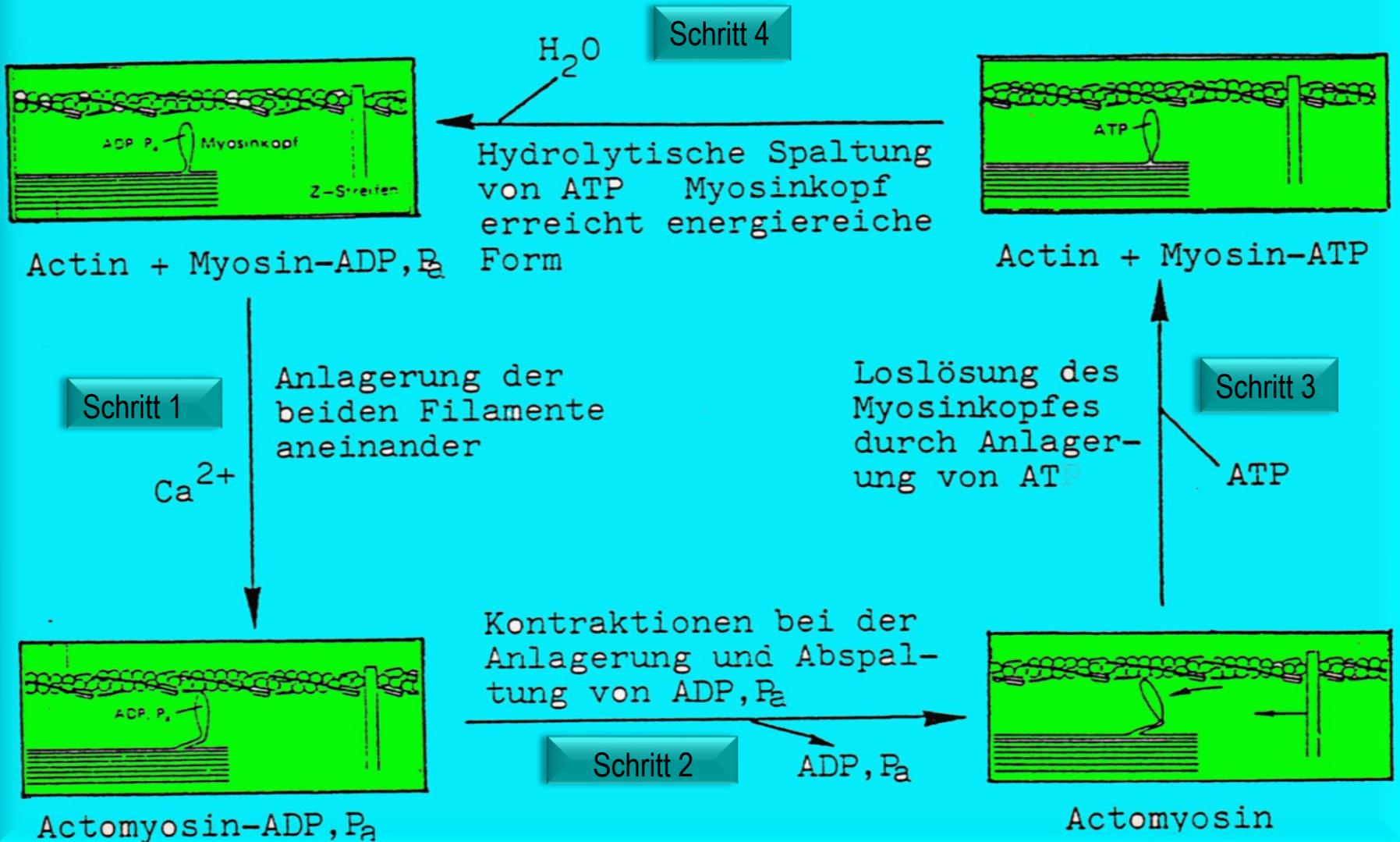
Sarkomer um ca. 0,5 μm . Die Bindungsstellen für die Myosinköpfe müssen durch eine best. Kalziumkonzentration freigegeben sein und am Myosinkopf muss ATP als Energiequelle vorhanden sein. Das Myosin-Molekül wirkt gleichzeitig als Enzym für die Spaltung von ATP. Diese ATPase-Aktivität ist auf dem Köpfchen des Moleküls lokalisiert.

H. Howald: Muskulatur, Kreislauf und Atmung. Unveröffentlichtes Skriptum

H. de Marees/Mester: Sportphysiologie, Studienbücher, Diesterweg 1981

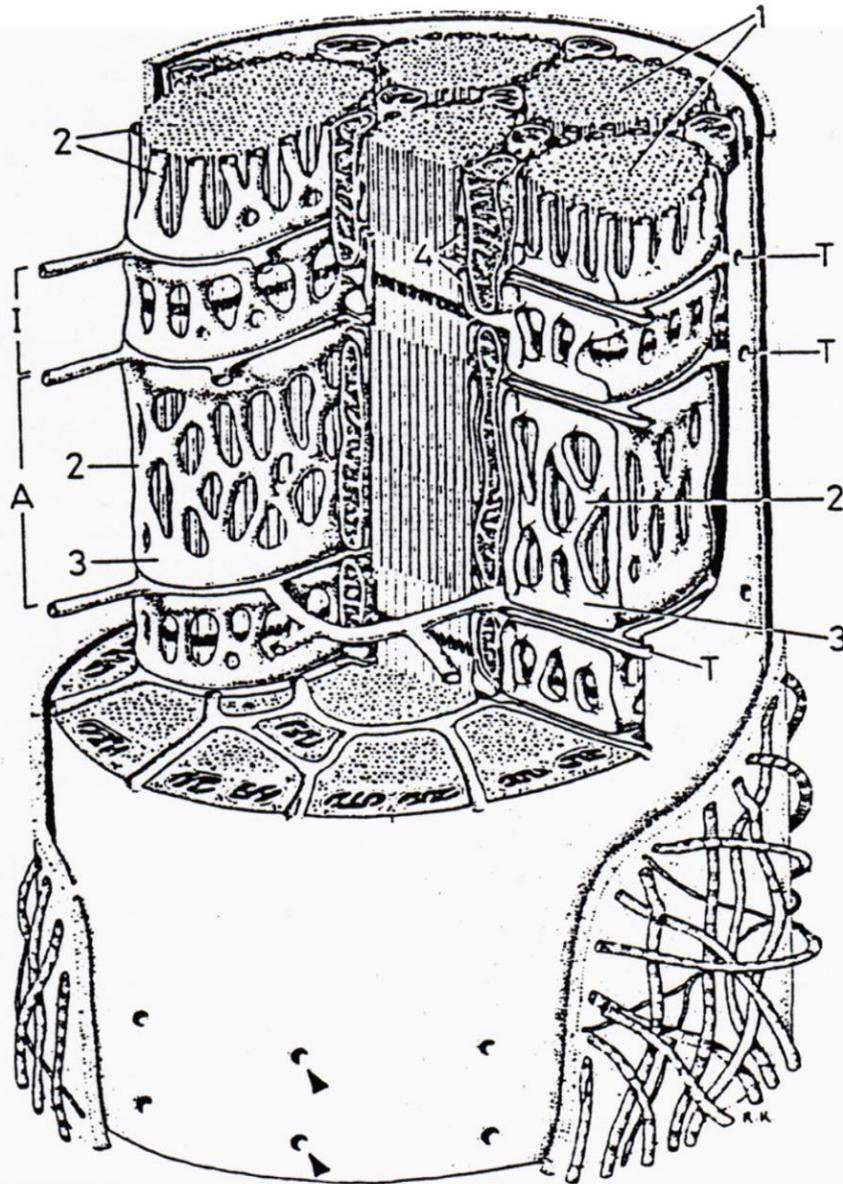
Die Muskelkontraktion

Nach Jungermann und Möhler



Die intrazelluläre Erhöhung der Kalziumkonzentration aus dem sarkoplasmatischen Retikulum sorgt für den kontraktionsauslösenden Mechanismus, wodurch ein Ineinandergleiten der dünnen Aktin-Filamente und der dicken Myosin-Filamente die Muskelkontraktion erfolgt.

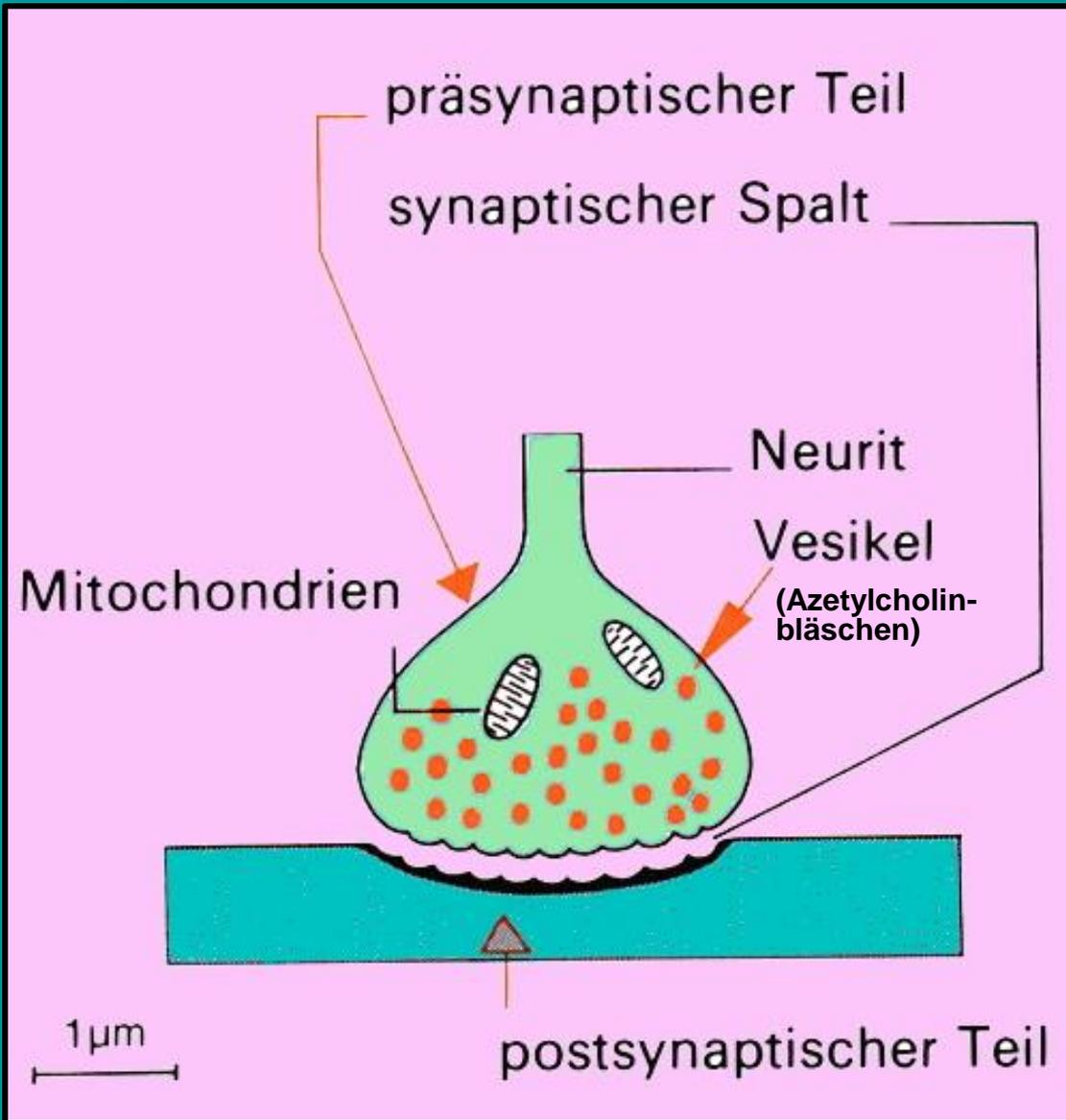
Dreidimensionale Darstellung der Muskelfaserstruktur



Die Muskelkontraktion wird durch einen elektrischen Impuls ausgelöst, der die Muskelfaser über den zugehörigen Nerv an der motorischen Endplatte erreicht. Hier wird durch eine Synapse Acetylcholin freigesetzt, welches an der Muskelfasermembran wieder ein elektrisches Potential (Signal) aufbaut (siehe nächste Folie „Synapse“). Dieses Potential pflanzt sich über die ganze Faseroberfläche und entlang eines quer durch die Faser verlaufenden Röhrensystems (Abb. „T“) bis ins Zentrum fort. Die Muskelfibrillen (Abb. „1“) werden von einem feinen, längsverlaufenden Röhrensysteem (Abb. „2“) umgeben, in welchem Calcium in relativ hoher Konzentration eingelagert ist. Das über das T-System ankommende elektrische Potential verändert die Durchlässigkeit der Membran des längsverlaufenden Systems für Calcium-Ionen, die in den freien Raum zwischen den Fibrillen ausströmen. Die Ca-Ionen bewirken am dünnen Filament eine Formveränderung, die die Bindungsstelle für die Myosinköpfe am Actinfaden freimacht. Endet der Nervenimpuls, erlischt das Membranpotential, das Ca wird in das Röhrensysteem zurückgepumpt und die Myosin/Actin Bindungsstellen werden wieder blockiert.

Synapse

Übertragungsstelle von Nerv zu Nerv, oder von Nerv zu Muskel



Synaptische Reizübertragung

- elektr. Impuls von Neurit / Axon erreicht kolbenförmige Synapse
- Vesikel schütten chemische Transmitterstoffe (z.B. Azetylcholin) in synapt. Spalt (chemisch codierte Reizübertragung)
- Transmitter erreicht Membran der postsynapt. Nerven- / Muskelzelle und verändert deren elektrische Eigenschaften (chem. Information wird decodiert u. läuft als elektr. Impuls weiter)
- es gibt hemmende und erregende Transmitter (Azetylcholin)

Krafttraining kann Synapse vergrößern für schnellere und höhere Impulsübertragung;
Folge: (Schnell-)Krafterhöhung

