

Zeitschrift: Physiotherapeut : Zeitschrift des Schweizerischen
Physiotherapeutenverbandes = Physiothérapeute : bulletin de la
Fédération Suisse des Physiothérapeutes = Fisioterapista : bollettino
della Federazione Svizzera dei Fisioterapisti

Herausgeber: Schweizerischer Physiotherapeuten-Verband

Band: 21 (1985)

Heft: 4

Artikel: Morphologische und funktionelle Veränderungen der Muskelfasern
durch Training

Autor: Howald, Hans

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-930102>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 24.03.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Morphologische und funktionelle Veränderungen der Muskelfasern durch Training



Hans Howald, Forschungsinstitut der Eidg. Turn- und Sportschule, Magglingen

Bis vor etwa 10 Jahren galt die Lehrmeinung, dass das Leistungsvermögen des Menschen ausschliesslich durch die Sauerstoffkapazität des Herz-Kreislaufsystems einerseits und durch die Muskelmasse andererseits limitiert sei. Es wurde angenommen, dass ein Ausdauertraining hauptsächlich die maximale Sauerstoffaufnahme, das maximale Herzminutenvolumen, die Herzgrösse und den totalen Hämoglobingehalt verbessere, während die Muskelquerschnittsfläche durch ein gezieltes Rohkrafttraining zu beeinflussen sei. Die Einführung der Muskelbiopsietechnik und entsprechender Methoden zur Analyse des Muskelgewebes haben zu einer wesentlichen Verbesserung unserer Kenntnisse über Struktur und Funktion der Muskelfaser geführt. Nach neueren Erkenntnissen führt das Training mit grosser Wahrscheinlichkeit primär zu Anpassungen auf der Ebene der Skelettmuskelzelle, welche dann sekundär durch die bekannten Adaptationen auf der Ebene des Herz-Kreislaufsystems und des Blutes ergänzt werden müssen.

Muskelfasertypen

Beim Menschen ist jeder Muskel mosaikartig aus verschiedenen motorischen Einheiten zusammengesetzt, welche anhand ihrer Kontraktionsgeschwindigkeit und Ermüdungsresistenz typisiert werden können. Tonsische Muskeln wie zum Beispiel der M. soleus enthalten einen grösseren Anteil langsam kontrahierender, ermüdungsresistenter Typ I-Fasern als phasische Muskeln wie zum Beispiel der M. triceps brachii, welche dank ihres grösseren Gehaltes an schnell kontrahierenden, aber rasch ermüdenden Typ II-Fasern in der Lage sind, kurze Folgen explosiver Kontraktionen zu produzieren (35). Je nach der spezifischen Funktion eines Muskels werden nur einige wenige oder aber mehrere hundert Einzelfasern durch ein einzelnes α -Motoneuron innerviert. Die zur gleichen motorischen Einheit gehörenden Einzelfasern können dabei über den ganzen Muskel verstreut sein, doch haben alle die gleichen morphologischen und funktionellen Eigenschaften (7). Die kontraktiven Eigenschaften langsamer und schneller motorischer Einheiten des Menschen sind in *Tabelle 1* zusammengefasst.

Da die Kontraktionseigenschaften der Muskelfasern sehr eng mit ihrem Gehalt an Myosin-ATPase zusammenhängen, kann die histochemische Färbung dieses spezifischen Enzyms zur Fasertypisierung herangezogen werden (26). Durch Vorinku-

bation auf mindestens 3 verschiedenen pH-Stufen können mit Hilfe der ATPase-Färbung die Fasern in die Typen I, IIA, IIB und IIC eingeteilt werden. Für menschliches Muskelgewebe haben sich die pH-Stufen 4,35, 4,60 und 10,70 (*Abb. 1*) am besten bewährt (4).

Mehrere Vergleichsstudien haben gezeigt, dass sehr gut trainierte Langstreckenläufer, Radfahrer, Ruderer und Skilangläufer einen ganz wesentlich höheren prozentualen Anteil an Typ I-Fasern im M. vastus lateralis, M. gastrocnemius oder M. deltoideus aufweisen als untrainierte Personen (9, 11, 14, 18, 24, 33). Im Gegensatz dazu weisen gute Sprinter, Weit- und Hochspringer, sowie Gewichtheber im gleichen Muskel einen sehr hohen Anteil an Typ II-Fasern auf (14, 25, 36). Sowohl Maximalkraft wie Schnelkraft sind direkt mit der Anzahl dieses Fasertyps korreliert (19, 36).

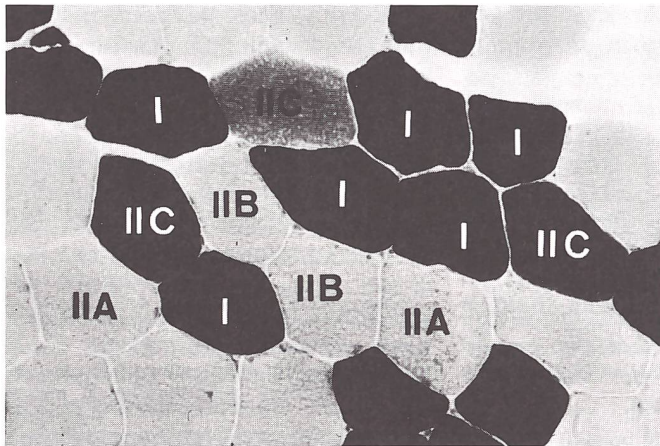
Tabelle 1:

Kontraktionseigenschaften von motorischen Einheiten der menschlichen Skelettmuskulatur

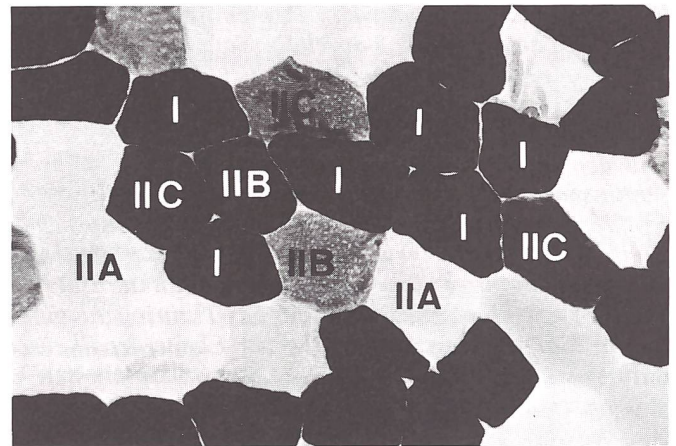
	Typ I	Typ II
Kontraktionszeit	99–140 ms	40–88 ms
Ermüdungsindex	0,8–1,2	0–0,8
maximale Spannung	4,6–15 g (Mittelwert 12 g)	4,6–203,5 g (Mittelwert 25 g)
mittlere Leitungsgeschwindigkeit der Membranen	2,5 m/s	5,4 m/s
ATPase-Aktivität pro mg		
Myosin (Kaninchenmuskel)	4 nmol P _i /min.	9 nmol P _i /min

Abbildung 2 zeigt die Fasertypverteilung eines guten Sprinters und eines erfolgreichen Berufsradrennfahrers.

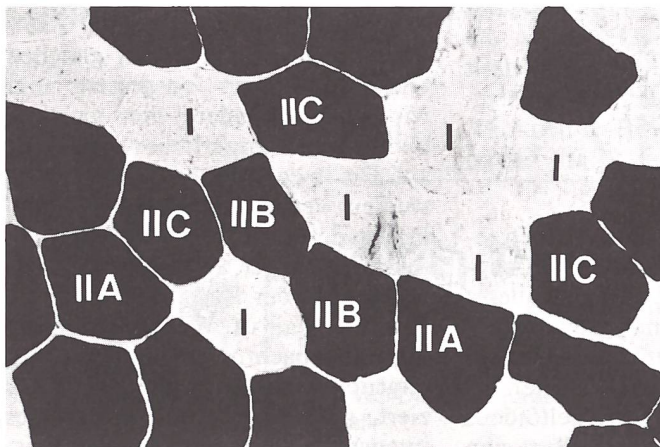
In verschiedenen Längsschnittstudien wurde weder nach Ausdauer- noch nach Krafttraining eine Veränderung der prozentualen Fasertypverteilung gefunden, und es wurde deshalb auf eine rein genetische Determinierung des Fasermusters geschlossen. Diese Hypothese wurde noch unterstützt durch eine Zwillingsstudie, in welcher bei eineiigen Zwillingen eindeutig geringere Variationen in der Verteilung der verschiedenen Fasertypen nachgewiesen wurden als bei zweieiigen Zwillingen (22). Die untersuchten Zwillinge waren aber alle den gleichen Umwelteinflüssen ausgesetzt und wiesen insbesondere den gleichen Umfang an körperlicher Belastung auf. Die in den erwähnten Trainingsstudien verwendete Intensität und Dauer der Belastung war ganz wesentlich geringer, als dies bei Spitzensportathleten in der Regel über mehrere Jahre der Fall ist. Werden in Längsschnittbeobachtungen auch die Untergruppen der Fasertypen differenziert, so können im Verlauf eines intensiven Ausdauertrainings Transformationen des Typs IIB in Typ IIA demonstriert werden (1). Umgekehrt findet beim akuten Übergang von reinem Ausdauertraining zum intensiven Intervalltraining eine prozentuale Zunahme der Typ IIC-Fasern auf Kosten der Typ I-Fasern statt (20). Eine deutliche Abnahme des



