

Adaptives Potential bei Muskelfasertypen?

24. Januar 2011 | Von [Holger Gugg](#) | Kategorie: [Aktuelles](#), [Bodybuilding](#), [Holger Gugg](#), [Training](#)

Gefällt mir

Zeige deinen Freunden, dass dir das gefällt.



Liebe BLOG Leser und treue PEAK-Kunden,

Bewegungen und körperliche Anstrengungen erbringen wir über unser aktives und passives Bewegungssystem. Der *passive Bewegungsapparat* setzt sich zusammen aus den Knochen, den Knorpeln und den Bändern. Sie schützen, stützen und stabilisieren den Körper. Knochen geben der Muskulatur Gelegenheit, sich an diesen anzusetzen, um für Aktivität zu sorgen.

Das *aktive Bewegungssystem* setzt sich aus den Sehnen und den Skelettmuskeln zusammen. Gerade beim Aufbau der Skelettmuskeln sind wir ein Opfer unserer Veranlagung (Genetik). Die Skelettmuskulatur setzt sich aus unterschiedlichen Muskelfasertypen zusammen, welche unterschiedliche Eigenschaften mit sich bringen und so auch ein unterschiedlich gutes oder schlechtes Hypertrophiepotential aufweisen.

Diese Feststellung drängt natürlich eine Frage auf:

Müssen wir unsere genetische Vorgabe hinnehmen oder können wir die Muskelfaserverteilung in unserem Körper beeinflussen?

Diese Frage möchte ich im Zusammenhang mit weiteren Informationen zu den unterschiedlichen Muskelfasertypen heute thematisieren.

Der aktive Bewegungsapparat

Skelettmuskulatur

Die quer gestreifte Skelettmuskulatur eines Menschen besteht aus über 600 Einzelelementen. Jeder Muskel besitzt einen Ursprung und einen Ansatz, über welche er über Sehnen mit dem passiven Bewegungsapparat verbunden ist. Bei den Muskeln unterscheidet man zum einen nach ein-, zwei-, drei- und vierköpfigen Muskeln. Des Weiteren kann man Skelettmuskeln nach ihrem Aufbau in parallelförmige Muskeln wie dem Bizeps, einfach gefiederte Muskeln wie dem langen Zehenstrecker, und doppelt gefiederten Muskeln wie dem Deltamuskel unterteilen.

Für die Muskelarbeit ist wissenswert, dass es zu jeder Bewegung sog. Agonisten, Antagonisten und Synergisten gibt. Der Agonist führt an einem Gelenk eine bestimmte Bewegung aktiv aus, der Antagonist ist für die entgegengesetzte Bewegung zuständig und der Synergist arbeitet in gleicher Weise unterstützend mit dem Agonisten. Die Koordination von Bewegungen wird über das zentrale Nervensystem gesteuert.

Wichtig:

Ein ungleiches Verhältnis der Ausprägung von Agonist und Antagonist (z.B. Bizeps und Trizeps) wird sich zwangsläufig negativ auswirken und kann zu Haltungsschäden sowie Verletzungen an Muskeln und Gelenken führen!

Aufbau des Skelettmuskels

Ein Skelettmuskel setzt sich aus einzelnen Muskelfasern zusammen. Mehrere Fasern bilden ein Bündel, welches von einer „Muskelhülle“ umgeben ist. Mehrere Muskelfaserbündel sind von einer weiteren Hülle, der Muskelfaszie, umgeben. Dieses Konstrukt bildet den Skelettmuskel. Die Faszie sorgt für die anatomisch richtige Form des Muskels.

Skelettmuskeln sind mit Blutgefäßen und Nerven versehen. Diese dienen dem Stoffaustausch und dem Empfang sowie der Aussendung von Befehlen und Nachrichten. Am Ende ergibt sich aus mehreren Muskelfasern und einem Nerv die sog. **motorische Einheit**. Über sie wird die Muskelarbeit gesteuert. Mit der motorischen Einheit werden wir uns noch näher beschäftigen.

Muskelfasertypen

Bei den Muskelfasern des Skelettmuskels ist es wichtig zu wissen, dass es grundsätzlich 2 unterschiedliche Typen gibt.