Abb.1

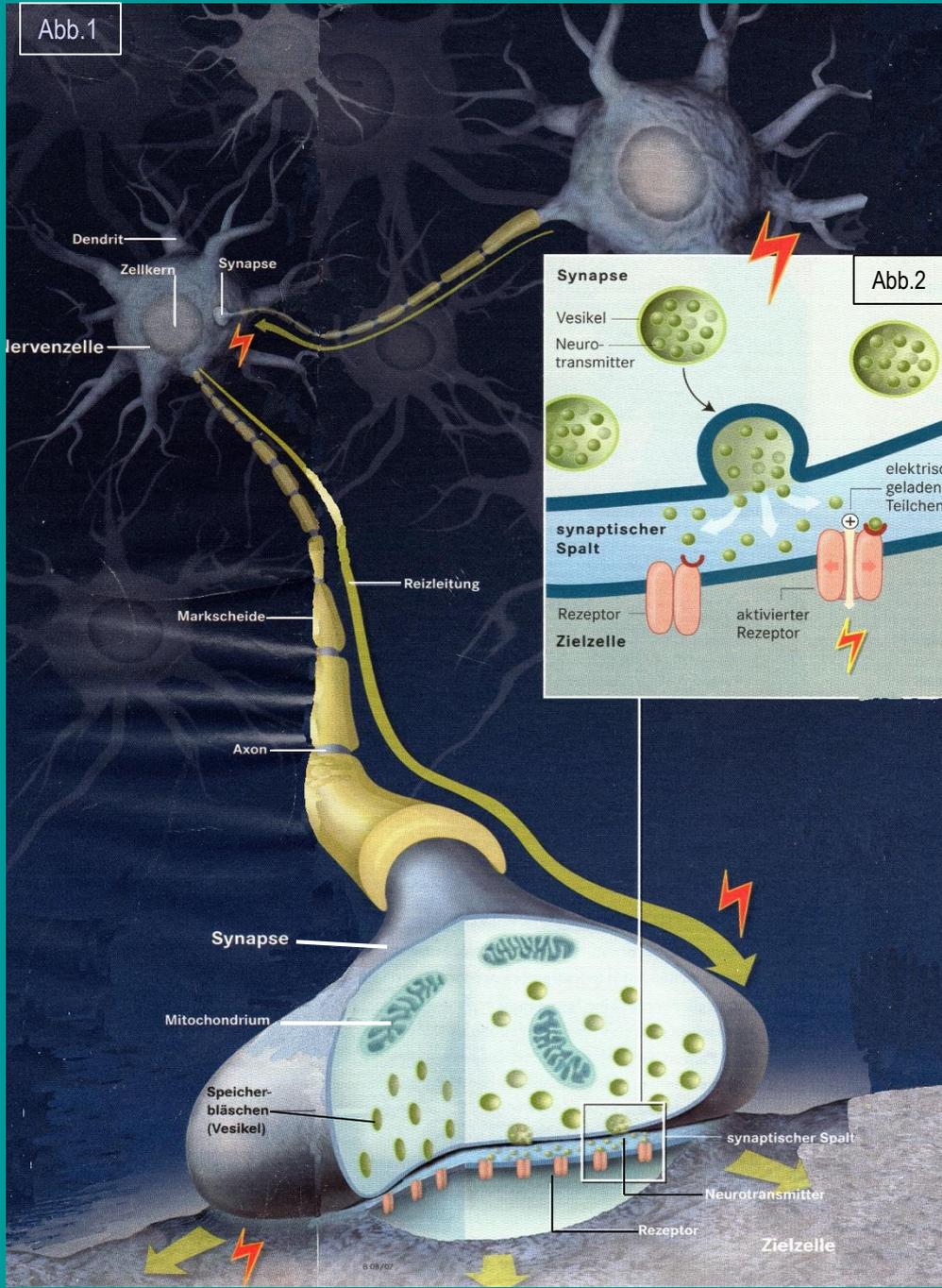


Abb.2

Die Synapse als Reiz-Übertragungsorgan zwischen Nervenzellen auf Muskelzellen – der „Sprung über den synaptischen Spalt“

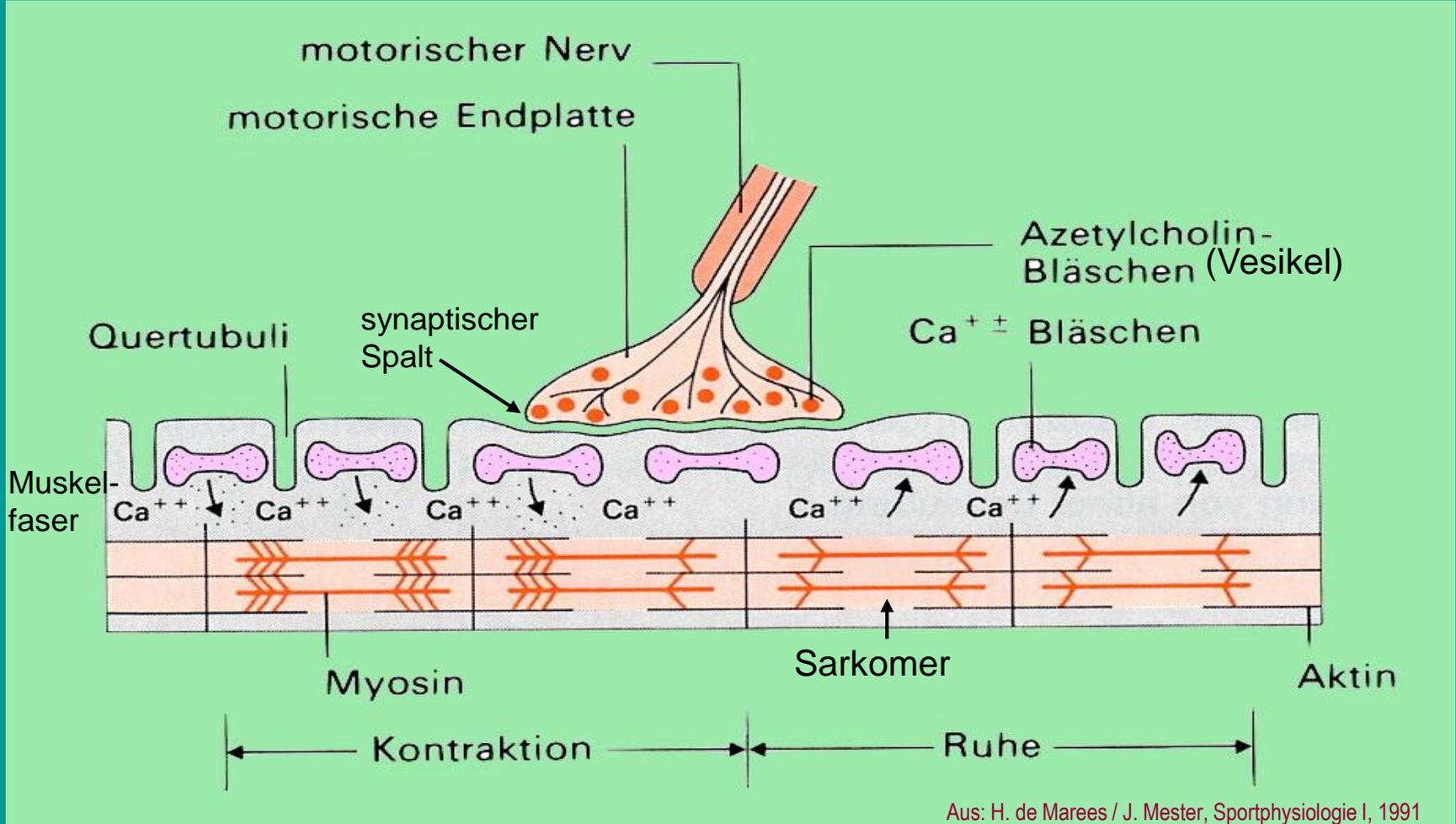
Erreicht ein elektrischer Impuls über eine Nervenfasern (Axon) am Ende eine „neuro-muskuläre“ Synapse (zur Muskelzelle), verschmelzen die darin enthaltenen Vesikel mit der Zellhülle und schütten in ihnen gespeicherte Botenstoffe - sog. Neurotransmitter (z.B. Acetylcholin) - in den synaptischen Spalt. Dieser Vorgang benötigt Energie aus den Mitochondrien der Synapse. Die Markscheide wirkt dabei als Isolierung und beschleunigt die Reizleitung.

Die Neurotransmitter überwinden in Sekundenbruchteilen den synaptischen Zwischenraum und heften sich an Rezeptoren, die aus der Hülle der Zielzelle (hier z.B. Muskelzelle) ragen (siehe Abb.2). Es folgt ein massiver Einstrom elektrisch geladener Teilchen in das Innere der Muskelzelle, woraus wieder ein elektrischer Impuls für eine Muskelkontraktion entsteht.

Quelle: Apothekenumschau, 15. 08. 2007 B

Neuro-muskuläre Endplatte

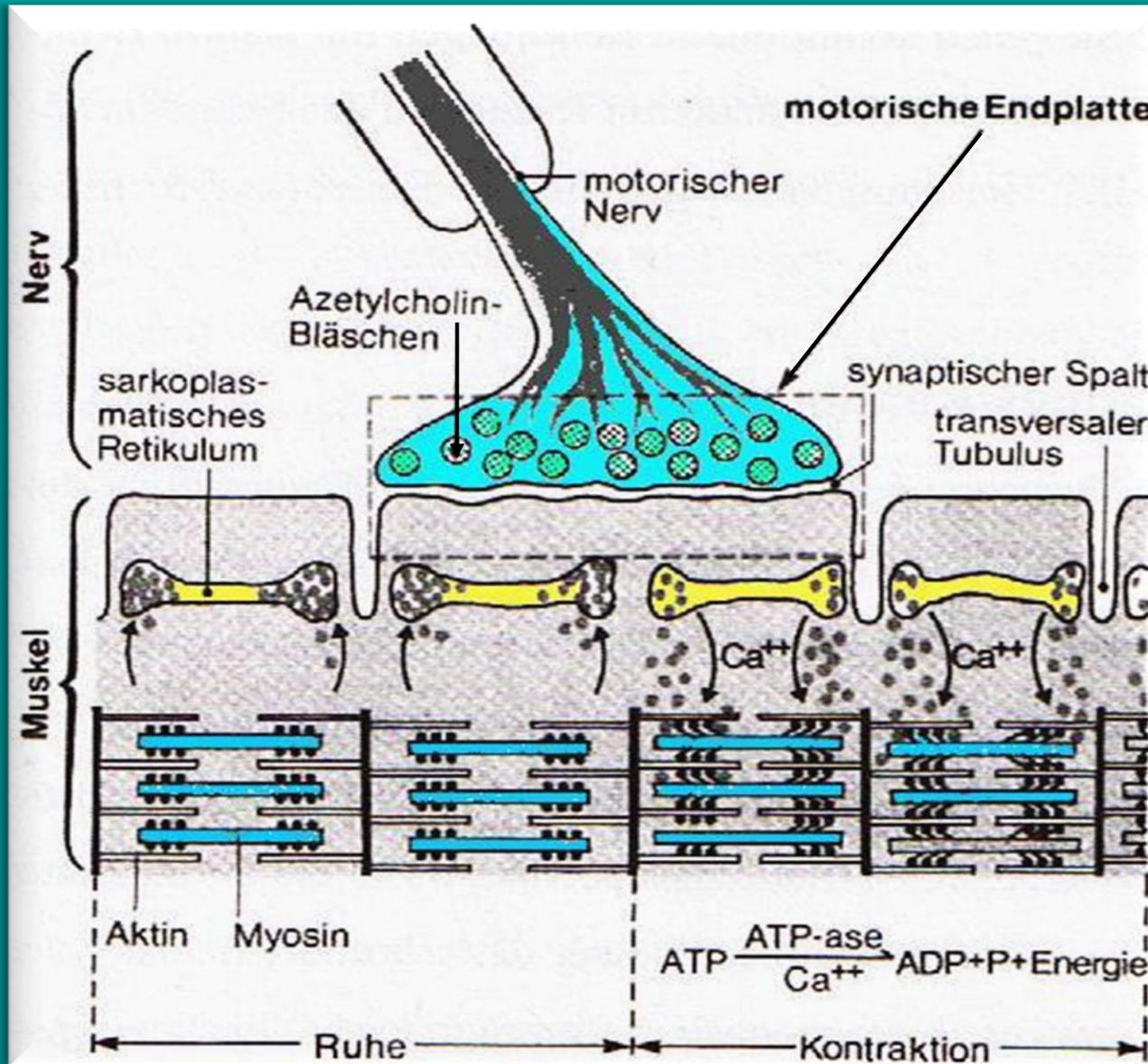
Nerv – Muskel - Reizübertragungsstelle



Aus: H. de Marees / J. Mester, Sportphysiologie I, 1991

- Bei Fasererregung Transmitterausschüttung aus Vesikeln in synaptischen Spalt und postsynaptische Muskelfaseroberfläche
- chemische Information wird zu neuer elektrischer Erregung decodiert, die auch Quertubuli erreicht
- Ausschüttung von Calcium-Ionen mit sarkomerer Querbrückenbildung und Muskelkontraktion

Elektrochemische Impulsübertragung von Nerv zur Muskelfaser an der Motorischen Endplatte mit nachfolgender Kontraktion durch Querbrückenbildung in den Sarkomeren



Alle Muskelkraft-Fähigkeiten und ihre Handlungsqualitäten (z.B. Schnellkraft, (a)zyklische Schnelligkeit und Ausdauer) sind in hohem Maße durch das individuelle

MUSKELFASERTYPSPEKTRUM

genetisch determiniert bei nur geringem, neuronalen Umwandlungsvermögen.

Eine kurzfristig in Art und Umfang trainingsbedingte Verschiebung bzw. "Entgleisung" wird nach Ende der Trainingsintervention in den Ausgangszustand zurückkehren. Ausnahmen scheinen die im frühen Schüleralter durch gezielte Trainingsreize „verschobenen“ sog. **Intermediärfasern**.

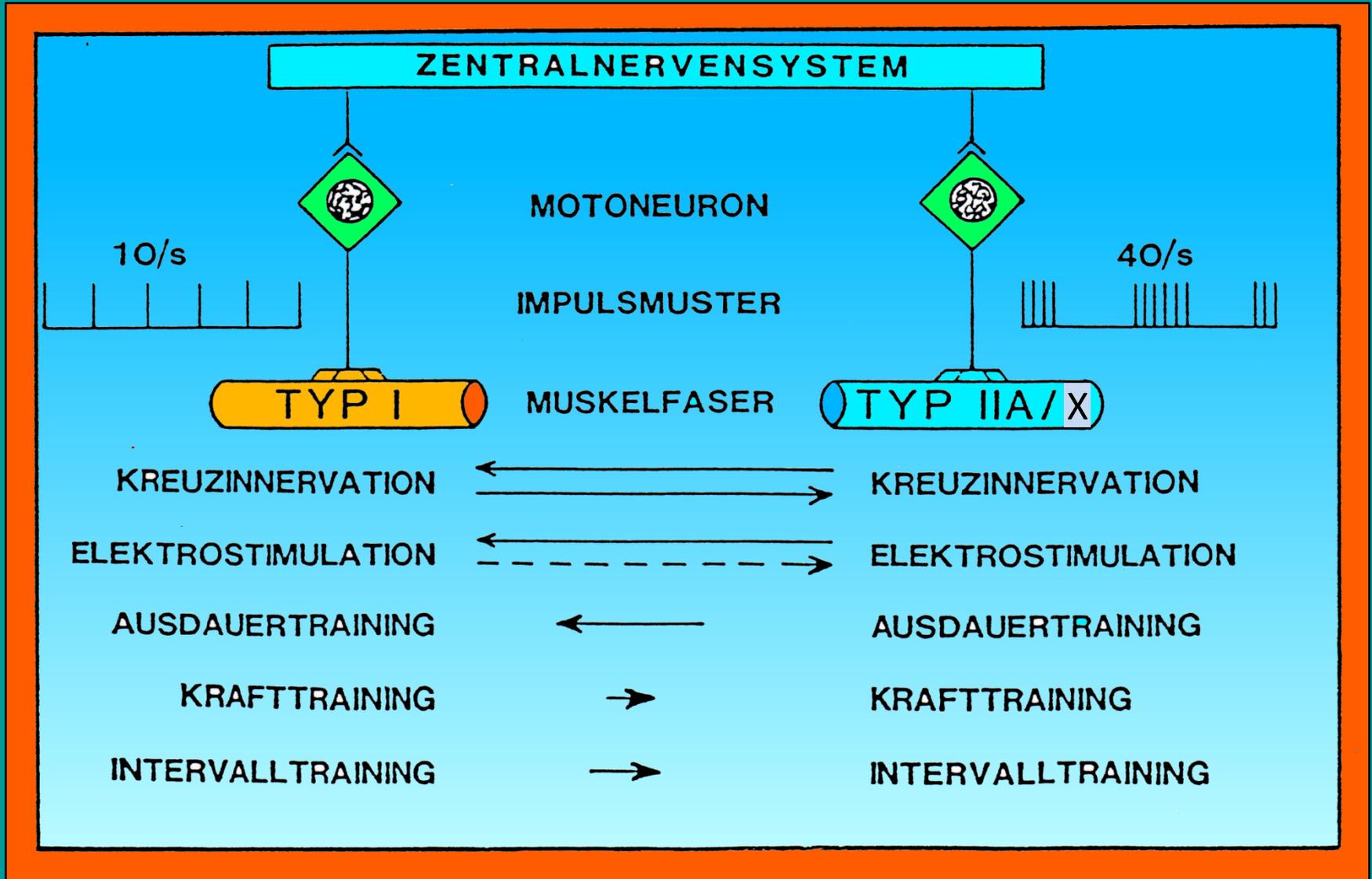
Muskelfaser-Typen (MF), idealtypisch

Muskelfasern werden auf Grund ihres unterschiedlichen Gehaltes an Myoglobin idealtypisch in **rote, oxidative, aerobe, Typ I-MF** (viel sauerstoffbindendes Myoglobin) und **weiße, anaerobe Typ IIa/x-MF** (weniger sauerstoffbindendes Myoglobin) unterschieden. Rote Fasern sind mit einem hohen Gehalt an Glykogen und Mitochondrien hervorragend an die Bedürfnisse des **aeroben** Stoffwechsels angepasst.