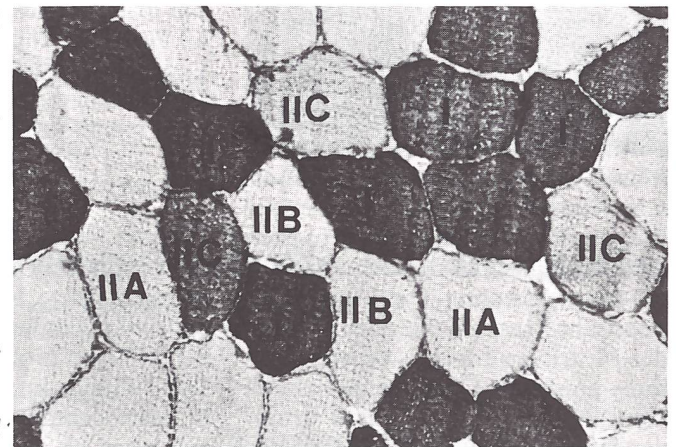
a



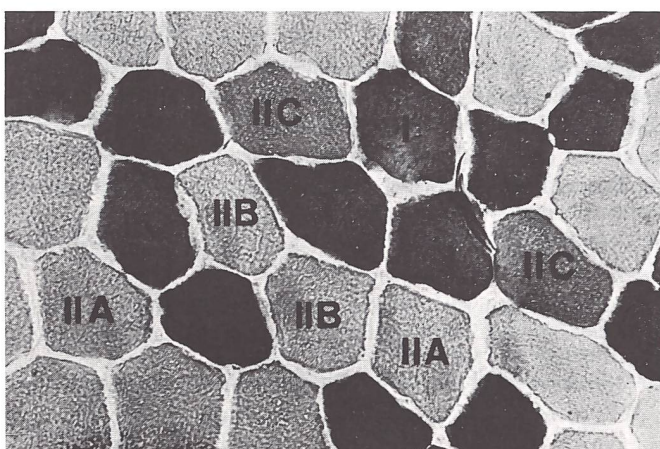
b



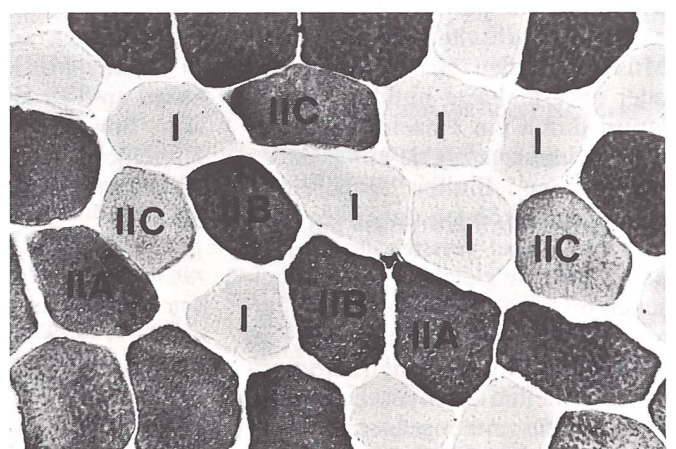
c



d



e



f

Abb. 1a-f:

M. vastus lateralis eines untrainierten Mannes. ATPase-Färbung nach Vorinkubation bei pH 4,35(a), pH 4,6(b) und pH 10,8(c). Immunhistochemische Färbung für langsames Myosin (d), leichte Ketten des langsamen Myosins (e) und schnelles Myosin (f). Bei den Typ IIC-Fasern besteht eine gute Übereinstimmung zwischen Intensität der ATPase-Färbung und der unterschiedlichen immunologischen Reaktion auf die Antiseren gegen langsames und schnelles Myosin

Anteils an Typ I-Fasern ist auch dann zu verzeichnen, wenn ein Muskel nach einem chirurgischen Eingriff für längere Zeit im Gipsverband immobilisiert werden muss (15), oder wenn die Trainingshäufigkeit wegen gesundheitlichen Problemen vorübergehend stark reduziert werden muss. Aufgrund dieser Beobachtungen muss folglich angenommen werden, dass das Fasermuster sowohl durch genetische wie durch Umweltfaktoren beeinflusst wird. Mit Hilfe tierexperimenteller Untersuchungen und neuentwickelter Methoden zur Analyse der Molekularstruktur der kontraktilen Proteine kann die Bedeutung dieser Faktoren heute besser beurteilt werden (32).

Molekularstruktur der kontraktilen Proteine

Der kontraktile Apparat des Skelettmuskels ist aufgebaut aus Actin-Filamenten (M , Molekulargewicht = 41 785) und Myosin-Filamenten (M = 470 000). Die Reaktion zwischen den Myosinquerbrücken und den Actinfilamenten wird durch die Bindung von Calciumionen an die regulatorischen Proteine Troponin-C (M = 17 846), Troponin-I (M = 20 897), Troponin-T (M = 30 503) und Tropomyosin (M = 66 000) ausgelöst, welche an das Actinfilament gebunden sind (34). Während das Actinmolekül bei allen Tierarten und in allen Muskelfasertypen gleich aufgebaut

zu sein scheint, wurden für die Molekularstruktur von Myosin, Tropomyosin und Troponin je nach Tierart und Fasertyp spezifische Unterschiede nachgewiesen (4, 5).

Myosin ist das wichtigste Protein bei der Muskelkontraktion. Mit seiner Struktur ist es verantwortlich für die Mechanik der Kontraktion und Kraftentwicklung, und gleichzeitig katalysiert es mit Hilfe seiner ATPase-Aktivität die Hydrolyse von ATP zu ADP und P_i . 300–400 parallel angeordnete Myosinmoleküle bilden ein Myosinfilament. Das einzelne Myosinmolekül ist sehr stark asymmetrisch und besteht aus zwei schweren Ketten (M = je etwa 200 000) und mehreren leichten Ket-

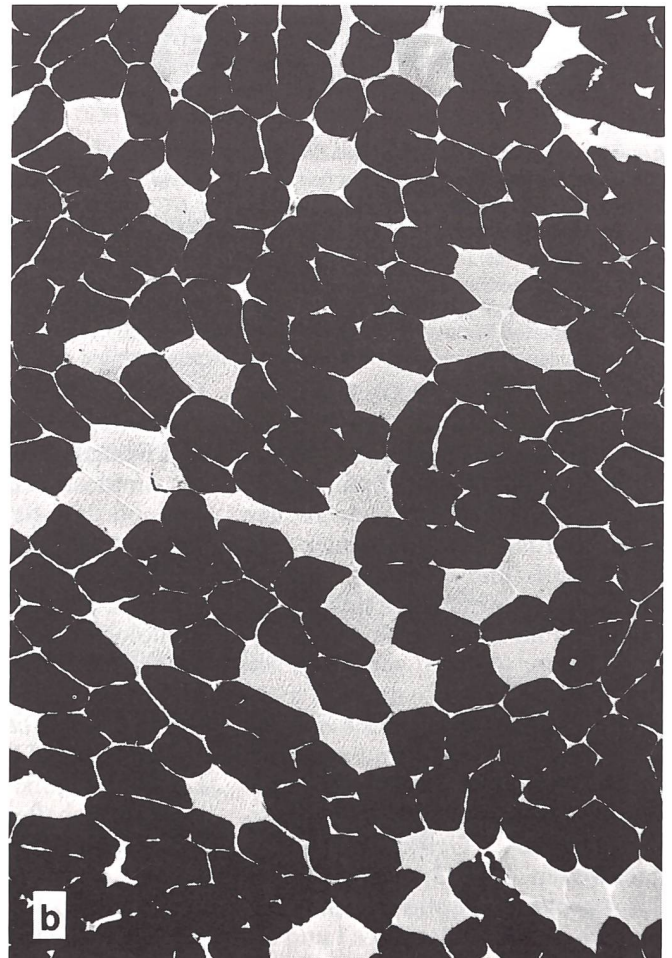
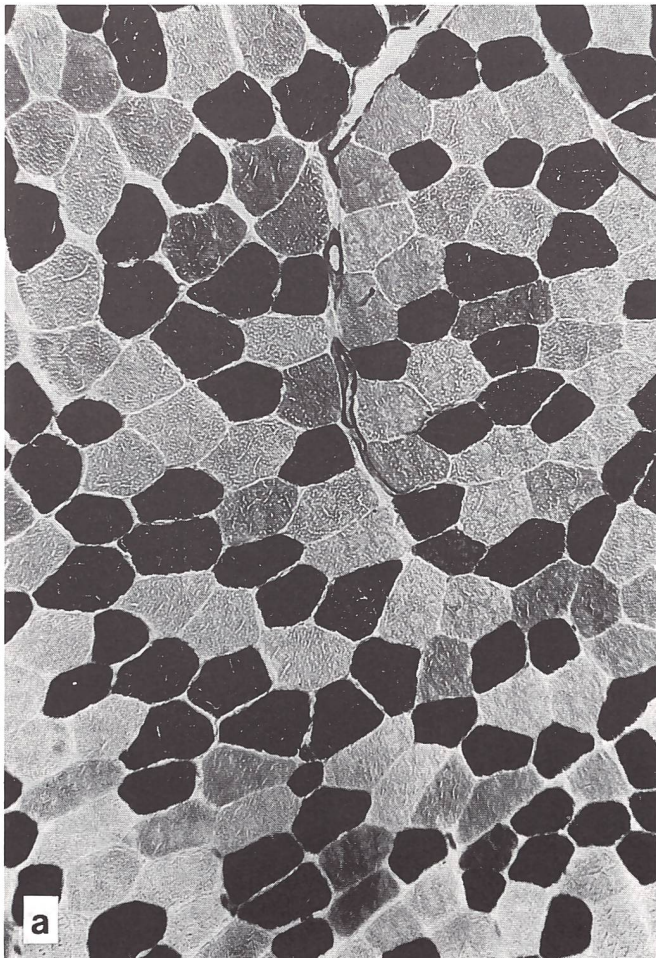


