

# Kapitel 5

## Plastizität der Muskulatur

### 5.1 Einleitung und Definition des Begriffes

Mit dem Begriff Plastizität beschreibt man die Veränderbarkeit, die Anpassungsfähigkeit oder das Remodeling von biologischem Material auf äussere Einflüsse. Die Plastizität ist eine Eigenschaft lebender biologischer Materialien. Das Wolff'sche Gesetz ist der klassische Begriff für die Plastizität der Knochenstruktur. Es beschreibt bekanntlich die Ausbildung der Trabekelstrukturen in Abhängigkeit der Beanspruchung. Plastizität beschreibt also im Zusammenhang mit der Muskulatur nicht das plastische Verhalten von toten Materialien bei Deformationen, sondern die inneren Umstrukturierungen lebender Materialien aufgrund äusserer Einflüsse. Das Remodeling von Muskelgewebe folgt ähnlichen Regeln wie das Remodeling von Knochen-, Knorpel-, Band- und Sehngewebe (Siehe Vorlesung Biomechanik II, Der passive Bewegungsapparat). Diese allgemeine Regel für Muskelgewebe lautet (nach Nordin und Frankel, Seite 105):

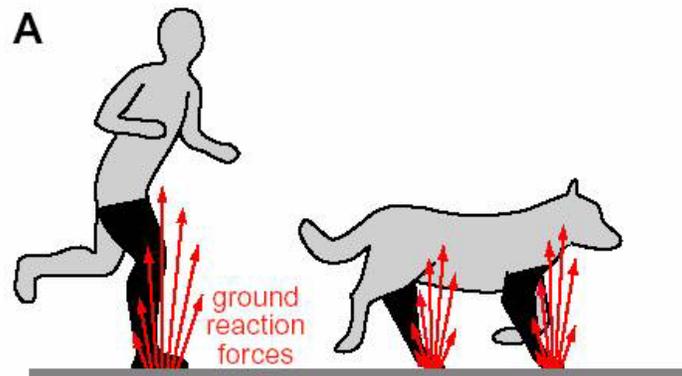
*Muscle atrophies in response to disuse and immobilization and hypertrophies when subjected to greater use than usual.*

Diese Faustregel beschreibt das generelle Verhalten von biologischem Gewebe auf Änderungen der Belastung - die Regel ist „stark“ und eindeutig. Fragt man sich aber nach konkreten Verhaltensweisen für die Rehabilitation oder für ein Leistungstraining, so ist die Regel „schwach“ - konkrete Angaben z.B. über Art und Intensität der Belastung sind notwendig. Dazu gibt es eine ganze Reihe von Untersuchungen aus den siebziger Jahren (Literatur siehe z.B. Nordin und Frankel). All diese Untersuchungen haben eins gemeinsam, nämlich das Versuchskonzept: Vorgeben der Intervention (z.B. Ruhigstellung) - Ausmessen der muskulären Eigenschaften (z.B. Isometrische Maximalkraft, Querschnitt, Ausdauer) und Bestimmen der Veränderungen. Seit gut 10 Jahren weiss man, dass normales Muskelgewebe auf eine Intervention, z.B. auf eine Veränderung des Lebensstils, die Genexpression<sup>1</sup> ändern kann. Diese Genexpression hat zur Folge, dass sowohl strukturelle als auch funktionelle Änderungen im Muskelgewebe

---

<sup>1</sup>Gen = Abschnitt der DNA, der die Information zur Herstellung eines Proteins trägt.

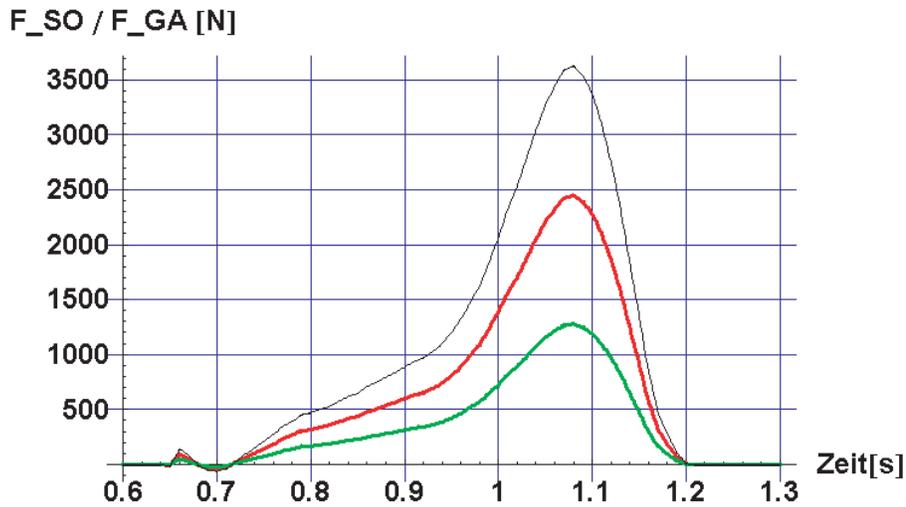
möglich sind, wie beispielsweise die Umwandlung eines Myosinkopfes MHCII (Typ II-Faser) in ein Myosinkopf MHCI (Typ I-Faser). Das Schlüsselwort - aus der Sicht des Bewegungswissenschaftlers - lautet (siehe Goldspink, 1999): **Mechano Growth Factor (= MGF)**. Wir fragen also nach dem Schlüssel: Welche Art der Belastung bzw. der Beanspruchung des biologischen Gewebes führt zu welchen Veränderungen. Wir müssen nicht nur das Resultat der Intervention möglichst gut beschreiben, sondern auch die Art der Beanspruchung. Wie und wie gut man aus einem Bewegungsablauf wie z.B. das Laufen (siehe Abbildung 5.1) auf die Beanspruchung der Strukturen schliessen kann wurde in Kapitel 3 behandelt. Die Muskulatur wird bei einer natürlichen Bewegung wie Gehen oder Laufen konzentrisch wie exzentrisch beansprucht. Wie antwortet der Muskel z.B. auf eine rein isometrische Beanspruchung?



**Abbildung 5.1:** Schematische Darstellung der Bodenreaktionskraft beim Laufen. Die Beanspruchung der biologischen Strukturen kann aus den Bodenreaktionskräften und dem Bewegungsablauf abgeschätzt werden.

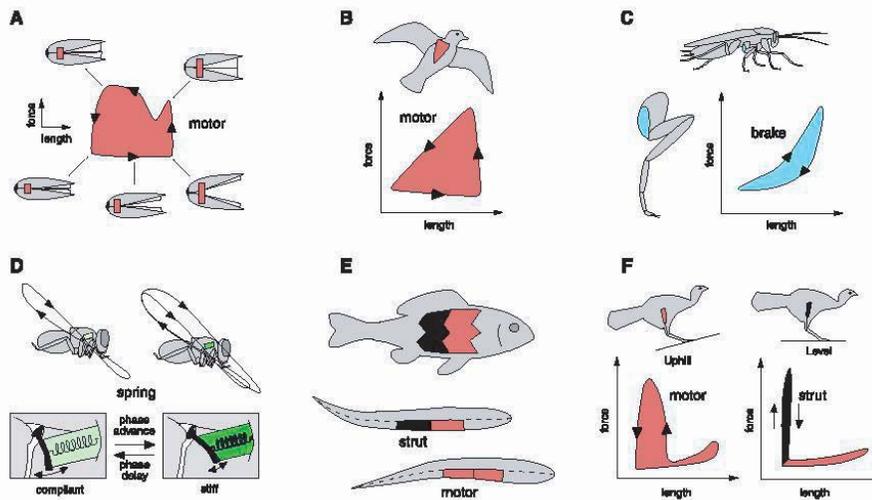
In den folgenden Abschnitten werden die Ergebnisse „alter“ klassischer Versuche zur Plastizität der Muskulatur zusammenfassend beschrieben, sowie neue Ergebnisse dargestellt und kommentiert. Bevor die Ergebnisse dargelegt werden, ist noch ein kurzer Kommentar zum System Muskel hilfreich.

Der Muskel bildet ein komplexes System. Komplexe Systeme werden in der Regel in Teilsysteme aufgeteilt um einen besseren Überblick zu verschaffen. Es ist daher sinnvoll die Regeln zu kennen bzw. zu erarbeiten, wie einzelne Komponenten des Teilsystems Muskel auf Interventionen antworten. Es ist aber auch genau so wichtig zu wissen, wie das ganze System auf die Intervention antwortet, denn bestimmend für den Alltag ist die makroskopische Kraft, die der Muskel erzeugt. In Abbildung 5.2 ist als Beispiel die Kraft der Wadenmuskulatur beim Gehen darstellt. Ferner sind muskuläre Strukturen bei Mensch und Tier ähnlich. Führen also gleiche (oder ähnliche) Interventionen zu den gleichen Anpassungen?



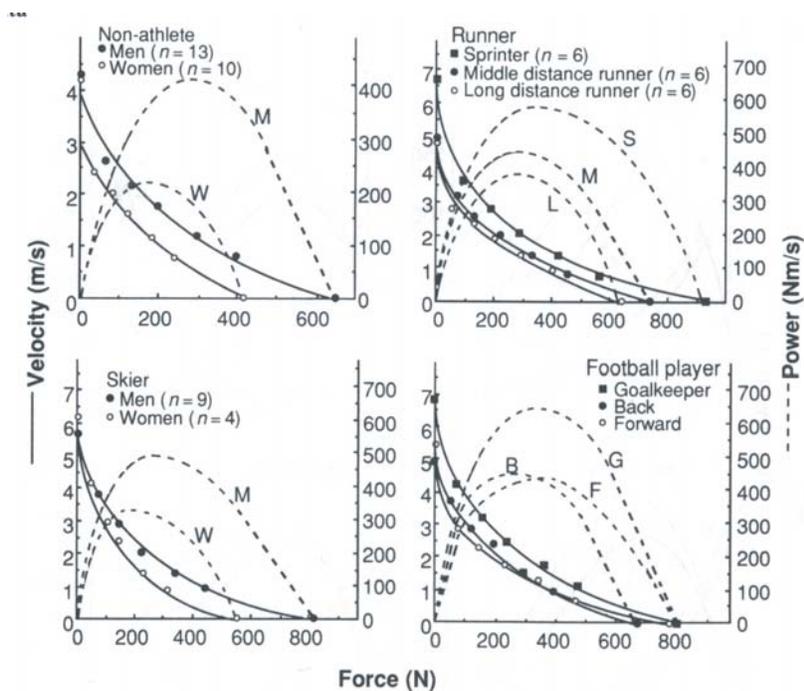
**Abbildung 5.2:** Kräfte der Wadenmuskulatur beim Gehen. Rot: Kraft des Gastrocnemius, grün: Kraft des Solues, schwarz dünn: Summe dieser zwei Kräfte. Details zu Berechnung und Interpretation siehe Kapitel 3.

Beim Vergleich Mensch mit Tier kommen Dickinson et al. (2000) zu folgendem Schluss: *Recent advances in integrative studies of locomotion have revealed several general principles. Energy storage and exchange mechanisms discovered in walking and running bipeds apply to multi legged locomotion and even to flying and swimming.* Da jedoch die Lebensbedingungen von Tierart zu Tier-



**Abbildung 5.3:** Unterschiedliche Funktionen der Muskulatur als Folge der Plastizität im Verlaufe der Evolution. Beachte die verschiedenen Funktionen wie Motor (A, B), Bremse (C) und Hebel (F). Nach Dickinson et al., 2000.

art verschieden sind, ist als Folge der Plastizität ebenfalls eine unterschiedliche Funktionalität entsprechender Muskeln zu erwarten. Hierzu schreibt Dickinson: *Muscles have a surprising variety of functions in locomotion, serving as motors, brakes, springs, and struts. Integrative approaches reveal not only how each component within a locomotor system operates but how they function as a collective whole.* Diese unterschiedlichen Funktionen der Muskulatur in der Tierwelt sind in Abbildung 5.3 dargestellt. Der Muskel als Motor kann durch die Hillkurve charakterisiert werden. Eine Charakterisierung der Muskulatur von Nichtsportlern im Vergleich zu drei Sportarten ist in Abbildung 5.4 dargestellt. Ob diese Charakteristiken nur ein Resultat der Anpassung durch Training sind, oder ob diese eine erste Voraussetzung sind um die entsprechende Sport durchzuführen ist eine wichtige Frage bei der Auswahl von talentiertenSSportler. Zwei Beispiele der Anpassung der Muskulatur auf die spezifische Aufgaben werden in der Vorlesung behandelt. Es sind dies die Artikel von Lutz und Rome (94): *Built for Jumping: The Design of Frog Muscular System* und von Rome et al. (99) *Trading force for speed: Why superfast crossbridge kinetics leads to superflow forces.*

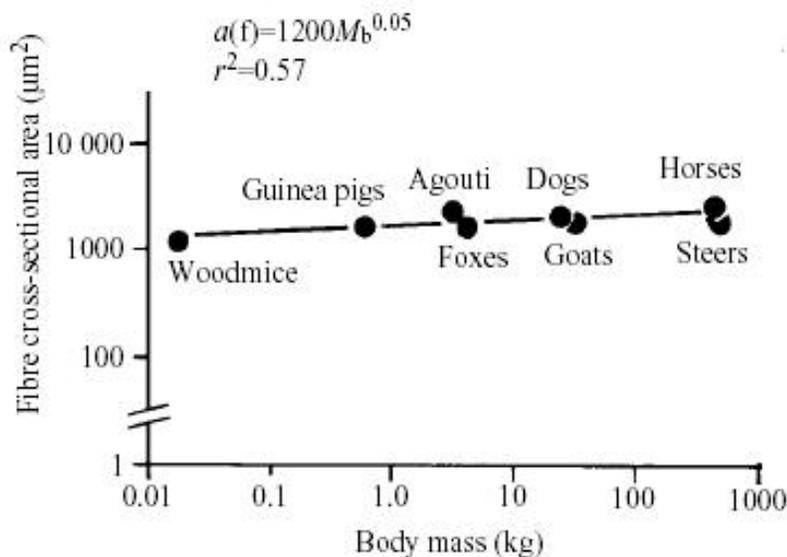


**Abbildung 5.4:** F-v- und L-v-Relation der wichtigsten Muskelgruppe im Vergleich zwischen Nichtsportlern und Vertretern von drei Sportarten. Beachte auch den Unterschied der Geschlechter. Nach Kawahatsu et al., 1971.

