

Titel der Dissertation:

**Der Einfluss von Randbedingungen auf das Testergebnis
von Muskelkontraktionen**

zur Erlangung des akademischen Grades eines

DOKTORS DER PHILOSOPHIE

(Dr. phil.)

von der Fakultät für Geistes- und Sozialwissenschaften

der

Universität Karlsruhe (TH) angenommene

DISSERTATION

von

Gunther Kurz

aus

Rottweil

Dekan: Prof. Dr. Uwe Japp

1. Gutachter: Prof. Dr. Hermann Schwameder

2. Gutachter: Prof. Dr. Veit Wank

Tag der mündlichen Prüfung: 13. März 2008

Inauguraldissertation

**Der Einfluss von Randbedingungen auf das
Testergebnis von Muskelkontraktionen**

1. Gutachter: Prof. Dr. Hermann Schwameder
2. Gutachter: Prof. Dr. Veit Wank

Gunther Kurz Tullastraße 40 76131 Karlsruhe

Karlsruhe Dezember 2007

meinem Vater gewidmet

Danksagung

Zunächst gilt mein Dank Herrn Prof. Dr. Klaus Bös, der mir die Möglichkeit gegeben hat, am Institut für Sport und Sportwissenschaft der Universität Karlsruhe (TH) zu promovieren.

Besonders möchte ich mich bei Prof. Dr. Veit Wank bedanken. Neben der Betreuung der Arbeit stand er mir mit seinem technischen Know-how bei der Entwicklung und dem Bau der Testapparatur tatkräftig zur Seite. Wie selbstverständlich stellte er seine selbst programmierte Mess- und Auswertesoftware für die Messungen zur Verfügung. In den letzten Jahren war er ein kritischer Begutachter, der aber nicht vor gemeinsamen Arbeitseinsätzen bis in die späten Abendstunden zurückschreckte. Für diese Einsätze und für die vielen ausgleichenden Stunden beim Sporttreiben bedanke ich mich recht herzlich.

Herrn Prof. Dr. Hermann Schwameder möchte ich für die kritische Auseinandersetzung mit der vorliegenden Arbeit und die konstruktiven Anmerkungen und Vorschläge danken. Die ständige Bereitschaft die aufkommenden Fragen und Probleme zu diskutieren und zu lösen sowie die offenen Gespräche in dieser Zeit habe ich sehr zu schätzen gewusst.

Viele Helfer haben im Hintergrund zum Gelingen der Arbeit beigetragen, welchen ich ein großes Dankeschön aussprechen möchte:

An dieser Stelle sei an alle Probanden gedacht, die sich bereitwillig für die verschiedenen Untersuchungen zur Verfügung gestellt haben. Sie haben sehr aufopferungsvoll die Messungen über sich ergehen lassen und ließen sich die Strapazen und ihre Schmerzen nie anmerken.

Matthias Schneider und Markus Gierz halfen mir bei der Literaturrecherche und der Aufbereitung der gefundenen Quellen. Dominik Eberle, Frieder Krafft, Benjamin Weber und Patrick Widmann unterstützten mich bei der Datenaufbereitung und -auswertung.

In mühevoller Arbeit haben mich Ulrike Kurz und Marcel Hardung bei der zeitintensiven Gestaltung der Bilder und Diagramme unterstützt und sind mir dabei eine große Hilfe gewesen. Selbst die unmöglichsten Wünsche haben sie geduldig entgegengenommen und in die Tat umgesetzt.

Für die Durchsicht der Arbeit möchte ich mich bei Pierre Schira und Ulrich Kurz bedanken, die sich immer wieder die Mühe gemacht haben, die Arbeit Korrektur

zu lesen. Dies soll aber nicht bedeuten, dass sie für die verbleibenden Fehler verantwortlich sind.

Einen weiteren Dank möchte ich an meine Kollegen des Instituts für Sport und Sportwissenschaft richten für ihre Bereitwilligkeit zur Unterstützung und ihren kollegialen Umgang. Besonders Maren Müller, Barbara Buhl, Dietmar Blicher, Stefan Renner, Sascha Härtel, Susanne Bappert, Anne Richter und Gerda Strutzenberger ist für die moralische, fachliche und freundschaftliche Unterstützung bis zur Fertigstellung der Arbeit zu danken.

Nicht zuletzt möchte ich mich bei meinen Freunden Dietmar Blicher, Pierre & Birgit Schira, Markus Gierz, Damir Dugandzic, Silke Günthner, Michael Wagner und Christoph Lintner bedanken. Sie sind für mich treue Weggefährten und eine große Bereicherung. Für den großen Rückhalt, den sie mir geben, bin ich sehr dankbar und glücklich.

Abschließend ist mein herzlicher Dank an meine Eltern, Antonie und Ulrich Kurz, sowie an meine Geschwister Ulrike, Dorothee und Francisca gerichtet. Sie haben mich immer bei all meinen Vorhaben unterstützt und standen hinter mir. Bei Ihnen konnte ich mich zurückziehen und wieder neue Kraft tanken. Ohne sie hätte ich meine bisherigen Wünsche und Ziele nicht verfolgen und erreichen können.

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	9
2. Theorie und Grundlagen	12
2.1 Muskelphysiologie	13
2.1.1 Aufbau und Struktur	13
2.1.2 Architektur	17
2.1.3 Fasertypen	21
2.1.4 Prozesse während Muskelkontraktionen	25
2.2 Biomechanik der Muskelkontraktion	35
2.2.1 Kennlinien	35
2.2.2 Viskoelastische Elemente der Muskulatur	43
2.3 Diagnostik von Muskelkräften	49
2.3.1 Systematisierung der Kraft.....	50
2.3.2 Kontraktionsformen	54
2.3.3 Einflussfaktoren bei Kontraktionen	58
3. Experimentelle Analyse von Plantarflexionen	75
3.1 Allgemeine Problemstellung.....	75
3.2 Allgemeine Methodik.....	76
3.2.1 Messaparatur	77
3.2.2 Probanden	79
3.2.3 Messablauf.....	79
3.2.3.1 Messung anthropometrischer Größen	80
3.2.3.2 Verfahren zur Ermittlung h_0	81
3.2.3.3 Auswertalgorithmen	83
3.2.3.4 Auswertestatistik	88
3.3 Isometrische Kontraktionen der Plantarflexoren	89
3.3.1 Problemstellung	89
3.3.2 Methodik	90
3.3.2.1 Probanden	90
3.3.2.2 Testbeschreibung	90
3.3.2.3 Auswertalgorithmen	91
3.3.2.4 Elektromyographie	95
3.3.2.5 Statistik	96
3.3.3 Ergebnisse und Diskussion.....	97
3.3.3.1 Isometrische Kontraktionen der Plantarflexoren.....	97