Jeder Mensch verfügt über beide dieser Arten. Die Verteilung ist in erster Linie durch die Genetik vorgegeben. Auch die Funktion des jeweiligen Muskels beeinflusst die Faserverteilung. So besitzen Muskeln mit Halte- und Stützfunktionen oft einen höheren

Anteil an roten Muskelfasern (Typ 1). Muskeln, Muskeln die eine Bewegungsfunktion erfüllen, weisen einen höheren Anteil weißer Muskelfasern (Typ 2) auf.

Interessanterweise besitzen Typ 2 Fasern ein deutlich größeres Wachstumspotential als Typ 1 Fasern.

Typ 1 Fasern – rote Muskelfasern – slow twitch Fasern

Bei diesem Muskelfasertyp handelt es sich um die langsame ausdauernde Form. Typ 1 Fasern zeichnen sich durch eine hohe Anzahl Mitochondrien und aerober Enzyme aus. Anaerobe Enzyme sind dagegen nur wenig vorhanden. Die Fasern speichern viel Myoglobin, jedoch wenig **Kreatinphosphat**. Sie verfügen über eine langsame Erregungsleitung (Reize werden langsam vom Nerv weitergeleitet). Leider besitzen sie ein geringes Potential zur Hypertrophie (Dickenwachstum)

Typ 1 eignet sich besonders für ausdauernde Belastungen!

Typ 2 Fasern – weiße Muskelfasern – fast twitch Fasern

Typ 2 Fasern sind schnell, kräftig und geschaffen für anaerobe Arbeit. Sie verfügen über nur wenige Mitochondrien und aerobe Enzyme. Sie speichern auch wenig Myoglobin. Kreatinphosphat hingegen sind in hohem Maße vorhanden. Ihre Erregungsleitung ist schnell und ihr Potential zur Hypertrophie ist ausgeprägt.



Bei den Typ 2 Fasern unterscheidet man im Weiteren einen Typ2a und einen Typ2b. Der Typ 2a ist eine schnell zuckende Faser mit eher oxidativen Eigenschaften (Verstoffwechslung von Fettsäuren). Der Typ 2b zeigt glykolytische Eigenschaften (Verstoffwechslung von Glykogen) und ist somit am ehesten relevant für Schnellkraftleistungen.

Typ 2 eignet sich besonders für schnelle starke Belastungen!

Fasertyp	Kontraktionsgeschwindigkeit	Zeit bis zum Erreichen der maximalen Kraft/Energie	Erschöpfung
I (langsam kontrahierend)	langsam	100 Millisekunden	langsam
IIA (schnell kontrahierend)	schnell	50 Millisekunden	schnell
II B (schnell kontrahierend)	sehr schnell	25 Millisekunden	schnell

Fazit

Unsere Skelettmuskeln setzen sich also aus mehreren Muskelfasertypen zusammen. Für den Bodybuilder wäre es von Vorteil, einen möglichst hohen Anteil hypoertrophiefähiger Typ 2 Fasern zu besitzen.

Die motorische Einheit – Rekrutierung von Muskelfasern

Wie wir bereits gelesen haben, werden Befehle für eine Muskelkontraktion vom Nervensystem an die Muskelfasern abgegeben. Die ursprünglichen Impulse stammen also aus dem Gehirn und wandern über die Nervenleitungen im Rückenmark in die Muskelfasern, welche rekrutiert werden sollen. Ein Kontraktionsbefehl führt immer dazu, dass 100% der beteiligten Muskelfasern einer motorischen Einheit kontrahiert werden.

Rekrutierung

Wie viele und welche motorischen Einheiten rekrutiert werden, hängt von der Intensität des Reizes ab. Bei *niedriger Intensität* werden motorische Einheiten mit wenigen Muskelfasern rekrutiert, die eher langsam kontrahieren. Bei *höheren Intensitäten* werden zuerst schnell und dann langsam kontrahierende Muskelfasern rekrutiert, da mehr Kraft gefordert ist.



Die Rekrutierung endet, sobald die nötige Kraft zum Ausführen der Bewegung aufgewendet werden kann. Extreme Belastungen können dazu führen, dass alle motorischen Einheiten eines Muskels rekrutiert werden. Als eine Schutzfunktion wird im Körper verhindert, dass alle zur Verfügung stehenden Muskelfasern des Körpers auf einmal kontrahieren.

Rekrutierung wichtiger als der Typ?