Die **weißen**, „schnellen“ **Typ IIx** - Muskelfasern weisen den höchsten Gehalt an energiereichen Phosphaten wie Kreatinphosphat und Adenosintriphosphat auf mit einer rein **anaeroben** Energiebereitstellung. Die Untergruppierung der **IIa-Fasern** weist vorwiegend die Eigenschaften der Typ IIx-Fasern auf, hat aber auch in geringem Umfang die Fähigkeit, oxidativ Glykogen zu verstoffwechseln. Die gesamte Gruppe der Typ II-Fasern ist für schnelle Arbeiten mit hohen Intensitäten geeignet, wobei diese nur über einen kurzen Zeitraum ausgeführt werden können.

Die Muskelfaserdifferenzierung wird bestimmt durch die genetische Veranlagung und Umwelteinflüssen (Training, Immobilisation u.a.)

Anpassung der Muskelfasertypen durch verschiedene Stimulationen



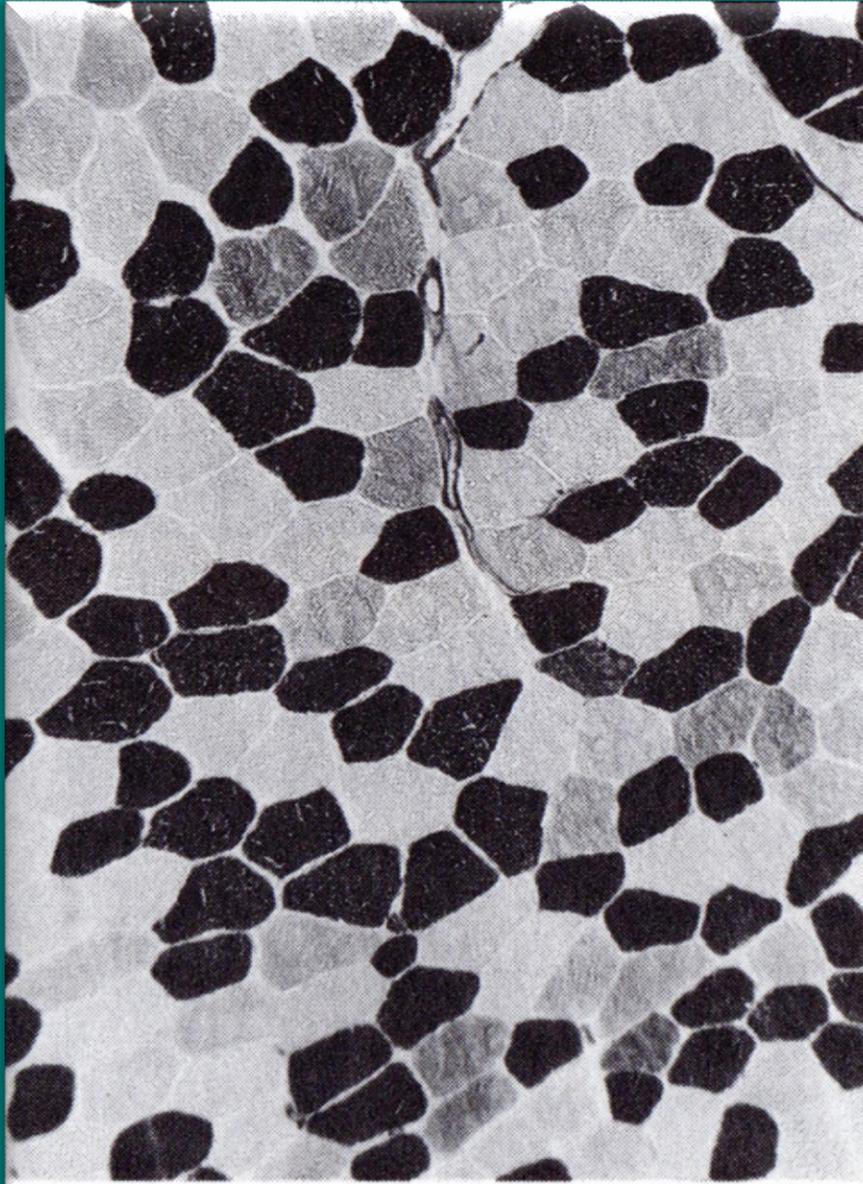
Kontraktionseigenschaften motorischer Einheiten der Skelettmuskulatur

	Typ I	Typ II
Kontraktionszeit	99-140 ms	40-88 ms
Ermüdungsindex	0.8-1.2	0-0.8
maximale Spannung	4.6-15 g (Mittelwert 12 g)	4.6-203.5 g (Mittelwert 25 g)
mittlere Leitungs geschwindigkeit der Membranen	2.5 m/sec	5.4 m/sec
ATPase-Aktivität pro mg Myosin (Kaninchenmuskel)	4 nmol P _i /min	9 nmol P _i /min

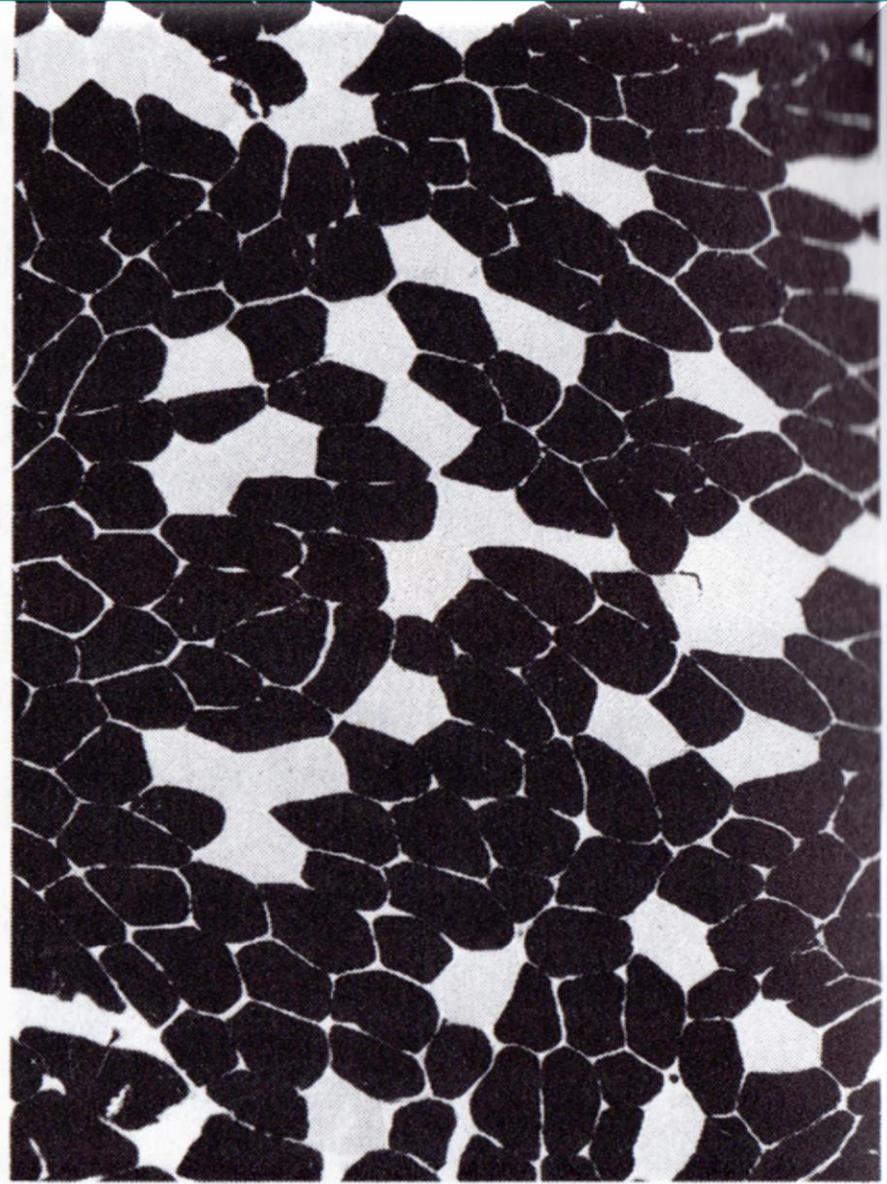
Trainingsbedingte Anpassung der Muskelzelle

	Trainingsform	
	<u>Kraft</u>	<u>Ausdauer</u>
<u>Muskelfibrillen</u> (Myosin, Actin)	Zunahme	unverändert
Faserquerschnitt	Zunahme	unverändert
Faserzahl	unverändert	unverändert
<u>Mitochondrien</u>	Abnahme	Zunahme
oxydative Enzyme	unverändert oder Abnahme	Zunahme
Fettverbrennung	unverändert oder Abnahme	Zunahme
glykolytische Enzyme	Zunahme	Abnahme
energiereiche Phosphate	Zunahme	Abnahme

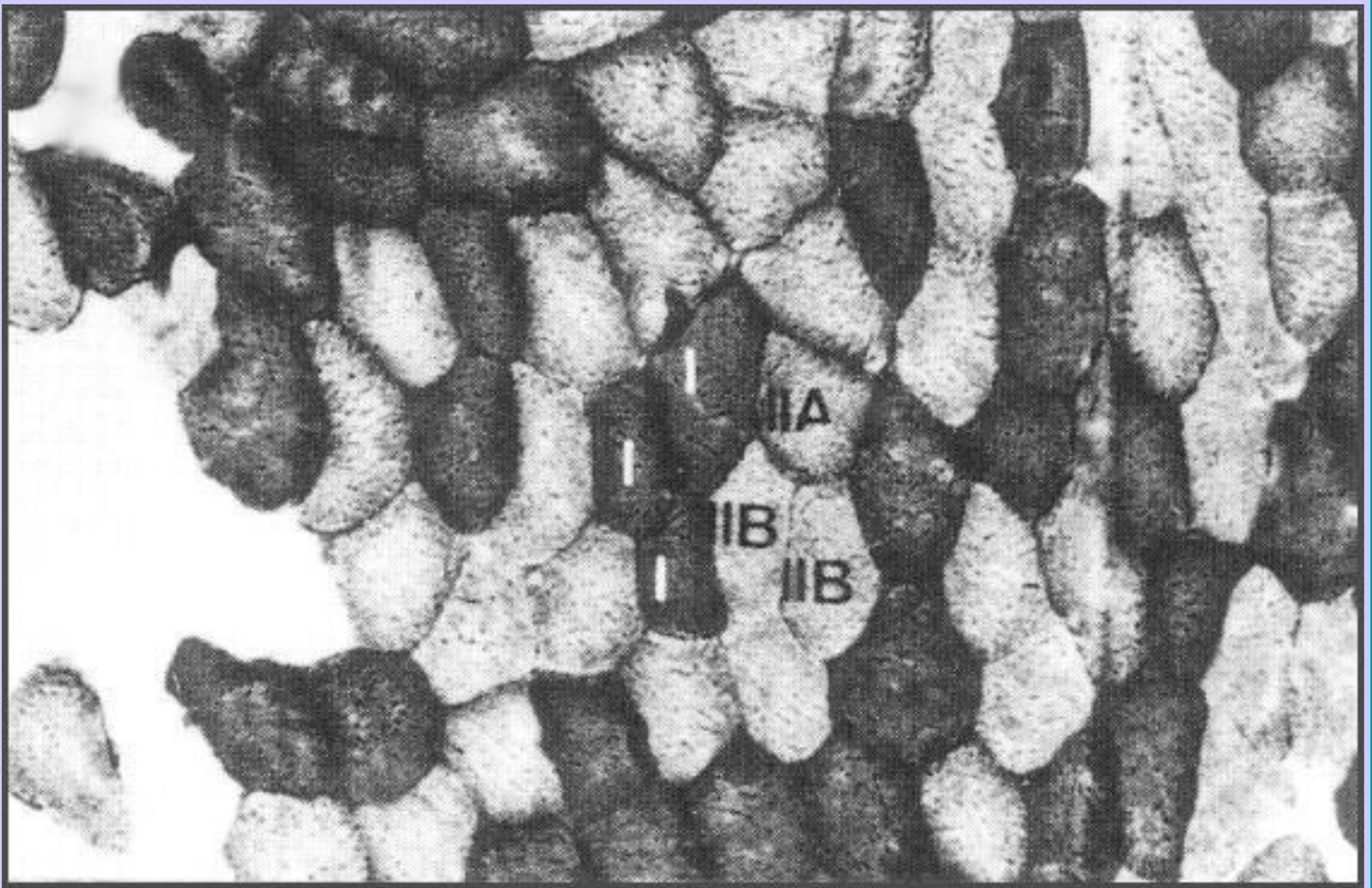
M. vastus lateralis eines guten Sprinters



M. vastus lateralis eines Berufsradsrennfahrers



Muskelfasertypen



Kontraktionszeit: Typ II-Faser: 60-80 ms; Typ I-Faser: 120-160 ms

Ein motorischer Nerv (**Motoneuron**) versorgt über seine Nervenfasern (**Axon**) immer mehrere Muskelfasern. Eine **motorische Einheit** ist die Einheit eines motorischen Nerven (Motoneuron = motorische Nervenzelle im Rückenmark und die von ihr ausgehende Nervenfasern = Axon) und die von ihm innervierten Muskelfasern.