Die makroskopischen Ähnlichkeiten der Muskeleigenschaften von Mensch und Tier können aber nicht darüber hinwegtäuschen, dass z.B. bezüglich der Faserzusammensetzung entsprechender Muskeln grosse Unterschiede bestehen. Bei Berchtold et al. (2000, S. 1221) findet man folgenden Kommentar: *In conclu-*

sion, every muscle within an animal is unique in terms of fiber type composition and distribution pattern within the muscle. In animals the fiber composition of homologous muscles can vary considerably from species to species. Within a species in a given muscle the proportion of type I fibers increases with body size and body weight. In contrast, in humans the inter-individual variability of the fiber composition is considerable. Although a given muscle may consist mainly of fast-twitch fibers in one individual, it may be totally made up of slow-twitch fibers in another individual (237, 527, 544, 545). A muscle can functionally adapt to a broad spectrum of activities. The molecular mechanisms involved in these adaptations and the early molecular and cellular events taking place in these processes are still poorly understood. However, DNA sequences important for the regulation of fiber-specific gene expression as well as transcription factors involved in this process can now be investigated by the use of transgenic animals or by direct gene transfer into the muscle of living animals.

Goldspink (1999) geht in diesem Forschungsbereich noch einen Schritt weiter - er sagt: *As we have cloned the human MGF cDNA we have been able to design specific probes which allowed us to use a syringe needle aspiration RT-PCR technique on the forearm flexor muscles of a human subject who had engaged in eccentric exercise (Yang et al. 1996). At 2 h after the exercise MGF was shown to be strongly expressed which is too short a time interval to explain the response in terms of satellite cell proliferation. . . . The fact that we can monitor MGF expression in human muscle using a minimally invasive technique means the work could be easily extrapolated to patients with muscular dystrophy once the fundamental studies have been carried out using animal models.* Diese Manipulationen sind für uns zu komplex, um Details zu verstehen - wir sind



**Abbildung 5.5:** Relation zwischen mittlerer Querschnittsfläche in  $\mu\text{m}^2$  der Muskelfaser und der Masse des Tieres. Nach Hoppeler & Flück, 2002.

weder Biochemiker, noch Genetiker. Dennoch ist es für einen Bewegungswissenschaftler bzw. einen Ingenieur des menschlichen Bewegungsapparates sinnvoll, wenigstens die Basis, d.h. die molekularen Bausteine, zu kennen, die für die Plastizität verantwortlich sind.

Es gibt offenbar auch konstante Grössen im Muskelgewebe. Einerseits ist offenbar die Anzahl Muskelfasern einer Person eine konstante Grösse; auch Training vermag die Anzahl Fasern nicht zu verändern. Aber auch der mittlere Faserdurchmesser (siehe Abbildung 5.5) scheint über einen grossen Tier-Bereich praktisch konstant zu bleiben, obwohl die Muskelmasse mit der Körpermasse zunimmt (Hoppeler et al. 02):

$$m_{Muskel} \approx 0.43 \cdot m_{Körper} \quad (5.1)$$

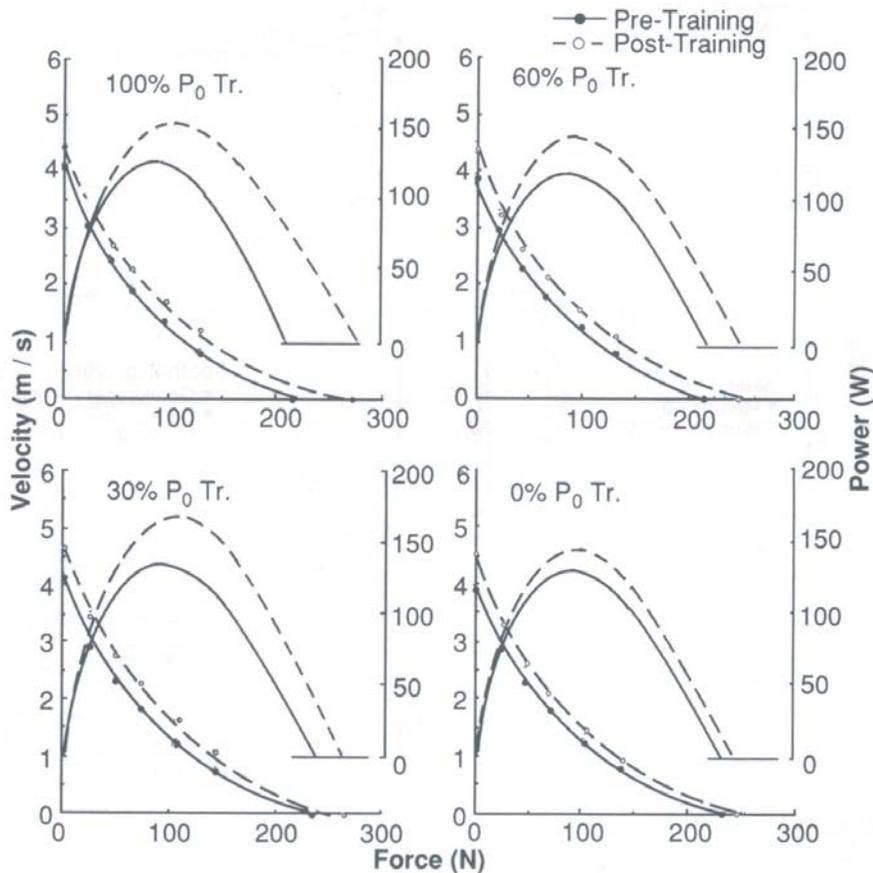
Diese Eigenschaft ist eigentlich zu erwarten, da für die Aktivierung der Muskulatur verschiedene Prozesse notwendig sind, die auf Diffusion zurückzuführen sind (siehe auch nächsten Abschnitt). Will man in einer bestimmten Zeit die Faser aktivieren können darf der Diffusionsweg nicht zu gross sein. Diese Eigenschaft bedeutet auch, dass schwere Tiere mehr Fasern besitzen als Leichtere.

## 5.2 Bereiche der Plastizität aus mechanischer Sicht - Versuch einer systematischen Ordnung

Die Kraft-Geschwindigkeits-Relation, die Kraft-Längen-Relation oder die isometrische Kraft-Zeit-Relation sind Beispiele für Kennlinien, die das System „Muskel“ charakterisieren. Diese Kennlinien sind makroskopische Grössen. Sie sind für den Alltag von Bedeutung und zwar als Ergebnis von vielen molekularen Prozessen in mikroskopischen Strukturen. Stellt man fest, dass nach einer Intervention - z.B. ein spezielles Training - die Leistungs-Geschwindigkeits-Relation nach rechts verschoben worden ist (die maximale Leistung wird bei grösseren Verkürzungsgeschwindigkeiten erreicht), so ist es wichtig, den Grund dieser Verschiebung zu kennen. Ein Beispiel dieser möglichen Verschiebung von Kennlinien vor und nach einer Intervention sind in Abbildung 5.6 dargestellt. Das Training im Experiment von Kaneko et al. (1981) war sehr einfach: Flexion des Ellbogens bei maximaler Willküraktivität und vier unterschiedliche äussere Widerstände in Prozent der maximalen isometrischen Kraft. Der Grund für eine solche Verschiebung in einem derart komplexen System „Muskel“ kann nicht eindeutig aus makroskopischen Beobachtungen abgeleitet werden. Antworten sowohl auf System- als auch auf zellulärer Ebene sind notwendig. Interventionen auf makroskopischer Ebene wie z.B. ein Training, führen in der Regel zu Veränderungen und Anpassungen in verschiedenen Teilen des Organismus. Diese Subsysteme sollen im Folgenden kurz gestreift werden.

### Umgebung des Skelettmuskels: Steuerung und Versorgung

Die Steuerung der Muskulatur, deren Versorgung mit Brennstoff sowie die Umgebungstemperatur bestimmen als äussere Faktoren die mechanische Lei-



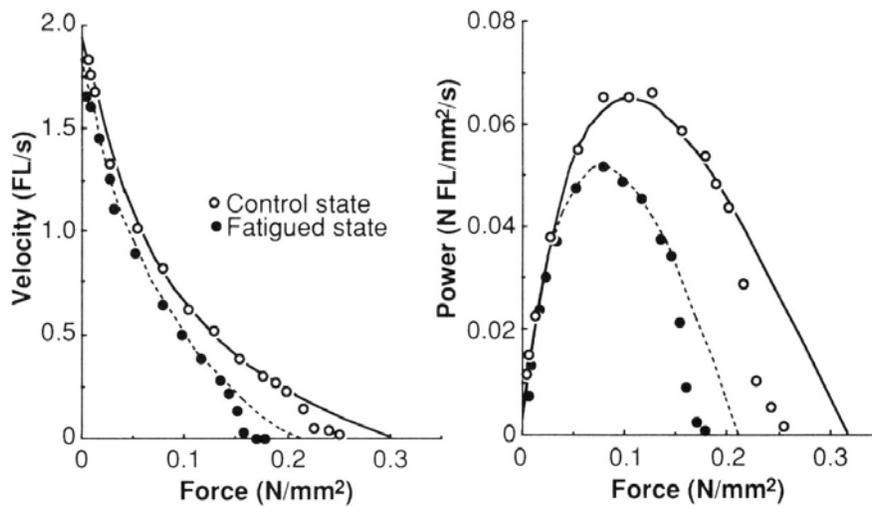
**Abbildung 5.6:** Verschiebung der F-v- und der L-v- Relation des Biceps durch Training. Training  $x\%P_0$  = beugen des Armes bei einer Last von  $x\%$  von  $P_0$  bei maximaler Willküraktivität,  $10x$  pro Tag, 3 Tage pro Woche für 12 Wochen. Aus Kaneko et al.,(1981).

stung des Muskels. Für die Steuerung ist das ZNS mit all seinen Motoneuronen zuständig. Unter Versorgung wird einerseits die maximalen Sauerstoffaufnahme des Herzkreislaufsystems betrachtet, die bei Ausdauer wesentlich ist. Diese ist - um nur einen Faktor zu nennen - von der Kapillarisation des Muskelgewebes abhängig. Der max. mögliche Vorrat an Glycogen ist eine weitere Größe, die die Versorgung der Muskulatur bestimmt. Denn diese Größen bestimmen unter anderem wie gross die Rate an der Resynthese von ATP ist. Da chemische Prozesse in der Regel temperaturabhängig sind, ist ebenfalls zu erwarten, dass die Hillkurven temperaturabhängig sind. Der Einfluss der Temperatur auf die Hillschen Parameter und damit auf die Leistung wurde in Kapitel 2 diskutiert.

Eine Veränderung in der Steuerung wie z.B. eine kohärente Aktivierung der motorischen Einheiten führt - ohne jegliche materielle oder strukturelle Veränderung des Systems Muskel - zu einer erhöhten Kraftantwort. Mano et al. (2003) berichten dazu: *Plasticity within the human central motor system oc-*

*curs and has been studied with transcranial magnetic stimulation in patients with amputations, spinal cord injuries, and ischemic nerve block. These studies have identified a pattern of motor system reorganization that results in enlarged muscle representation areas and large motor evoked potentials (MEPs) for muscles immediately proximal to the lesion. Some of these changes are apparent minutes after ischemic nerve block, weeks after spinal cord injury, and as early as six months after amputation. These studies motivated us to study the cortical motor reorganization after finger movement training in normals and after anastomosis of intercostal nerves to the musculocutaneous nerve in young patients with cervical root avulsions due to a traumatic motorcycle injury.*

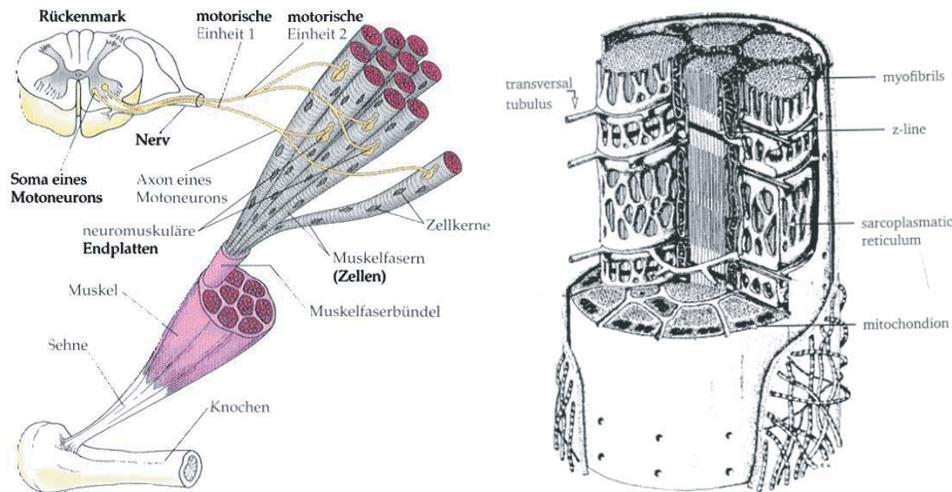
Diese Plastizität des Motor-Cortex, die zu Änderungen in den makroskopischen Kennlinien führt, wird hier nicht weiterverfolgt. Dieser Effekt tritt bei jedem Krafttraining auf und wird als intramuskuläre Koordination beschrieben. Dieser Effekt tritt auch auf bei Astronauten auf, wenn sie der  $\mu$ -Gravität ausgesetzt sind. Ebenfalls selbstverständlich ist, dass eine Zunahme der Kapillarisation eines Muskels zu einer veränderten, d.h. zu einer verbesserten Ermüdungswiderstandsfähigkeit führt, da Laktat aus dem beanspruchten Muskel schneller abgeführt werden kann. In Abbildung 5.7 ist die Verschiebung der Kraft-Geschwindigkeits- und der Leistungs-Geschwindigkeits-Relation einer frischen im Vergleich zu einer ermüdeten Faser des Frosches dargestellt. Diese Verschiebung hat nichts mit einer Ausschaltung von Typ-II Fasern zu tun, sondern nur mit einer veränderten Hydrolyse. Diese Einflüsse werden ebenfalls nicht weiter im Detail besprochen.



**Abbildung 5.7:** Links: Die Kraft-Geschwindigkeits-Relation vom Einzelfasern des Froschmuskels im „frischen“ und „ermüdeten“ Zustand. Rechts: Die Leistungs-Geschwindigkeits-Relation in diesen zwei Zustände. Aus Curtin und Edman (1994).

## Skelettmuskel - Muskelfaser - molekularer Motor

Der Aufbau, bzw. die Konstruktion eines Muskels wurde im Kapitel 2 im Detail besprochen. Die wesentlichen Konstruktionsmerkmale und plastischen Bereiche - aus mechanischer Sicht - sind in Abbildung 5.8 schematisch dargestellt und in Tabelle 5.1 aufgeführt. Die veränderbaren Größen dieser Subsysteme sind ebenfalls in Tabelle 5.1 aufgelistet. Der Einfluss dieser Variablen auf makroskopische Eigenschaften wie zum Beispiel die Kraft-Geschwindigkeits-Relation wird in der Vorlesung besprochen.



**Abbildung 5.8:** Links: Schematische Darstellung von Muskel, ME und Faser. Rechts: Die Feinstruktur einer Faser bestehend aus Myofibrillen, sarcoplasmatisches Reticulum, transversale Tubuli, Mitochondrien etc..