3.3.3.2	Muskelaktivität bei isometrischen Kontraktionen	105
3.3.4	Schlussfolgerung	109
3.4	Dynamische Kontraktionen der Plantarflexoren	110
3.4.1	Problemstellung	110
3.4.2	Methodik	111
3.4.2.1	Probanden	111
3.4.2.2	Testbeschreibung	111
3.4.2.3	Auswertelgorithmen	112
3.4.3	Ergebnisse und Diskussion.....	115
3.4.3.1	Variation der Last.....	115
3.4.3.2	Variation des Startwinkels im Fußgelenk.....	119
3.4.4	Schlussfolgerung	123
3.5	Ermüdungsinduzierte Kontraktionen der Plantarflexoren.....	124
3.5.1	Problemstellung	124
3.5.2	Methodik	125
3.5.2.1	Probanden	125
3.5.2.2	Testbeschreibung	125
3.5.2.3	Auswertelgorithmen	126
3.5.3	Ergebnisse und Diskussion.....	127
3.5.4	Schlussfolgerung	134
3.6	Reaktive Kontraktionen der Plantarflexoren.....	135
3.6.1	Problemstellung	135
3.6.2	Methodik	135
3.6.2.1	Probanden	135
3.6.2.2	Testbeschreibung	136
3.6.2.3	Auswertelgorithmen	137
3.6.3	Ergebnisse und Diskussion.....	138
3.6.4	Schlussfolgerung	142
3.7	Zusammenhang zwischen Testparameter und Muskelkontraktion ...	143
3.7.1	Problemstellung	143
3.7.2	Methodik	143
3.7.3	Ergebnisse und Diskussion.....	144
3.7.4	Schlussfolgerung	148
3.8	Schlussfolgerungen & Ausblick.....	149
	Zusammenfassung	154
	Literatur	157

Abkürzungsverzeichnis

Allgemein verwendete Bezeichnungen

t	Zeit
x, z, l	Weg / Strecke / Länge
v	Geschwindigkeit
v_{max}	Maximum des $v(t)$ -Verlaufs
a	Beschleunigung
a_{max}	Maximum des $a(t)$ -Verlaufs
F	Kraft
F_{iso}	isometrische Maximalkraft
m	Masse
θ	Winkel
$\dot{\theta}$	Winkelgeschwindigkeit
M	Drehmoment
F^{CE}	Kraft bzw. maximale isometrische Kraft der kontraktiven Komponente
F^{PE}	passive Kraft der parallel-elastischen Komponente
S	Einschaltparameter für Muskelaktivierung bzw. isometrischen Kraftanstieg
t_0	Startzeitpunkt der Aktivierung

Plantarflexoren Muskel-Skelett-System

l_T, l_F	Tibiallänge, Femurlänge
h	Calcaneus-Hebel
f	Fußspann-Länge
c	Sohlenlänge (Calcaneus bis Fußballen)
d	Fersenhöhe
l_M, v_M, F_M	Länge, Kontraktionsgeschwindigkeit und Kraft der Plantarflexoren
$\theta_F, \dot{\theta}_F, M_F$	Winkel, Winkelgeschwindigkeit und Moment im oberen Sprunggelenk
z_{Bein}	Abstand zwischen Ballen- und Kniegelenkzentrum
z_F	Abstand vom Boden zum Zentrum des Ballengelenks
z_K	Abstand vom Kniebalken zum Zentrum des Kniegelenks
γ	Winkel zwischen der Spannebene (f) und der Vertikalen

F_z	vertikale Bodenreaktionskraft
h_0	Schlittenhöhe – Abstand zwischen Boden und Schlitten
v_z	Schlittengeschwindigkeit
a_z	Schlittenbeschleunigung
$\Delta h_z (a_{max})$	Hubstrecke des Schlittens
$\Delta t (v_{max})$	Zeitspanne bis zum Maximum des $v(t)$ -Verlaufs

Muskeln

Typ I Fasern	slow twitch oxidative Muskelfasern
Typ IIA Fasern	fast twitch oxidative Muskelfasern
Typ IIB Fasern	fast twitch glykolytische Muskelfasern
GL	M.gastrocnemius lateralis
GM	M.gastrocnemius medialis
EDL	M.extensor digitorum longus
SOL	M.soleus
TA	M.tibialis anterior
TFL	M. tensor fasciae latae

1. Einleitung

Allen motorischen Aktionen geht eine Reihe an Prozessen voraus, auf die der Mensch keinen Einfluss ausüben kann. So laufen die Depolarisation der Nervenzellen im Gehirn, die Fortpflanzung der elektrischen Impulse über das Rückenmark zur motorischen Endplatte des Muskels, die Kontraktion der einzelnen Muskelfasern und die sensorische Rückmeldung der Bewegungsausführung autonom ab.

Die mechanische Energie, die durch die Kontraktion der Skelettmuskulatur erzeugt wird, ist Grundvoraussetzung für alle Bewegungen. Die Kraftentwicklung der Muskulatur und ihre Längenänderung bewirken in Abhängigkeit der wirkenden Schwerkraft und der Trägheitskräfte die Annäherung der Knochensegmente und lösen nachfolgend die Bewegung aus. Präzisionshandlungen werden von wenigen motorischen Einheiten und mit geringer Geschwindigkeit ausgeführt. Die Qualität dieser Bewegungen hängt von der feinmotorischen Regelung und Steuerung ab und ist von der Leistungsfähigkeit der motorischen und sensorischen Nerven bestimmt. Dagegen sind bei maximal schnellen Bewegungen und Bewegungen zur Überwindung hoher Widerstände die Kontraktionseigenschaften der jeweiligen Muskulatur entscheidend.