Ein durchschnittlicher Mensch kann nur etwa 50% seiner motorischen Einheiten rekrutieren. Normalerweise dauert es zwischen 0,4 und 0,6 Sekunden, bis das Nervensystem alle zur Verfügung stehenden Einheiten zur Kontraktion angeregt hat. Ein vertikaler Sprung bei einem Sportler dauert jedoch nur 0,2 Sekunden. Das bedeutet im Klartest, dass es bei Schnellkraftleistungen darauf ankommt, wie viele Einheiten der Körper in der Lage ist in den besagten 0,2 Sekunden zu aktivieren.

Diese Fähigkeit lässt sich über ein Trainingsprogramm mit der Betonung auf Geschwindigkeit und explosive Bewegungen verbessern.

Gerade bei explosiven Bewegungen kann also die Rekrutierung entscheidender sein als die Muskelfaserverteilung!

Unterschiede motorischer Einheiten

Langsam kontrahierende motorische Einheiten steuern eine größere Anzahl von Muskelzellen. Schnell kontrahierende motorische Einheiten sind dafür größer als ihre langsamen Partner.

Typ 1

Motorische Einheiten mit Typ 1 kontrahieren weniger kraftvoll und etwas langsamer als motorische Einheiten vom Typ 2. Motorische Einheiten vom Typ 1 sind gleichzeitig sehr resistent gegenüber Erschöpfung und besitzen somit eine gute Ausdauer, auch aufgrund des hohen Myoglobingehalts.

Typ 2

Motorischen Einheiten vom Typ 2 (a+b) können eine größere absolute Kraft freisetzen als die vom Typ 1. Motorischen Einheiten vom Typ 2 (a+b) ermüden aber schneller als Typ 1 Einheiten. Motorische Einheiten vom Typ 2a brauchen im Vergleich zu Fasern vom Typ 2b länger, bis sie ihren Höchstwert erreichen.

Eine schnell kontrahierende Muskelfaser ist größer und kann somit auch mehr Kraft freisetzen!

Adaption

Was ist Adaption?

Im Allgemeinen besitzt unsere Skelettmuskulatur ein enormes Adaptionspotential in mehrere Richtungen. Skelettmuskulatur ist bestrebt, längerfristig geänderten funktionellen Erfordernissen zu entsprechen.

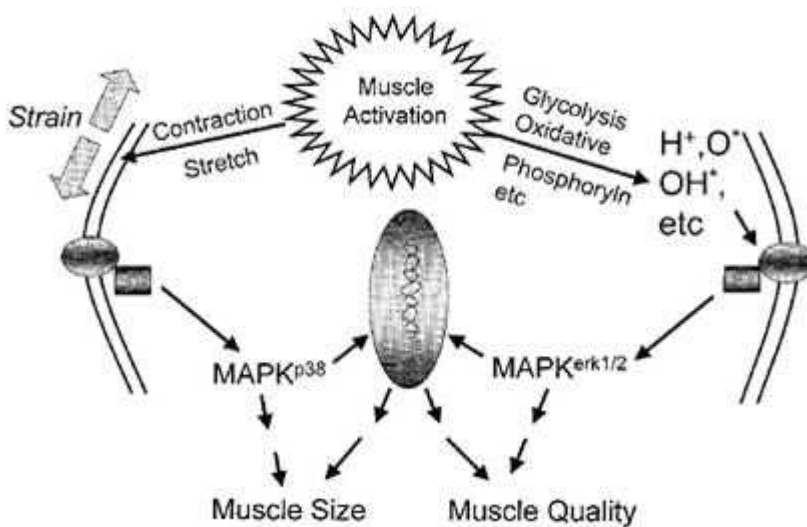
Ein Training mit hoher Wiederholungszahl führt so beispielsweise infolge der Verbesserung der aerob/anaeroben Kapazität zu einer Verbesserung der Kraftausdauer. Schnellkraftverbesserungen kann man sich bei einem **Krafttraining** im niedrigen Wiederholungsbereich erwarten.

Wie funktioniert Adaption?

Beim Vorgang der Mechanotransduktion wird ein mechanischer, von außen induzierter Reiz in ein chemisches Signal überführt, welches seinerseits wiederum Folgereaktionen auslöst. Jede Bewegung, ob im Training oder im Alltag, resultiert aus einer exzentrischen konzentrischen und evtl. noch einer statisch wirkenden Kraft, ausgelöst durch unsere Muskelfasern.