Subsystem	Variabel in ..
Faser	Durchmesser (Anzahl ist fix!)
Myofibrille	Anzahl, Durchmesser, Länge
Sarkomer	Anzahl, Durchmesser
Myosinfilament	Motorbereiche
Aktinfilament	Länge
Titinfilament	Länge, Steifigkeit
Motorische Einheit	Steuerung, Regelung
Ca <sup>2+</sup> -Strom	Geschwindigkeit (Potentialdif., Konz.)
Hydrolyse	Rate
Mitochondrien	Volumen

**Tabelle 5.1:** Mögliche plastische Subsysteme bzw. Komponente des Systems Muskel. Beachte: Die Aufzählung ist unvollständig. Sie ist auch nicht nach irgend einer Priorität geordnet.

## 5.3 Interventionen - klassische Versuche

### 5.3.1 Anpassungen auf makroskopischer Ebene

Mögliche Interventionen mit negativen Auswirkungen auf biologische Materialien sind nach dem Wolff'schen Gesetz: Faulenzen, Ruhigstellung einzelner Körperteile (Immobilisation) oder längere Bettruhe. Zu den Interventionen mit positiven Auswirkungen zählen physisches Training (Ausdauer, Maximalkraft, Schnellkraft, ... ) und Elektrostimulation (low frequency - high frequency). Einige dieser Interventionen wurden vor allem in den siebziger Jahren wissenschaftlich untersucht. Die wesentlichen Anpassungserscheinungen, die Nordin und Frankel (Seite 105 und 106) zitieren, sind hier aufgeführt (in Englisch um nicht durch eine Übersetzung Verzerrungen zu erzeugen):

A) Effects of disuse and immobilization:

- The muscle fibres were found to regenerate in a more parallel orientation in the mobilized animal than in the immobilized animal, capillarization occurred more rapidly, and tensile strength returned more quickly (Jarvinen, 1976).
- It has been found clinically that atrophy of the quadriceps muscle that develops while the limb is immobilized in a rigid plaster cast cannot be reversed through the use of isometric exercise. Atrophy may be limited by a partly mobile cast brace (Häggmark and Eriksson, 1979).
- Human muscle biopsy studies have shown that it is mainly the type I fibers that atrophy with immobilization; their cross-sectional area decreases, and their potential for oxidative enzyme activity is reduced. (Davies and Sargeant, 1975; Eriksson, 1976; Eriksson, 1981; Häggmark, 1978; Häggmark et al., 1981; Sargeant et al., 1977).
- Early motion may prevent this atrophy. It appears that if the muscle is placed under tension when the body segment moves, afferent (sensory) impulses from the intrafusal muscle spindles will increase, leading to increased stimulation of the type I fiber (Häggmark and Eriksson, 1979a; 1979b; Vrbova, 1963).
- While intermittent isometric exercise may be sufficient to maintain the metabolic capacity of the type II fiber, the type I fiber (the postural fiber) requires a more continuous impulse.
- There is also evidence that electric stimulation may prevent the decrease in type I fiber size and the decline in its oxidative enzyme activity caused by immobilization (Eriksson and Häggmark, 1981; Eriksson et al., Hymes et al., 1974).
- In elite athletes, inactivity following injury, surgery, or immobilization rapidly decreases the size and aerobic capability of muscle fibers, particularly in the fiber type affected by the chosen sport. (Häggmark, 1978; Häggmark et al., 1981; Henriksson and Reitman, 1977; Saltin et al., 1977).

- In endurance athletes, type I fibers are affected, while in athletes engaged in an explosive activity such as sprinting type II fibers are affected (Arvidson et al., 1984; Henriksson and Reitman, 1976; Saltin et al., 1977).

#### B) Effects of physical training:

- Physical training has been found to increase the cross-sectional area of all muscle fibers, account for the increase in muscle bulk and strength (Arvidson et al., 1984; Eriksson and Häggmark et al., 1981; Thorstensson et al., 1977).
- Some evidence suggests that the relative percentage of fiber types composing a person's muscles may also change with physical training (Arvidson et al., 1984; Eriksson, 1980; Jansson et al., 1978; Saltin et al., 1977).
- The cross-sectional area of the fibers affected by the athlete's principal activity increases. For example, in endurance athletes, the area of muscle taken up by type I and type IIA fibres increases at the expense of the total area of type IIB fibers.
- A common aspect of physical training is the performance of specific exercise to stretch out the muscle-tendon complex. The efficacy of such a muscle stretching regimen in preventing injury and increasing efficiency of performance has been well demonstrated in athletes. (Ekstrand, 1982; Holt, 1973; Jacobs, 1976).
- Stretching increases muscle flexibility, maintains and augments the range of joint motion, and increases the elasticity and length of the musculotendinous unit. It also permits the musculotendinous unit to store more energy in its viscoelastic and contractile components (Brobek, 1979; Ciuillo and Zarins, 1983; Frankel et al., 1971; Frost, 1973; Hill, 1938, 1950, 1968; Huxley, 1974).

Es ist schwierig anhand der obigen klassischen Versuche einfache Regeln aufzustellen, die den Zusammenhang zwischen der Beanspruchung durch die Intervention und der materiellen und strukturellen Veränderung des Muskelgewebes beschreiben. Mehr dazu siehe Vorlesung.

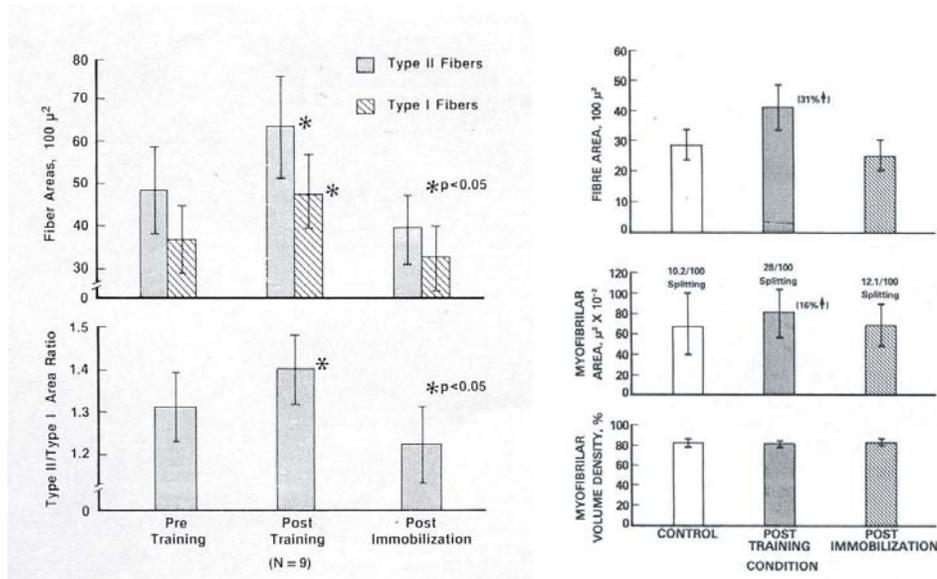
### 5.3.2 Anpassungen auf zellulärer (mikroskopischer) Ebene

#### Training und Immobilisation

Ein Beispiel über das Remodeling auf zellulärer Ebene in Abhängigkeit von Training und Immobilisation liefern die Resultate der Arbeiten von J. D. MacDougall (1986). Seine Versuchspersonen waren sowohl Untrainierte als auch Gruppen von unterschiedlich trainierten Bodybuildern. Es wurde ein Maximalkrafttraining des biceps durchgeführt, 3-4 Serien mit 6-8 Wiederholungen, 3x pro Woche, während 4-6 Monaten. Bei der Intervention „Immobilisation“ wurde der

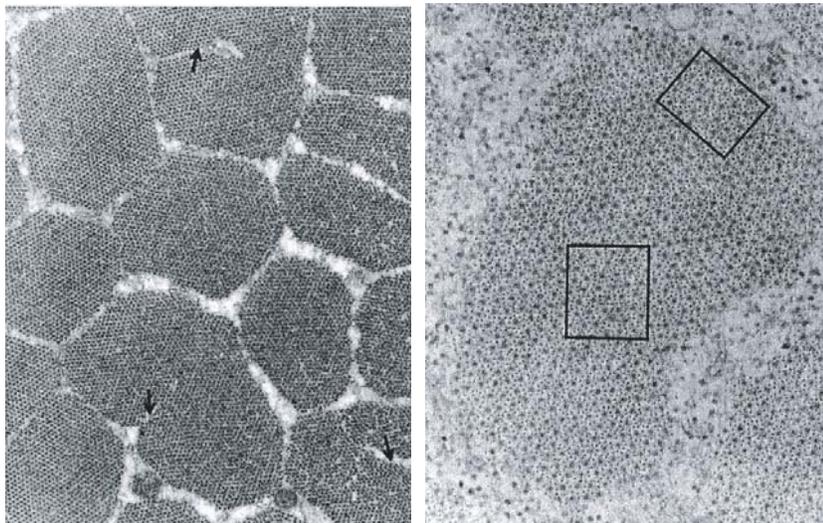
Arm durch Anlegen einer Schiene während 6 Wochen fixiert. Die Auswirkungen dieser Interventionen sind - fast kommentarlos - in den folgenden Abbildungen dargestellt. Details und Interpretationen sind in der Originalliteratur aufgeführt und können dort nachgelesen werden.

Abbildung 5.9, linkes Bild zeigt die Anpassungen im Faserquerschnitt. Krafttraining führt zu einer Zunahme des physiologischen Querschnittes in beiden Fasertypen (Typ I und Typ II), Immobilization zeigt einen (zu erwartenden) gegenteiligen Effekt, jedoch sind Typ II - Fasern stärker betroffen.

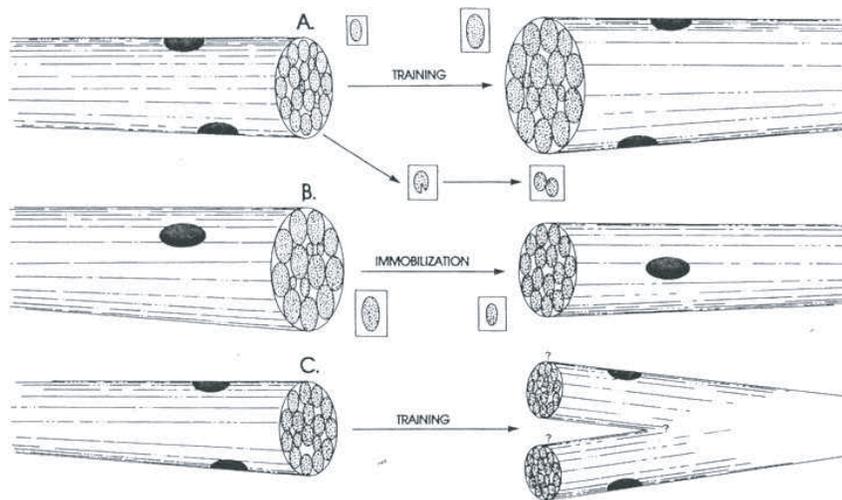


**Abbildung 5.9:** Links, oberes Bild: Der physiologische Querschnitt der Typ I und Typ II - Fasern vor und nach einem Krafttraining, sowie nach einer Phase der Immobilisation. Links, unteres Bild: Die Änderungen des physiologischen Querschnittes der Typ II - Fasern im Vergleich zu den Typ I - Fasern. Angaben: Mittelwert und Standardabweichungen. Rechts: Veränderungen auf Fibrillenebene durch Krafttraining und Immobilisation einer weiteren Studie an sechs Versuchspersonen. Oberes Bild: Veränderungen des Faserquerschnittes durch Training und Immobilisation. Mittleres Bild: Veränderungen des Fibrillenquerschnittes. Die Zahlenangaben bei „Splitting“ das Verhältnis von gespaltenen zu nicht gespaltenen Fibrillen (siehe nächste Abbildung). Unteres Bild: Das Verhältnis Fibrillen zu Faservolumen.

Die Resultate auf Fibrillenebene, dargestellt in Abbildung 5.9, basieren auf einer Analyse von ca. 3500 ausgemessenen Fibrillen pro Versuchsbedingung. Die Anzahl der gespaltenen Fibrillen wurde „blind“ erfasst. Dazu schreibt der Autor *The number of myofibrils that were considered to have one or more „splits“ in them was also recorded. Because of the subjectivity of such a measurement and the fact that results could be easily influenced by fixation or handling artifact, these measurements were made „blind“, without the investigator’s knowledge of which condition was being examined.* Fibrillen, die dieses „splitting“ aufzeigen sind in Abbildung 5.10 dargestellt.

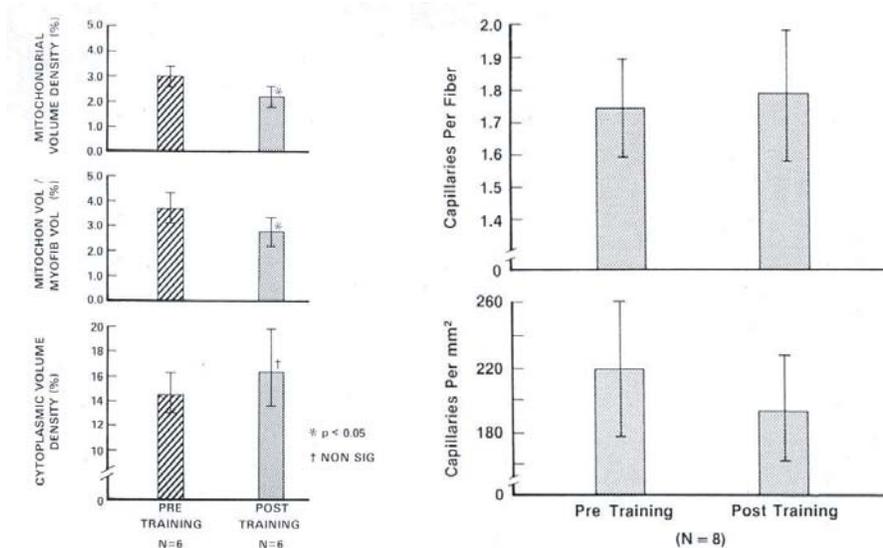


**Abbildung 5.10:** Links: Beispiel zur Illustration des Begriffes „splitting“ oder gesplante Fibrillen. Die „splits“ sind mit Pfeilen gekennzeichnet. Vergrößerung: 10'260 x. Rechts: Illustration der „Messmethode“ zur Beurteilung der Filamentdichte. Filamentdichte = Anzahl Myosinfilamente im Querschnitt pro Fläche.



**Abbildung 5.11:** Ein mögliches Szenario zur Beschreibung der Veränderungen auf Faser- und Fibrillenebene als Folge von Training bzw. Immobilisation. (A) Krafttraining vergrößert den Faserquerschnitt. Die Zunahme ist direkt proportional zur Zunahme an Fibrillenfläche und Anzahl. (B) Immobilisation führt zum umgekehrten Prozess. (C) Eine oft diskutierte Möglichkeit einer Faservermehrung, die beim Menschen jedoch nie beobachtet werden konnte (siehe unten).