In Sportarten, in denen dem eigenen Körper (z.B. Sprint- und Sprungdisziplinen, Spilsportarten) oder einem Sportgerät (z.B. Gewichtheben, Wurfdisziplinen) eine maximale Bewegungsgeschwindigkeit erteilt werden soll, sind die kontraktiven Eigenschaften der beteiligten Muskulatur leistungslimitierend. Dies gilt vor allem bei technisch wenig anspruchsvollen Bewegungen oder bei Bewegungen, die einen hohen Automatisierungsgrad haben. Wie die Muskelkraft auf die Gliedmaßen übertragen wird, ist von der Geometrie der Gelenke und ihrer Knochen abhängig. Die Hebellängen und Muskelansätze bzw. Gelenkformen sind genetisch festgeschrieben und lassen sich kaum verändern, so dass leistungsfördernde Maßnahmen in diesem Bereich kein Spielraum geboten ist. Dagegen besitzt die Muskulatur ein hohes adaptives Potential, welches sich schnell an gezielte Belastungsreize anpassen kann. So ist es möglich, die Kontraktionseigenschaften der Muskulatur, obwohl ihre Faserverteilung bereits kurz nach der Geburt fixiert ist, durch hypertrophische Trainingsmaßnahmen zu verändern und sie auf bestimmte Anforderungen auszurichten. In vielen Sportarten ist die sportliche Leistung vom Leistungsvermögen der Muskulatur abhängig, so dass durch sie die sportliche Leistung gesteuert werden kann. Demzufolge ist

das spezifische Kontraktionsverhalten der Muskeln für Sportler und Trainer von großem Interesse. Durch die Quantifizierung des Kontraktionsverhaltens kann die Veränderung des muskulären Leistungsvermögens durch Training, Trainingspausen (Verletzungen) oder Substitution beschrieben werden. Auf Basis dieser Informationen können gezielt neue Trainingsreize gesetzt werden, um das Leistungsvermögen des Sportlers zu verbessern. Vor allem der Leistungssport, in dem die sportliche Leistung nur noch mit sehr hohen Trainingsumfängen und -intensitäten gesteigert werden kann, verspricht sich davon eine Optimierung des Trainings.

Die im Tierexperiment an isolierten Muskeln durchgeführten Messungen können am intakten menschlichen Bewegungsapparat nicht ohne schmerzliche, invasive Eingriffe vorgenommen werden, so dass sich diese Art der Messung alleine aus ethischen Gründen verbietet. Biopsieuntersuchungen zur Fasertypbestimmung wie sie von Bergström (1962) durchgeführt worden sind, stehen nicht mehr im Verhältnis zu ihrem Nutzen. Daher müssen von den charakteristischen Merkmalen der außen gemessenen Bewegungen auf die zugrundeliegenden Kontraktionsvorgänge im Inneren der Muskulatur geschlossen werden. Dazu sind unterschiedliche Muskel-Skelett-Modelle auf Basis muskelphysiologischer Größen entwickelt worden, die die Muskelkontraktion aus der Gliedmaßenbewegung (Winkel, Winkelgeschwindigkeit, Gelenkmoment) über die Muskelmomenthebel errechnen. Dies lässt Rückschlüsse auf die Belastungen des Bewegungsapparates zu und ermöglicht eine Quantifizierung des muskulären Leistungsvermögens. Die Untersuchung und Bewertung des Kontraktionsverhaltens bzw. des muskulären Leistungsvermögens sind sowohl aus physiologischer Sicht als auch unter trainingswissenschaftlichen Aspekten interessant. Das muskuläre Leistungsvermögen eines Sportlers ist nicht alleine über sein Kontraktionsverhalten zu beurteilen. Häufig werden Kraftwerte unterschiedlicher Sportler ohne Berücksichtigung ihrer anatomischen Merkmale miteinander verglichen. Dabei sind besonders die individuellen Ausprägungen der Hebellängen und Gliedmaßen für die Kraftentfaltung und -übertragung verantwortlich.

Die Arbeit beschäftigt sich schwerpunktmäßig mit der Untersuchung des Kontraktionsverhaltens der Muskulatur am Beispiel der Plantarflexoren. Besonders der Einfluss der aktuellen Randbedingungen auf das Testergebnis der Muskelkontraktion ist hierbei von Interesse. Die Veränderungen der Kontraktion in Abhängigkeit des Startwinkels, des Bewegungswiderstands, bei reaktiver Bewegungsausführung und infolge von Ermüdung wurden untersucht. Hierfür wurde eine spezielle Testapparatur zur Messung des Kontraktionsverhaltens der Plantarflexoren entwickelt, an der sowohl isometrische als auch dynamische Messungen durchgeführt werden können. Die stufenlos einstellbare Apparatur

ermöglicht es, jede beliebige Anfangsbedingung vorzugeben, so dass für alle Probanden, basierend auf deren anatomischen Merkmalen, die gleichen Bedingungen zu Kontraktionsbeginn vorherrschen und somit vergleichbar sind. Die Messungen wurden an den Plantarflexoren durchgeführt, da es sich bei fixiertem Kniewinkel um eine eingelenkige Bewegung mit nur einem Freiheitsgrad im oberen Sprunggelenk handelt.

Ziel der Arbeit ist es, ein Diagnostikverfahren zur Quantifizierung von Muskelkontraktionen von Sportlern zu entwickeln, mit deren Hilfe das muskuläre Leistungsvermögen erfasst werden kann. Durch die probandenspezifische Bestimmung der Gelenkgeometrien ist im Vergleich zu herkömmlichen Analyseverfahren ein höherer zeitlicher Aufwand nötig, der aber bezüglich der Zusammensetzung der Output-Leistung zusätzliche Informationen liefert. So lässt sich die Muskelkraft eindeutig von der Kraftübertragung durch den passiven Bewegungsapparat trennen. Dadurch können die Leistungsperspektiven der Sportler ausgelotet werden. Aus trainingswissenschaftlicher Sicht ergibt sich hieraus ein Diagnosetool, welches einerseits zu Eignungstests genutzt werden kann und andererseits eine zielgerichtete, individualisierte Trainingsplanung und -steuerung ermöglicht.