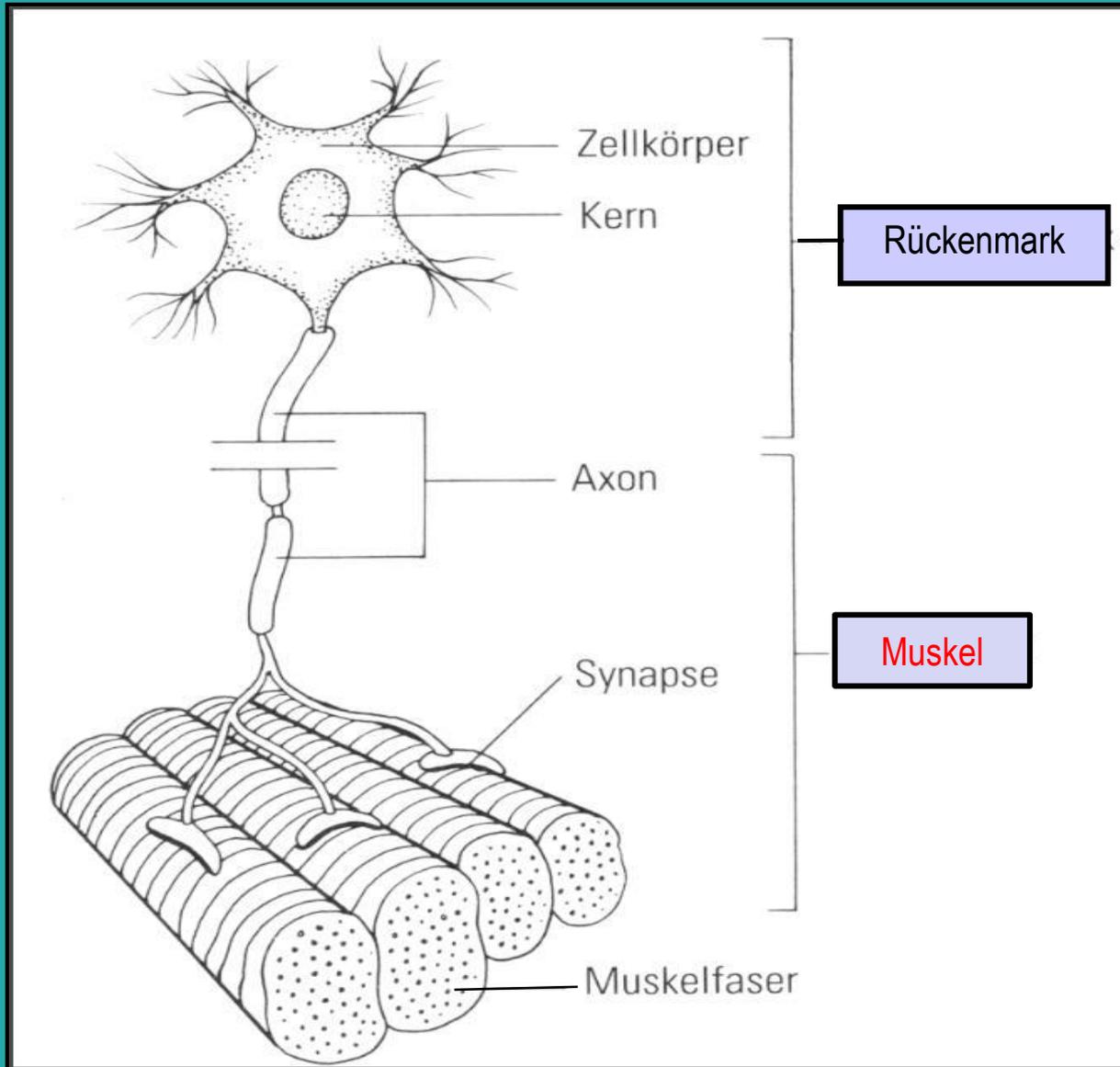
Der motorische Nervenimpuls wird beschrieben durch seine **Stärke** (Amplitude) und seine **Frequenz** (Anzahl der Impulse pro Sekunde). Die Stärke des Impulses entscheidet darüber, wie viele motorische Einheiten (**ME**) aktiviert werden (**Rekrutierung** von ME). Die Frequenz der Nervenimpulse bestimmt zusätzlich die Höhe der erzeugten Kraft innerhalb der motorischen Einheiten (**Frequenzierung**). Dabei entscheiden auch die Größe der ME und der vom motorischen Nerv innervierte Muskelfasertyp über die notwendige Impulsstärke und Impulsfrequenz. Typ I-Fasern haben eine geringe Reizschwelle (5-25 Hz), wogegen Typ II-Fasern eine hohe Reizschwelle von etwa 65 Hz aufweisen (Maximalkrafttrainierte bis etwa 160 Hz)

Erst ein „schneller“ Typ II-Faseranteil von **50%** und höher in der Antriebsmuskulatur ermöglicht eine überdurchschnittliche
Grundschnelligkeit
Antrittsschnelligkeit
Sprung- u. Schusskraft

Lacour / Chatard, 1984: Schnelle Spieler haben einen etwa **60%igen** Anteil an „schnellen“ Muskelfasern, Klasesprinter haben bis zu **80%** „schnelle“ Muskelfasern.

Motorische Einheit (ME)

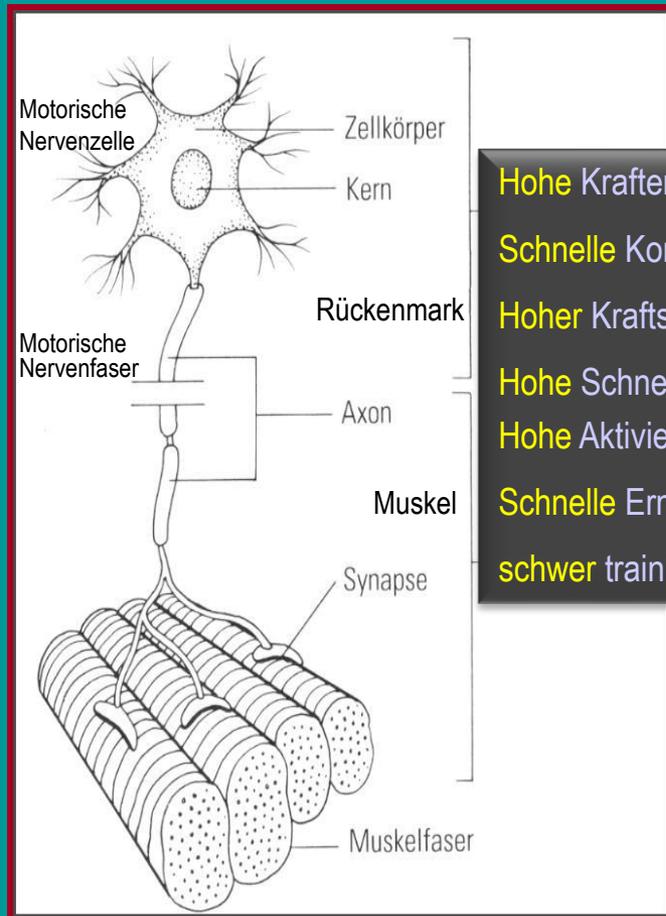
Kleinstes, gemeinsames Bindeglied zwischen neuronalem und muskulärem System



Motorische Einheit und Muskelfasereigenschaft

Große Motorische Einheit

„Schnelle“, Typ II Muskelfasern

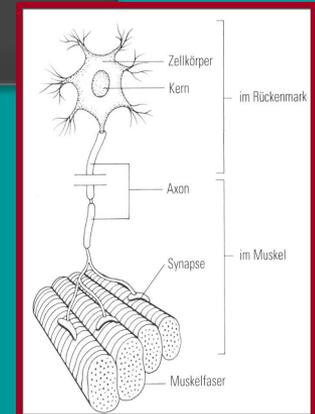


- Hohe Kraftentwicklung
- Schnelle Kontraktion
- Hoher Kraftstoß
- Hohe Schnellkraft
- Hohe Aktivierungsschwelle
- Schnelle Ermüdung
- schwer trainierbar

Kleine Motorische Einheit

„Langsame“, Typ I, IIa Muskelfasern

- Geringe Kraftentwicklung
- Langsame Kontraktion/Kraftentwicklung
- Geringer Kraftstoß
- Geringe Aktivierungsschwelle
- Geringe Schnellkraft
- Hoch ausdauernd
- Gut trainierbar



Motorische Einheiten (ME) u. morphologische / neurologische / funktionelle Parameter

EC: Entladungscharakteristik

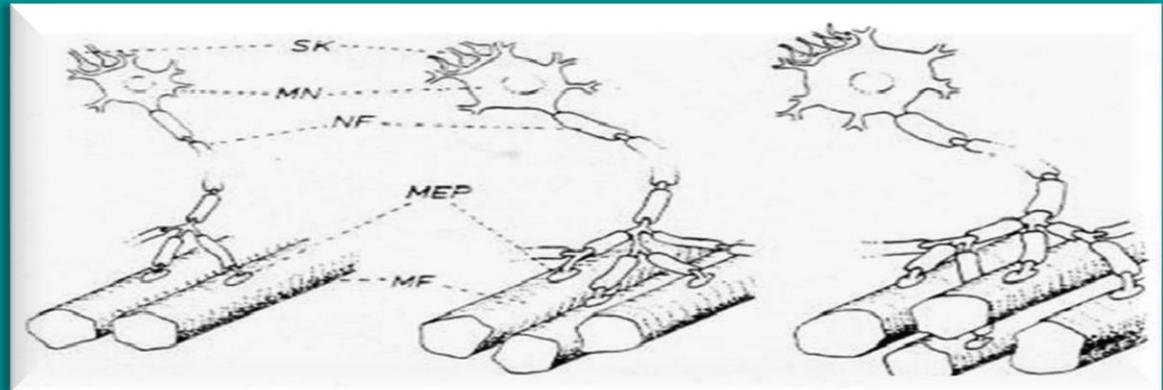
MEP: motorische Endplatte

MF: Muskelfaser

MN: Motoneuronen

NF: Nervenfasern (Axon)

SK: Synaptische Kontakte



	Typ I / IIIa	Typ IIc / IIa	Typ IIx
Motoneuron, Durchmesser	ca. 30 μm	40 bis 60 μm	bis 70 μm
Erregungsschwelle	niedrig	mittel	hoch
Nervenfasern, Durchmesser	ca. 9 μm	10 bis 15 μm	ca. 20 μm
axonale Leitungsgeschwindigkeit	30 - 40 m/s	40 - 90 m/s	70 - 120 m/s
Entladungsfrequenz	bis 30 Imp./s eher kontinuierlich	bis ca. 90 Imp./s	bis 150 Imp./s eher in "bursts"
Muskelfaser-Querschnitt	2000-4000 μm^2	2000 - 6000 μm^2	2000- 10000 μm^2
MF-Leitungsgeschwindigkeit	ca. 2,5 m/s	3 bis 5 m/s	ca. 5,5 m/s
MF-Kraft, Einzelzuckung	70 mg	80 - 90 mg	100 mg
MF-Kraft, tetan. Kontraktion	ca. 140 mg	ca. 400 mg	ca. 700 mg
Ermüdbarkeit	niedrig	niedrig	hoch
Kontraktions-Zeit, Einzelzuckung	ca. 100 ms	50 - 90 ms	ca. 40 ms
Kontraktions-Zeit, ballist. Kontrak.	ca. 150 ms	80 - 140 ms	ca. 60 ms
Innervationsverhältnis (Axon/Muskelfaser)	1/10 bis 1/500	1/100 bis 1/700	bis 1/1000
Kraft/motorische Einheit	2 - 13 gr	5 - 50 gr	30 - 130 gr

Anzahl und Querschnittsfläche (Faserdicke) der schnellen Muskelfasern in der Laufmuskulatur sind morphologische Kennwerte für:

- Maximal- und Explosivkraft
- Laufbeschleunigung / Antritt
- Laufschnelligkeit
- Schnelligkeit von Einzelaktionen

Für Bewegungen mit hoher Schnelligkeit hat die Größe der Querschnittsfläche größere Bedeutung als der prozentuale Faseranteil an schnellen Muskelfasern.

Erst ein „schneller“ Typ II-Faseranteil von **50% und höher** in der Antriebsmuskulatur (prime movers) ermöglicht eine überdurchschnittliche Grundschnelligkeit, Antrittsschnelligkeit, Sprung- und Schusskraft

Schnelle Spieler haben einen etwa **60%**igen Anteil an „schnellen“ Muskelfasern.

Klassesprinter haben bis zu **80%** „schnelle“ Muskelfasern.

Lacour / Chatard, 1984

Trappe S. et al. konnten beim Weltrekordler über 60m Hürden (7,30 sec) und früheren Weltrekordler über 110m Hürden (12,91 sec) unmittelbar nach Karriere-Ende mittels Biopsie in der Lauf-/Sprintmuskulatur 71 % schnelle Typ IIx Muskelfasern feststellen.

Trappe S. et al. (2015): Skeletal muscle signature of a champion sprint runner. Journal of Applied Physiology, 18 (12)1460-1466

Muskelbiopsische Muskelfaserbestimmungen sind im Leistungs-/Spitzensportbereich selten. Ablehnendes Verhalten der Sportler und „moralideologisches“ Vermeidungsdenken der Sport- / Trainingswissenschaft führt zu einem geringen, wissenschaftlichen Datenbestand. Um diese Datenlücke und Wissensdefizit längerfristig beheben zu können, sucht die Sportmedizin nach nichtinvasiven Methoden zur Muskelfaserbestimmung.

Auf der Suche nach nichtinvasiven Analysemethoden zur Muskelfaserzusammensetzung scheint die **Protonen-Kernspinresonanzspektroskopie** mit der Messung des muskulären **Carnosin**-Gehalts eine relativ gut schätzbare Alternative zur „geächteten“ Biopsienadel auch für Spitzensportler aller Sportarten zu sein (Baguet et al., 2011).

Carnosin ist ein Dipeptid aus den Aminosäuren β -Alanin und Histidin im Muskel- und Gehirngewebe mit einer leistungssteigernden Wirkung in anaeroben Sportarten. **L-Carnosin** ist eine körpereigene, natürliche Substanz und hat im menschlichen Körper eine positive, multifunktionelle Aufgabe mit einer antioxidativen Wirkung und Neutralisation der gefährlichen, freien Radikale.

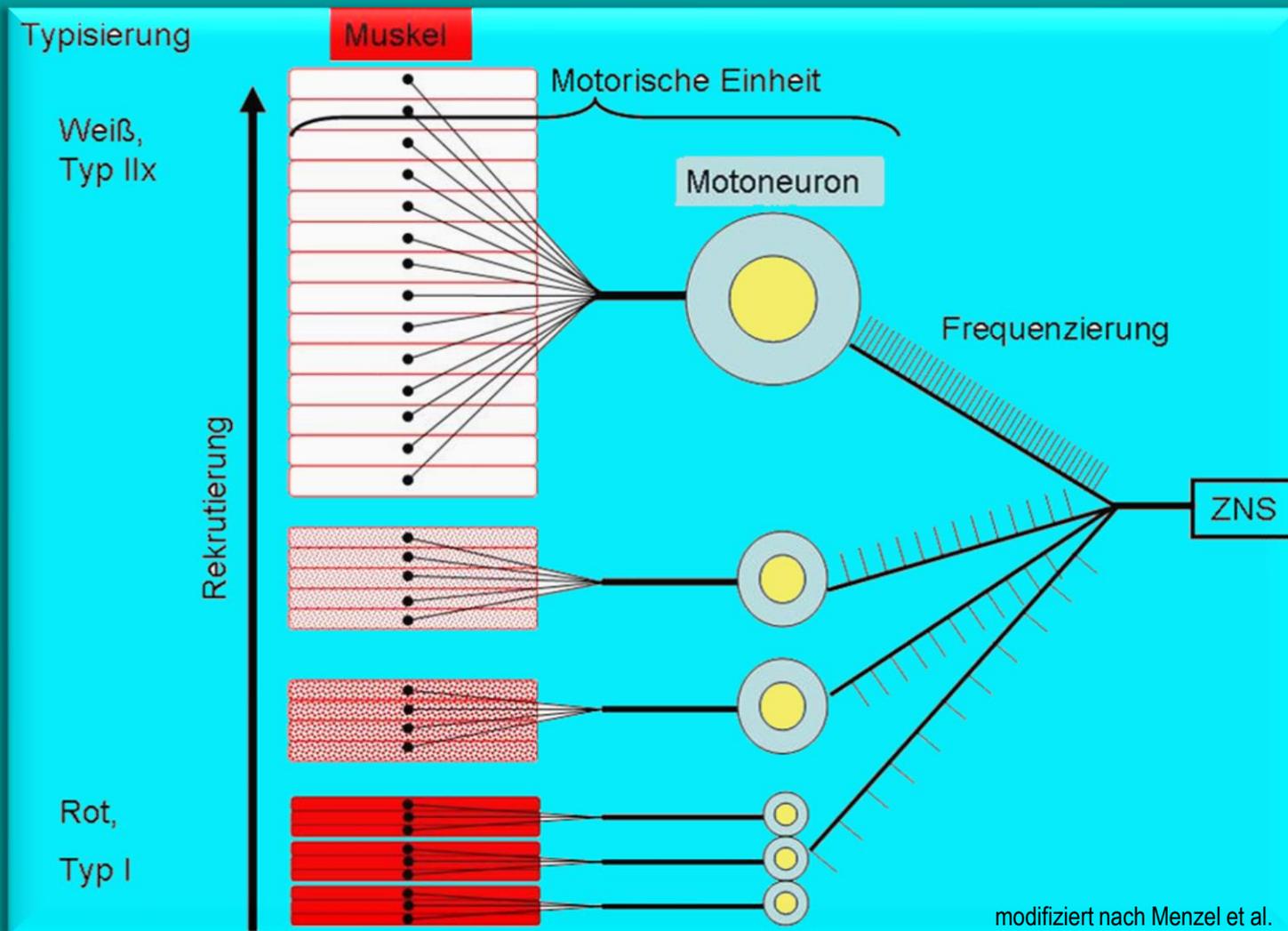
Die „schnellen“ FT-Fasern haben die höchste, die „langsamen“ ST-Fasern eine geringere Carnosin-Konzentration. Die Menge der FT-Fasern korreliert hoch positiv mit dem Carnosin-Gehalt der Muskulatur