Abb. 2a, b:
M. vastus lateralis eines guten Sprinters (a) und eines Berufsradrennfahrers (b). ATPase-Färbung nach Vorinkubation bei pH 4,6

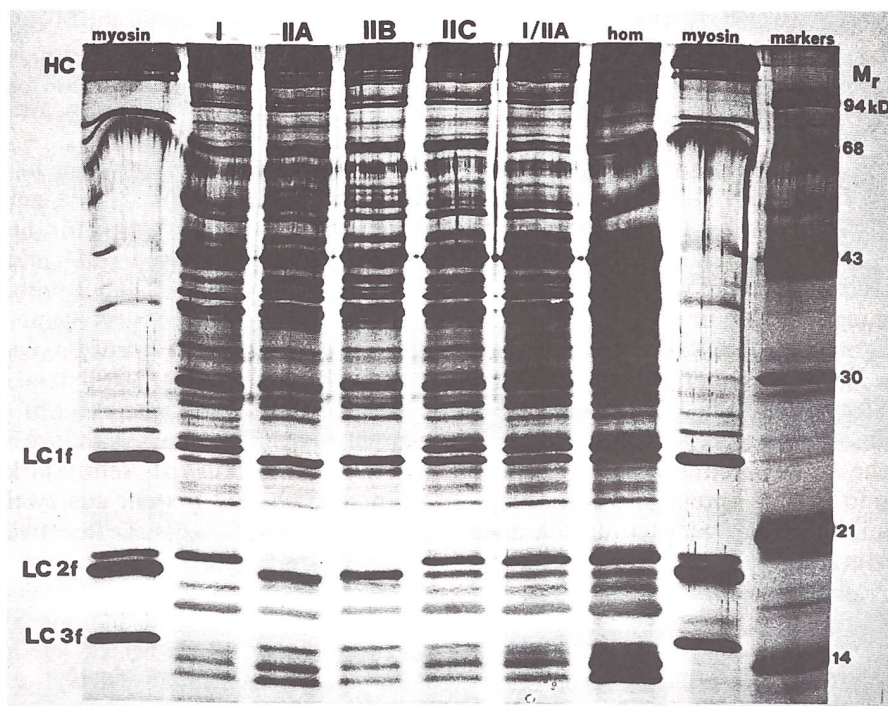


Abb. 3:
Eindimensionale SDS-Polyacrylgel-Elektrophorese der myofibrillären Proteine aus typisierten einzelnen Muskelfasern des Menschen (3). Typ I- und Typ II-Fasern unterscheiden sich klar bezüglich des LC (leichte Ketten)-Musters. Die Typ IIC-Faser enthält die leichten Ketten sowohl des Typs I wie des Typs II und ist proteinchemisch identisch mit einer Mischung aus Typ I- und Typ II-Fasern. Das auf dem Gel aufgetragene reine Myosin entspricht der schnellen Form aus einem Kaninchenmuskel. Anhand der Marker-Spur ganz rechts lassen sich die Molekulargewichte der einzelnen Proteinfractionen ablesen

ten ($M = 14\,600\text{--}23\,900$). Die leichten Ketten wie auch die ATPase-Aktivität des Moleküls befinden sich im Bereich der Myosinköpfe, welche ihrerseits die Querbrücken zu den benachbarten Actinfilamenten bilden. Typ I- und Typ II-Fasern des Menschen unterscheiden sich sowohl bezüglich ihrer schweren und leichten Ketten (4, 28) wie auch im Peptidmuster von V- und β -Tropomyosin (5). Diese Unterschiede lassen sich an isolierten und mit Hilfe der ATPase-Färbung typisierten Fasern mit Hilfe der ein- oder zweidimensionalen Gel-Elektrophorese nachweisen (Abb. 3 und 4). Durch das sogenannte Peptid-mapping lassen sich in Fasern des Typs I und des Typs II auch deutliche Unterschiede in den Peptidfragmenten der schweren Ketten des Myosins finden (13).

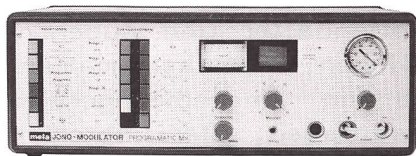
Dies weist darauf hin, dass die schweren Ketten des Myosins in den einzelnen Fasertypen verschiedene primäre Aminosäuresequenzen aufweisen und dass sie damit das Produkt unterschiedlicher Gene sind. Die schweren Myosin-Ketten sind wahrscheinlich verantwortlich für die immunologischen Eigenschaften des schnellen und langsamen Myosins und damit auch für die unterschiedlichen Eigenschaften bei der histochemischen ATPase-Färbung. Die «Feinregulierung» der kontraktilen Eigenschaften einer Muskelfaser scheint mit deren Gehalt an leichten Ketten des Myosins zusammenzuhängen. Typ IIA- und Typ IIB-Fasern enthalten immer die gleichen drei schnellen leichten Ketten, während Typ I-Fasern des Menschen nicht nur zwei langsame, sondern

auch unterschiedliche Mengen von einer bis zu drei schnellen leichten Ketten aufweisen können (4). Da die leichten Ketten in ihrer erwähnten Anordnung auf den Myosinköpfen in sehr engem Zusammenhang mit der ATPase-Aktivität stehen, muss ihre Zusammensetzung in direktem Zusammenhang mit der Interaktion des Myosinmoleküls mit dem Actinfilament stehen. Je nach Anteil an leichten Ketten des schnellen Typs könnte so auch die Kontraktionsgeschwindigkeit der langsamen Typ I-Fasern den gegebenen Bedürfnissen fein angepasst werden.

Die sehr seltenen Fasern des Typs IIC enthalten alle fünf leichten Ketten und mit grosser Wahrscheinlichkeit auch sowohl die schnellen wie die langsamen schweren Ketten des Myosins (4). Dies weist darauf hin, dass in diesem Fasertyp sowohl schnelles wie langsames Myosin in unterschiedlichem Mischungsverhältnis vorhanden sind und dass damit die Typ IIC-Faser als Übergangsform zwischen Typ I und Typ II zu betrachten ist. Anhaltspunkte für eine gleichzeitige Präsenz beider Myosintypen in unterschiedlichem Mischungsverhältnis konnten auch mit Hilfe immunhistochemischer Untersuchungsmethoden gewonnen werden (Abb. 1).

Die Tatsache, dass Fasertyp-spezifische Isoformen nicht nur für Myosin, sondern auch für die regulatorischen Proteine Tropomyosin und Troponin haben nachgewiesen werden können, weist darauf hin, dass die kontraktilen Eigenschaften der verschiedenen Muskelfasern auf der molekularen Ebene geprägt werden. Phänotypische Veränderungen weisen auf eine unterschiedliche Gen-Expression hin, welche durch verschiedene äussere Reize hervorgerufen werden. Ein spezifischer Reiz scheint dabei die Expression eines bestimmten Gens zu begünstigen und gleichzeitig die Transkription eines anderen Gens zu hemmen. Veränderte Reizumstände könnten dann zur Aktivierung des ruhenden Gens und damit

Reizstrom-Therapie



• IONO MODULATOR PROGRAMATIC und MEMO:

Universelle Reizstrom-Therapiegeräte. Diadynamische Ströme: MF, DF, CP, LP, RS. Impulsströme: Stochastischer Reizstrom. Dreieckströme, Schwellstrom, Gleichstrom für Iontophorese.