Die Arbeit bereitet im zweiten Kapitel zunächst physiologische und biomechanische Grundlagen zur Muskelkontraktion auf. Die Diagnose der Krafffähigkeiten, die Systematisierung der Kraft und die Einflussfaktoren, die zu einem veränderten Kontraktionsverhalten führen, schließen das Kapitel ab. In Kapitel 3 findet sich die experimentelle Analyse isometrischer und dynamischer Plantarflexoren. Neben einer Beschreibung der Messapparatur, der Probandenstichproben und des Messablaufs werden die verwendeten Auswertalgorithmen näher vorgestellt. Die Ergebnisse der verschiedenen Untersuchungen sowie deren Diskussion finden sich im Anschluss an die jeweiligen Experimente. Die Schlussfolgerungen, die sich aus den durchgeführten Untersuchungen ergeben sowie ein Ausblick finden sich in Kapitel 4 wieder.

Aus der großen Anzahl der Messungen konnten in dieser Arbeit aus Kapazitätsgründen nur ein Teil der Ergebnisse in Form von Messkurven und Diagrammen dargestellt werden. Die erfassten anthropometrischen Daten der Probanden zur Bestimmung des individuellen Startwinkels und die Messdaten der Experimente finden sich in tabellarischer Form im Anhang wieder.

2. Theorie und Grundlagen

Die Kontraktion des Skelettmuskels ist durch drei charakteristische Kennlinien gekennzeichnet: das Kraft-Zeit-Verhalten, die Kontraktionsdynamik und die Kraft-Längen-Relation. Diese Kennlinien geben wichtige Informationen über die Eigenschaften des Muskels wieder. So können Aussagen hinsichtlich der Muskelarchitektur, des physiologischen Querschnitts, der viskoelastischen Anteile des Muskels, der Fasertypverteilung und des bevorzugten Energiestoffwechsels der arbeitenden Muskulatur getroffen werden ohne invasiv in die Strukturen der Muskulatur eingreifen zu müssen. Die vorherrschenden Kontraktionsbedingungen beeinflussen den Verlauf der Muskelkennlinien. Abhängig von der aktuellen Muskellänge, des Aktivierungsgrades, der herrschenden Temperatur sowie der Vorbelastung der Muskulatur verändert sich das Bild der Kennlinien.

Zum bessern Verständnis der Faktoren, die eine Muskelkontraktion beeinflussen können, werden in diesem Kapitel die wesentlichen physiologischen und biomechanischen Grundlagen der Muskelkontraktion aufbereitet. Im Focus stehen hierbei der Aufbau und die Struktur der Muskulatur, die unterschiedlichen Architekturformen, die Fasertypisierung innerhalb des Muskels sowie die der Kontraktion zugrundeliegenden Prozesse. Auf eine detaillierte Darstellung der unterschiedlichen Wege der Energiebereitstellung während der Kontraktion wird verzichtet, vielmehr soll ein Überblick über die wichtigsten physiologischen Zusammenhänge der Muskelkontraktion gegeben werden. Die funktionell-morphologischen Strukturen prägen das Bild der Muskelkontraktion. Die spezifischen Eigenschaften der Muskulatur drücken sich in den charakteristischen Verläufen der Kennlinien aus. Sie werden von der Architekturform, der Fasertypenverteilung und den viskoelastischen Elementen des Muskels bestimmt. Die wesentlichen Merkmale der unterschiedlichen Muskelkennlinien werden näher erläutert und sollen dem Leser zu einem schnellen Einstieg in die Biomechanik der Muskelkontraktion verhelfen. Abschließend werden die Randbedingungen, die das Ergebnis der Muskelkontraktion beeinflussen, zusammengefasst.

2.1 Muskelphysiologie

Die Fähigkeit der Muskulatur, seine Ausgangslänge durch Kontraktion zu verkürzen, ist nötige Voraussetzung für die Bewegungen von Lebewesen. Im Laufe der Zeit hat sich die Muskulatur an die unterschiedlichen Anforderungen angepasst und ausdifferenziert. Der komplexe Aufbau und die Funktionsweise der Muskulatur soll im Folgenden näher erläutert werden.

Es lassen sich aufgrund ihrer Struktur drei unterschiedliche Muskelgewebsarten im menschlichen Körper unterscheiden. Die quergestreifte Skelettmuskulatur ist mit den Skelettknochen verbunden und kann willkürlich angesteuert werden. Sie ist für die Bewegungsausführung des passiven Bewegungsapparates, die Stabilisierung der Körperhaltung und für die Wärmeregulation verantwortlich. Der Herzmuskel wie auch das glatte Muskelgewebe wird vom vegetativen Nervensystem kontrolliert und kann nicht willkürlich kontrahiert werden. Das glatte Muskelgewebe findet sich in den Hohlstrukturen des Körpers wieder und ist für die Kontraktionen der Blutgefäße, des Magens, des Darmes, der Gallen- und Harnblase sowie der Bronchien verantwortlich, wodurch Stoffe und Flüssigkeiten gespeichert und transportiert werden können (vgl. Tortora & Derrickson 2006). Die Beschreibung, der Aufbau und die Funktionsweise des vegetativen Nervensystems, des Herzmuskels und der glatten Muskulatur soll im Rahmen dieser Arbeit nicht näher ausgeführt werden. Dem interessierten Leser bietet sich die Möglichkeit sich in einer Reihe von Lehrbüchern zur Physiologie des Menschen (Klinke & Silbernagel 2004, Schmidt & Thews 1995, Tortora & Derrickson 2006) einen genaueren Überblick zu verschaffen. Im Weiteren beschränken sich die Ausführungen zum Aufbau und der Struktur der Muskulatur lediglich auf die des Skelettmuskelgewebes.