Bex, T., Baguet, A., Achten, E. et al. (2016) ermittelten bei 111 belgischen Spitzensportlern aller Sportarten vs. 188 wenig Trainierten als Kontrollgruppe einen hoch signifikanten Zusammenhang zwischen muskulärem Carnosin-Gehalt und dem Anteil an FT-Fasern in Bezug auf die Bewegungsfrequenz in allen zyklischen Bewegungen ($r=0,86$, $p=0,001$). Kein signifikanter Zusammenhang wurde zwischen Carnosin-Gehalt und der Wettkampfdauer gefunden. Diese nichtinvasive Analysemethode zur Muskelfaserzusammensetzung könnte gerade im Fußball im Vergleich mit anderen, zusätzlichen, motorischen Schnelligkeitsmessungen zu neuen Erkenntnissen führen. Nachteil dieser nichtinvasiven FT-Faser-Bestimmungsmethode: eine Differenzierung in einzelne FT-Faser-Untertypen ist nicht möglich.

Größenprinzip der Muskelfaser-Rekrutierung nach HENNEMAN

Sukzessive Einbeziehung (Rekrutierung) immer größerer motorischer Einheiten (ME) bzw. Motoneurone (motorische Nervenzellen im Rückenmark) mit mehr Muskelfasern ansteigender Aktivierungsschwellen u. Kontraktionsgeschwindigkeit bei **ansteigender** Lastbewältigung bzw. Bewegungsgeschwindigkeit.

Eine selektive Rekrutierung nur der „schnellen“ Typ II-Muskelfasern ist **nicht** möglich.



Muskelfasertyp-Umwandlung

Trainingsbedingte Beeinflussung von
Muskelfasertyp und Muskelfaserverteilung

Verstärkte Querschnittsflächen-Vergrößerung der „schnellen“ Typ II-Muskelfasern durch
KRAFTTRAINING

Eine selektive Rekrutierung nur der „schnellen“ Typ II-Muskelfasern ist nicht möglich (Henneman'sches Rekrutierungsprinzip)

Muskelfasertyp-Umwandlung

Eine **dauerhafte** trainingsinduzierte MF-Typ- Umwandlung zum „Nachbartyp“ ist aufgrund des jeweils charakteristischen Impulsmusters des „zuständigen“ Motoneurons – zumindest für Erwachsene – nur begrenzt möglich. Kinder und Jugendliche besitzen eine größere Transformationskapazität !

Dauerhafte / zeitlich begrenzte Veränderbarkeit der originär-genetischen Muskelfaserstruktur

von „**neutral**“ (**intermediär**) nach „**schnell**“ im Kindes- / Schüleralter verstärkt möglich

Muskelfasertyp IIx-IIa-I- Umwandlung
von „**schnellen**“ zu „**langsamen**“ Nachbartypen

- langdauernde,forcierte Ausdauerbelastungen
- längere, submaximale Kraftbelastungen
- rhythmisch-serielle Schnellkraftübungen bei vielen Wdh. und kurzen Pausen (Sprungserien)
- längeres, intensives Training, geringe Erholung
- hoher Gesamttrainingsumfang (Trainingslager)
- hohe Wettkampfbündelung

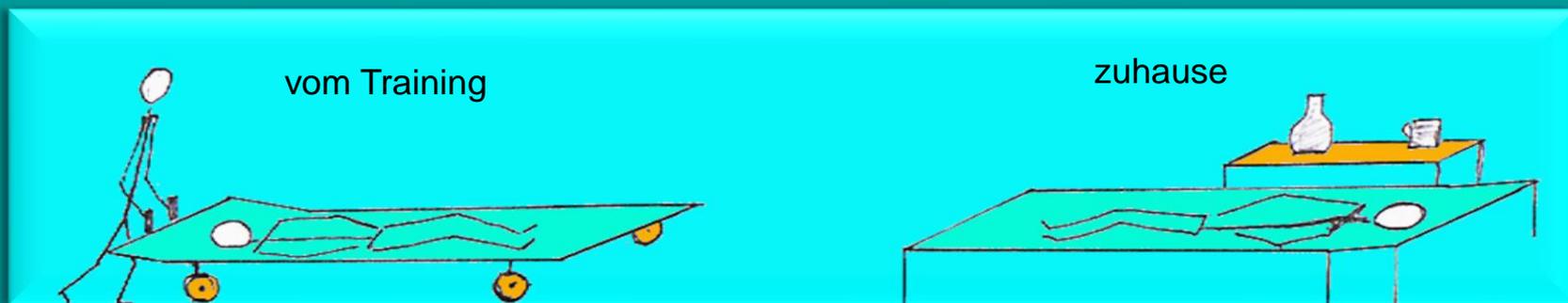
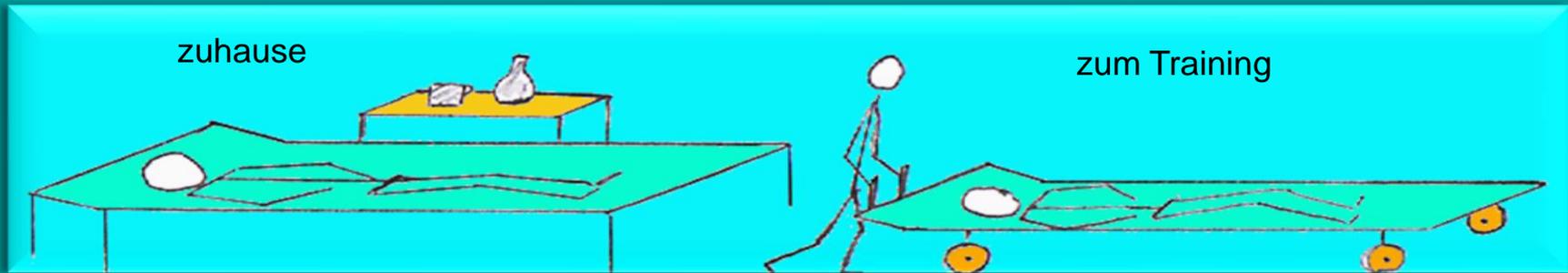
Spieler werden langsam

Nach 6-7 Wochen Muskel-Querschnittstraining haben sich vermutlich alle schnellen Typ II/x-Fasern zu den langsameren Typ IIa-Fasern verschoben. **Folge:** Zunahme der Maximalkraft, Rückgang der Kontraktionsgeschwindigkeit, Schnellkraft und Schnelligkeit

Trainingspause und / oder Belastungsminderung bewirkt Rücktransformation der „langsam“-verschobenen MF zum ursprünglichen Muskelfaserspektrum Eine Typ I-II-Transformation (von „langsam“ nach „schnell“) ist durch **Training** nicht möglich!

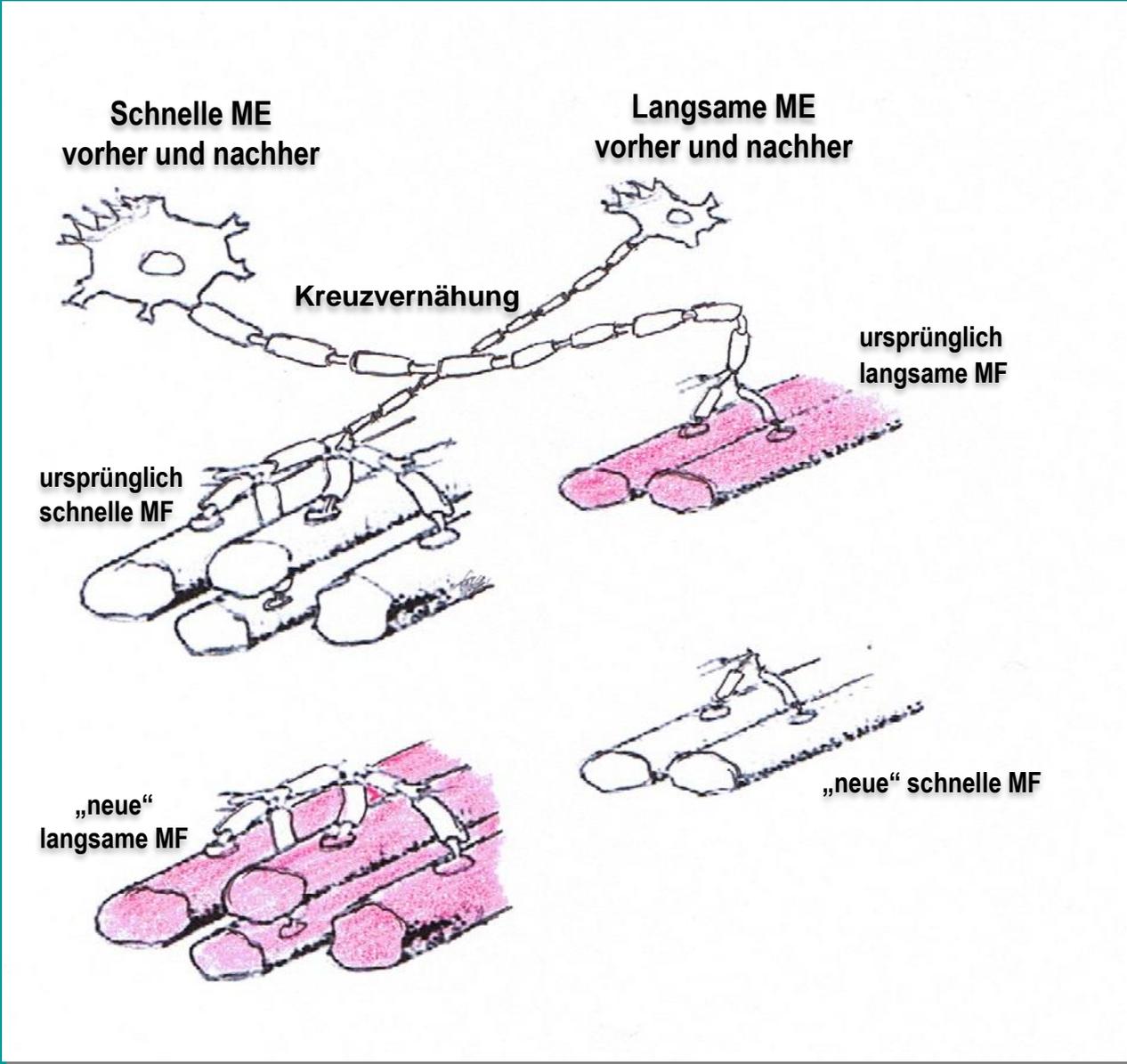
Kann man einen genetisch bzw. muskelfasertypologisch **langsamen** Spieler zu einem fußballerisch **schnellen** Spieler machen?
 (Beispiele nicht-realistischer – dennoch machbarer – Möglichkeiten der Wandlung langsamer in schnelle Muskelfasern)

1-2



Auch bei Patienten mit Querschnittslähmung und Astronauten vollzieht sich in wenigen Wochen eine fast vollständige Transformation der „langsamen“ in „schnelle“ Muskelfasern bei Schwund der Muskelmasse.

Transformation von „langsamen“ zu „schnellen“ Muskelfasern und umgekehrt durch Kreuzinnervation der Motorischen Einheiten.



Völlige Muskelfaserumbildung in 2,5 - 3 Monaten.

Nach Kreuzvernähung:
niederfrequente Innervation:
• schnelle MF wird langsam
hochfrequente Innervation:
• langsame MF wird schnell.

Nach Zurückvernähung
nach 2 – 3 Monaten ursprünglicher Zustand.

Ein **dominant** akzentuiertes Hypertrophie-Training der schnellen MF **durch maximale Muskelkontraktionen** kann die ungünstige genetische Disposition für Schnelligkeitsleistungen eines fasertypologisch langsamen Spielers teilweise ausgleichen.

Methode: max. Muskelkontraktionen bei 90-100% Fmax mit **explosiv-reaktiv-ballistischen Krafteinsätzen** (= Maximalkrafttraining) führen zur **verstärkten Hypertrophie der „schnellen“ Typ IIa/x – Muskelfasern** und damit zur Erhöhung der Maximalkraft, Explosivkraft, Schnellkraft, Schnelligkeit und Kraftimpuls bei numerisch gleichem Faseranteil.

Die **Größe der Querschnittsfläche** der schnellen Muskelfasern hat für Schnellkraft und schnelle Bewegungen eine größere Bedeutung als deren **prozentualer Faseranteil**.

Abernethy et al., 1994; Garfinkel/Cafarelli, 1992; Jostarndt-Fögen/ Billeter/Hoppeler, 1997; Klitgaard/Zhon/Richter, 1990; McCall et al., 1996; Ostrowski et al., 1997; Staron et al., 1991, 1994; Faulkner, Claflin et McCully, 1986; Green, 1986; Howald, 1989; Pahlke, 1999; Wilmore et Costill, 2004

Anzahl und Querschnittsfläche (Faserdicke) der schnellen Muskelfasern in der Laufmuskulatur sind morphologische Kennwerte für:

- Maximal- und Explosivkraft
- Laufbeschleunigung / Antritt
- Laufschnelligkeit
- Schnelligkeit von Einzelaktionen

Kinder/Schüler haben gegenüber Erwachsenen einen deutlich höheren Anteil **transformationssensibler** Intermediärfasern (ca. 13% zu 2-3%). Durch frühe, schnellkoordinative Reize sind diese nach „schnell“ transformierbar. Auch 17/18 jährige haben noch transformationsfähige Intermediärfasern. **Frühzeitig** schnelligkeitsbetontes, spielerisches Training im Kindesalter (6-10 Jahre) kann über die noch transformationssensiblen **Intermediärfasern (10-15%)** den originär-genetischen %-Anteil an schnellen Fasern erhöhen.

Binkhorst / Kemper / Saris, 1985; Weineck, 1994

Anpassungseffekte eines **spezifischen** Trainings können von der fasertypologischen Leistungserwartung (deutlich) abweichen. Prinzip der **„Wirkungsspezifität der Trainingsübungen“**.

Sportler mit einem **„langsamen“** Muskelfaserspektrum der Bein-Hüftstreckmuskulatur können bei richtigem Training nahezu **gleiche Schnelligkeitsleistungen** im Sprint und Sprung erbringen wie fasertypologisch **Schnellveranlagte**.