Infolge der Kräfte werden metabolische und mechanische Signalwege induziert. Sie sind zwangsläufig miteinander verbunden. Die einwirkende Kraft entscheidet letztendlich auch über die Rekrutierung und gegebenenfalls auch über eine Anpassungsreaktion mit Veränderung der Muskelfasercharakteristik.



Adaption über Veränderung des Muskelfasertyps

Was beinhaltet die Veränderung eines Muskelfasertyp?

Auf Proteinebene hat eine Veränderung des Muskelfasertyps eine Änderung auf mRNA (Gen)-Ebene zur Folge. Ausgelöst wird dies durch den Einfluss auf die Expression von schweren Myosinketten (MHC) und auf andere funktionelle Einheiten. Myosin ist ein sog. Motorprotein, es ist Bestandteil der Muskeln und an der Umwandlung von chemischer Energie in Kraft und Bewegung beteiligt.

Neben der genetischen Anlage ändern sich auch die Enzymausstattung, der Mitochondriengehalt, die Kapillardichte und der Gehalt an NA/K-ATPase (Natrium/Kalium-Pumpen). Keinen Einfluss hat eine Umwandlung auf die Satellitenzellen, jene Zellen, die eine Regeneration im Skelettmuskel ermöglichen.

Neuromuskuläre Aktivität und MHC-Expression sind ausschlaggebend

Es existieren mehrere Isoformen der bereits genannten MHC (Myosinketten). Je nachdem, welche Isoform auf den Plan gerufen wird, findet auch eine Anpassung des Fasertyp und letztlich der sportlichen Leistungsfähigkeit statt. Die neuromuskuläre Aktivität entscheidet über die MHC-Expression. Im Allgemeinen führt erhöhte neuromuskuläre Aktivität zur Umwandlung von schnellen in langsame Muskelfasern. Verminderte neuromuskuläre Aktivität wandelt hingegen eher langsame Muskelfasern in schnelle Fasern um.

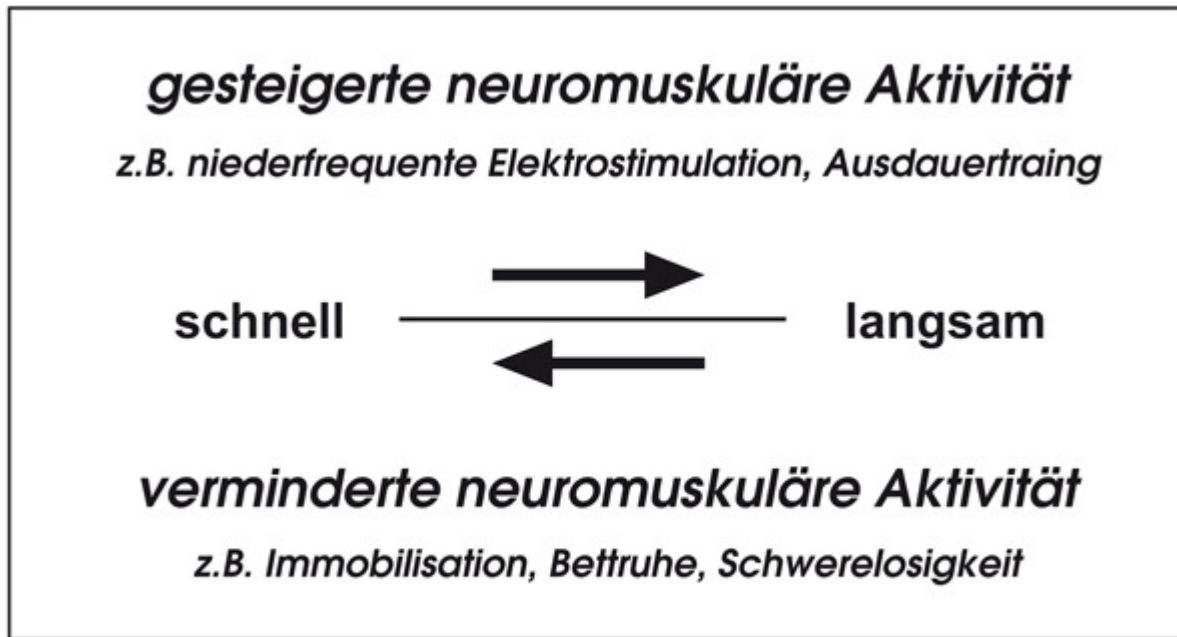


Abbildung 1: Schematische Darstellung von schnell → langsam und langsam → schnell Fasertypübergängen infolge erhöhter bzw. reduzierter neuromuskulärer Aktivität.