2.1.1 Aufbau und Struktur

Innovationen und Erfindungen auf technischen Gebieten bringen durch die verbesserte Untersuchungsmethodik zwangsläufig auch neue Erkenntnisse auf anderen Forschungsgebieten wie z.B. der Naturwissenschaft mit sich. So beschreibt 1682 erstmals van Leeuwenhoek die charakteristische Querstreifung der Skelettmuskulatur (zitiert in Pollack 1990). Seine Entdeckung wird durch die Erfindung des Lichtmikroskopes ermöglicht. Aber erst durch seinen speziellen Linsenschliff können die Objekte unter dem Mikroskop stärker vergrößert und kleine Strukturen sichtbar gemacht werden. Erst Anfang der 50iger Jahre des letzten Jahrhunderts kann mit Hilfe des Transmissionselektronenmikroskopes

der Feinbau des Sarkomers mit seinen Filamenten dargestellt werden (Huxley & Hanson 1954, Huxley & Niedergerke 1954). Mittlerweile sind die Untersuchungsmethoden in der Medizin soweit entwickelt und verfeinert worden, dass hinsichtlich Aufbau und Struktur des Bewegungsapparates Klarheit besteht. Dagegen sind auf biochemischer und neuronaler Ebene in Bezug auf die Muskelkontraktion noch viele Fragen offen. Muskelmodelle, wie die allgemein anerkannte „sliding filament theory“ von Huxley (1957), werden stetig erweitert und modifiziert, so dass es bisher noch nicht zur vollständigen Klärung der Vorgänge bei der Muskelkontraktion gekommen ist. Eine genauere Beschreibung der Muskelmodelle ist im Kapitel 2.1.4 zu finden.

Mit nahezu 40% des Gesamtgewichts ist die Skelettmuskulatur das größte Organ des menschlichen Körpers. Durch die Aufteilung der Skelettmuskulatur in unterschiedliche Muskelgruppen, die alle eine spezielle Aufgabe erfüllen, können die unterschiedlichsten Bewegungen ausgeführt werden. Der Skelettmuskel besteht aus einer Vielzahl von Muskelfasern. Sie bestehen aus 10 bis 1000 Myofibrillen, die parallel angeordnet sind und sich über die gesamte Muskelänge mit einem Durchmesser von $1\mu\text{m}$ erstrecken. Z-Scheiben unterteilen die Muskelfasern in Sarkomere, den kleinsten kontraktile Einheiten des Muskels. Unter dem Lichtmikroskop ergibt sich durch die unterschiedliche Lichtdurchlässigkeit der Filamente eine Quersteifung der Skelettmuskulatur. Lichtundurchlässigere anisotrope Strukturen des Myosins (dickes Filament) werden als A-Bänder und lichtdurchlässigere isotrope des globuliartigen Aktins (dünnes Filament) als I-Bänder bezeichnet (Hansen & Huxley 1953, Hasselbach 1953).

Im Zentrum des I-Bandes befindet sich die Z-Scheibe, an der die Aktinfilamente verankert sind. Eine schmale Zone innerhalb des A-Bandes, welches nur Myosinfilamente enthält, wird als H-Band bezeichnet. Die M-Line wird durch die Moleküle des Proteins Myomesin gebildet, die die Myosinfilamente in der Mitte des H-Bandes fixieren. Huxley & Hanson (1953, 1954) erbringen den Nachweis, dass es bei einer Kontraktion nicht zu einer Längenänderung des Aktinfilamentes und des Myosinfilamentes kommt, sondern die Filamente ineinander gleiten und sich der Überlappungsbereich zwischen ihnen vergrößert. Huxley & Niedergerke (1954) können ähnliche Beobachtungen machen. Sie stellten fest, dass sich die Länge des A-Bandes während der Kontraktion nicht änderte. Dagegen verkürzte sich die Länge des I-Bandes parallel zur Gesamtlänge der Muskelfaser.

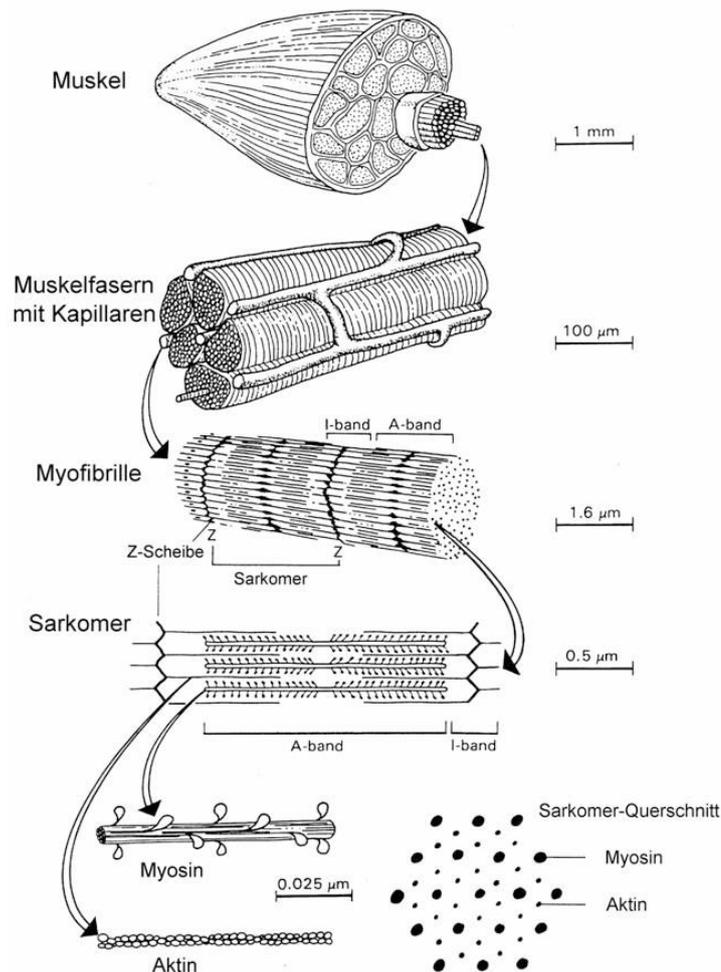


Abb. 2.1: Hierarchischer Aufbau der quergestreiften Muskulatur (di Prampero 1985)

Die Aktinfilamente sind hexagonal um die Myosinfilamente angeordnet. Jedes Aktinfilament kann synchron mit drei Myosinfilamenten und folglich jedes Myosinfilament mit sechs Aktinfilamenten Verbindungen eingehen. Die kontraktile Proteine werden durch strukturbildende Proteine in ihrer Lage und Struktur gehalten. Darüber hinaus tragen sie zur Elastizität und Dehnbarkeit der Fibrillen bei (vgl. Tortora & Derrickson 2006). Innerhalb der strukturbildenden Proteine nehmen das Titin und das Nebulin eine Schlüsselposition ein. Ende der 70iger Jahre des letzten Jahrhunderts entdeckte Maruyama (1976, 1977) mit Hilfe der Gelelektrophorese und der Immunfluoreszenzmikroskopie das Titin.