(Experimente; bioptische Tests; praktische Erfahrungen)

nicht möglich !



möglich !



EXKURS

Anpassungseffekte eines spezifischen Trainings können von der fasertypologischen Leistungserwartung (deutlich) abweichen (Prinzip der „Wirkungsspezifität der Trainingsübungen“)

Zum Einfluss von speziellem Training auf die Schnellkraft- und Schnelligkeitsfähigkeit von Athleten mit unterschiedlicher Muskelfasertypverteilung – oder: ein schneller Spieler trotz genetisch „langsamer“ Muskelfasern ?!

Eine biopsiegestützte Untersuchung von **Bosco, Montanari, Cozzi, Ribacchi, Giovenali u. Mosca 1987** an 36 Angehörigen der italienischen Junioren-Leichtathletik-Nationalmannschaft zeigte bei der Hälfte der Springer und Sprinter eine nahezu identische Muskelfasertypverteilung wie die der Langstreckenläufer des gleichen Kaders.

Beide Gruppen verfügten zahlenmäßig über ca. **41%** schnellkontrahierender, weißer Muskelfasern, während die restlichen Sprinter und Springer – erwartungsgemäß - ca. **62%** davon aufwiesen.

Die fasertypisch „langsamen“ und die „schnellen“ Explosivkraftathleten hatten in allen untersuchten Schnellkraftmerkmalen (Sprintbeschleunigung über 30m, Sprunghöhe, Explosivkraft der Bein-Hüft-Streckmuskulatur) nahezu **gleiche Ausprägungen**. Die „langsamen“ Sprinter und die fasertypisch ähnlichen Langstreckenläufer unterschieden sich in diesen Merkmalen hochsignifikant.

Als mögliche Erklärung wird der explosive Kraftcharakter der sprint- und sprungspezifischen Trainingsbelastungen als spezifischer Anpassungsreiz für eine Vergrößerung der Gesamt- wie auch der selektiven Querschnittsfläche der schnellen Muskelfasern der lauf- und sprungspezifischen Funktionsmuskeln vermutet.

Maximale und maximal-explosive Kontraktionen gegen mittlere und hohe Widerstände rekrutieren neben den niederschwelligen auch die höherrangigen, schnellen motorischen Einheiten (ME) und setzen damit einen verstärkten Hypertrophiereiz der schnellen Muskelfasern. Ihre Einzel- Dicke und ihr Gesamtquerschnitt in der Vortriebsmuskulatur ist eine entscheidende Kenngröße der Explosivkraft (D. Schmidtbleicher, 1980).

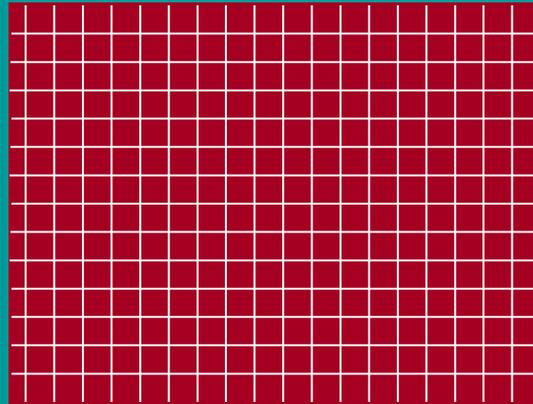
So kann auch ein relativ niedriger numerischer Anteil an „schnellen“ Muskelfasern bzw. ME auf ein hierfür untypisch hohes Schnellkraft- und Schnelligkeitsniveau angehoben werden.

Idealisierte, schematische Beispiel-Darstellung des typbezogenen Muskelfaserquerschnitts eines Muskels vor und nach Maximalkrafttraining

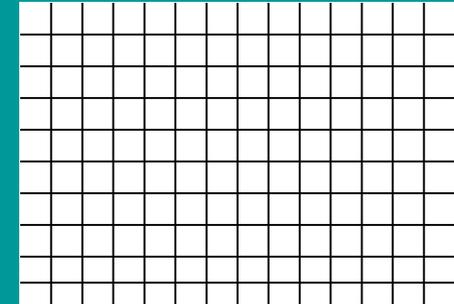
Langsamer Muskelfasertyp I (rot)

Schneller Muskelfasertyp IIa/x (weiß)

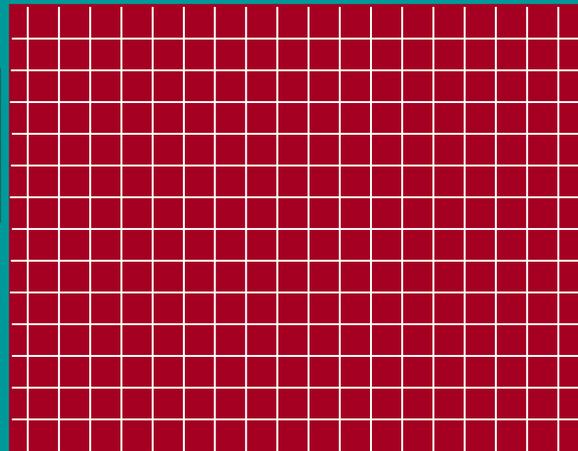
vor Krafttraining
(genetisch festgelegt)



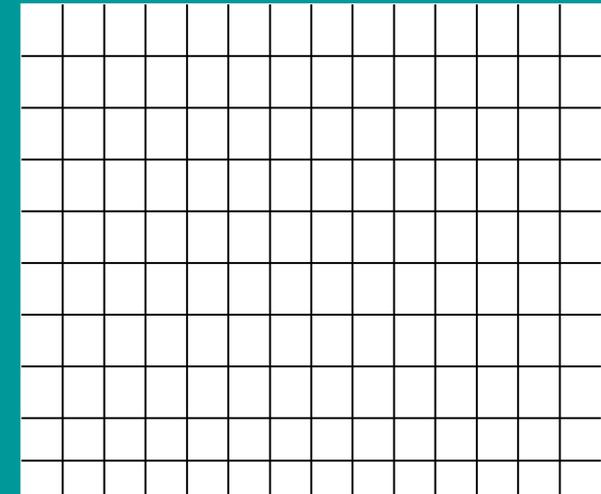
+



nach Krafttraining
explosiv mit mittleren bis hohen Lasten
Maximalkraftmethode

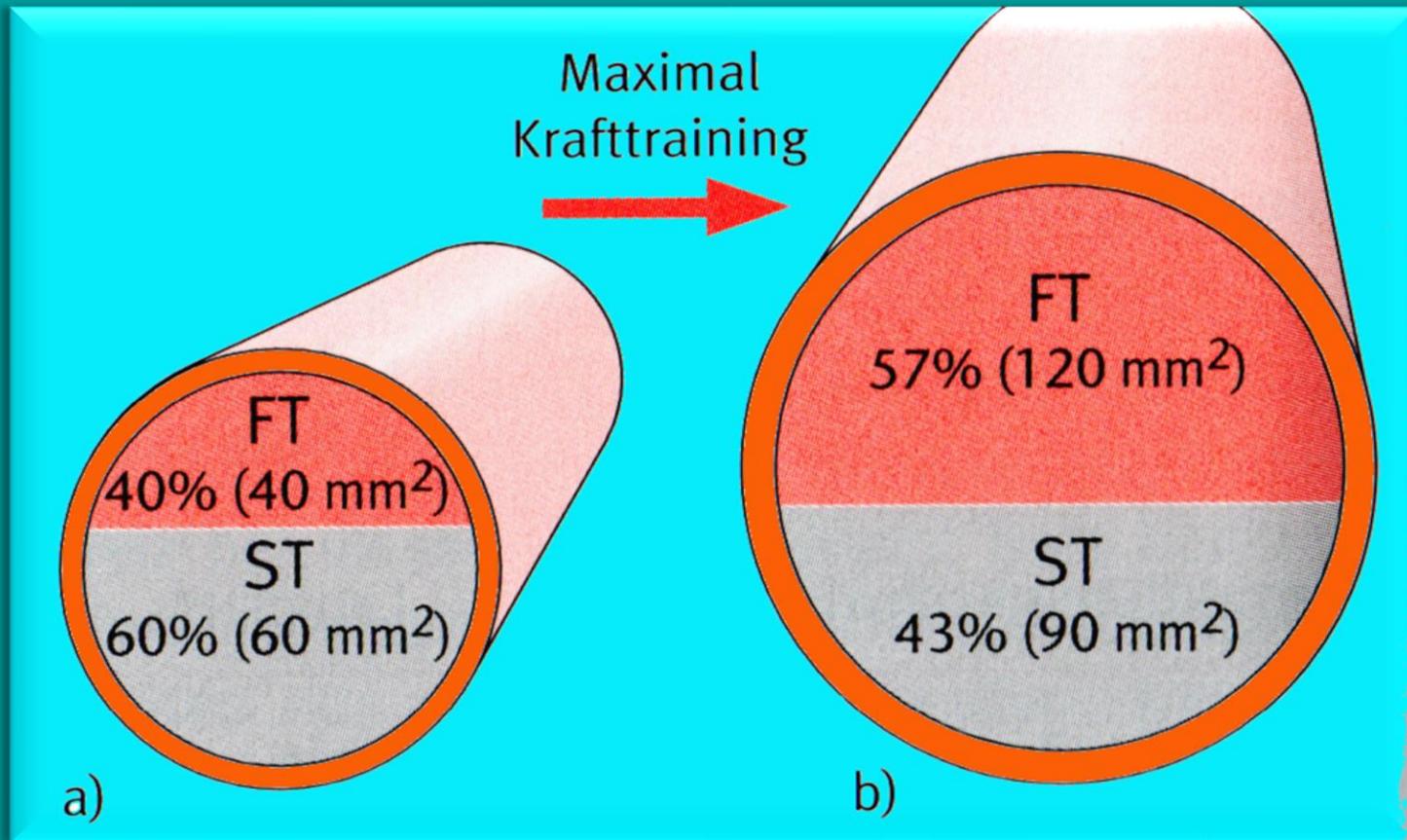


+



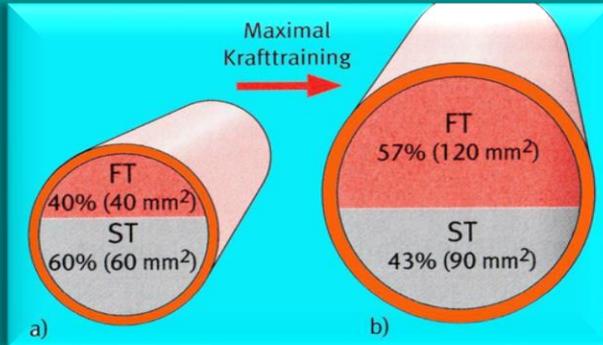
Summarische Krafterhöhung mit **größerem** Zuwachs der „schnellen“ Faserfläche bei unveränderter Muskelfaser-Anzahl

Schematische Beispiel-Darstellung des typbezogenen Muskelfaserquerschnitts eines Muskels vor und nach Maximalkrafttraining



Eine für Schnelligkeitsleistungen wünschenswerte Fasertypumwandlung von ST nach FT ist trainingsprovoziert im menschlichen Muskel nicht möglich. Dazu müsste der Muskel – anders als unter Laborbedingungen – über 24 Stunden / Tag mit hohen Innervationsfrequenzen aktiviert werden. In Bezug auf die Muskel-Querschnittsfläche ist eine gewisse Verschiebung der FT-Fläche gegenüber der ST-Fläche im Sinne eines höheren Schnelligkeitspotenzials möglich. (siehe nächste Folie)

Änderung der muskelfasertypbezogenen Muskel-Querschnittsfläche nach Maximalkrafttraining



In Anlehnung an: A. Gottlob „Differenziertes Krafttraining, Urban & Fischer, 2001

(Realistische) Annahme: die Bein-Hüft-Streckmuskulatur (prime movers) besteht zu **40%** aus schnellen und zu **60%** aus langsamen Muskelfasern und alle Fasern sind ungefähr gleich dick; so besteht auch der Muskelquerschnitt zu **40%** aus schnellen und **60%** aus langsamen Fasern (siehe Abb. a).

Ein intensives Maximalkrafttraining dieser Muskeln provoziert Hypertrophieerize in allen Muskelfasern, jedoch mit deutlich höheren Dicken-/Querschnittszunahmen der FT-Fasern aufgrund der „ungewohnten“, hohen Kraftreize (siehe Abb. b).

Weitere Annahme: nach einem längeren Maximalkrafttraining verdreifacht sich die Querschnittsfläche der FT-Fasern und die ST-Fasern vergrößern sich um 50% aufgrund des geringeren Zuwachses. Die trainierte Muskulatur besteht numerisch immer noch zu 40% aus FT-Fasern und 60% aus ST-Fasern.

Die absolute Muskel-Querschnittsfläche besteht nun aus einem leistungsbestimmenden höheren FT-Faserquerschnittsanteil von **57%** zu einem geringeren ST-Faserquerschnittsanteil von nur **43%**. Da die Muskelfaser-Querschnittsfläche eine höhere leistungsprägende Bedeutung gegenüber den numerischen Anteilen hat, hat sich die „genetisch“ langsam kontrahierende zu einer „schnellen“ / schnellkontrahierenden Muskulatur entwickelt.

EXKURS

Maximalkraft-Methode

verbessert hocheffektiv die muskuläre
Kontraktionsgeschwindigkeit

Kurzfassung

Mehr Informationen in D2: „Krafttraining für Fußballspieler“, Kap.6, 7, 8

Durch ein Maximal-Krafttraining erhöht sich die

Nervenleitgeschwindigkeit

der dabei aktivierten, motorischen Nerven

Hutton, 1989; Kamen / Taylor / Beehler, 1982; Lehnert / Weber, 1975

Studie: Einfluss verschiedener Trainingsmethoden auf die muskuläre Kontraktionsgeschwindigkeit (n=15; 12 Wochen Training):

Maximalkraft-Training: **+17,6 %**

Schnellkraft-Training: **+ 0,9 %**

Hypertrophie-Training: **- 7,4%**

Die **Maximalkraftmethode** bewirkt durch ihre methodenbedingte, verstärkte Aktivierung der für Maximalkraft und Explosivkraft hauptzuständigen „schnellen“ Muskelfasern neben deren **verstärkten Hypertrophie** auch eine **schnellere nervale Ansteuerung**. Die Maximalkraftmethode ist somit die Führungsmethode zur perspektivischen Entwicklung der Explosivkraft, Schnellkraft und Schnelligkeit

Maximalkraft-Methode bewirkt ferner nach heutiger Befundlage sogar eine **Synapsenhypertrophie** (reizübertragende Nervenzellen) mit vermehrter Transmitterausschüttung (Reizüberträgerstoffe) zur verstärkten elektrischen Impulsübertragung zur Muskulatur. Folge: Erhöhung der Explosivkraft und Schnellkraft

H.-J. Appell 1983 ; Russische Befunde 70iger Jahre

Die Höhe der im reaktiven Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus in den serienelastischen Muskelkomponenten gespeicherten, elastischen Energie hängt in hohem Maße ab von der Höhe der **Maximalkraft**

Ein **dominant** akzentuiertes Hypertrophie-Training der schnellen Muskelfasern (MF) kann eine ungünstige genetische Disposition für Schnelligkeitsleistungen eines fasertypologisch langsamen Spielers teilweise ausgleichen.
Methode: maximaler Innervationsbefehl mit 90-100% Fmax mit maximal-explosiven Muskelkontraktionen der Bein-Hüft-Streck-Muskulatur

Für Bewegungen mit hoher Schnelligkeit hat die **Größe der Querschnittsfläche** größere Bedeutung als der prozentuale Faseranteil an schnellen Muskelfasern. Anpassungseffekte eines spezifischen Trainings können von der fasertypologischen Leistungserwartung deutlich abweichen (Prinzip der „Wirkungsspezifität der Trainingsübungen“). Das primäre, numerische Muskelfaserspektrum ist nicht grundsätzlich eine zuverlässige, allenfalls tendenzielle Kenngröße der zu erwartenden motorischen Leistung

Sportler mit einem „**langsamen**“ Muskelfaserspektrum der Bein-Hüft-Streckmuskeln können bei richtigem Training nahezu **gleiche** Schnellkeitsleistungen im Sprint und Sprung erbringen wie fasertypologisch **Schnellveranlagte** (Experimente; bioptische Tests; praktische Erfahrungen).