Training und Immobilisation führen zu weiteren Anpassungen des biologischen Materials. Hier sind als Beispiele Anpassungen des Mitochondrienvolumens und der Kapillarisation dargestellt (Abbildung ??). Beide Veränderung haben mit der Energieversorgung der Muskulatur zu tun.



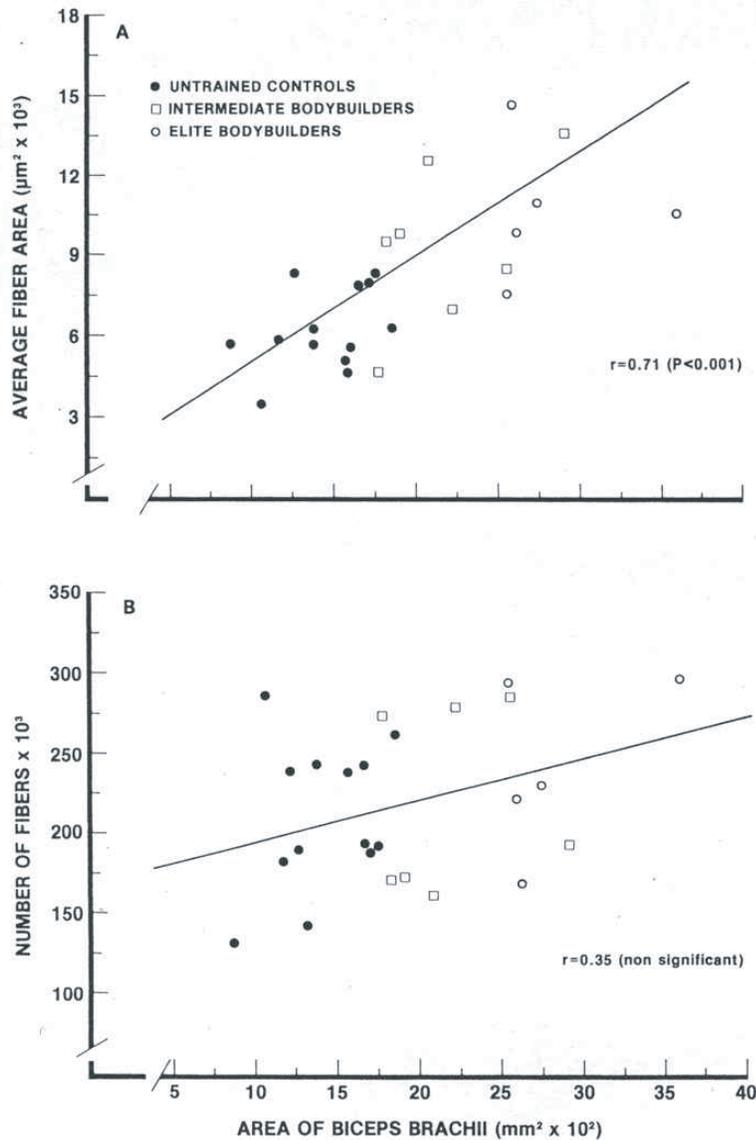
**Abbildung 5.12:** Links: Veränderungen des Mitochondrien- und Zytoplasma-volumens als Antwort auf Krafttraining bzw. Immobilisation. Krafttraining verkleinert das Mitochondrienvolumen! Rechts:

Ein mögliche schematische Darstellung dieser Veränderungen auf Faser- und Fibrillenebene sind in Abbildung 5.11 dargestellt. Der Zusammenhang zwischen Querschnitt und Kraft während Training und Immobilisation kommentiert der Autor wie folgt: *The correlation between the increase in Typ I or Typ II fiber area and the increase in maximal voluntary strength following training was low and non-significant. Also, there was a poor correlation between the decrease in fiber size and the decline in strength following immobilization. Thus, it is apparent that changes in the quantity of contractile protein only partially account for the changes in maximal voluntary strength that occur with training or disuse. Other adaptations, most notably those within the central nervous system, may be important as fiber size in the expression of maximal voluntary contractile strength. These adaptations are discussed in the subsequent chapter by Dr. Sale.*

Zur Möglichkeit einer Änderung der Anzahl Fasern durch Training oder Immobilisation nimmt der Autor wie folgt Stellung *Controversy exists as to whether or not heavy resistance training results in an increase in fiber numbers in humans, as has been shown to occur in certain animal species (Gonyea, Erckson, & Bonde-Peterson, 1977; Gonyea, 1980; Sola Chrisensen, & Martin, 1973). We think not. We have recently estimated fibers numbers in biceps brachii in 25 male subjects. Mean fiber area and collagen volume density were calculated from needle biopsies and muscle cross-sectional area by CT scans of upper arm. The sample comprised a group of 5 elite bodybuilders, 7 intermediate-calibre body-*

builders and 13 untrained controls.

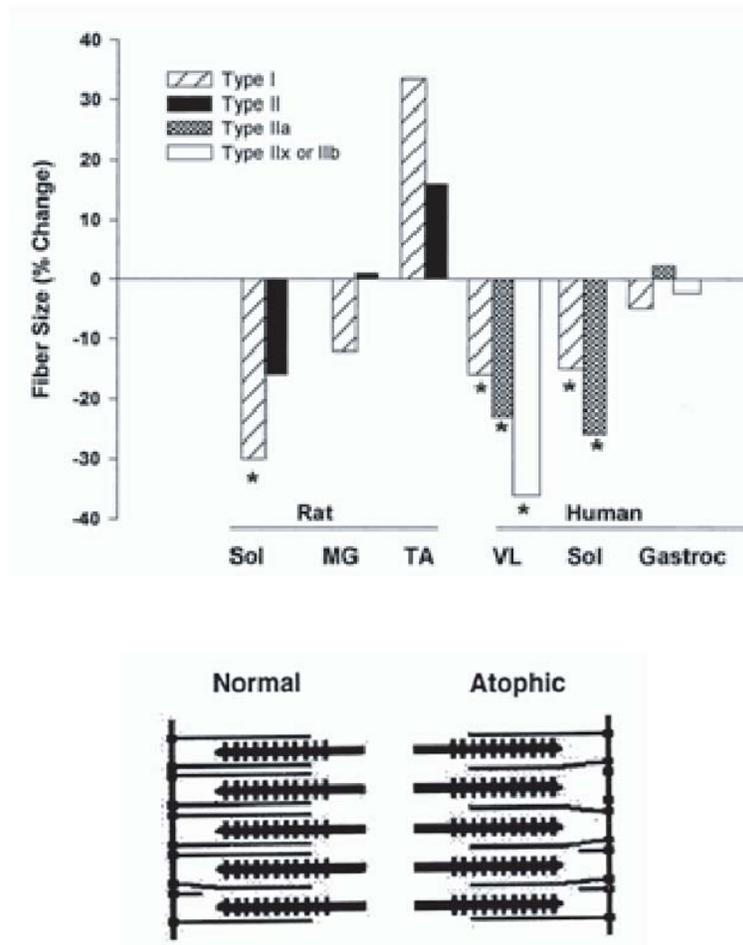
Our results indicated that there was a wide inter-individual range for fiber numbers in biceps (172'000 - 419'000), but despite large differences in muscle size, both bodybuilder groups possessed the same number of muscle fibers as the group of control subjects (siehe Abbildung 5.13. The extremely large muscle size of the bodybuilders is primarily the result of their large fiber size and the large absolute amounts of connective tissue. We therefore conclude that in humans heavy resistance training directed achieving maximum size in skeletal muscle does not result in an increase in fiber numbers.



**Abbildung 5.13:** Korrelationen zwischen Faserquerschnitt bzw. Anzahl Fasern und Muskelquerschnitt des M. biceps brachii für drei Gruppen von Personen.

## Microgravität

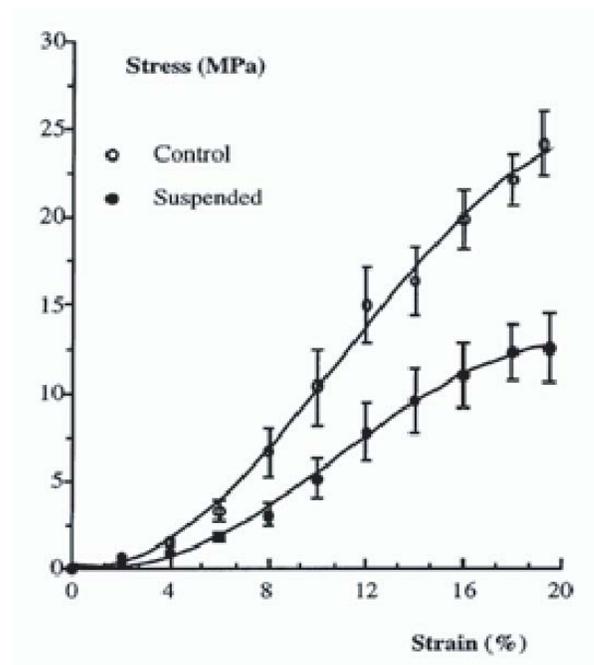
Einen guten Überblick über die Effekte der Mikrogravität auf die Skelettmuskulatur findet man in der Arbeit von Fitts et. al (2000). Er schreibt: *Spaceflight (SF) has been shown to cause skeletal muscle atrophy; a loss in force and power; and, in the first few weeks, a preferential atrophy of extensors over flexors. The atrophy primarily results from a reduced protein synthesis that is likely triggered by the removal of the antigravity load. Contractile proteins are lost out of proportion to other cellular proteins, and the actin thin filament is lost disproportionately to the myosin thick filament. The decline in contractile protein explains the decrease in force per cross-sectional area, whereas the thin-filament loss may explain the observed postflight increase in the maximal velocity of shortening*



**Abbildung 5.14:** Oben: Prozentuale Veränderung der Flächen von Typ I und Typ II- Fasern beim Menschen bzw. der Räte. Unten: Schematische Darstellung der „in vivo Situation“ von Aktin- und Myosinfilamenten vor und nach einem 17-tägigen Weltraumaufenthalt. Beachte: Auch „normale“ Sarcomere weisen zu kurze Aktinfilamente auf. Aktinfilamente sind ständig einer Poly- und Depolymerisation unterworfen. Aus Fitts et al., 2000.

in the type I and IIa fiber types. Importantly, the microgravity-induced decline in peak power is partially offset by the increased fiber velocity. Muscle velocity is further increased by the microgravity-induced expression of fast-type myosin isozymes in slow fibers (hybrid I/II fibers) and by the increased expression of fast type II fiber types. SF increases the susceptibility of skeletal muscle to damage, with the actual damage elicited during postflight reloading. Evidence in rats indicates that SF increases fatigability and reduces the capacity for fat oxidation in skeletal muscles. Future studies will be required to establish the cellular and molecular mechanisms of the SF-induced muscle atrophy and functional loss and to develop effective exercise countermeasures.

Information zum plastischen Verhalten von passiven Strukturen findet man z.B. bei Almeida-Silveira et al., (2000). Die Zusammenfassung dieser Arbeit ist hier wiedergegeben: *The aim of this study was to measure the effects of hindlimb suspension on mechanical properties of the rat Achilles tendon. Adult male Wistar rats were randomly assigned to groups to be either suspended, or a control. After 21 days, Achilles tendons were removed for mechanical analysis. Classical tests of tensile performance were made, and mechanical parameters were derived from a stress-strain relationship. The tendons of animals that had been suspended presented values for maximal stress and tangent modulus which were 37.5% ( $P < 0.01$ ) and 41% ( $P < 0.01$ ), respectively, lower than the tendons of the control rats. In a similar way, the energy absorption capacity had largely decreased in animals that had been suspended. However, the maximal strain was similar in the two groups. These results showed that hindlimb suspension in rats has*

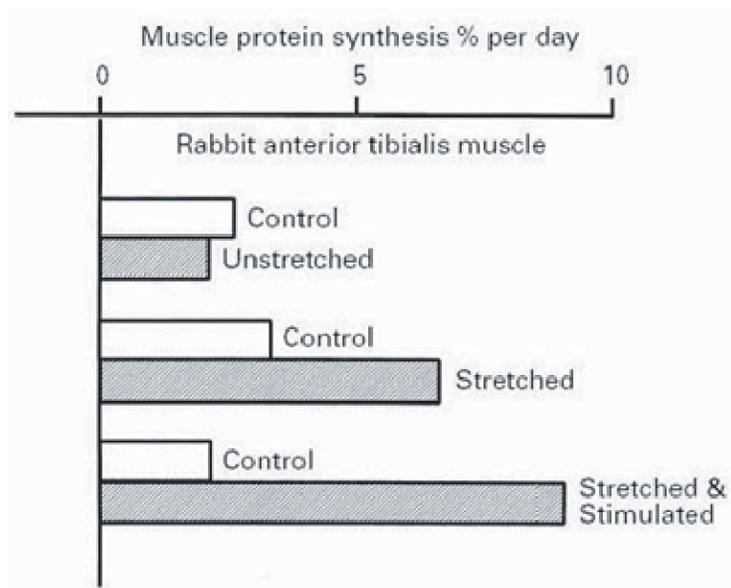


**Abbildung 5.15:** Anpassung der mechanischen Eigenschaften der Sehne als Folge der Intervention „Entlastung“. Aus Almeida-Silveira et al.,2000.

*an important detrimental effect on mechanical properties of the Achilles tendon. Differences in tendon stiffness obtained here, along with those found by other investigators, encourage the hypothesis that homeostatic responses of soft tissues are due to changes in limb loadings. This study may be useful in providing a better understanding of the adaptation of human skeletal muscle when exposed to microgravity.*

## Genexpression und Bedeutung der Satellitzellen

Arbeiten, die die Genexpression und die Proteinsynthese in Abhängigkeit von verschiedenen Interventionen beschreiben, findet man z.B. in Goldspink, 1999. Folgende Paragraphen sind original aus Goldspink übernommen: *Some years ago my group commenced the study of the cellular adaptation of muscle to both force development and stretch. During the last decade or so this has been extended to studying the molecular mechanisms involved in determining muscle phenotype and muscle mass. The intention here is not to review all the factors that induce changes in muscle, gene expression but to describe the way these are influenced by mechanical factors and the underlying mechanisms involved, i.e. mechanochemical transduction.*

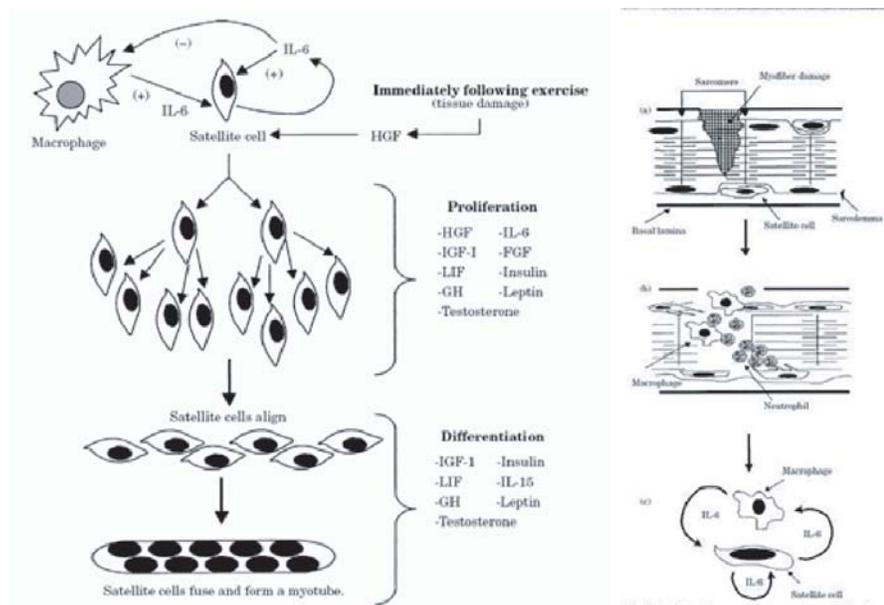


**Abbildung 5.16:** Effect of stretch and stretch combined with electrical stimulation on the rate of protein synthesis in the anterior tibialis muscle of the adult rabbit. Stretch was achieved by immobilisation of the lower limb in the plantar extended position. Stimulation was through implanted electrodes connected to a miniature stimulation circuit that generated biphasic pulses at a frequency of 5 Hz. Data from Goldspink & Goldspink, 1986.