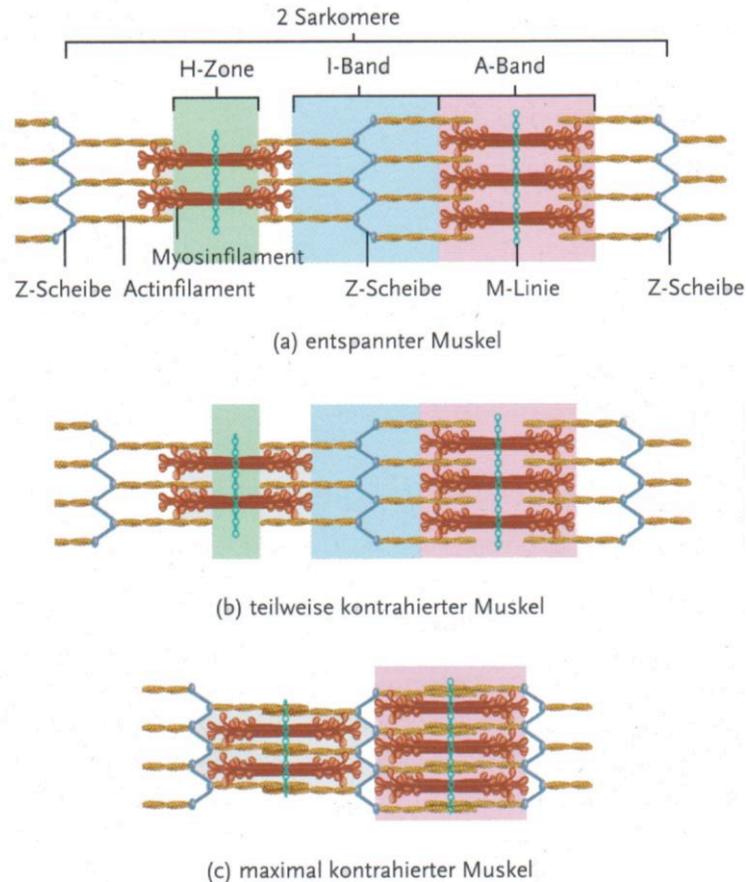


Abb. 2.2: Gleitvorgang zwischen den Aktin- und Myosinfilamenten infolge der Kontraktion eines Muskels (Tortora & Derrickson 2006)

Aufgrund der gigantischen Größe des Titins konnte es mit der herkömmlichen Gelelektrophorese nicht erkannt werden. Es werden dem Titin „neben molekularbiologischen Eigenschaften zunehmend funktionelle Parameter“ (Klee 2003, S. 19) beigemessen, so dass auch seitens der Sportwissenschaft das Interesse an Titin in den letzten Jahren gestiegen ist. So konnte nachgewiesen werden, dass Titin eine entscheidende Bedeutung bei der Ruhespannung eines Muskels hat. Man geht davon aus, dass innerhalb eines Myosinfilaments drei Titinfilamente enthalten sind. Sie durchspannen ein halbes Sarkomer und verankern ein Myosinfilament an der Z-Scheibe und an der M-Linie. Der Abschnitt des Titins, der sich zwischen Z-Scheibe und Myosinfilament erstreckt, ist sehr elastisch und verleiht den Myofibrillen vornehmlich ihre Elastizität und Dehnbarkeit. Das Titin ist dafür verantwortlich, den gedehnten Muskel wieder in seine Ausgangslänge zurückzuführen. Die Aktinfilamente sind über ihre ganze Länge mit einem unelastischen Protein, dem Nebulin, umwickelt. Es fixiert das Aktinfilament mit den Z-Scheiben und reguliert die Länge des Aktinfilaments während der Kraftentwicklung. Einen weiteren Bestandteil des zellulären Skeletts stellen

die Proteine Desmin, Vimentin und Synemin dar. Sie bilden ein Filamentensystem, das sich um die Z-Scheiben wickelt und benachbarte Z-Scheiben quer über Muskelfasern hinweg und in myofibrillärer Richtung verbindet (Wang 1996, Linke 2000).

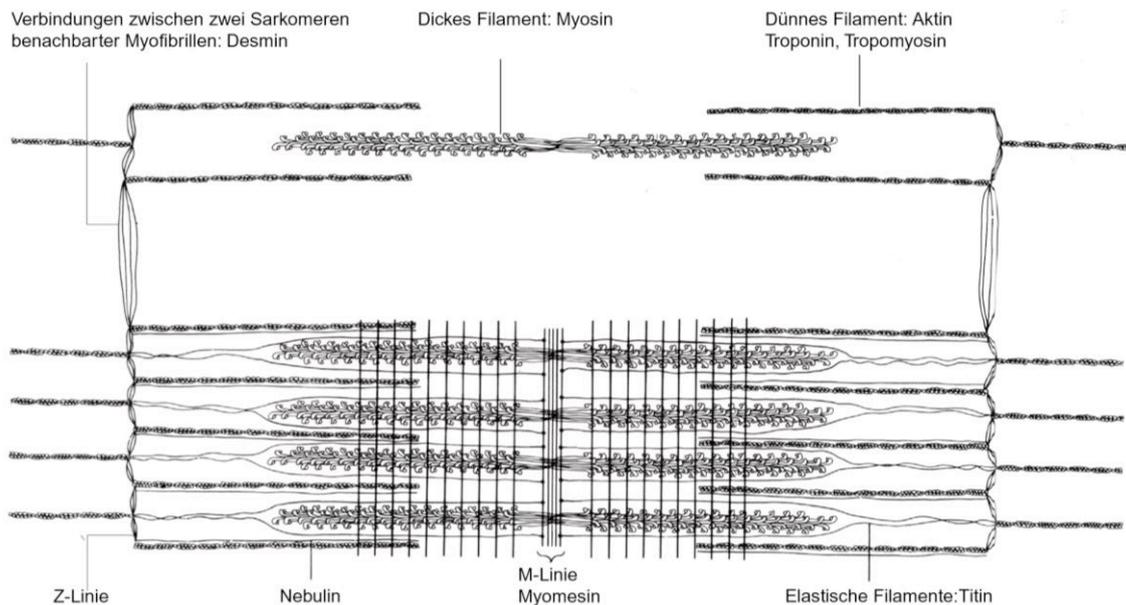


Abb. 2.3: Aufbau eines Sarkomers (modifiziert nach Billeter & Hoppeler 1992)

In den Arbeiten von Woledge et al. (1985) und Gordon et al. (2000) finden sich weitere, detaillierte Informationen zum strukturellen Aufbau der Muskulatur, so dass im weiteren Verlauf dieser Arbeit auf eine genauere Beschreibung verzichtet wird. Die Kontraktionseigenschaften eines Muskels sind eng mit seinem Aufbau und seiner Form verbunden. Daher soll im Weiteren der Einfluss der Muskelarchitektur auf die Kontraktion des Muskels beschrieben werden.