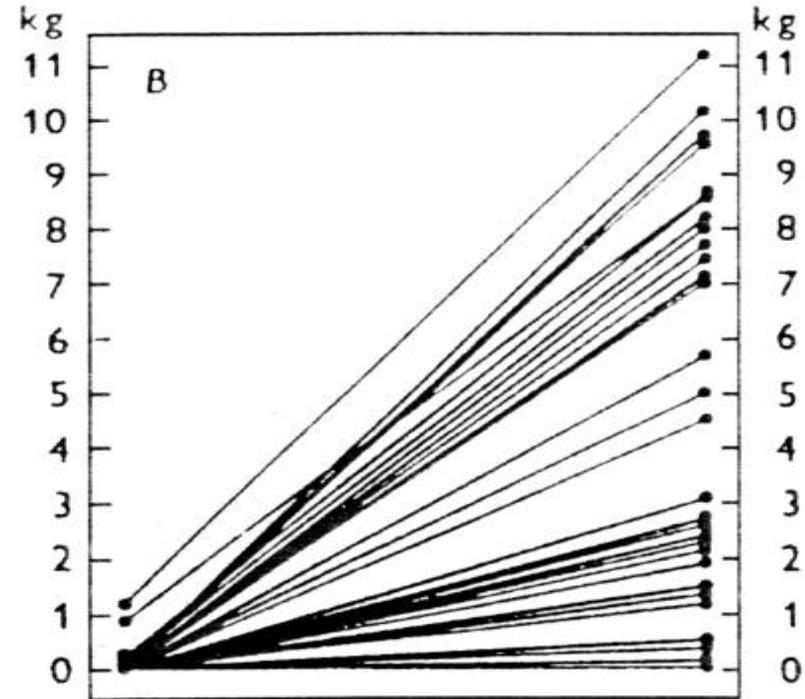
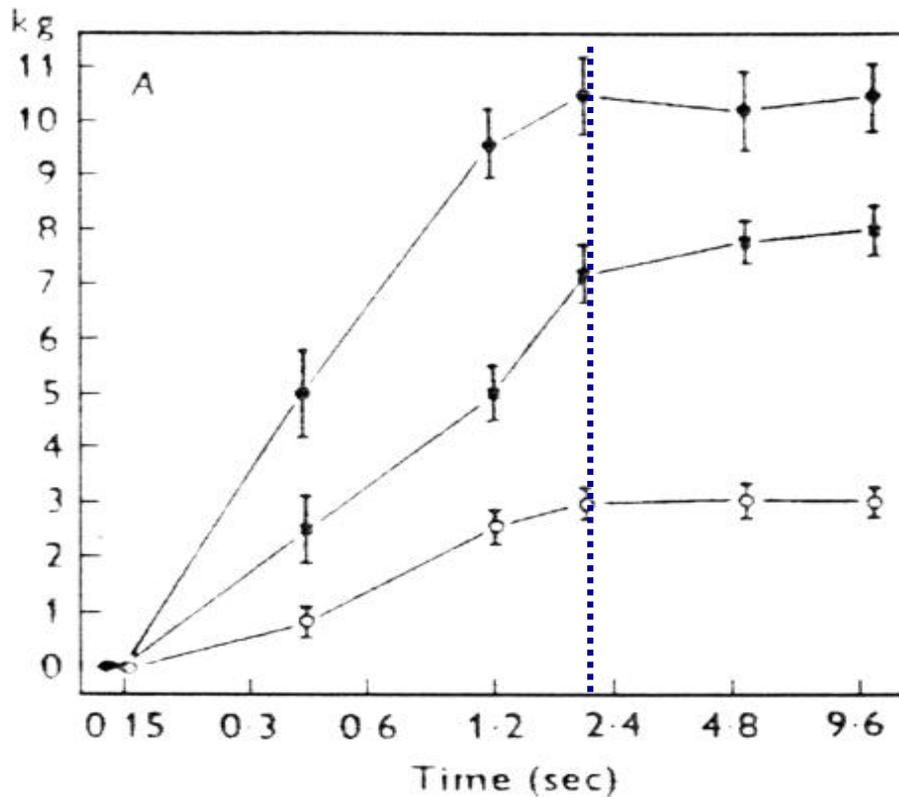
Erst ein numerisch „schneller“ Typ IIx/a-Faseranteil von **50% und höher** in der Antriebsmuskulatur (prime movers) ohne Krafttrainingsstimulus ermöglicht eine überdurchschnittliche Grundschnelligkeit und Antrittsschnelligkeit .
Schnelle Spieler haben einen mindestens **60%igen** Anteil an „schnellen“ Muskelfasern. Klasesprinter haben bis zu **80%** „schnelle“ Muskelfasern..

Lacour / Chatard, 1984

Größenprinzip der Muskelfaser-Rekrutierung nach HENNEMAN

Sukzessive Einbeziehung (Rekrutierung) immer größerer motorischer Einheiten (ME) bzw. Motoneurone (motorische Nervenzellen im Rückenmark) mit **mehr Muskelfasern höherer Kontraktionsgeschwindigkeit, höherer Kontraktionskraft und höherer Aktivierungsschwelle bei ansteigender Lastbewältigung bzw. Geschwindigkeit.**
Eine selektive Rekrutierung nur der „schnellen“ Typ IIx/a-Muskelfasern ist **nicht** möglich.

Aktivierungsschwellen motorischer Einheiten in Abhängigkeit von der Zeitdauer der Kraftentwicklung



Tidow / Wiemann, 1993

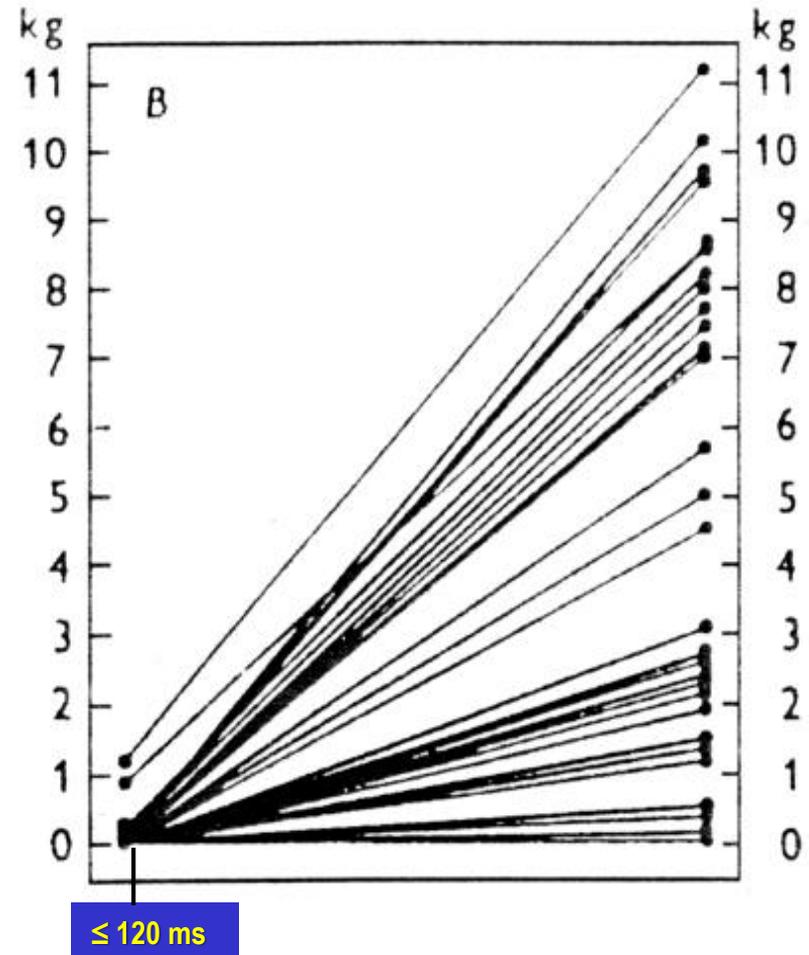
Bei 50% MVC (Max.Kraft) unter 2 sec „feuern“ die ME immer früher. In 150 ms (ballistisch) sind keine Schwellen mehr nachweisbar.

Bei langsamem Kraftanstieg (12kg= 50% MVC in 5 sec) schalten sich nacheinander nach dem Größenprinzip 29 ME von Typ I – Typ IIx ein. Jedoch innerhalb von 120 ms sind fast alle ME aktiviert.

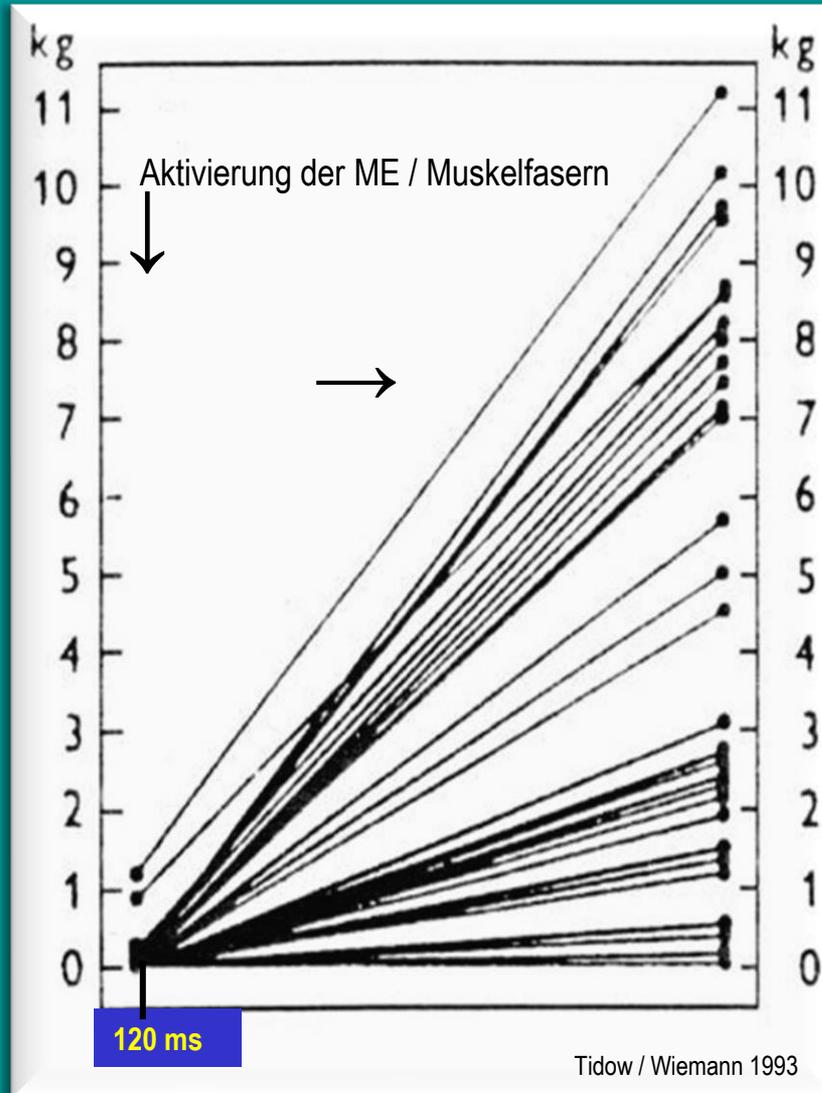
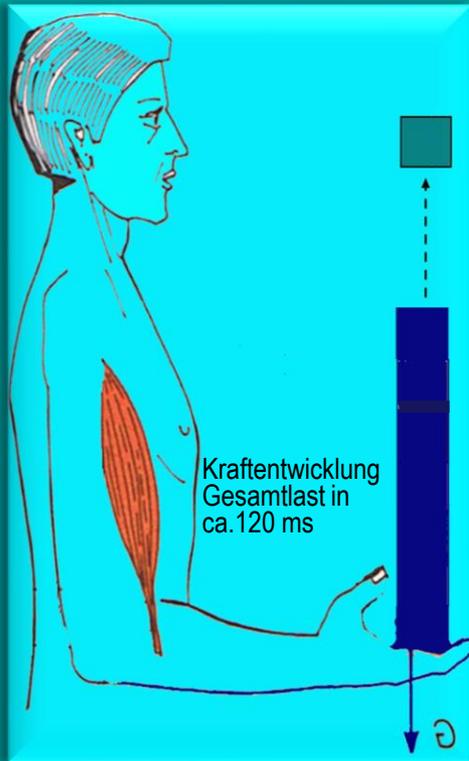
Tidow / Wiemann, 1993

Aktivierungsschwellen motorischer Einheiten in Abhängigkeit von der Zeitdauer der Kraftentwicklung

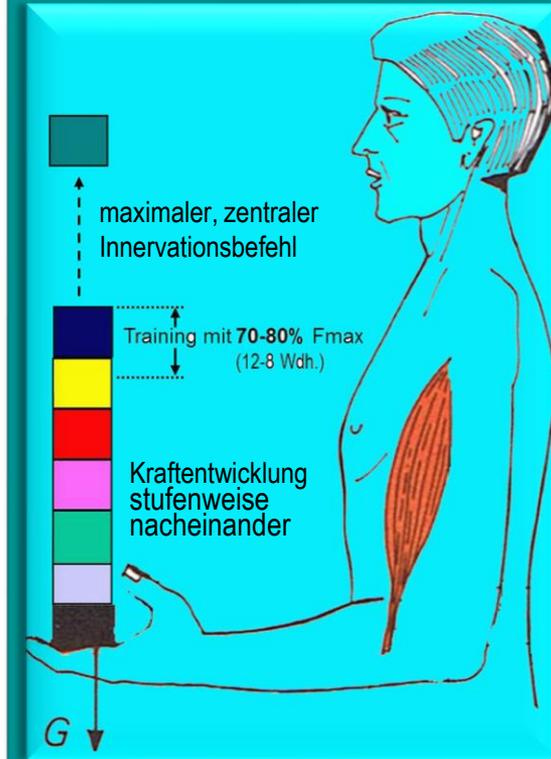
Bei langsamem Kraftanstieg (12kg = 50% MVC in 5 sec) schalten sich nacheinander nach dem Größenprinzip 29 ME von Typ I – Typ IIx ein. Jedoch innerhalb von 120 ms sind fast alle ME aktiviert.



Aktivierungsschwellen motorischer Einheiten in Abhängigkeit von der Zeitdauer der Kraftentwicklung



Tidow / Wiemann 1993



Eine maximale, zentrale Befehlsintensität kann in einem Muskel die Motorischen Einheiten (ME) zu 100% aktivieren.

Jones, NL / Killian, KJ: Exercise limitation in health and disease. In: N. Engl. J. Med., 343 (2000),632-641

Viele höherrangige, sehr „schnelle“ Typ IIx - ME bzw. Muskelfasern werden erst und nur bei **explosiv-ballistischen Muskelkontraktionen** aktiviert !