• IONO MODULATOR MEMO:

individuell programmierbar!

• IONO MODULATOR PROGRAMATIC MM UND MV:

mit 4 Therapieprogrammen, vollautomatisch ablaufend. Für Niederfrequenz- und Mittelfrequenz-Therapie.

IONO MODULATOR PROGRAMATIC MV:

mit eingebautem Vakuumherzeuger mit Pulsator.

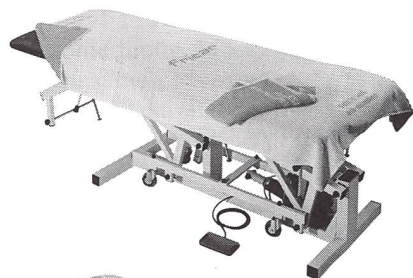


• NEMECTRODYN 2 / ENDOVAC 2

– Free Line, die neue Gerätekonzeption für die moderne Interferenzstrom-Therapie.

Das Nemectrodyn 2 bietet die in der Elektrotherapie unentbehrlichen Behandlungsarten:

- reine Mittelfrequenz zur Erzeugung mittelfrequenter Effekte
- zweipolige Interferenz zur Erzeugung niederfrequenter Effekte in der Oberfläche
- vierpolige Interferenz zur Erzeugung nieder- und mittelfrequenter Effekte in der Oberfläche oder in der Tiefe des Gewebes.



Verbrauchsmaterial

- Verwenden Sie die neuen hygienischen Frottée-Tücher **Frottesana** in Ihrer Praxis. **Frottesana**-Tücher sind nach dem Sanitized-Verfahren antimikrobiell behandelt: Das einzige Frottée-Tuch, das Sie vor Hautpilzen und geruchbildenden Bakterien sicher sein lässt.

- **FROTRESANA** Handtuch 50 x 70 cm
- **FROTRESANA** Liegen-, Sauna- u. Badetuch 100 x 200 cm



• FRIGEL Ultraschall-Kontaktgel

Schweizerfabrikat – hautfreundlich – Ph-Wert dem Säuremantel der Haut angepasst – fettet nicht – Lieferbar in 0,5-Liter-Fläschchen und in 5-Liter-Grosspackungen.

Wir senden Ihnen gerne ein Muster



Medizin-Service Stäfa

Apparate für Spitäler; Physikalische Therapien, Heime

IHR
PARTNER
FÜR

Medizinische Einwegkontaktpackungen, Naturmoor - Alpenheublumen
Aufbereitungsgeräte für Packungen, Fangorührer, Wärmeschränke
Paraberg 78 Fangoparaffin, Fangofolien, Rollenhalter und Zubehör
Raberg Massagemittel, Massage und Ruheliegen, Gymnastikmatten
Medizinische Bädereinrichtungen, Pflegewannen und Hebegegeräte
Kodra Steckbeckenspülapparate und Ausgussanlagen, Sterilisatoren

Bewährte Fachleute gewähren Ihnen einen prompten Service !

Dorfstrasse 27 CH - 8712 Stäfa 01 / 926 37 64

Muskeldehnung warum und wie?

Olaf Evjenth und Jern Hamberg

**Eine erfolgreiche Behandlungsmethode
bei Schmerzen und
beschränkter Beweglichkeit**

Teil I

Die Extremitäten. 178 Seiten mit mehr als 260 Bildern, Muskelregister und 16 Tabellen mit Schema über die bewegungshindernde Funktion verschiedener Muskeln. **SFr. 95.-**

Teil II

Die Wirbelsäule. 128 Seiten mit mehr als 190 Bildern, Muskelregister und 16 Tabellen mit Schema über die bewegungshindernde Funktion verschiedener Muskeln. **SFr. 90.-**

BAND I UND II zusammen SFr. 175.-

Verlangen Sie kostenlos unsere Broschüre mit Leseproben

Bestellschein

Senden Sie mir bitte gegen Nachnahme

Muskeldehnung, warum und wie?

Anzahl _____ Teil I SFr. 95.- + Verp. u. Vers.sp.

Anzahl _____ Teil II SFr. 90.- + Verp. u. Vers.sp.

Name _____

Strasse _____ Nr. _____

PLZ _____ Ort _____ Land _____

Einsenden an: **Remed Verlags AG**
Postfach 2017, CH-6300 Zug

NEU



Zu den bereits bekannt gewordenen Vorteilen der
HOCHVOLT - THERAPIE kommt:
die AUSGEREIFTE DIAGNOSE mit

galvopuls®

Fokal- und Paravertebraltest sowie Herdsuche
dank ungepulstem Gleichstrom

die AUSGEREIFTE THERAPIE mit

galvopuls®

Jontophorese, verstärkter Einfluss auf Trophik
und maximale Hyperämisierung durch unge-
pulsten Gleichstrom

die INDIVIDUELLE THERAPIE mit

galvopuls®

zwei aktive Elektroden beeinflussen Agonist
und Antagonist im Sinne der reziproken Inner-
vation.



KÜHNIS

MEDIZINTECHNIK

CH - 8967 WIDEN

Tel. 057 / 33 87 12



micro-cub®

Gebrauchsfertiges Eis

- immer streufähig, gut dosierbar
- weich, angenehm und schön
- auch mit Wasser rieselig bleibend

KIBERNETIK AG

Eismaschinenfabrik

CH-9470 Buchs · Tel. 085 6 21 31



**Physiotherapeut
Physiothérapeute
Fisioterapista**

Inserate - annonces:

HOSPITALIS-VERLAG AG
Postfach 11
8702 Zollikon

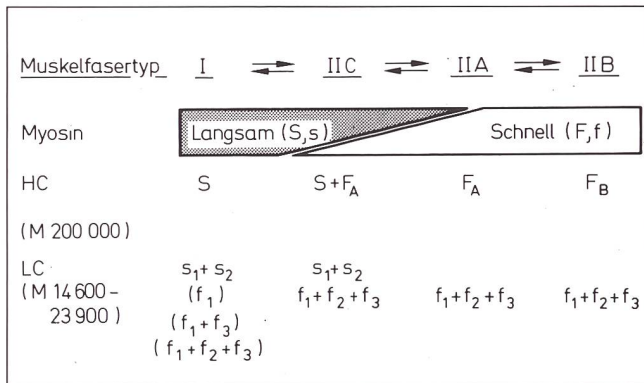


Abb. 4: Gehalt der 4 hauptsächlich Muskelfasertypen an langsamem und schnellem Myosin, sowie Muster der schweren (HC) und leichten (LC) Ketten des Myosins. Die Pfeile weisen auf die Richtung einer potentiellen Fasertyp-Transformation hin

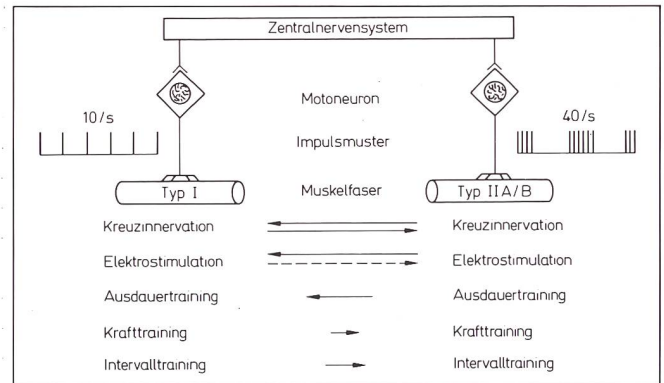


Abb. 5: Motorische Einheiten mit typischem Impulsmuster für Typ I- und Typ II-Fasern. Umwandlungsmöglichkeiten der Fasertypen durch Kreuzinnervation, Elektrostimulation und verschiedene Trainingsformen

zu einer gleichzeitigen Synthese unterschiedlicher Genprodukte in wechselnden Proportionen führen (31). Ein solcher Mechanismus würde schliesslich auch erklären, wieso Typ IIC-Fasern als Übergangsform unterschiedliche Mengen schnellen und langsamen Myosins enthalten. Die grosse Plastizität der Muskelzelle kann einerseits anhand ihrer normalen Entwicklung und andererseits mit Hilfe der Kreuzinnervation oder der Elektrostimulation nachgewiesen werden.