*The study of the underlying mechanisms by which cells respond to mechanical stimuli, i.e. the link between the mechanical stimulus and gene expression, re-*

presents a new and important area in the morphological sciences. Several cell types („mechanocytes“), e.g. osteoblasts and fibroblasts as well as smooth, cardiac and skeletal muscle cells are activated by mechanical strain and there is now mounting evidence that this involves the cytoskeleton. Muscle are one of the best opportunities for studying this type of mechanotransduction as the mechanical activity generated by and imposed upon muscle tissue can be accurately controlled and measured in both *in vitro* and *in vivo* systems. Muscle is highly responsive to changes in functional demands. Overload leads to hypertrophy, whilst decreased load force generation and immobilisation with the muscle in the shortened position leads to atrophy.

When a muscle is subjected to stretch and/or electrical stimulation not only is the slow type 1 myosin expressed but the fast myosin genes are turned off, thus demonstrating complete reprogramming (Goldspink et al. 1992). Indeed, it seems that all muscle fibres stay phenotypically fast unless they are subjected to stretch and isometric force development. As shown by the soleus muscle, when immobilised in the shortened position (Loughna et al. 1990), subjected to surgical overload (Gregory et al. 1986) or subjected to hypogravity (Oganov & Potapov, 1976) it reverts to expressing fast myosin genes. More recent work strongly indicates that the determination of muscle phenotype is controlled at the level of gene transcription and is strongly influenced (McKoy et al. 1998). However, muscle fibre hypertrophy which is also related to mechanical signals, apparently involves a different mechanism with regulation at the level of translation rather than transcription (although the latter is important for the production of more ribosomal RNA and protein). The induction of hypertrophy seems to have a shorter



**Abbildung 5.17:** Links: Die Verschmelzung von Zellen zur Faser. Rechts: Die Rolle der Satellitenzellen im Zusammenhang mit der Reparatur einer Muskelverletzung. Für Details siehe Originalliteratur.

*time window than the induction of the slow genes. Therefore for adaptation for sprinting short intensive bouts of exercise are required as these result in increase in mass without the upregulation of slow myosin.*

Vierck et al., 2000 fassen ihre Arbeit wie folgt zusammen: *It is generally accepted that the primary mechanisms governing skeletal muscle hypertrophy are satellite cell activation, proliferation, and differentiation. Specific growth factors and hormones modulate satellite cell activity during normal muscle growth, but as a consequence of resistance exercise additional regulators may stimulate satellite cells to contribute to gains in myofiber size and number. Present knowledge of the regulation of the cellular, biochemical and molecular events accompanying skeletal muscle hypertrophy after resistance exercise is incomplete. We propose that resistance exercise may induce satellite cells to become responsive to cytokines from the immune system and to circulating hormones and growth factors. The purpose of this paper is to review the role of satellite cells and growth factors in skeletal muscle hypertrophy that follows resistance exercise.*

Einen weiteren guten Überblick über die Erkenntnisse in diesem Forschungsbereich hat Baldwin und Haddad (2001) in einer Übersichtarbeit zusammengestellt. Im Folgenden sind einige Originalausschnitte aus dieser Arbeit aufgeführt.

#### MHC PLASTICITY IN LIMB SKELETAL MUSCLE

*Mammalian skeletal muscles can be generally classified into two major groups, slow-twitch and fast-twitch, based on their intrinsic contractile properties, which are, in part, determined by their MHC expression profiles (85, 94). Slow muscles of mammals predominantly express the slow type I MHC isoform with some varied proportion of type IIa, the slowest of the fast MHCs (11, 40, 41, 88, 94, 105). This profile is exemplified in muscles such as the soleus and vastus intermedius, which play a strong role in antigravity function. Fast muscles of small mammals such as the gastrocnemius-plantaris complex, the vastus, the extensor digitorum longus, and the tibialis anterior predominantly express the two fast isoforms, IIx and IIb, with variable proportions, depending on the muscle, the region of the muscle, or the specific animal (11, 32, 40, 41). It is interesting to note that, although the IIb MHC gene has been identified in the human genome (115, 116), evidence for its expression at the protein level has not been reported (84, 105). Thus, in human muscle, there appears to be only two fast isoforms that are expressed (IIa and IIx) in addition to the slow type I MHC. MHC analysis of human soleus muscle shows that this muscle expresses an approximately equal mix of type I and IIa isoforms, but the type IIx MHC is not expressed (58). In contrast, human fast muscles such as the vastus lateralis express a mix of all three types of MHC isoforms at variable proportions (58, 64), depending on the physical fitness and activity of the subject. For example, in moderately active humans (e.g., not undergoing rigorous endurance or resistance type training exercise), the MHC profile of the quadriceps (vastus) muscle is 50% slow type I, 40% type IIa, and 10% type IIx (5, 9, 62). On the other hand, world class marathon runners and ultra-endurance athletes have been reported to have remarkably high type I fibers in their major muscle groups (as much as 95%) (9,*

86), whereas muscles of sprinters and power weight lifters predominantly consist of the IIa/IIx fibers (7, 9). Whether these extreme patterns of MHC gene expression are due exclusively to genetics, specificity of training, or some combination of factors is uncertain.

### MHC PLASTICITY IN ADULT SKELETAL MUSCLE IN RESPONSE TO INCREASED ACTIVITY PARADIGMS

*In this review, we will focus on three models of increased mechanical activity: 1) the continuous functional overloading of targeted muscles by the surgical removal of their synergists, 2) the intermittent periodic loading of muscles through heavy resistance-training paradigms (e.g., high loading but relatively low contraction frequencies), and 3) endurance exercise such as running (i.e., relatively low force output but high contractile frequencies during each training session). The functional overload model has been primarily used on small animals to establish the upper limits of muscle fiber remodeling in response to a chronic level of overload stress. This perturbation has been shown to cause marked fiber enlargement (without concrete evidence of hyperplasia; Ref. 108) along with significant changes in the contractile protein phenotype (11, 18, 101, 102, 113). The resistance-training paradigms have been shown to induce modest degrees of muscle fiber enlargement, and some evidence of hyperplasia under extreme conditions involving certain human and animal subjects has also been shown (48). Endurance exercise is not associated with significant increases in muscle fiber enlargement; rather, the adaptations are confined chiefly to increases in mitochondrial expression and moderate fast-to-slower MHC isoform shifts (41).*

#### Functional overload

*Studies on the functional overload model clearly show that, in fast muscles such as the plantaris, the relative expression of the fast type IIb and IIx MHCs decreases at both the protein and mRNA levels, whereas both the fast IIa and slow type I are increased in expression at both the mRNA and protein level (14, 18, 90, 101, 104). If an endurance exercise stimulus is imposed on muscles that are functionally overloaded, the exercise stimulus enhances the repression of the fast IIb MHC while further augmenting the expression of the fast IIa MHC (97). Thus the combined intervention of overload and endurance exercise further biases MHC expression in a direction toward a slower phenotype. Recent studies using transgenic mice (74, 112, 118) and rodent muscles transfected with the type I MHC promoter (43) showed that functionally overloaded plantaris muscles increase type I MHC gene expression by a tight coupling of transcriptional and translational events. The control of transcription appears to be mediated by factors that interact with regions in the type I MHC gene promoter that reside in the first 300 base pairs upstream of the initiation start site (43, 74, 75, 112, 117, 118).*

#### Resistance training

*Studies using resistance-training paradigms have used both small animals, such as rats, and humans as subjects. In the rodent model, contraction paradigms of either the concentric, eccentric, or isometric type, in which the targeted muscle group is electrically stimulated to contract against a computer-driven ergometer*

system (14, 19), have been shown to induce significant decreases in type IIb expression (protein and mRNA) and concomitant increases in the expression of the fast type IIx MHC. In humans, resistance training has been shown to produce a similar response with the exception that it is the fast type IIx MHC that is downregulated and the fast IIa MHC that is upregulated (2, 7, 22, 63). If the subjects are detrained for several weeks, it appears that this process is reversed and the reexpression of the fast type IIx appears to be even greater than the level that was originally expressed in the pretraining period (5). Furthermore, although it appears that the level of type IIa expression in human subjects is associated to a greater extent in individuals involved in resistance training, it is uncertain whether the MHC profiling exerts a strong influence on strength adaptations, especially in the initial stages of training (22).

### Endurance exercise

The effects of endurance exercise, such as running, on the MHC profile appear to be both muscle specific and dose dependent. For example, in rodents, when the animals are trained to run at moderate to high intensity (30 m/min; 20% incline at 75% maximal O<sub>2</sub> uptake) for several weeks, the running effects on the MHC profile of the soleus are manifest only when running lasted for longer durations (60 and 90 min/day), with the overall profile maintained with a slow, type I MHC predominance (32). In mixed fast muscles and in portions of fast muscles (red vastus and gastrocnemius), which have an intrinsic bias to type IIx and IIa MHC expression, both the type IIa and IIx MHCs are upregulated relative to the sedentary state, whereas the IIb MHC is significantly downregulated (32). If the running is extended for more extreme durations, it is possible to induce increased expression of the type I MHC (32, 49). An exception to these high-intensity exercise-induced MHC shifts to a slower muscle phenotype appears to occur when rodents are trained at moderate to high running intensity without the added stress of working against a steep incline. Under these conditions, the exercise induces upregulation of the IIb MHC, whereas that of the IIx MHC is decreased (97). To our knowledge, this is the first report that a specific activity paradigm can enhance the expression of a fast isoform (e.g., IIb) in an already fast-twitch muscle. This type of regulation has been primarily associated with inactivity paradigms as described below.

In humans, world-class marathon runners and extreme endurance athletes have been shown to possess a strong bias to expression of the slow type I MHC in that 80-90% of the MHC pool is composed of the slow type I MHC, with the remainder being type IIa MHC (9). In the context of these observations, it has been shown that, in humans, a short period of high-intensity endurance training induces a shift from fast MHC isoforms toward the slow variety within histochemically typed fibers of the vastus lateralis muscle (92). Furthermore, a recent report by O'Neill et al. (83) demonstrated that 7 days of cycling exercise induced a significant downregulation of fast IIx MHC mRNA. Thus, although gifted athletes may have a genetic predisposition to excelling in certain athletic events due to their inherent leg muscle MHC profiles, it appears that one's MHC gene profile can be altered via chronic increases in contractile activity such as physical training, as the data from the rodent and human experiments strongly suggest. Also, it

appears that the apparent changes in human muscle isoform profiles result in hybrid fibers that express a combination of isoforms such as IIX/IIa and type I/IIa (9).

#### MHC PLASTICITY IN RESPONSE TO DECREASED WEIGHT-BEARING ACTIVITY PARADIGMS

A variety of approaches have been used to examine muscle fiber plasticity in response to reduced weightbearing activity, and this review will summarize results on four key models: 1) spaceflight, in which the lower limb muscles remain active but are unloaded (i.e., they produce low force output); 2) hindlimb suspension, in which only the lower limbs are prevented from weight bearing; 3) spinalization (spinal transection, ST), in which the cord has been either injured or severed; and 4) spinal isolation (SI), in which the cord is severed in two places and afferent (sensory) input is eliminated between the two lesions. It is important to point out that in the first two models, although the lower limbs (leg muscles) become relatively unloaded in terms of their force-generating requirements, the extensor muscles remain electrically active, based on the electromyographic patterns that are elicited under these conditions (105). However, in spinalization or spinal injury, electrical activity of the motoneuron pools can be activated by sensory input, but the forcegeneration outputs of the muscles are dramatically reduced (105). In the case of the unique model of SI, the motoneurons connected to the muscle remain intact, but the neurons are electrically silent due to their inactivation (50). Thus the key feature of this latter model is that it establishes a true inactivity baseline in that the muscles are electrically silent and unloaded, but they still can be influenced by trophic factors released from the neurons. In each of these experimental settings, the extensor muscles of the legs undergo marked degrees of atrophy, and the MHC profiles can be significantly altered to reflect slow to fast transitions in MHC phenotype, especially in the antigravity muscles (105).

##### Spaceflight and hindlimb suspension

Exposure of rodents to the microgravity environment of spaceflight of varying duration (4-16 days) induces, in addition to the atrophy response, significant transitions in the MHC iso-forms. These effects are most prominent in slow muscle types involved in antigravity function. These adaptations chiefly involve downregulation of the slow type I MHC with the concomitant *de novo* expression of the fast type IIX MHC (1, 10, 11, 20). These transitions appear to consist of hybrid fibers that express both the slow type I and fast type IIX MHC (20, 105). Additional findings show that these transformations are regulated by pre-translational events, since the mRNA profiles are generally consistent with those observed at the protein level (1, 20). Similar patterns are observed with the hindlimb suspension model (15, 16, 57, 111), with the exception that, over time, the slow to fast transitions become more exaggerated because the unloaded conditions can be extended for longer durations, i.e., up to 8 wk (111). Although human studies involving spaceflight and ground-based models of unloading have not been extensive, the available information suggests that human muscle undergoes type I to type II MHC transitions similar to those reported for rodents; these trans-

formations occur on a relatively similar time scale as those reported above for rodents (105).

These alterations in both muscle mass and MHC phenotype involving rodents are also associated with significant changes in the contractile properties of whole muscles and isolated single fibers (that is, faster contractile properties) but reduced force- and power-generating profiles (17, 41). Additional studies (44, 74, 75) strongly suggest that the downregulation of the type I MHC gene that occurs in these models of reduced weight-bearing activity are controlled chiefly by transcriptional processes. These reports clearly show that a segment in the type I MHC promoter (within 400 base pairs upstream of the initiation start site) is highly sensitive to the unloading stimulus (44, 74, 75). Additional studies are necessary to determine whether these promoter segments indeed contain gravity-sensitive response elements that interact with specific transcription factors under the control of gravity-related transducing processes.