In einem gemischten Muskelfaserspektrum sind bei etwa **80 %** des maximalen Krafteinsatzes nahezu alle ME aktiviert und alle Muskelfasern kontrahieren. Spätestens ab **90%** Fmax werden alle ME bzw. Muskelfasern rekrutiert und hochfrequent innerviert.

Ein zusätzlicher Kraftanstieg erfolgt nur über eine Zunahme der Entladungs - / Innervationsfrequenz durch eine **maximale, zentrale Befehlsintensität**.

Ein intensives (Maximal-)Krafttraining bewirkt eine **schnellere** Aktivierung der Motorischen Einheiten (ME) und eine **schnellere** Kraftentfaltung durch:

- schnellere Rekrutierung der ME und / oder
- erhöhte Entladungsgeschwindigkeit der α -Motoneuronen
- bessere Synchronisierung der α -Motoneuronenentladung (Aktivierung einer sehr großen Zahl von Muskelfasern in sehr kurzer Zeit)

Schmidtbleicher 1980, 1984; Schmidtbleicher / Bühle 1987; Moritani / de Vries 1979; Komi 1986; Häkkinen 1986

Bei einem **neuronalbasierten Maximalkrafttraining** erhöht sich durch die Rekrutierung von ME hoher Aktivierungsschwellen die **Kraftanstiegsgeschwindigkeit** (rate of force development) **stärker als die Maximalkraft (1 RM)**.

J. Hoff / A. Gran / J. Helgerud, 2002; J. Hoff / J. Helgerud, 2003

Exkurs

Bedeutung, Funktion und Trainingsanpassung der Sehne im Kontraktionsprozess der Muskel-Sehnen-Einheit
Die Kraftgenerierung als morphologische und mechanische Gemeinschaftsleistung von Muskel und Sehne.

Weitere thematische Informationen und Trainingsinhalte in Datei: „Schnelligkeits- und Krafttraining im Fußball“ (+ Literatur)

Kraft und Wirkungsgrad eines Muskels wird in hohem Maße von den mechanosensitiven Eigenschaften des in Serie geschalteten Sehngewebes mitbestimmt.

Beim Gehen, Laufen, Sprinten speichern Achilles- und Patellarsehne des m. triceps surae und des m. quadriceps femoris durch Dehnung beim Fußaufsatz – analog einer mechanischen Feder – Dehnungsenergie, deren anschließende Freigabe beim Abstoß eine vertikale/horizontale KSP-Beschleunigung und eine Verringerung des Energieverbrauchs der kontrahierten Muskulatur bewirkt.

Studien zeigen nach längerem Krafttraining mit Lasten **90% Fmax aufwärts** und **hohen Sehnenamplituden** neben Erhöhung der Maximalkraft der betreffenden Muskulatur eine **Erhöhung des Sehnenquerschnitts** und der **Sehnensteifigkeit** mit höherer Belastbarkeit des Sehngewebes.

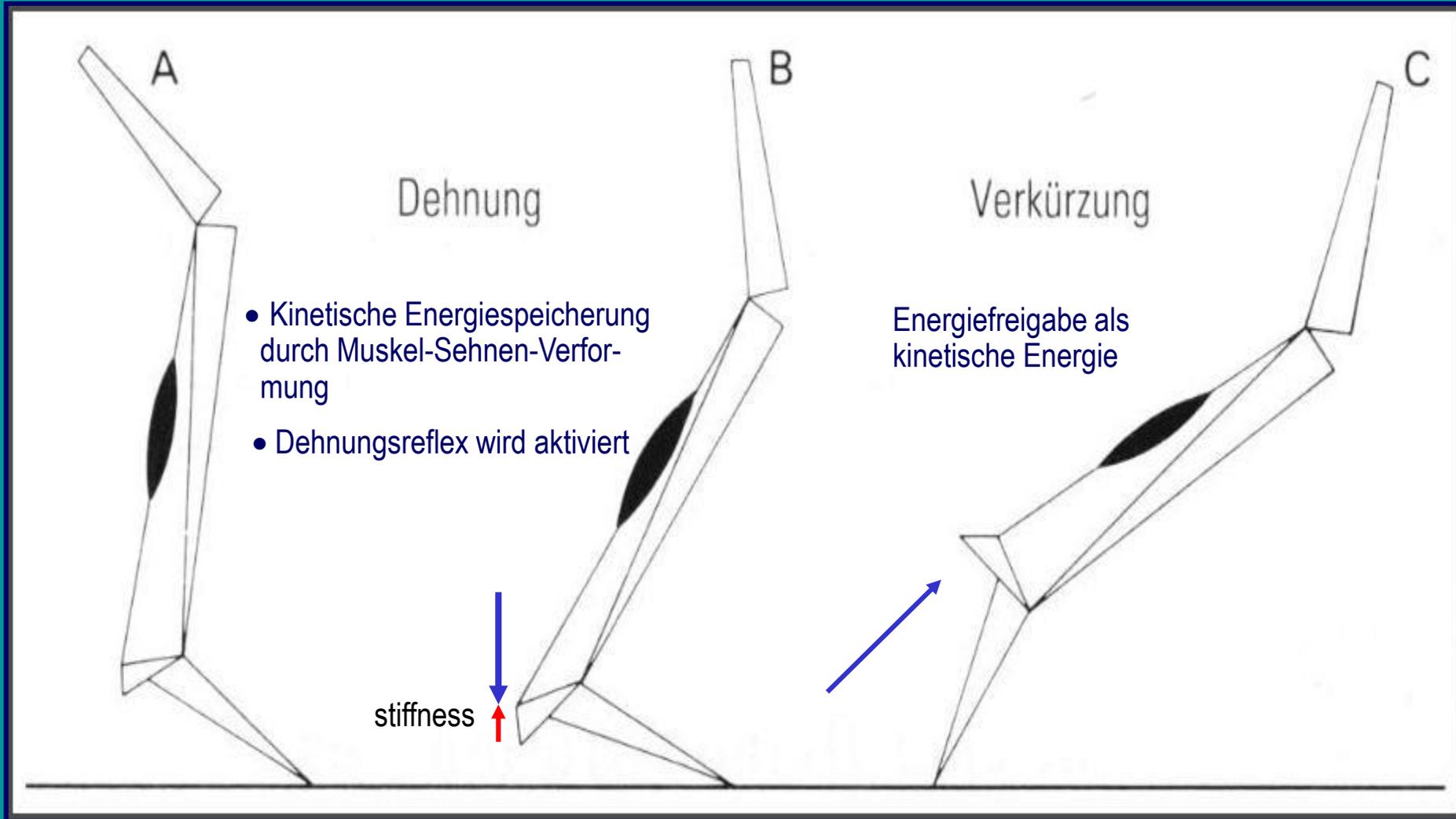
Sehndehnungsamplitude (SDA), Sehndehnungsrate (SDR) und Sehndehnungsdauer (SDD) bei hohen Lasten erweisen sich als trainingspezifische, positive Einflussfaktoren der **Sehnensteifigkeit** (Arampatzis, Karamanidis & Albracht, 2007)

Der Adaptationsprozess Muskel-Sehne verläuft nach Kraftintervention zeitlich ungleich (neuronale Anpassung Muskulatur schon nach 2-3 Wochen, Sehnenanpassung nach ca. 10-12 Wochen). Mögliche Folgen bes. für Lauf-/Sprung-/Spiel-Leistungssportler: Muskel-Sehne-Dysbalance mit Sehnenüberlastungsschaden (z.B. schmerzhafte Achillessehnenentzündung, Achillessehnenriss, i.d.R. nach kumulierten Vorschäden und/oder ungenügender Regeneration)

Bei erwachsenen Männern liegt die Ruptur-Grenzlast der Achillessehne bei 10.000-12.000 Newton bzw. 1000-1200 kg, gut trainiert und angepasst bis 15.000-18.000 Newton. Eine Sehnenruptur hängt hochgradig auch von Art und Umfang seiner Belastung ab, ob sie nur zum Teil, oder in ihrem vollständigen Querschnitt beansprucht wird. Bei Teilbeanspruchung – oft im Fußball – kann eine gesunde Achillessehne schon bei relativ niedrigen Kräften reißen. Ihre Steifigkeit ist ca. 2,5mal geringer als die der Patellasehne .

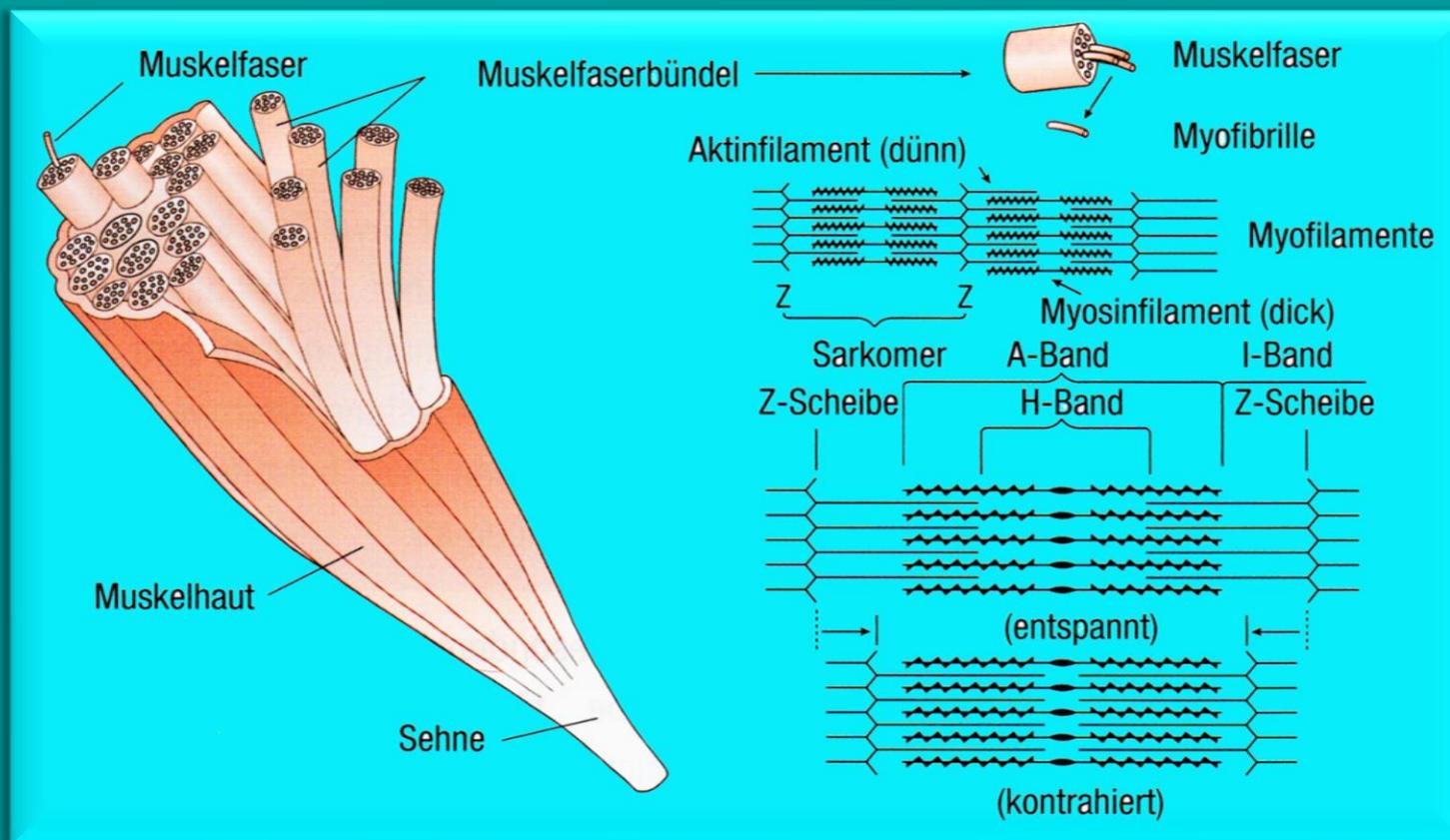
Wichtig: Biomechanische (Muskel-)Sehnen-Diagnostik, bes. im Nachwuchsleistungssport, zur Bestimmung der mechanischen Eigenschaften der Muskel-Sehnen-Einheit. Sehnenanspannung und Sehnensteifigkeit ist nicht messbar, sondern nur über Messung äußerer Kräfte und der Kinematik berechenbar (z.B. Ultrasonografie und Dynamometrie) u. Bestimmung der Sehnen-Längenveränderung während Muskelkontraktion. Sehnenkräfte werden mittels inverser Dynamik berechnet. Messung direkt am Trainingsplatz möglich. (Genaue Methodenbeschreibung siehe Arampatzis et al., 2006).

Schneller DVZ



Die Waden-Sehnen-stiffness (Sehnensteifigkeit) in B prägt in hohem Maße die Energiespeicherung und Muskel-Dehnungsreflex.

Wiederholte, ungewohnte und hochintensive, exzentrische (Brems)Belastungen führen durch mechanische Einwirkung zu Verletzungen am **muskulären Bindegewebe** (Umhüllungen der Muskelfasern = Fasziengewebe) und an den Verbindungselementen der Sarkomere, den sog. **Z-Scheiben** (siehe Abb.), die mit den Aktinfilamenten der Sarkomere miteinander verbunden sind und diese begrenzen.



Muskelkater

Die Verletzungen an den Z-Scheiben (kleine Einrisse im Mikrometerbereich) bewirken Anpassungen an die erhöhte, auslösende Belastung und können bei hoher Intensität eine Zunahme der Sarkomere bewirken (Yu et al., 2013).

Eintretende Gewebsflüssigkeit in die Rissverletzungen der Z-Scheiben bewirkt ein Anschwellen und Dehnung der Muskels (Ödembildung). Beschädigte Eiweißmoleküle werden zersetzt und abtransportiert mit einer Entzündungsreaktion. Schmerzrezeptoren werden aktiviert und führen zeitverzögert zum typischen Muskelkaterschmerz (DOMS = delayed onset muscle soreness). Das Muskelkaterphänomen wurde bereits 1902 von Hough als Verletzungen der Muskulatur beschrieben.

Die Medizinische Lehre entwickelte Anfang des 20. Jahrh. den sog. **Stepptest**: der Proband musste mit einem Bein auf einen Kasten aufsteigen und mit dem anderen Bein absteigen. Nur das exzentrisch absteigende Bein hatte danach Muskelkater.

Dieser **erklärende Stepptest** verschwand offensichtlich aus dem Medizinstudium und wurde durch die **Laktat-Theorie** von ASMUSSEN (Muskelübersäuerung) und die **Muskelkrampf-Theorie** von DE VRIES (1966) als „tonisch lokalisierte, langanhaltende Spasmen der motorischen Einheiten“ ersetzt.

Erst FRIDEN et al. (1983) und FRIDEN und LIEBER (1998) konnten die **Verletzungshypothese** von HOUGH (1902) elektronenmikroskopisch bestätigen.

Mit der „**Metabolischen Stoffwechselhypothese**“ von TEE et al. (2007) wurde eine weitere Muskelkaterursache beschrieben und bei langandauernden, intensiven Muskelbeanspruchungen (z.B. Marathonlauf) beobachtet.

Die Muskelverletzungen der Z-Scheiben, Faszien u. sogar Mitochondrien können somit mechanisch, metabolisch oder beides ausgelöst werden, wobei die mechanische Verletzungsursache überwiegt.

Muskelkater verringert die sportliche Leistungsfähigkeit (z.B. Kraftverlust 20-30% innerhalb der ersten 12 Std.). Dauer und Wiederherstellung hängt von Belastungshöhe und Trainingszustand der betroffenen Muskeln ab (i.d.R. 4-5 Tage). Ein Muskelkater verhindert i.d.R. infolge der Anpassungen einen weiteren Muskelkater.