Entwicklung und Differenzierung der Muskelfasertypen

Die kontraktile Proteine werden zunächst in einer embryonalen Form synthetisiert, und zwar unter dem Einfluss eines genetischen Programms, welches zur Ausprägung spezifischer myofibrillärer Proteine führt, die in den einkernigen Myoblasten nicht vorhanden sind. Exogene Faktoren oder Reize sind schliesslich verantwortlich für die Differenzierung der verschiedenen Muskelfasertypen. Kontraktionseigenschaften und ATPase-Aktivität embryonaler Muskelfasern gleichen denjenigen von erwachsenen Typ I-Fasern. Die

leichten Myosin-Ketten sind aber in Muskelzellkulturen identisch mit denjenigen des erwachsenen schnellen Myosins. Für die schweren Myosin-Ketten und einzelne leichte Ketten konnten ebenfalls embryonale Isoformen nachgewiesen werden, was darauf hinweist, dass die «Reifung» der schweren und leichten Ketten nicht unbedingt gleichzeitig vor sich geht. Die langsamen Kontraktionseigenschaften embryonaler Muskelfasern sind demnach wahrscheinlich eher auf die Unterschiede zwischen embryonalem und adultem Myosin und die Unreife des sarkoplasmatischen Retikulums zurückzuführen (29). In Zellkulturen kann die Synthese von langsamem Myosin durch Stimulation mit Hilfe von Platinelektroden induziert werden. Im sich entwickelnden Muskel entsteht langsames Myosin zuerst in denjenigen Fasern, die durch die ersten Nevenendigungen innerviert werden und sich zu Typ I-Fasern entwickeln (30). Eine enge anatomische und funktionelle Beziehung zwischen Muskelfaser und Motoneuron ist Grundbedingung für die Differenzierung sowohl des Muskels wie des Nerven. Es scheint dabei so zu sein, dass die motorischen Einheiten dann die Eigenschaften des schnellen Typs

annehmen, wenn das für die langsamen Einheiten typische, niederfrequente Stimulationsmuster fehlt (21).

Zur Zeit der Geburt hat sich zwar die Population der Typ I-Fasern vergrössert, doch enthält sie immer noch unterschiedliche Isoformen von Myosin und Troponin. Nach der Geburt nimmt die Anzahl an Typ I-Fasern sowohl beim Menschen wie beim Tier weiter zu. Bei der Ratte richtet sich die Umwandlung von Muskelfasern im M. soleus nach der Beinlänge und dem Körpergewicht (23).

Experimentelle Umwandlung von Muskelfasertypen

Veränderungen der kontraktile und metabolischen Eigenschaften einer Muskelfaser können nur über deren Innervation erreicht werden. Die Durchtrennung des Nerven führt zu einer schnelleren Atrophie von Typ II-Fasern, doch machen schliesslich auch die Typ I-Fasern die gleiche Degeneration mit. Die spontane Reinnervation führt zu keinen wesentlichen Veränderungen in den Kontraktionseigenschaften des Gesamtmuskels, obwohl die meisten Fasern

durch neue Motoneuronen innerviert werden.

Im Jahre 1960 wurde erstmals die Kreuzinnervation zur Veränderung überwiegend schneller oder langsamer Muskeln eingesetzt. Mit dieser Technik können die physiologischen, biochemischen und histochemischen Eigenschaften eines Muskels und seiner Fasertypen voll-

ständig umgewandelt werden (2, 8, 10).

Später wurde dann auch die künstliche Stimulation intakter motorischer Einheiten verwendet, um den Einfluss verschiedener Stimulationsfrequenzen auf die kontraktile Eigenschaften, die Molekularstruktur und die metabolische Funktion der Muskelfasern zu untersuchen (6, 17, 27,

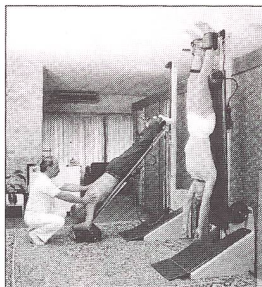
32). Der Vorteil dieser Methode liegt in der Möglichkeit, die Dauer der Stimulation variieren zu können, um so die zeitliche Entwicklung der Anpassungsvorgänge in den stimulierten Muskelfasern zu erfassen. Mit Hilfe einer Dauerstimulation mit einer langsamen Frequenz von 10 Impulsen pro Sekunde lassen sich Typ II-Fasern innert weniger Wo-

Tabelle 2:

Auswirkungen verschiedener Trainingsformen, der Elektrostimulation und der Immobilisierung auf strukturelle und funktionelle Eigenschaften der Muskelfasern

	Elektrostimulation	Trainingsformen			Immobilisierung
		Ausdauer	anaerob	Kraft	
1. Struktur					
1.1 Kapillaren					
– Anzahl pro Faserfläche	Zunahme	Zunahme	?	?	Abnahme
1.2 Mitochondrien					
– Volumendichte und Oberfläche der Membranen	Zunahme	Zunahme	Zunahme	Abnahme	Abnahme
1.3 Sarkoplasmatisches Retikulum					
– Volumendichte der Tubuli	Abnahme	keine Veränderung	?	?	?
– Calcium-Transport-Kapazität	Abnahme	Abnahme	?	?	?
1.4 Myofibrillen					
– Faserquerschnittsfläche	Abnahme	unterschiedlich	Zunahme	Zunahme	Abnahme
2. Stoffwechselfunktion					
2.1 Substrate					
– energiereiche Phosphate	?	Zunahme	Zunahme	Zunahme	Abnahme
– Glykogen	?	Zunahme	Zunahme	Zunahme	Abnahme
– Triglyceride	?	Zunahme	?	?	?
2.2 Enzymaktivität					
– Spaltung energiereicher Phosphate	?	?	Zunahme	Zunahme	?
– anaerobe Glykogenolyse und Glykolyse	Abnahme	Abnahme	Zunahme	Zunahme	unverändert
– Oxydation von Kohlenhydraten	Zunahme	Zunahme	Zunahme	Zunahme	Abnahme
– Oxydation von freien Fettsäuren	Zunahme	Zunahme	?	?	Abnahme
– Glykogensynthese	Zunahme	Zunahme	?	?	?
3. Myoglobin	?	Zunahme	Zunahme	Zunahme	Abnahme
4. Molekularstruktur					
– Fasertransformation	II → I	IIC → I IIB → IIA	I → IIC	keine	I → II

provital ag
4500 SOLOTHURN · KRUMMTURMSTRASSE 2 · ☎ 065 22 39 70



Bisher konnten mit dieser ungewöhnlichen Behandlungsweise folgende Krankheiten erfolgreich behandelt werden:

- Schmerzhafte Syndrome auf der Basis einer Spondylarthrosis oder Osteochondrosis, die sich über größere Teile der Wirbelsäule erstrecken.
- M. Bechterew (mit Hilfe des Gerätes lassen sich die nicht ankylosierten - versteiften - Abschnitte der Wirbelsäule mobilisieren.)
- M. Scheuermann (jugendlicher Rundrücken)
- Rehabilitation von Skoliosen (Verbiegung der Wirbelsäule)

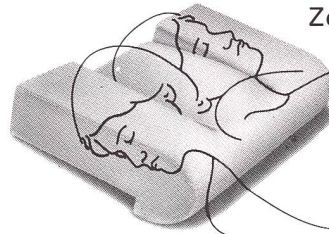
Dr. Brand's Strecklift

Einführungs Angebot
Fr. 3300.-
gültig bis 3.8.85

the pillow®

das orthopädische Kissen,
das wirklich hilft bei Nacken-
und Rückenbeschwerden

**aufgrund der klinischen
Prüfung indiziert bei**



Zervikal- und Zerviko-
brachialsyndrom;
Zervikalarthrose;
lagerungsbedingten
nächtlichen und
morgendlichen
Nacken- und Kopf-
schmerzen; muskulär
bedingtem Spannungskopf-
weh; myalgischen Beschwer-
den im Schulterbereich; spe-
ziellen Haltungsproblemen

Import:

Berro AG, Basel

Information auf Anfrage bei:
Aichele-Medico AG, 4012 Basel
Kannenfeldstrasse 56,
Telefon 061 - 44 44 54

*Überzeugen Sie sich
jetzt gratis von der Qualität
unserer Produkte:*



☐ **Piniol Massage-Milch** mit
Mandel- und Weizenkeimöl. Gute
Gleitfähigkeit, angenehmer Geruch,
schmiert nicht.

☐ **Piniol Massageöle** zur
Körperpflege und Massage.
Enthalten mineralische und reine,
ätherische Öle.

☐ **Piniol Fango-Paraffin**
mit 43% natürlicher Fango-Erde.
Hohe Wärmespeicher-Kapazität, problem-
lose und saubere Anwendung.

☐ **Piniol Heublumen-
Extrakt** zur Vorbereitung von
Wickeln. Naturrein, mit 56% aktiven
Bestandteilen.