### ST and SI

ST of both cats and rats has been shown to cause transformations in MHC expression that are qualitatively similar in fashion to those reported for space-flight/hindlimb suspension experiments (105). In the cat, the type I MHC is downregulated and the fast IIx MHC (the fastest MHC isoform identified in cat muscle; there is little evidence that type IIb MHC is expressed) becomes predominantly expressed (105). However, rodents show a higher degree of MHC isoform transformation after ST in that there is greater downregulation of the type I MHC with accompanying increases in the relative expression of all three fast MHC isoforms (105, 107). Interestingly, the type IIx MHC, which is normally not expressed in the soleus muscle, increases extensively in relative expression and can account for almost 50% of the total MHC pool (105, 107). Furthermore, there is also *de novo* expression of the IIb isoform, but this isoform only accounts for 10% of the MHC pool. Clearly, the slow muscle of ST rats is essentially converted to a fast muscle, based on the MHC profile and shortening velocities seen in these muscles after 3 and 6 mo of ST (105). Importantly, in humans suffering spinal cord injuries with lower extremity paralysis and the inability to weight bear, there appears to be a considerable delay in the transformation of slow to fast MHC profiles compared with that seen in animal models (8, 23, 24, 105). For example, although there is little evidence for these transitions occurring during the first 10 mo following the initial trauma, patients with long-term spinal cord injuries show significant type I to IIa and IIx transitions after many months, and the type IIa and IIx MHC isoforms have been reported to account for as much as 90% of the MHC protein pool in some of these patients (8). The reason for such a slow transition process is unknown. Also, these changes in MHC gene expression seem to be uncoupled from the rapid muscle atrophy that takes place as the muscles lose their weight-bearing capacity.

This latter feature of spinal cord injury is also seen in the rodent SI model in which the muscles become completely silent and thus unloaded but their innervation remains intact. Under these conditions, the muscles undergo rapid atrophy during the first 2 wk as well as a progressive downregulation of the type I MHC (50). This response is closely coupled to the progressive upregulation of chiefly

the type IIx MHC, a transition that was first reported to span a period of 60 days (50). In a more recent report (59), it was further demonstrated that the downregulation of type I MHC and the upregulation of the type IIx MHC took as long as 90 days to be fully manifest. These changes were mirrored by changes in mRNA expression that mimicked the pattern seen for the MHC protein (59). These findings also demonstrated that the downregulation of the type I MHC gene is regulated by transcriptional processes that are impacted early on during the initial stage of SI. Thus it is curious that these transitions take such a long time given the fact that the muscles are completely inactivated mechanically. However, if one considers the relatively long half-life of MHC (several days) (73, 109, 113, 122), it is not surprising to observe that it would take several half-lives before the type I protein is markedly depleted in a completely inactive/unloaded muscle.

## 5.4 Scale effects oder Ähnlichkeitsbetrachtungen. Was sagt uns die Evolution?

### 5.4.1 Einleitung und Definition des Begriffes

Generell hat man den Eindruck, dass sich kleine Lebewesen gemessen an ihrer Grösse schneller bewegen als Grosse. Ausserdem geben kleine Tiere in der Regel höhere Töne von sich als Grosse. So soll sich bereits Galileo Galilei zu diesem Thema Gedanken gemacht haben. Wie die Geschichte berichtet, soll er Folgendes festgehalten haben:

*ein kleiner Hund vermag drei weitere Hunde zu tragen, ein Mann vermag einen Mann zu tragen, ein Pferd vermag kein weiteres Pferd zu tragen.*

Daraus kann man folgern, dass kleine Lebewesen im Vergleich zu ihrer Körpergrösse stärker sind als grössere Lebewesen. Diese Erkenntnis zeigt auf, dass Überlegungen und Vergleiche der Körpergrösse eines Lebewesens mit seinen Fähigkeiten *a priori* interessant sind. Sie erlauben vielleicht Einblicke in mögliche biologische Strategien bei der Konstruktion und Herstellung von Strukturen.

Im Bereich Sport haben nur Sportlerinnen und Sportler mit besonderen Körperproportionen und natürlich auch besonderen Fähigkeiten Chancen auf Spitzenleistungen. Basketball verlangt grosse Athleten, Kunstturnen hingegen eher Kleine. Die Muskulatur, der Kraftgenerator der menschlichen und tierischen Bewegung, ist bei allen Lebewesen ungefähr nach den gleichen Prinzipien gebaut (siehe weiter unten), und die Kraft pro Flächeneinheit stellt mehr oder weniger eine Konstante dar. Wo also sind die spezifischen Eigenschaften versteckt, die solche besonderen Eigenschaften auszeichnen bzw. die solch unterschiedliche Leistungen ermöglichen?

Das Ziel dieses Abschnittes „Effects of Scale“ ist es, einerseits die Folgen einiger theoretischen Ähnlichkeiten bezüglich Fortbewegung aufzuzeigen, und andererseits die aus der Evolution „gewachsenen“ Proportionen zu analysieren.

## 5.4.2 Beispiele aus der Physik

Betrachtungen, bei denen die Grösse des Objektes in der Dynamik eine Rolle spielt, kommen auch in der Physik vor. Ein einfaches Beispiel ist das mathematische Pendel. Die Schwingungszeit ist von der Grösse des Objektes, jedoch nicht von dessen Masse, abhängig. Beim Pendel bestimmt dessen Länge die Schwingungszeit. Diese Eigenschaft folgt direkt aus der Bewegungsgleichung für kleine Auslenkungen:

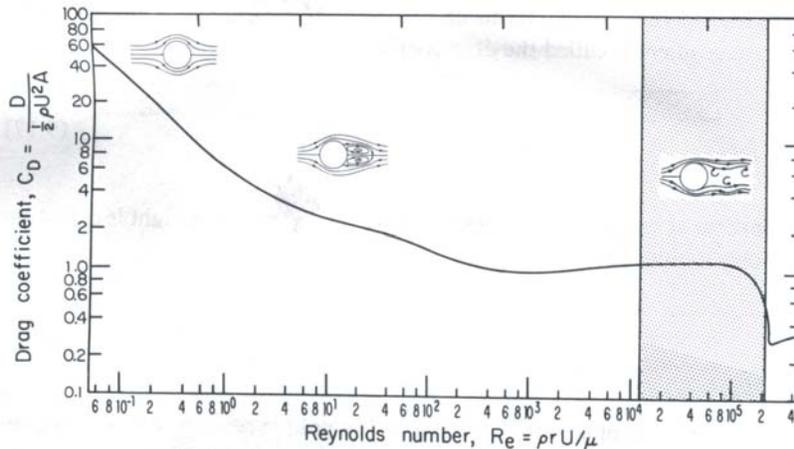
$$ml\ddot{\phi}(t) = -mg\phi(t) \quad (5.2)$$

Die Lösung dieser linearisierten Differentialgleichung für die Variable  $\phi(t)$  ist von der Form:

$$\phi(t) = A \cdot \sin(\omega \cdot t) + B \cdot \cos(\omega \cdot t) \quad (5.3)$$

mit  $l \cdot \omega^2 = g$ . Die Schwingungszeit  $T$  ist damit direkt proportional zur Wurzel aus der Pendellänge  $l$ . Die Geschwindigkeit der Pendelspitze ist ebenfalls proportional zur Wurzel aus der Pendellänge.

Ein viel komplizierteres Beispiel stellt die Simulation der aerodynamischen Kräfte bei Flugzeugen dar. Ein im Massstab 1:100 verkleinertes Modell verhält sich anders in der Luft als das Original. Ein kleineres Objekt weist eine kleinere Frontfläche auf, ist aber auch leichter. Da der Luftwiderstand proportional zur



**Abbildung 5.18:** Der Widerstandsbeiwert in Abhängigkeit von der Reynold'schen Zahl  $\eta$ . Die schraffierte Fläche gibt den Bereich für das Objekt „menschlicher Körper“ bei Geschwindigkeiten um 1.5 m/s (Gehen bei Windstille) bis ca. 18 m/s (etwa Rennen bei Gegenwind) an. Aus McMahon, 1984.

Frontfläche ist, bedeutet dies, dass sich Luftwiderstand und Gewichtskraft nicht im gleichen Verhältnis ändern. Die Bewegung in einem ruhigen Fluid wie z.B. Luft (bei Windstille) oder Wasser (ohne Strömung) genügt folgender Gleichung:

$$m \cdot \ddot{\vec{x}}(t) = -m\vec{g} + \frac{1}{2}\rho A(-c_W\vec{e}_v + c_A\vec{n}_v) \cdot \dot{\vec{x}}(t)^2 + \vec{F}_{st.Auft.} + \vec{F}_{aussen} \quad (5.4)$$

mit  $\vec{e}_v$  und  $\vec{n}_v$  den Einheitsvektoren in Bewegungsrichtung bzw. senkrecht zur Bewegungsrichtung und  $c_W, c_A$  den Luftwiderstandsbeiwerten. Damit folgt

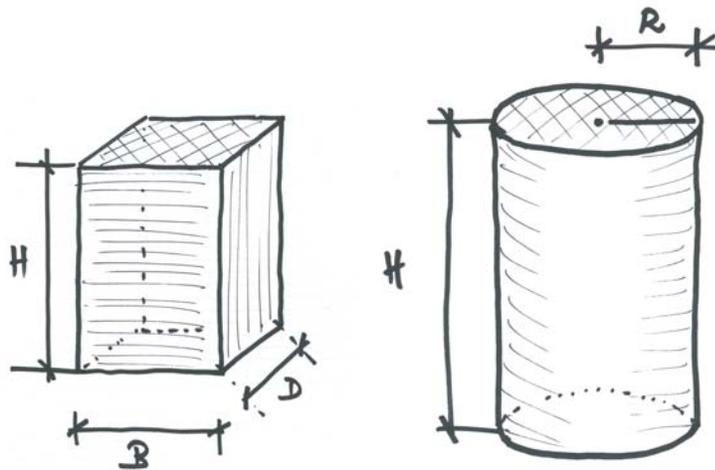
erstens, dass die Grösse des Objektes dessen Dynamik bestimmt. In diesem Beispiel ist es allerdings noch komplizierter; hier spielt zusätzlich die Viskosität<sup>2</sup> des Fluides eine wichtige Rolle. Die Viskosität des Fluides hat zur Folge, dass sich der Widerstandsbeiwert in Funktion der Grösse ändert. Die dimensionslose Grösse, die in diesem Zusammenhang verwendet wird, ist die Reynold'sche Zahl:

$$Re = 2 \cdot \frac{\rho \cdot r \cdot v_{\infty}}{\eta} \quad (5.5)$$

mit  $\rho$  = Dichte des Fluides,  $r$  = Radius, bzw. mittlere Grösse des Objektes,  $v_{\infty}$  die „ungestörte“ Geschwindigkeit und  $\eta$  die Viskosität des Fluides. Der Widerstandsbeiwert in Abhängigkeit von der Reynold'schen Zahl ist in Abbildung 5.18 dargestellt.

### 5.4.3 Theoretische Ähnlichkeiten

Als theoretische Ähnlichkeiten werden hier mathematische oder physikalische Ansätze verstanden, die zu bestimmten Gesetzmässigkeiten bei der Skalierung des Objektes führen. Die trivialste, aber oft angewendete Gesetzmässigkeit, welche verschieden grosse Objekte in Relation zueinander setzt, ist die geometrische Ähnlichkeit.



**Abbildung 5.19:** Geometrische Ähnlichkeit bei einem Quader bzw. einem Zylinder: Die Verhältnisse entsprechender Längen sind konstant.

### Geometrische Ähnlichkeit

Geometrische Ähnlichkeit zwischen zwei Objekten  $K_1$  und  $K_2$  liegt vor, wenn der Quotient aller entsprechenden Längen ( $L_a$ ,  $L_b$  und  $L_c$ ) konstant ist.

<sup>2</sup>Viskosität  $\equiv$  Zähigkeit = Reibungskräfte zwischen den Teilchen des Fluids.

Als Formel ausgedrückt ist diese Ähnlichkeit gegeben durch die Relation:

$$\frac{L_a(K1)}{L_a(K2)} = \frac{L_b(K1)}{L_b(K2)} = \frac{L_c(K1)}{L_c(K2)} = \lambda \quad (5.6)$$

Am Beispiel eines Quaders bzw. eines Zylinders (siehe Abbildung 5.19) bedeutet dies, dass Länge zu Breite das gleiche Verhältnis aufweist wie Breite zu Höhe oder Länge zu Höhe bzw. Länge zu Radius. Diese Eigenschaft nochmals als Formel, aber in einer etwas anderen Form für den Quader hingeschrieben, lautet:

$$\frac{h}{H} = \frac{b}{B} = \frac{d}{D} = \lambda \quad (5.7)$$

Dabei sind  $h$ ,  $b$  und  $d$  Höhe, Breite und Dicke des kleinen Quaders,  $H$ ,  $B$  und  $D$  diejenigen des grossen Quaders. Daraus folgt sofort, dass die Flächen proportional sind zu  $\lambda^2$  (zweite Potenz!) und Volumina (oder Massen bei konstanter Dichte) proportional zu  $\lambda^3$  (dritte Potenz!). Die isometrische Maximalkraft eines Muskels ist proportional zur Fläche oder genauer zum physiologischen Querschnitt. Dies bedeutet also, dass die isometrische Muskelkraft mit der Körpergrösse weniger stark zunimmt als die Körpermasse. Da die Muskelkraft also weniger stark zunimmt als das Körpergewicht, ist folgende Frage berechtigt:

**Bis zu welcher Körpergrösse ist bei geometrischer Ähnlichkeit die Bewegung „Gehen“ noch möglich?**

Die Bewegung „Gehen“ ist eine komplexe Bewegung. Hier wird der Ausdruck „Bewegung möglich“ reduziert auf die statische Situation „Ballenstand möglich“. Damit wird nur die maximale isometrische Muskelkraft angesprochen und nicht die Dynamik, die Koordination etc.

Die Lösung dieser Frage ist einfach. Das Drehmoment, welches die Muskelkraft des m. triceps surae um das Fussgelenk erzeugt, muss folgender Relation genügen (für Details siehe Vorlesung):

$$F_{TSU_{max}} \cdot h_{TSU-Gelenk} \geq mg \cdot h_{KAP-Gelenk} \quad (5.8)$$

oder umgeschrieben:

$$F_{TSU_{max}} \geq mg \cdot \frac{h_{KAP-Gelenk}}{h_{TSU-Gelenk}} \quad (5.9)$$

Bei geometrischer Ähnlichkeit gelten folgende Relationen zwischen einem beliebigen Körper ( $K$ ) und einem Normkörper  $K_0$  ( $\lambda \equiv 1$ ):

$$F_{TSU_{max}}(K) = \lambda^2 \cdot F_{TSU_{max}}(K_0) \quad (5.10)$$

$$m(K) = \lambda^3 \cdot m(K_0) \quad (5.11)$$

$$\frac{h_{KAP-Gelenk}(K)}{h_{TSU-Gelenk}(K)} = \frac{h_{KAP-Gelenk}(K_0)}{h_{TSU-Gelenk}(K_0)} = c_{OSG} \quad (5.12)$$

und daraus folgt die Ungleichung:

$$F_{TSU_{max}}(K_0) \geq \lambda \cdot m(K_0) \cdot g \cdot c_{OSG} \quad (5.13)$$

Diese Ungleichung zeigt auf, dass  $\lambda$  nach oben (!) beschränkt ist.