Wichtig:

Die Aktivität und damit Spannung, die auf einem Muskel lastet, ist hinsichtlich einer Hypertrophie orientierten Muskelfaserverteilung der wichtigste Faktor.

Interessant:

Im Muskel enthaltene Proteinstrukturen, wie auch die MHC, werden ständig erneuert. Dieser Vorgang nennt sich Protein-Turnover und dauert ca. 30 Tage.

Adaption von schnellen in langsame Muskelfasern

CNS (chronisch niederfrequente Stimulation)

CNS, sprich den Muskel andauernd mit niedrigen Reizstromfrequenzen zu bearbeiten, wandelt schnelle in langsame Muskelfasern um. Der Körper reagiert entsprechend dieser Art von Anforderung, indem er ermüdbare Fasern in ermüdungsresistente Fasern umwandelt. Es werden verstärkt langsame MHC-Isoformen gebildet und eingelagert.

Eine geringere Ermüdbarkeit ergibt sich aus mehreren Faktoren. Die Umwandlung führt zur Erhöhung des aerob-oxidativen Potentials durch einen höheren Mitochondriengehalt, d.h. es können größere Mengen Fettsäuren oxidiert werden. Die Muskelfasern erfahren eine bessere Kapillarisation (Versorgung mit Kapillaren), somit wird die Durchblutung gesteigert. Zu guter Letzt sorgt der erhöhte Na/K-ATPase-Gehalt für eine Reduzierung des Kaliumverlusts im Muskel und wirkt so direkt ermüdungshemmend.

Ermüdungsresistentere Muskelfasern mit hohem oxidativem, sprich glykogensparendem Potential sind besonders im Ausdauersport gefragt!

Interessant:

Im Tierversuch konnten glykolytische Enzymkapazitäten durch CNS um ca. 40% abgebaut, aerob-oxidative Enzymkapazitäten um diesen Prozentsatz aufgebaut werden

Training

Eine Umwandlung von schnell kontrahierenden Fasern in langsam kontrahierende Fasern ist auch als Reaktion auf **Training** möglich. Sportlich inaktive Menschen besitzen den höchsten Prozentsatz an schnell kontrahierenden Muskelfasern vom Typ 2b. Ziemlich jede Art sportlichen Trainings verwandelt solche Fasern mit höherer Reizschwelle in langsamer kontrahierende 2a Fasern. Sobald das Training wieder eingestellt wird findet jedoch eine Rückverwandlung statt.

Unterscheidung Typ 2a und 2b in Trainingsschemata

Beide Muskelfaserarten kontrahieren mit etwa derselben Kraft, nur unterschiedlich schnell. In Sachen Trainingsgestaltung lässt sich hier keine eindeutige Betonung herausarbeiten.

Wichtig zu wissen ist nur, dass ab einer Belastung unterhalb 30% der Maximallast weit weniger Typ 2 Fasern rekrutiert werden, sowohl 2a als auch 2b.

Warum eine Adaption von Typ 2b zu 2a?

Oberstes Ziel für unseren Körper ist es seit Urzeiten zu überleben. Aus dieser Sicht erscheint es sinnvoll, in einer Stresssituation stoffwechsellineffiziente Gewebemuster in effizientere umzuwandeln. Muskelfasern vom Typ 2b sind ein solches stoffwechsellineffizientes Gewebe. Sie haben die Eigenschaft sehr energieunruhig zu sein und schnell zu kontrahieren. Sie verbrennen pro Aktivitätseinheit viel Energie. Entsteht nun eine belastungsbedingte Stresssituation, welche von bestimmter Dauer ist, wandelt der Körper Typ 2b Fasern in effizientere Typ 2a Fasern um. Bei Inaktivität ist kein Anlass gegeben eine Adaption auszuführen, was sich hier als Trainingseffekt widerspiegelt.