☐ **Flexiversal Kompressen**
für heiße Umschläge und kalte
Packungen. Immer wieder verwendbar.

Name und Adresse:

Für weitere Informationen bitte
Gewünschtes ankreuzen und Coupon
einsenden an: **Piniol AG,**
Winkelstrasse 12,
6048 Horw.



Ihr Partner für gute Qualitäts-

produkte zu günstigen Preisen.

chen vollständig in Typ I-Fasern umwandeln (21, 27). Dieses Stimulationsmuster ist demjenigen sehr ähnlich, welches langsamen Muskeln über die sie versorgenden motorischen Nerven aufgezwungen wird (12). Die kapillardichte und die Aktivität oxydativer Enzyme nimmt während niederfrequenter Stimulation bereits in der ersten Woche zu, gefolgt von Veränderungen der isometrischen kontraktile Eigenschaften nach zwei Wochen, einem Abfall der ATPase-Aktivität nach drei Wochen und schließlich einer Veränderung der Molekularstruktur von Myosin und Tropomyosin nach 3 bis 6 Wochen (32). Die Umwandlung von Typ I-Fasern in Typ II-Fasern mit Hilfe des für letztere typischen Impulsmusters gelingt dagegen nur unvollständig, es sei denn, dass der langsame motorischen Einheit eigene Innervationsmuster zunächst durch Durchtrennung des Nerven eliminiert werde (21). Der starke Einfluss der Dauerstimulation mit einem niederfrequenten Impulsmuster wird auch durch die Tatsache unterstrichen, dass durch Elektrostimulation umgewandelte Typ II-Fasern ihre ursprünglichen Eigenschaften wieder zurückgewinnen, wenn die Stimulation abgesetzt wird. Diese Beobachtung weist darauf hin, dass nicht etwa das hochfrequente Stimulationsmuster die Typ II-Faser prägt, sondern in erster Linie die Abwesenheit einer niederfrequenten Dauerstimulation. Dieser Umstand ist von ganz besonderer Bedeutung im Zusammenhang mit einer möglichen Fasertypumwandlung durch verschiedene Trainingsformen. Eine Transformation von Typ II-Fasern zu Typ I-Fasern dürfte durch Ausdauertraining ganz wesentlich leichter zu erzielen sein als umgekehrt die Umwandlung von Typ I-Fasern zu Typ II-Fasern durch Kraft- oder Intervalltraining (Abb. 5). Die physiologischen Trainingsreize sind zwar sicher wesentlich komplexer als die Auswirkungen der tierexperimentellen Kreuzinnervation oder Elektrostimulation. Letztere ha-

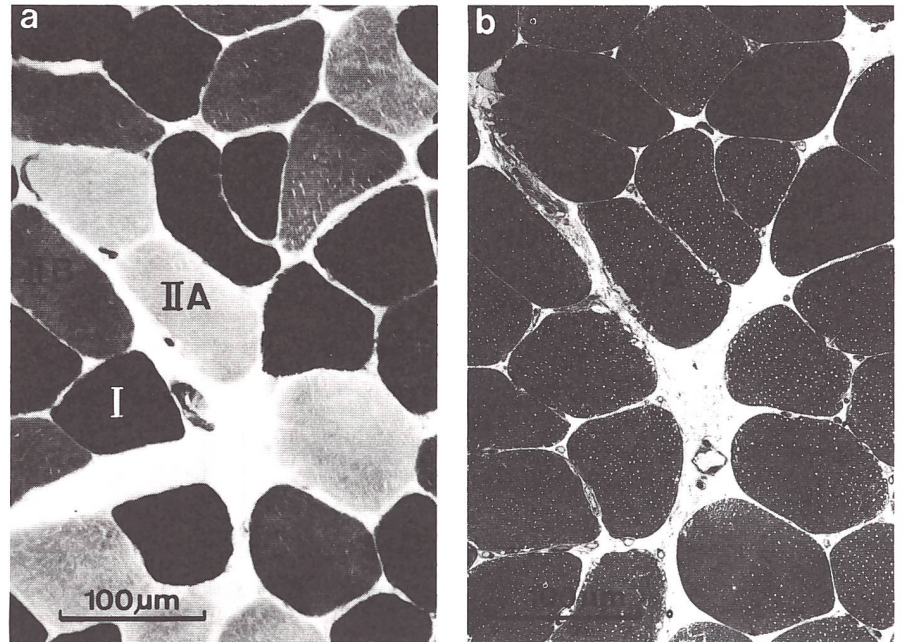


Abb. 6 a, b:
Gefrierschnitt eines *M. vastus lateralis* des Menschen. ATPase-Färbung nach Vorinkubation bei pH 4,6 (a) und Ultradiünnschnitt des gleichen Gewebblocks nach Kontrastierung für die elektronenmikroskopische Untersuchung (b). Die Balken am unteren Bildrand entsprechen 100 µm. Anhand elektronenmikroskopischer Kriterien (subsarkolemmale Mitochondrien, intrazelluläre Lipidtropfen etc.) lassen sich die Fasertypen nicht mit ausreichender Sicherheit unterscheiden

ben aber eindeutig bewiesen, dass eine Umwandlung der Fasertypen möglich ist. Dies betrifft sowohl die für die Kontraktionseigenschaften einer Muskelfaser verantwortliche Molekularstruktur der kontraktile Proteine wie auch die für die Stoffwechselfunktion verantwortliche zelluläre Ultrastruktur.

Ultrastrukturelle und metabolische Adaptation des Skelettmuskels an verschiedene Belastungsformen

Die Muskelkontraktion hängt neben der molekularen Struktur und Funktion der kontraktile Proteine auch von einer ausreichenden Energieversorgung und von einer optimal koordinierten Aktivierung über das periphere Nervensystem ab. Metaboli-

sche Anpassungen der Muskelzelle an verschiedene Trainingsreize können zum Beispiel durch Messung ihres Gehaltes an energieliefernden Substraten, Bestimmung der Aktivität von Schlüsselenzymen oder Erfassung des Mitochondrienvolumens verfolgt werden. Anpassungsvorgänge bezüglich der neuronalen Kontrolle sollten sich theoretisch in strukturellen und funktionellen Eigenschaften des sarkoplasmatischen Retikulums widerspiegeln. In Tabelle 2 sind die bis heute bekannten Veränderungen auf der Ebene der Muskelfaser für die verschiedenen Trainingsformen zusammengefasst und den Auswirkungen der tierexperimentellen Elektrostimulation einerseits und der Immobilisation andererseits gegenübergestellt. Die Auswirkungen des Ausdauertrainings sind wesentlich besser bekannt als diejenigen des Intervall- oder

Krafttrainings. Bemerkenswert ist die gute Übereinstimmung sowohl der strukturellen wie der funktionellen Anpassungserscheinungen nach Ausdauertraining und nach Elektrostimulation. Inaktivität oder Immobilisation macht die durch Ausdauertraining oder Elektrostimulation hervorgerufene Veränderung zunichte. Die meisten der in *Tabelle 2* zusammengefassten Ergebnisse wurden am Muskelhomogenat gewonnen. Was die zelluläre Ultrastruktur betrifft, ist es erst kürzlich durch eine Kombination histochemischer und elektronenmikroskopischer Techniken gelungen, das Mitochondrienvolumen getrennt in den verschiedenen Fasertypen zu quantifizieren (*Abb. 6*). In einer soeben abgeschlossenen Studie mit 6 Wochen intensivem Ausdauertraining konnten signifikante Zunahmen des Mitochondrienvolumens in allen Fasertypen nachgewiesen werden und die relative Zunahme war in den Typ IIB- und Typ IIA-Fasern sogar stärker ausgeprägt als in den Typ I-Fasern. Die oxydative Kapazität kann nach diesen Untersuchungsergebnissen also durch ein geeignetes Training in allen Fasertypen gesteigert werden, ohne dass es sofort zu einer Umwandlung der kontraktilen Eigenschaften zu kommen braucht. Die metabolischen Eigenschaften einzelner Muskelfasern können mit Hilfe der Gefriertrocknung von Muskelgewebe und der Mikrodisektion beurteilt werden (13). Die Enzymaktivitäten der Einzelfasern lassen sich mit dieser Technik genauer bestimmen als mit Hilfe histochemischer Methoden. Für die Aktivität der meisten Enzyme wurden auch innerhalb desselben Fasertyps Variationen um einen Faktor 10 gefunden, was auf eine sehr funktionsspezifische Anpassung jeder einzelnen Faser an die an sie gestellten Anforderungen hinweist. Mit Ausnahme der Phosphofructokinase, der Fructose-1,6-Diphosphatase und der Laktatdehydrogenase können sich die Aktivitäten der meisten Enzyme aus Typ I- und aus Typ II-Fasern überschnei-

den. Dies bedeutet, dass die kontraktilen Eigenschaften einer Faser nicht automatisch auch deren Stoffwechseleigenschaften bestimmen, womit die noch von vielen Autoren verwendete Einteilung in SO-Fasern (slow-twitch oxidative), FOG-Fasern (fast-twitch oxidative glycolytic) und FG-Fasern (fast-twitch glycolytic) fragwürdig erscheint. Es ist vielmehr vorzuziehen, die verschiedenen Fasertypen anhand ihrer aus der histochemischen ATPase-Färbung erkennbaren kontraktilen Eigenschaften zu charakterisieren und das metabolische Profil getrennt davon in Form der Aktivität relevanter Stoffwechselenzyme anzugeben. In einer Trainingsstudie wurde gezeigt, dass die oxydative Kapazität von Typ I-Fasern mit Hilfe eines Ausdauertrainings gesteigert werden kann, während die Typ II-Fasern auf ein anaerobes Training mit einer vergleichbaren Zunahme der Aktivität derselben oxydativen Enzyme reagieren (16). Die metabolischen Anpassungen in den verschiedenen Fasertypen stehen somit in direktem Zusammenhang mit deren Aktivierung unter verschiedenen Belastungsformen.