Ein Zahlenbeispiel: Annahme: Normgrösse =  $L_0 = 180$  cm, Normmasse =  $m_0 = 75$  kg, Muskelkraft bei Normgrösse =  $F_{TSU_{max}} = 3 \cdot (2m_0g)$  und das Verhältnis der Hebel am Fussgelenk  $c_{OSG} = 3$ . Mit diesen Zahlen gilt (!!!) ... siehe Vorlesung.

Schwere Personen sind also vom Gesichtspunkt der geometrischen Ähnlichkeit aus tatsächlich träger als leichte Personen. Der Gang wird schwerfälliger, das Verhältnis von Flugzeit zu Kontaktzeit verändert sich! Daraus folgt die zweite Frage:

**Wie verändert sich das Verhältnis von Flugzeit zu Kontaktzeit beim Laufen in Abhängigkeit von der Körpergrösse bei geometrischer Ähnlichkeit?** (siehe auch Aufgaben)

### Elastische Ähnlichkeit

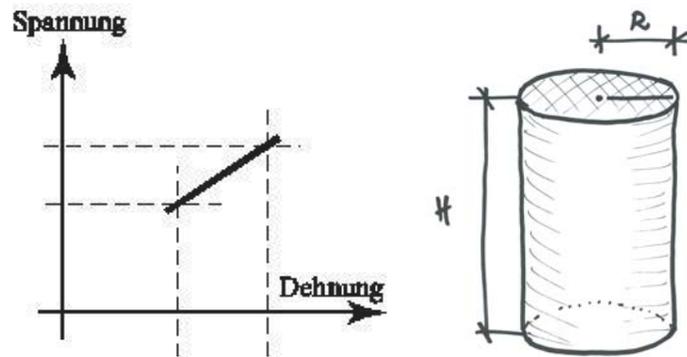
In der Elastizitätstheorie führt man den Begriff der Spannung  $\sigma$ , der Dehnung  $\varepsilon$ , und des E-Moduls  $E$  ein, um Materialeigenschaften unabhängig von der Grösse der Probe charakterisieren zu können (siehe Abbildung 5.20). Dieses Vorgehen wird auch beim Material „Muskulatur“ angewendet. Bei der elastischen Ähnlichkeit ist also die Änderung  $\Delta\sigma$  der Muskelspannung proportional zur Änderung der Muskeldehnung  $\Delta\varepsilon$  und die Proportionalitätskonstante  $E$  ist unabhängig von der Grösse des Objektes. Um diese Ähnlichkeit zu analysieren, approximiert man Unterschenkel, Oberschenkel, Oberkörper usw. durch Zylinder als „Grundkonstruktion“; Höhe  $H$  (oder Länge  $L$ ) und Radius  $R$  sollen unabhängig voneinander variiert werden können. Bei einer solchen Ähnlichkeit gilt z.B.: Die isometrische Maximalkraft ist proportional zum Radius im Quadrat, die Muskellänge und damit die maximale Verkürzungsgeschwindigkeit ist proportional zur Länge (bzw. Höhe) des Zylinders. Der Hebelarm eines Muskels ist proportional zum Radius, die Frontfläche beim Luftwiderstand ist proportional zum Produkt Radius mal Höhe usw.

Die Gesetzmässigkeit soll beim Gehen und Laufen Gültigkeit haben, und zwar während der Beuge- und Streckphase im Kniegelenk (siehe Abbildung 5.21). Die Last  $P$ , welche die Konstruktion zusammendrückt ist in einer quasistatischen Approximation proportional zur Masse des Oberkörpers. Diese Bedingungen führen zu folgender Relation zwischen Länge  $L$  und Radius  $R$  (Beweis siehe Vorlesung):

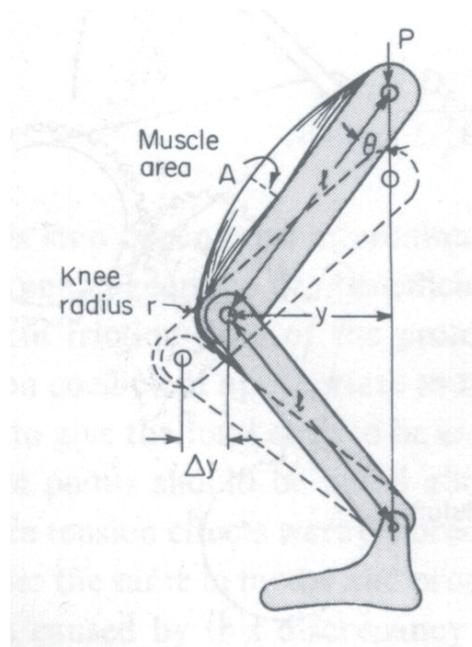
$$L \sim R^{\frac{2}{3}}, \quad R \sim L^{\frac{3}{2}} \quad (5.14)$$

(Beweisidee: Deformation von ausgezogener zu gestrichelter Stellung führt zu einer Dehnung  $\Delta\varepsilon$  und zu einer Kraftzunahme  $\Delta F = \Delta\sigma \cdot A$  des Materials „Muskel“, da die Last konstant bleibt, der Hebelarm  $y$  und damit das äussere Drehmoment jedoch zunimmt! Bei diesen groben Betrachtungen werden keine spezifischen Kraft-Geschwindigkeits-Relationen der Muskulatur herangezogen).

Bei der elastischen Ähnlichkeit nimmt der Radius  $R$  des Zylinders stärker zu als dessen Länge  $L$  (=  $H$ ). Die Abhängigkeiten der Masse, der Muskelkraft,

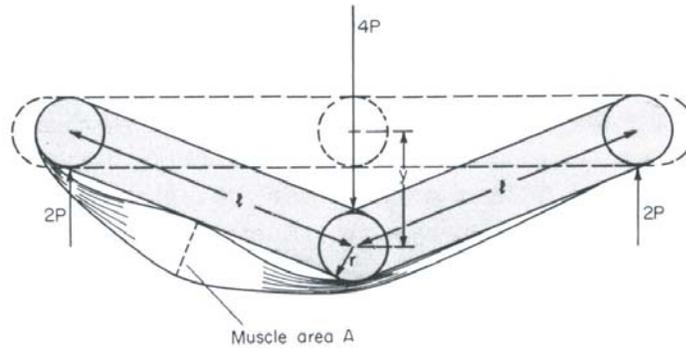


**Abbildung 5.20:** Modellvorstellung bei der elastischen Ähnlichkeit. Während der Beuge- und Streckphase bei Bodenkontakt soll die Änderung der Muskelspannung  $\Delta\sigma$  proportional sein zur Änderung der Dehnung  $\Delta\epsilon$ .



**Abbildung 5.21:** Schematische Darstellung der unteren Extremitäten, die eine dynamische Last  $P$  zu tragen haben. Die Spannung der Muskulatur soll bei der Deformation der Konstruktion linear zur Dehnung sein. Diese Eigenschaft führt zum Begriff: Elastische Ähnlichkeit. Aus McMahon, 1984.

der Körperoberfläche etc. von der Grösse  $L$  wird in der Vorlesung zusammengetragen.



**Abbildung 5.22:** Schematische Darstellung der unteren Extremitäten, die eine Last  $4P$  zu tragen haben. Die Konfiguration vor der Deformation ist durch die gestrichelte Figur dargestellt. Da  $\frac{y}{l} = \text{konstant}$  ist, folgt dass  $r^2$  proportional zu  $l^3$  ist, was die Ähnlichkeit bei konstanter Spannung charakterisiert. Aus McMahon, 1984.

### Ähnlichkeit bei konstanter Muskelspannung

Die isometrische Maximalkraft, bezogen auf den physiologischen Querschnitt, stellt mehr oder weniger eine Konstante dar, die unabhängig von der Körpergröße der Tiere ist. Aus dieser Tatsache wird der Begriff der Ähnlichkeit bei konstanter Muskelspannung abgeleitet und eingeführt. Diese Ähnlichkeit ist definiert durch folgende Gesetzmässigkeit: Die Muskelspannung am gebeugten Knie ist konstant. Die Last ist auch hier durch die Masse des Körpers gegeben. Diese Eigenschaft führt zu folgender Relation:

$$L \sim R^{\frac{1}{2}}, \quad R \sim L^2 \quad (5.15)$$

Beweisidee: Vergleich der Drehmomente um die Knieachse. Die Herleitung der obigen Beziehung wird in der Vorlesung im Detail besprochen. Bem.: Bei der Ähnlichkeit bei *konstanter Spannung* ist der Radius noch stärker von der Länge abhängig als bei der elastischen Ähnlichkeit!

### Zusammenfassung: Körperrelationen bei den drei Ähnlichkeiten

Die drei Ähnlichkeiten führen zu unterschiedlichen Relationen zwischen Grössen wie Volumen  $V$ , Masse  $m$ , Muskelkraft  $F_{Muskel}$ , Umfang  $U$ , Oberfläche  $O$  einerseits und der Körpergröße  $L$  andererseits. Einige dieser Relationen und weitere zusammengesetzte Grössen wie Muskelleistung  $L_{Muskel}$ , oder das muskuläre und das äussere Drehmoment  $M_{Muskel}$  bzw.  $M_{ausseren}$  sind in der unteren Tabelle zusammengefasst (Tabelle 5.2). Da die mechanische Leistung der Muskulatur proportional zur Muskelmasse ist, ist die charakteristische Grösse **Leistung pro Masse** bei allen drei Ähnlichkeiten eine konstante Grösse. Hingegen zeigt die **maximale Beschleunigung** ein unterschiedliches allgemeines Verhalten auf, nämlich je kleiner der Körper, desto grösser die Beschleunigung.

Variable	geometrische Ähnlichkeit	elastische Ähnlichkeit	Ähnlichkeit bei konst. Spannung
$D = 2R$	$L$	$L^{1.5}$	$L^2$
$V, m$	$L^3$	$L^4$	$L^5$
$F_{Muskel}$	$L^2$	$L^3$	$L^4$
$F_{Muskel}$	$m^{0.66}$	$m^{0.75}$	$m^{0.8}$
$U = \pi \cdot D$	$m^{0.33}$	$m^{0.375}$	$m^{0.4}$
$O \sim D \cdot L$	$m^{0.66}$	$m^{0.625}$	$m^{0.6}$
$L_{Muskel}$	$L^3$	$L^4$	$L^5$
$M_{Muskel}$	$L^3$	$L^{4.5}$	$L^6$
$M_{aussen}$	$L^4$	$L^5$	$L^6$

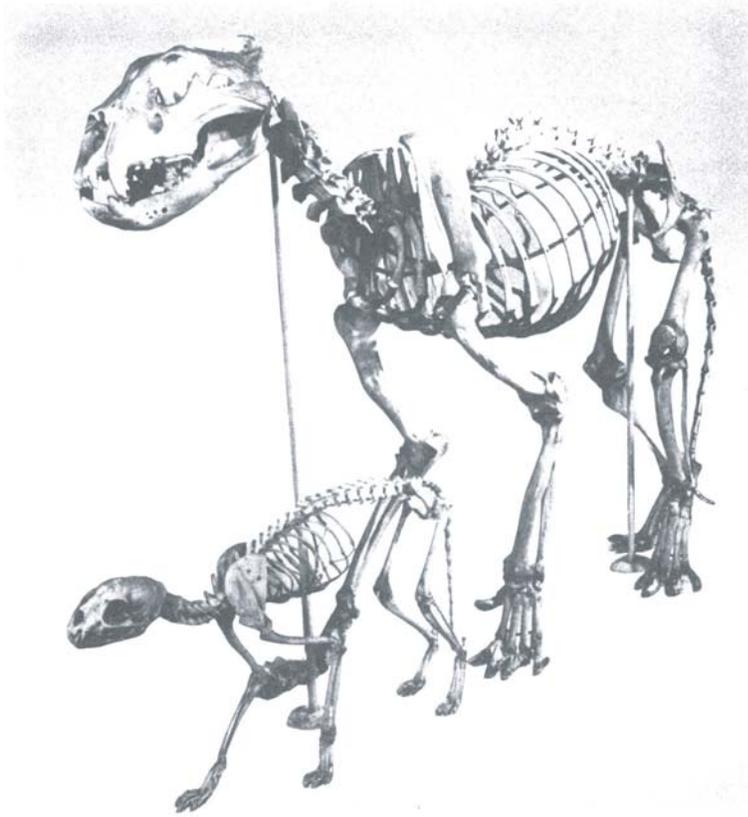
**Tabelle 5.2:** Abhängigkeiten von Durchmesser ( $D$ ), Volumen ( $V$ ), Masse ( $m$ ), Muskelkraft ( $F_{Muskel}$ ), Umfang ( $U$ ), Oberfläche ( $O$ ), Muskelleistung ( $L_{Muskel}$ ), muskuläres Drehmoment ( $M_{Muskel}$ ) und äusseres Moment ( $M_{aussen}$ ) von der Körpergrösse ( $L$ ) bzw. von der Masse bei der geometrischen und der elastischen Ähnlichkeit und der Ähnlichkeit bei konstanter Spannung.

#### 5.4.4 Einfluss der Evolution auf die Dimensionierung des Körperbaus - Resultate

In diesem Abschnitt werden einige Körperproportionen dargestellt, die tatsächlich in der Natur vorkommen. Der Skalenfaktor vom kleinsten zum grössten Säugetier beträgt einige Zehnerpotenzen und erlaubt damit grobe Abschätzungen über den Einfluss der Körpergrösse auf Proportionen und Funktionen. In diesem Abschnitt werden nur einige wenige Relationen aufgezeigt. Für den interessierten Leser sei hier auf das Buch von McMahon *Muscles, Reflexes and Locomotion*, University Press, Princeton, 1984 oder auf spezifische Literatur (z.B. P. Christiansen, 1999 und 2002) verwiesen.

**Der Skelettbau** In Abbildung 5.23 ist das Skelett von zwei ausgewachsenen Tieren aus der gleichen Gattung<sup>3</sup> dargestellt. Daraus ist optisch ersichtlich, dass das Skelett keine geometrische Ähnlichkeit aufweist. Das Verhältnis von Länge zu Radius bleibt offenbar nicht konstant; das grössere Tier weist dickere Knochen auf im Verhältnis zur Länge als das Kleinere. In Abbildung 5.24 sind Knochenlänge und Knochendurchmesser von 118 Proben von 95 Spezies ausgewachsener Huftieren dargestellt. Die Länge ist definiert als die Summe der Längen von femur, tibia und metatarsus. Der Durchmesser wurde am femur

<sup>3</sup>Begriff aus der systematischen Einordnung in der Biologie. Die Einordnung sieht folgende Ebenen vor: Reich, Stamm, Unterstamm, Klasse, Ordnung, Familie, Gattung, Art, Unterarten. Bsp. Klasse = Säugetiere, Ordnung = Raubtiere, Familie = Hundartige, Gattung = Hunde.