2.1.2 Architektur

Die Fähigkeit eines Muskels, hohe Kräfte zu entwickeln und/oder hohe Verkürzungsgeschwindigkeiten zu erreichen, ist von seiner Muskelarchitektur abhängig. Die Anordnung der Sarkomere im Muskel führt bei sonst gleichen Bedingungen bezüglich Muskelmasse, biochemischer Profilierung und biomechanischer Anfangsbedingungen zu einer unterschiedlichen Ausprägung. Muskeln mit in Serie geschalteten Sarkomeren haben die Fähigkeit, sich schnell und über eine lange Hubstrecke zu verkürzen, wohingegen Muskeln mit vorwiegend parallel angeordneten Sarkomeren hohe Kräfte bei geringer Hubstrecke entwi-

ckeln können. Der Muskel ist durch zwei unterschiedliche Querschnittsflächen gekennzeichnet. Die größte Querschnittsfläche eines Muskels entlang seiner Gesamtlänge wird als anatomischer Querschnitt bezeichnet. Entscheidend jedoch für die Kraftentwicklung eines Muskels ist seine physiologische Querschnittsfläche, die sich senkrecht zur Faser- bzw. Sarkomerausrichtung ergibt. Physiologischer und anatomischer Querschnitt eines Muskels müssen demzufolge nicht identisch sein (Abb. 2.4). Eine höhere physiologische Querschnittsfläche führt aufgrund der höheren Anzahl parallel angeordneter kontraktile Einheiten zu einer höheren Kraftentwicklung.

Hierbei sei darauf hingewiesen, dass die maximale Kraftentfaltung der Muskelfasern nicht von ihrem Fasertyp abhängig ist. Die Anordnung der kontraktile Einheiten der Muskulatur und die daraus resultierende Anzahl von kontraktile Einheiten pro mm^2 Muskelquerschnittsfläche von langsamen und schnellen Fasern stimmen nahezu überein, so dass kaum Differenzen in der maximalen Kraftentfaltung zu erkennen sind. Daraus ergibt sich, dass die Kraftentfaltung pro mm^2 weder fasertyp- noch längenabhängig ist. Kurze Fasern können sich ebenso kraftvoll kontrahieren wie lange Fasern.

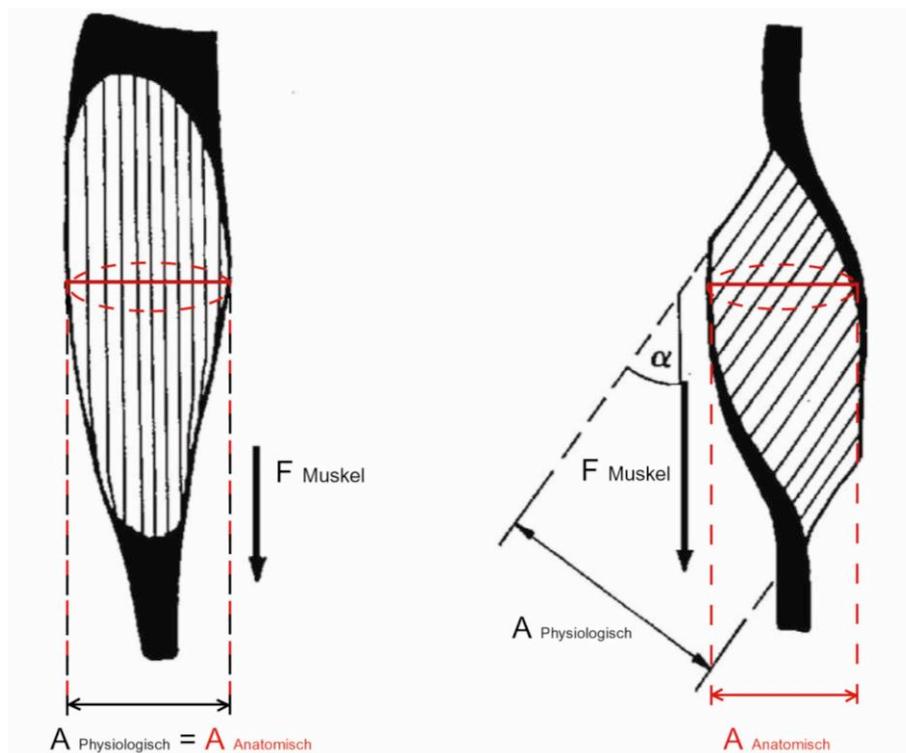


Abb. 2.4: Anatomischer und physiologischer Muskelquerschnitt im Vergleich

Dagegen ist die Zeitdauer bis zum erreichten Kraftmaximum sehr wohl fasertypabhängig (siehe Kapitel 2.1.3). Die in Muskelbündeln zusammengefassten Muskelfasern, sogenannte Faszikel, laufen an ihren Enden in eine Sehne oder

Aponeurose (flächiger Sehnenanteil) aus, um sich mit der Sehnenplatte am Knochen jeweils an ihrem Ansatz und Ursprung zu fixieren. Innerhalb des Faszikels sind die Muskelfasern stets parallel angeordnet. Aufgrund der unterschiedlichen Anforderungen und Aufgaben an die Muskulatur haben sich verschiedene Architekturformen entwickelt, die in Abbildung 2.5 schematische dargestellt sind.