Faserverteilung bei Spitzenathleten: Angeborene oder durch Training erworbene Eigenschaft?

Dank seiner mosaikartigen Zusammensetzung aus verschiedenen Fasertypen kann sich jeder menschliche Muskel sehr leicht an die verschiedenartigsten Belastungen anpassen. Die verschiedenen Formen sportlichen Trainings führen zu bemerkenswerten Adaptationen sowohl der zellulären Ultrastruktur wie der Stoffwechselkapazität. Wie schon erwähnt, weisen gut ausdauertrainierte Sportler einen sehr hohen Prozentsatz an Typ I-Fasern in den bei ihrer Sportart stark beanspruchten Muskelgruppen auf, während sich umgekehrt Sprinter der Spitzenklasse in den gleichen Muskelgruppen durch

einen hohen Anteil an Typ II-Fasern auszeichnen. Es stellt sich unweigerlich die Frage, wie weit dieses Fasertypmuster angeboren ist oder wie weit es durch langjähriges, gezieltes Training erworben ist.

Die sehr gute Übereinstimmung zwischen den durch Elektrostimulation und den nach Ausdauertraining zu beobachtenden Anpassungsvorgängen lässt vermuten, dass eine Umwandlung von Typ II-Fasern zu Typ I-Fasern nicht nur auf der Ebene der zellulären Ultrastruktur und der metabolischen Funktion, sondern auch bezüglich Molekularstruktur der kontraktilen Proteine möglich ist. Mit grosser Wahrscheinlichkeit sind jedoch Veränderungen auf der molekularen Ebene erst mit sehr intensivem Training während mehreren Stunden pro Tag zu erwarten, wie es heute von Spitzenathleten in Ausdauerdisziplinen während mehreren Jahren durchgeführt wird. Trotz des sehr grossen Trainingsumfanges sind aber natürlich die Reize auf die Muskelfaser noch wesentlich geringer, als dies bei einer ununterbrochenen Elektrostimulation über 8 bis 24 Stunden pro Tag der Fall ist. Ein plötzliches Ausbleiben der gewohnten Trainingsreize im Falle einer Immobilisierung des Muskels oder bei Übergang zu einem anderen Trainingsprogramm scheint zu einer Umkehr der Umwandlungsvorgänge und damit zu einer Rückkehr zum ursprünglichen Fasermuster zu führen. Die Typ IIC-Fasern können als direkter Beweis für derartige Umwandlungsvorgänge angesehen werden, weil sie sowohl schnelles wie langsames Myosin enthalten.

Eine Umwandlung von Typ I-Fasern zu Typ II-Fasern ist durch Training kaum zu erzwingen, weil in den Ruhephasen zwischen zwei Trainingseinheiten die Typ I-Fasern unweigerlich wieder unter dem ihnen eigenen Impulsmuster mit niedrigerfrequenter Dauerstimulation stehen. Aus diesem Grunde beschränken sich die Anpassungsvorgänge nach Intervall- oder Krafttraining auf die

metabolische Funktion der Muskelfaser und auf deren Durchmesser. Ein guter Langstreckenläufer wird aus diesen Gründen nie ein hervorragender Sprinter werden können, während das Dauerleistungsvermögen eines Sprinters durch entsprechende Trainingsmethoden sehr wohl ganz entscheidend verbessert werden kann. Der gleiche Sprinter wird allerdings bald erkennen müssen, dass er durch das Ausdauertraining wesentlich an Schnelligkeit einbüsst. Diese rein empirischen Beobachtungen aus der Trainingspraxis finden ihre Begründung ganz eindeutig auf der molekularen Ebene der Muskel-eiweisse.

Die Tatsache, dass bei eineiigen Zwillingen das gleiche Fasertypmuster gefunden wurde, will nicht heissen, dass letzteres ausschliesslich durch Erbfaktoren bestimmt wird. Genetische Einflüsse sind unter anderem entscheidend für Körperbau und Hebelverhältnisse. Die Beinlänge hat sich zum Beispiel als sehr wichtiger Faktor für die Ausprägung des Fasertypmusters der Beinmuskulatur während des Wachstums erwiesen. Die individuelle körperliche Aktivität im Tagesablauf des Kindes spielt mit Sicherheit eine wichtige Rolle in der Ausprägung des Phänotyps. Da diese Faktoren bei eineiigen Zwillingen identisch oder sehr ähnlich sind, muss ein übereinstimmendes Fasertypmuster resultieren, solange sie unter den gleichen Umweltbedingungen aufwachsen.

Im M. vastus lateralis von 70 untrainierten Jünglingen und 45 Mädchen im Alter von 16 Jahren wurde ein durchschnittlicher Anteil von 52% Typ I-Fasern gefunden (33). Für beide Geschlechter bestehen jedoch erhebliche individuelle Abweichungen von diesem Mittelwert, wobei der Streubereich sich bei den Männern von etwa 20 bis 80% Typ I-Fasern und bei Frauen von etwa 30 bis 75% erstreckt. Kinder, welche von Geburt her einen überwiegenden Anteil an Typ I-Fasern mitbringen, werden wahrscheinlich eher zu Ausdauer-

sportarten hingezogen, während sich gute Kurzstreckenläufer schon im frühen Alter aus dem Reservoir von Knaben und Mädchen mit einem relativ hohen Anteil an Typ II-Fasern rekrutieren dürften. Aufgrund der erwähnten unterschiedlichen Bedingungen für eine Muskelfaserumwandlung liegt es auf der Hand, dass die Erbfaktoren für den Sprint eine wesentlich grössere Rolle spielen, als dies für Ausdauersportarten der Fall ist. Mit grosser Wahrscheinlichkeit wird jedoch das Fasertypmuster in der Muskulatur von Olympiasiegern und Weltrekordhaltern sowohl durch genetische wie durch erworbene Faktoren beeinflusst.

Lokale und allgemeine Begrenzungsfaktoren der körperlichen Leistungsfähigkeit

Auch wenn im vorliegenden Artikel ausschliesslich über Trainingseffekte an der Skelettmuskelfaser berichtet wurde, darf nicht vergessen werden, dass der Muskel für seine Funktion auch auf die Zufuhr von Nährstoffen und Sauerstoff einerseits und auf die Abfuhr von Stoffwechselprodukten wie Kohlensäure und Milchsäure angewiesen ist. Die beste ultrastrukturelle, metabolische und molekulare Anpassung der Muskelfasern wäre sinnlos, wenn es der Zelle an Substraten und Sauerstoff fehlt oder wenn sich die Stoffwechselendprodukte in der Zelle ansammeln würden. Die Innenmembranen der Mitochondrien in der Muskelzelle sind nur die Endstation in der langen Kette des Sauerstofftransportes von der Aussenluft über die Alveolen der Lunge, das Herz-Kreislaufsystem und die Muskelkapillaren. Das maximale Sauerstoffaufnahmevermögen wird durch systematisches Ausdauertraining im Sinne einer optimalen und gut abgestimmten Entwicklung all dieser Systeme verbessert. Wenn durch das Training das Mitochondrienvolumen und die Aktivitäten oxydativer Enzyme in den Muskel-

fasern zunehmen, verbessert sich die lokale aerobe Kapazität im Sinne einer besseren Ausschöpfung des angebotenen Sauerstoffes. Wenn aber die Muskelfasern mehr Sauerstoff umsetzen können, muss dieser selbstverständlich auch an den Ort des Verbrauchs herangeführt werden. Die Verbesserung der Sauerstofftransportkapazität findet ihren Ausdruck in einer besseren Kapillarisation der Skelettmuskulatur, einer Zunahme des totalen Hämoglobingehaltes und einer Steigerung des maximalen Herzminutenvolumens, während bei gesunden Individuen die Diffusionskapazität der Lungen keinen limitierenden Faktor darstellt und durch Training nicht beeinflusst werden kann.