**Abbildung 5.23:** Der Skelettbau zweier ausgewachsenen Tiere - hier: Löwe und Katze - im Vergleich. Aus McMahon (1984).

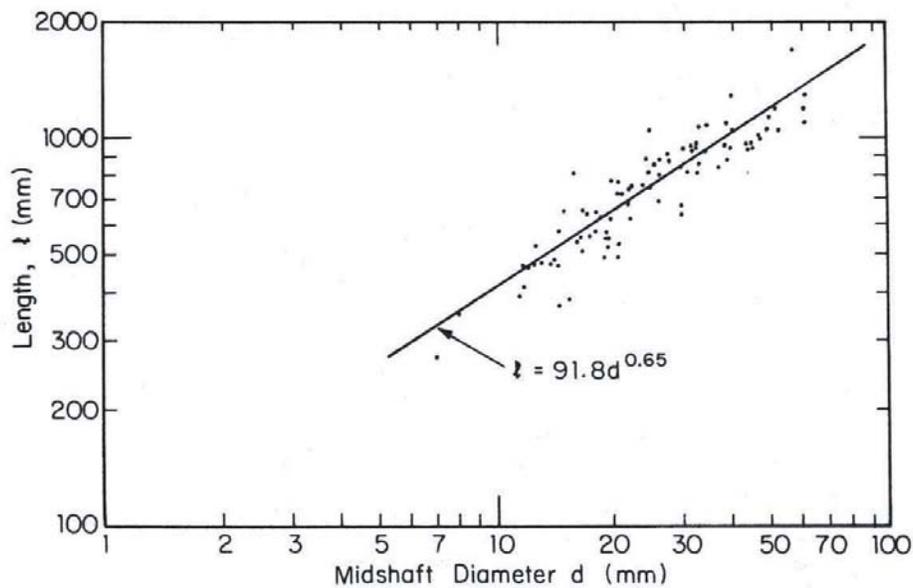
gemessen (Nach McMahon, 1975). Daraus kann statistisch die Relation

$$L \propto D^{0.65} \approx D^{\frac{2}{3}} \quad (5.16)$$

abgeleitet werden. Diese Abhängigkeit entspricht der Abhängigkeit bei elastischer Ähnlichkeit. Ist der Skelettbau also eine Folge der elastischen Ähnlichkeit?

Weitere Vergleiche von Knochenlänge und Knochendurchmesser bei Antilopen, die zwischen 4.4 kg und 176 kg schwer waren, sind in Abbildung 5.25 zusammengetragen (Alexander et al., 1977). Das Indiz für eine elastische Ähnlichkeit ist sehr gross. Das Gesetz der elastischen Ähnlichkeit gilt jedoch nicht für jeden Vergleich. Es gibt Knochensegmente, die offenbar von dieser Regel abweichen. Auf diese Beobachtungen hat bereits Alexander (1979) hingewiesen. In neuerer Zeit ist vor allem Per Christiansen (1999, 2002) ein Kritiker dieser biologischen Gesetzmässigkeit.

**Körperproportionen** Das Gesetz der elastischen Ähnlichkeit kann auch bei anderen Körperproportionen festgestellt werden. In Abbildung 5.26 ist der Brustumfang als Funktion des Körpergewichtes dargestellt. Bei einer elastischen Ähnlichkeit (siehe Tabelle 5.2) beträgt die Steigung in einer log-log-Darstellung



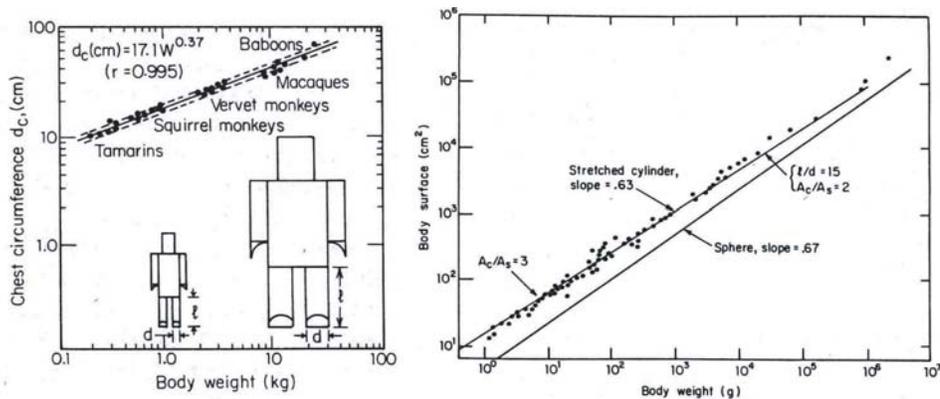
**Abbildung 5.24:** Länge  $L$  bzw.  $l$  im Verhältnis zum Durchmesser  $D$  bzw.  $d$  bei 95 Huftieren unterschiedlicher Größe. Die Länge beschreibt die Länge von femur, tibia und metatarsus. Der Durchmesser ist am femur gemessen. Beachte: Länge und Durchmesser sind logarithmisch dargestellt. Aus MacMahon (1984).

	<i>Exponent <math>b \pm 95\%</math> confidence interval</i>	<i>Elastic similarity predicted exponent</i>
<i>Bone lengths</i>		
humerus	.262 ± .060	.25
ulna	.310 ± .057	.25
metacarpal	.255 ± .132	.25
femur	.263 ± .039	.25
tibia	.233 ± .035	.25
metatarsal	.252 ± .080	.25
<i>Bone diameters</i>		
humerus	.381 ± .030	.375
metacarpal	.355 ± .046	.375
femur	.330 ± .068	.375
tibia	.309 ± .065	.375
metatarsal	.337 ± .044	.375

**Abbildung 5.25:** Vergleich von experimentellen zu erwarteten Relationen. Resultate der statistischen Analyse von Alexander (1977) bei Antilopen. Aus MacMahon (1984).

0.375. Die Daten des Brusumfanges weisen auf einen Koeffizienten von 0.37 hin (siehe Abbildung 5.26, links). Die Körperoberfläche hingegen sollte - bei gleicher Art der Darstellung - eine Steigung von 0.625 aufweisen. Das Experiment zeigt

eine Steilheit von 0.63! (siehe Abbildung 5.26, rechts). Auch diese Resultate weisen somit sehr stark in Richtung der elastischen Ähnlichkeit als grobe Regel für das Wachstum. Ob tatsächlich Sensoren vorhanden sind, die diese Regel auf molekularer Ebene umsetzen ist zur Zeit noch unbekannt.

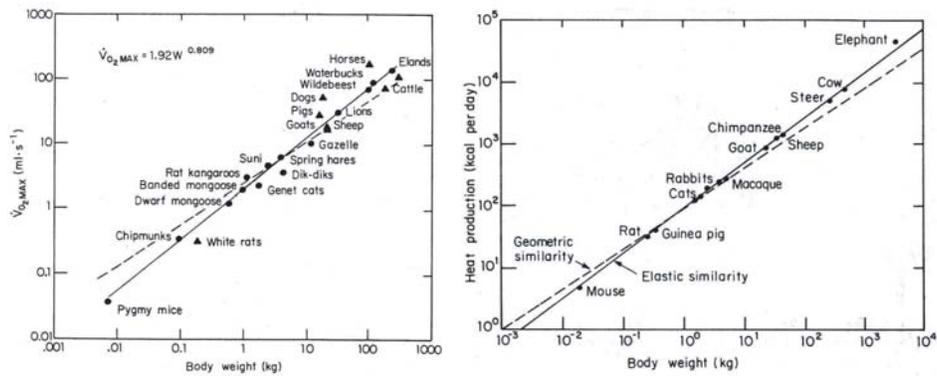


**Abbildung 5.26:** Links: Darstellung der Größe Brustumfang versus Gewicht bei fünf Gruppen von Primaten (nach Stahl und Gummerson, 1967). Aus MacMahon (1984). Rechts: Körperoberfläche versus Körpergewicht bei Säugetieren. Beachte: Die obere Linie entspricht der Vorhersage bei Vorhandensein einer elastischen Ähnlichkeit. Nach MacMahon (1973).

**Sauerstoffverbrauch und Wärmeproduktion** Theoretische Relationen für den maximalen Sauerstoffverbrauch oder für die Wärmeproduktion (z.B. in Ruhe) in Abhängigkeit des Gewichtes zu formulieren ist nicht einfach. Einerseits spielt die Oberfläche eine Rolle z.B. in der Lunge beim Übergang des Sauerstoffes von der Luft zum Blut. Zusätzlich spielt die Oberfläche auch eine Rolle bei der Wärmeabgabe. Andererseits ist auch die Dicke einer Schicht von Bedeutung, d.h. auch die Masse selber. Experimentelle Werte für diese zwei Relationen sind in Abbildung 5.27 dargestellt. Die Steilheit der Gerade in einer log-log-Darstellung beträgt für den maximalen Sauerstoffverbrauch 0.809 und 0.75 für die Wärmeproduktion.

## 5.5 Einige Literaturangaben zur Plastizität (noch unvollständig)

- M.I. Almeida-Silveira et al., 2000. Changes in stiffness induced by hindlimb suspension in rat Achilles tendon. Eur J Appl Physiol 81: 252-257
- K.M. Baldwin et al., 2001. Plasticity in Skeletal, Cardiac, and Smooth Muscle. Invited Re-view: Effects of different activity and inactivity paradigms on myosin heavy chain gene expression in striated muscle. J Appl Physiol 90: 345-357.



**Abbildung 5.27:** Links: Maximale Sauerstoffaufnahme bei Säugetieren (Kreise = wildlebende Tiere, Dreiecke = Haustiere). Die ausgezogene Linie (aus einer statistischen Analyse) weist eine Steigung von 0.809 auf, die gestrichelte eine Steigung von 0.66. Nach Taylor (1981). Rechts: Wärmeproduktion (bei Grundumsatz) in Abhängigkeit vom Körpergewicht. Die ausgezogene Linie hat eine Steigung von 0.75, die gestrichelte eine von 0.66. Nach Kleiber (1932) aus McMahon (1984).

- M.W. Berchtold, H. Brinkmeier and M. Müntener, 2000. Calcium Ion in Skeletal Muscle: Its Crucial Role for Muscle, Function, Plasticity, and Disease. *PHYSIOLOGICAL RE-VIEWS* Vol. 80, pp. 1216-1265.
- M.H. Dickinson et al., 2000. How Animals Move: An Integrative View. *SCIENCE* VOL 288, pp. 100-106.
- G.M. Diffie and E. Chung, 2003. Altered single cell force-velocity and power properties in exercise-trained rat myocardium. *J. Appl. Physiol* 94: 1941-1948
- R.H. Fitts et al., 2000. Physiology of Microgravity Environment. Invited Review: Microgravity and Skeletal muscle. *J Appl Physiol* 89: 823-839.
- G. Goldspink, 1999. Review Changes in muscle mass and phenotype and the expression of autocrine and systemic growth factors by muscle in response to stretch and overload. *J. Anat.* (1999) 194, pp. 323-334
- H. Hoppeler and M. Flück, 2002. Review Normal mammalian skeletal muscle and its phenotypic plasticity. *J. Exp. Biology* 205, 2143-2152.
- G.J. Lutz and L.C. Rome, 1994. Built for Jumping: The Design of the Frog Muscular System. *Science* Vol. 263: 370-372
- J.D. MacDougall, 1986. Morphological Changes in Human Skeletal Muscle Following Strength Training and Immobilization, pp 269-285. In: N.L. Jones et al. (Ed.), *Human Muscle Power*, Human Kinetics Publishers, Champaign, Illinois.

- Y. Mano, T. Chuma, and I. Watanabe, 2003. Cortical reorganization in training. *J of Electro-myography and Kinesiology* 13 pp. 57-62
- M. Nordin & V.H. Frankel, 1989. *Basics Biomechanics of the Musculoskeletal System*, Lea&Febiger, Philadelphia. Seite 105 - 106.
- L.C. Rome et al., 1999. Trading force for speed: Why superfast crossbridge kinetics leads to superlow forces. *Proc. Natl. Sci. USA* Vol. 96: 5826-5831
- J. Vierck et al., 2000. Review; Satellite cell regulation following myotrauma caused by resistance exercise. *Cell Biology International*, Vol. 24, No. 5, 263-272.

## 5.6 Aufgaben

### 1. Plastizität; Aufbau und Struktur der Muskulatur

*Gegeben:* Ein Muskel vom Typ I. Länge und Querschnitt des kontraktilen Elementes seien bekannt.

*Gesucht:* Welche Änderungen am Muskel führen zu einer Zunahme der maximalen Leistung des kontraktilen Elementes? (a) Ordnen Sie die möglichen Änderungen nach der Leistungszunahme bei %-gleicher Änderung. (b) Begründen Sie die Reihenfolge.

### 2. Laufcharakteristik bei geometrischer Ähnlichkeit

*Gegeben:* Geometrische Ähnlichkeit

*Gesucht:* Das Verhältnis von Flugzeit zu Kontaktzeit beim Laufen in Abhängigkeit von der Körpergrösse.

*Hinweise:* Das Integral über die Schwerkraft und die Bodenreaktionskraft (in z-Rtg.) über eine Periodenzeit verschwindet wegen der Impulserhaltung, da die Bewegung periodisch ist!

### 3. Laufcharakteristik bei elastischer Ähnlichkeit

*Gegeben:* Elastische Ähnlichkeit

*Gesucht:* Das Verhältnis von Flugzeit zu Kontaktzeit beim Laufen in Abhängigkeit von der Körpergrösse.

*Hinweise:* Das Integral über die Schwerkraft und die Bodenreaktionskraft (in z-Rtg.) über eine Periodenzeit verschwindet wegen der Impulserhaltung, da die Bewegung periodisch ist!

### 4. Gangcharakteristik bei geometrischer Ähnlichkeit

*Gegeben:* Geometrische Ähnlichkeit

*Gesucht:* Das Verhältnis von der Schrittfrequenz zum reziproken Wert der Kontaktzeit beim Gehen in Abhängigkeit von der Körpergrösse.

### 5. Sprunghöhe und Körpergrösse

*Gegeben:* (a) Geometrische und (b) Elastische Ähnlichkeit

*Gesucht:* Die absolute und relative Sprunghöhe bei einem Standhochsprung in Abhängigkeit von der Körpergrösse.

### 6. Sportliche Leistung beim Radfahren in der Ebenen sowie am Berg

*Gegeben:* (a) Geometrische und (b) Elastische Ähnlichkeit

*Gesucht:* Welche Sportler (gross  $\Leftrightarrow$  klein) sind in der Ebene bzw. am Berg wegen der Körpergrösse bevorteilt?

*Hinweis:* Am Berg soll der Luftwiderstand vernachlässigt werden.