Adaption von langsamen in schnelle Muskelfasern

Auch eine Adaption langsamer Muskelfasern hin zu schnellen Muskelfasern ist möglich. In Untersuchungen am „m.Soleus“, dem langsamen Schollenmuskel, konnte unter Verwendung hochfrequenter Impulsmuster eine Adaption hin zu schnellen Muskelfasern festgestellt werden. Im Klartext bedeutet dies, dass wir über die Ausführung kurzer, harter Belastungen, welche die Muskulatur für (sehr) kurze Zeiträume hohen Spannungen aussetzt, eine Adaption bewirken können.

Interessant:

Auch die Schilddrüsenhormonsituation übt einen Einfluss auf die Muskelfaseradaption aus. Eine Hypothyreose (Schilddrüsenunterfunktion) fördert die Übergänge von schnellen zu langsamen Fasern, eine Hyperthyreose (Schilddrüsenüberfunktion) fördert Übergänge von langsamen zu schnellen Fasern.

Adaptives Potential

Bezug nehmend auf die einzelnen Muskelfasern gibt es eine eindeutige Beziehung zwischen dem Fasertyp und dem adaptiven Potential. Bei der „schnell zu langsam“ Adaption haben Typ 2b Fasern das größte Potential. Bei der „langsam zu schnell“ Adaption liegt das größte Potential bei den Typ 1 Fasern.

Wichtig:

Ein Muskel, der bereits über ein hohes Aufkommen eines bestimmten Fasertypus verfügt, hat natürlich nicht die Möglichkeit, deutliche Adaptionseffekte aufzuweisen. Der „m. soleus“ (Schollenmuskel) z.B. besitzt fast 100% Typ 1 Fasern. Eine Adaption hin zu Typ 1 ist hier quasi ausgeschlossen, das Adaptionspotential hin zu Typ 2 ist jedoch immens.

Reversibilität einer Faserveränderung

Das Problem mit einer durch Training herbeigeführten Veränderung der Muskelfasern ist die Reversibilität. Bei reduzierter muskulärer Aktivität wird das ursprüngliche Faserkontinuum schnell wiederhergestellt. Auch durch CNS hergestellte Faserveränderungen sind rückläufig, sobald die Reize wieder ausbleiben. In der Regel ist nach 12 Wochen die Adaption wieder vollständig rückgängig gemacht.

Zusammenfassung

Unsere Skelettmuskulatur ist extrem anpassungsfähig. Die vorherrschende Muskelmasse steht in direktem Verhältnis zu den zu bewältigenden Belastungen. Die aktuelle Muskelfasercharakteristik ist ein Resultat aus Genetik und den aktuellen Anforderungen.

Eine Anpassung, sprich die Umwandlung von Muskelfasern in einen anderen Typus ist sowohl von „schnell auf langsam“ als auch von „langsam auf schnell“ möglich. Die Effizienz der Umwandlung hängt immer mit der bereits vorherrschenden Muskelfaserverteilung im jeweiligen Muskel zusammen.

Die für den Kraftsportler interessante Umwandlung von Typ 1 in Typ 2 Fasern kann über ein Training mit hoher Spannung über kurze Zeit herbeigeführt werden. Hier möchte als praxisrelevantes Beispiel das HIT-Training anführen, bei welchem die maximale Spannung mit nur einem Satz pro Übung auf den Muskel gebracht wird.

Interessant für sehr explosive Sportarten in Sachen Kraftentwicklung ist auch die Trainierbarkeit der Rekrutierung von Muskelfasern in möglichst kurzer Zeit. Der große Nachteil von durch Training oder CNS herbeigeführten Adaptionen ist deren Reversibilität, sobald die Reizanforderung nicht mehr derart besteht.

Letztendlich wird es der genetisch gesegnete Athlet immer etwas einfacher haben, zu wachsen. Wir haben jedoch durchaus Möglichkeiten, die Genetik etwas zu unseren Gunsten zu manipulieren.



In diesem Sinne wünsche ich allen Lesern gute Erfolge und ordentliche Muskelzuwächse!

Euer

Holger Gugg

www.body-coaches.de

Bewerten Sie diesen Beitrag

Vote Saved. Rating: 6.0/6

Tags: Muskelfasern

Schreibe einen Kommentar

Du musst eingelogggt sein um einen Kommentar zu schreiben