Zusammenfassung

In Ergänzung zur histochemischen ATPase-Färbung haben Immunhistochemie und die Gel-Elektrophorese zu einem besseren Verständnis der Molekularstruktur der kontraktilen Proteine Actin, Myosin, Tropomyosin und Troponin in den verschiedenen Fasertypen des menschlichen Skelettmuskels geführt. Eine erstaunliche Plastizität ermöglicht es den Muskelfasern, sich den verschiedenen erblichen und umweltbedingten Einflüssen anzupassen, und zwar nicht nur auf der Ebene der zellulären Ultrastruktur und der metabolischen Funktionen, sondern auch auf der molekularen Ebene der kontraktilen Proteine. Eine vollständige Transformation der Muskelfasertypen ist experimentell mit Hilfe der Kreuzinnervation oder einer spezifischen Elektrostimulation möglich. Intensives Ausdauertraining über längere Dauer scheint die Typ II-Fasern ebenfalls in Typ I-Fasern zu verwandeln, während die nach Schnelligkeits- oder Krafttraining zu beobachtenden Veränderungen in den verschiedenen Fasertypen auf die ultrastrukturelle Zusammensetzung der Fasern (zum Beispiel Verhältnis zwischen Myofibrillen

und Mitochondrien) und die metabolischen Eigenschaften beschränkt bleiben. Bei Spitzensportlern scheint die Fasertypverteilung sowohl durch erbliche wie durch Umweltfaktoren bestimmt zu sein.

Schlüsselwörter:

Kontraktile Eigenschaften von Muskelfasern – Molekularstruktur von Myosin – Fasertypdifferenzierung durch genetische und Umwelt-Einflüsse – Mitochondrien.

Literatur

- Andersen P, Henriksson J (1977) Training induced changes in the subgroups of human type II skeletal muscle fibers. *Acta Physiol Scand* 99: 123–125
- Barany M, Close RI (1971) The transformation of myosin in cross innervated rat muscles. *J Physiol (Lond)* 213: 455–474
- Baumann H, Cao KZ, Howald H (im Druck) Improved resolution with one dimensional polyacrylamide gel electrophoresis: Myofibrillar proteins from typed single fibers of human muscle. *Analyt Biochem*
- Billeter R, Heizmann CW, Howald H (1981) Analysis of myosin light and heavy chain types in single human skeletal muscle fibers. *Eur J Biochem* 116: 389–395
- Billeter R, Heizmann CW, Reist U, Howald H, Jenny E (1981) α - and β -tropomyosin in typed single fibers of human skeletal muscle. *FEBS Letters* 132: 133–136
- Brown MD, Cotter MA, Hudlicka O, Vrbova G (1976) The effects of different pattern of muscle activity on capillary density, mechanical properties and structure of slow and fast rabbit muscle. *Pflügers Arch* 361: 241–250
- Buchthal F, Schmalbruch H (1980) Motor unit of mammalian muscle. *Physiol Rev* 60: 91–142
- Buller AJ, Eccles JC, Eccles RM (1960) Interactions between motoneurons and muscles in respect to the characteristic speeds of their responses. *J Physiol (Lond)* 150: 417–439
- Burke RE, Cerny F, Costillo D, William F (1977) Characteristics of skeletal muscle in competitive cyclists. *Med Sci Sports* 9: 109–112
- Close R (1969) Dynamic properties of fast and slow skeletal muscles of the rat after nerve cross-union. *J Physiol (Lond)* 204: 331–346
- Costill DL, Daniels J, Evans W, Fink W, Krähenbühl G, Saltin B (1976) Skeletal muscle enzymes and fiber composition in male and female track athletes. *J Appl Physiol* 40: 149–154
- Eccles JC, Eccles RM, Lundberg A (1958) The action potentials of the alpha motoneurons supplying fast and slow muscles. *J Physiol (Lond)* 142: 275–291
- Essén B, Jansson E, Henriksson J, Taylor AW, Saltin B (1975) Metabolic characteristics of fibre types in human skeletal muscle. *Acta Physiol Scand* 95: 153–165
- Gollnick PD, Armstrong RB, Saubert IV CW, Piehl K, Saltin B (1972) Enzyme activity and fiber composition in skeletal muscle of untrained and trained men. *J Appl Physiol* 33: 312–319
- Häggmark T, Jansson E, Eriksson E (1981) Fiber type area and metabolic potential of the thigh muscle in man after knee surgery and immobilization. *Int J Sports Med* 2: 12–17
- Henriksson J, Reitman JS (1976) Quantitative measures of enzyme activities in type I and type II muscle fibres of man after training. *Acta Physiol Scand* 97: 392–397
- Hudlicka O, Brown MD, Cotter M, Smith M, Vrbova G (1977) The effect of long-term stimulation of fast muscles on their blood flow, metabolism and ability to withstand fatigue. *Pflügers Arch* 369: 141–149
- Ingjer F (1979) Capillary supply and mitochondrial content of different skeletal muscle fiber types in untrained and endurance-trained men. *Eur J Appl Physiol* 40: 197–209
- Ivy JL, Withers RT, Brose G, Maxwell BD, Costill DL (1981) Isokinetic contractile properties of the quadriceps with relation to fiber type. *Eur J Appl Physiol* 47: 247–255
- Jansson E, Sjödin B, Thorstensson A, Hultén B, Frith K (1978) Changes in muscle fibre type distribution in man after physical exercise. A sign of fibre type transformation? *Acta Physiol Scand* 104: 235–237
- Jolesz F, Sréter FA (1981) Development, innervation, and activity pattern induced changes in skeletal muscle. *Ann Rev Physiol* 43: 531–552
- Komi PV, Viitasalo JHT, Havu M, Thorstensson A, Sjödin B, Karlsson J (1977) Skeletal muscle fibres and muscle enzyme activities in monozygous and dizygous twins of both sexes. *Acta Physiol Scand* 100: 385–392
- Kugelberg E (1980) Adaptive fibre and motor unit transformation in rat soleus during growth. In: Pette D (Hrsg) *Plasticity of muscle*. de Gruyter, Berlin New York, S 111–117
- Larsson L, Forsberg A (1980) Morphological muscle characteristics in rowers. *Can J Appl Sport Sci* 5: 239–244
- Mero A, Luhtanen P, Viitasalo JT, Komi PV (1981) Relationships between the maximal running velocity, muscle fiber characteristics, force production and force relaxation of sprinters. *Scand J Sports Sci* 3: 16–22
- Padykula HA, Herman E (1955) Factors affecting the activity of adenosine triphosphatase and other phosphatases as measured by histochemical techniques. *J Histochem Cytochem* 3: 161–195
- Pette D, Smith ME, Staudte HW, Vrbova G (1973) Effects of longterm electrical stimulation on some contractile and metabolic characteristics of fast rabbit muscle. *Pflügers Arch* 338: 257–272
- Pette D, Henriksson J, Emmerich M (1979) Myofibrillar protein patterns of single fibres from human muscle. *FEBS Letters* 103: 152–155
- Pette D, Vrbova G, Whalen RC (1979) Independent development of contractile properties and myosin light chains in embryonic chick fast and slow muscle. *Pflügers Arch* 378: 251–257
- Rubinstein NA, Kelly AM (1980) The sequential appearance of fast and slow myosins during myogenesis. In: Pette D (Hrsg) *Plasticity of muscle*. de Gruyter, Berlin New York, S 147–159
- Salmons S (1980) The response of skeletal muscle to different patterns of use – some new developments and concepts. In: Pette D (Hrsg) *Plasticity of muscle*. de Gruyter, Berlin New York, S 387–399
- Salmons S, Henriksson J (1981) The adaptive response of skeletal muscle to increased use. *Muscle Nerve* 4: 94–105
- Saltin B, Henriksson J, Nygaard E, Andersen P, Jansson E (1977) Fiber types and metabolic potentials of skeletal muscles in sedentary man and endurance runners. *Ann NY Acad Sci* 301: 3–29
- Schaub MC (1978) Biochemical approach to structural changes in the contractile protein myosin. *Vierteljahrsschr Naturforsch Ges Zürich* 123: 15–56
- Schmalbruch H (1970) Die quergestreiften Muskelfasern des Menschen (Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Vol 43, Nr. 1) Springer, Berlin Heidelberg New York
- Thorstensson A, Larsson L, Tesch P, Karlsson J (1977) Muscle strength and fiber composition in athletes and sedentary men. *Med Sci Sports* 9: 26–30

Quelle: © Springer-Verlag 1984, «Manuelle Medizin»