Die Anordnung der Fasern im Verhältnis zur Sehne (Faserwinkel) ist häufig ein Kompromiss zwischen maximaler Kraftentfaltung und größtmöglichem Bewegungsausmaß des Muskels. Fusiforme Muskeln haben aufgrund ihrer geringen Anzahl an Fasern über ihre Muszellänge gesehen eine große Bewegungsamplitude, aber nur eine geringe Kraftentfaltung. Pennate Muskeln hingegen können wegen ihrer größeren Anzahl an parallel angeordneten Fasern und des daraus resultierenden größeren physiologischen Querschnitts höhere Kräfte ausüben, sind jedoch mit einem geringeren Verkürzungsweg verbunden.

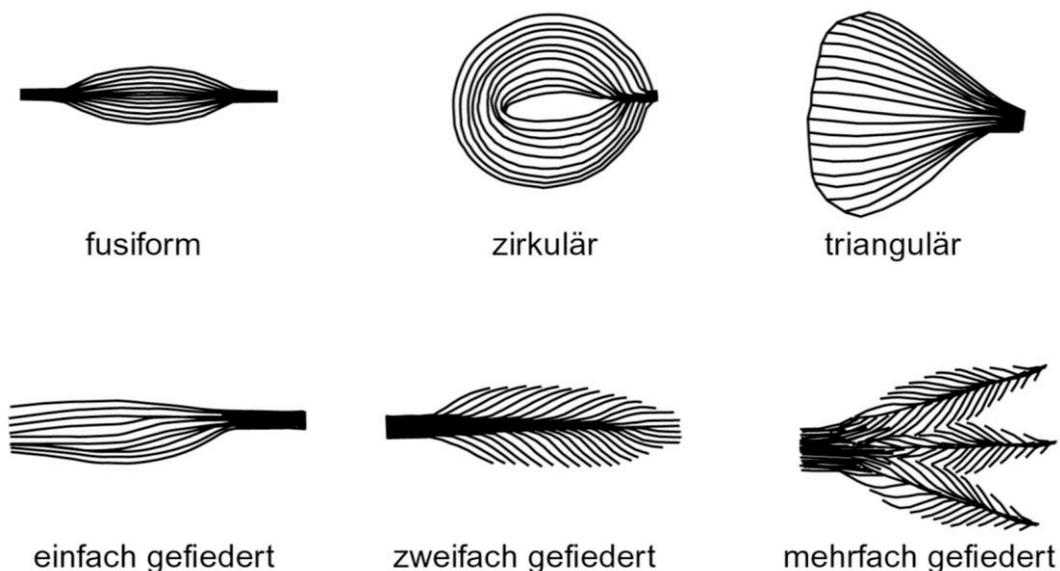


Abb. 2.5: Schematische Darstellung der Faseranordnung unterschiedlicher Muskelformen des Menschen (*fusiform*: M. digastricus; *zirkulär*: M. orbicularis oculi; *triangulär*: M. pectoralis major; *einfach gefiedert*: M. extensor digitorum longus; *zweifach gefiedert*: M. rectus femoris; *mehrfach gefiedert*: M. deltoideus)

Verschiedene Untersuchungen (Loeb et al. 1987, Chanaud et al. 1991, Ounjian et al. 1991, Trotter 1995, Young et al. 2000) konnten mit Hilfe der Mazerationstechnik zeigen, dass sich die Muskelfasern eines Muskels nicht zwangsläufig von der Aponeurose im Ursprung bis zur Aponeurose im Ansatz des Muskels erstrecken. Vielmehr besteht eine große Bandbreite innerhalb ihrer Faserlänge, so dass die meisten Fasern innerhalb des Verbundes zwischen den Sehnenflächen enden (Abb. 2.6). Daraus ergeben sich unterschiedliche

Faserformen: (1) lange, sich über die Gesamtlänge des Muskels erstreckende Fasern, (2) Fasern, die sich an einem Ende verjüngen und im faszikulären Raum enden und (3) Fasern, die sich an beiden Enden verjüngen und innerhalb des faszikulären Raums enden.

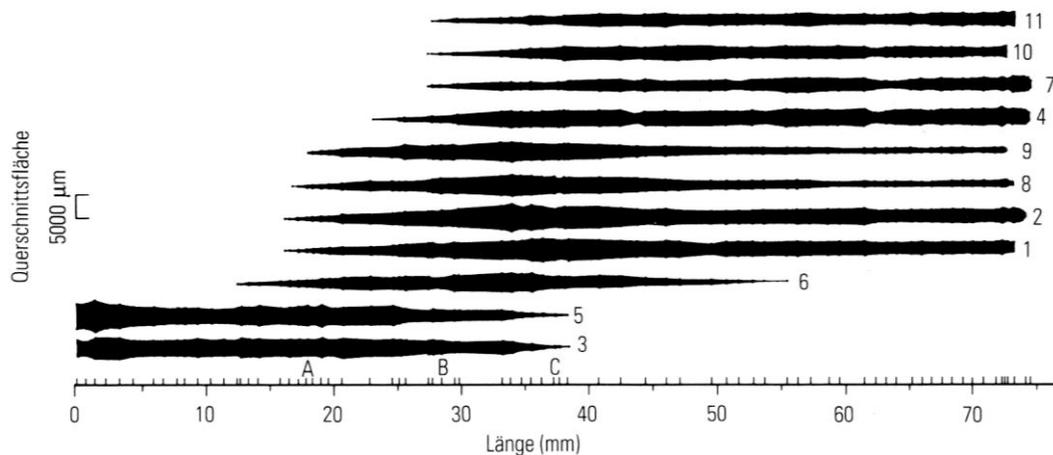


Abb. 2.6: Muskelfaser ($n=11$) eines Muskelfaserbündels des TA einer Katze (Daten aus Martin et al. 1988, in Roy & Edgerton 1992)

Die strukturelle Anordnung der Muskelfasern hängt eng mit den funktionellen Aufgaben der Muskeln zusammen. Wie die innerhalb des Muskels endenden Fasern miteinander verankert sind und ihre Kraft übertragen wird, ist noch nicht restlos geklärt. Das ausgedehnte Proteinsystem innerhalb des Muskels scheint für Verbindungen zwischen den kontraktile Elementen mit dem proteinischen Netzwerk, das sich innerhalb der Muskulatur erstreckt, verantwortlich zu sein (Patel & Lieber 1997, Monti 1999). Die den Muskel und die Muskelfasern umgebenden Bindegewebshüllen verleihen ihm zusätzliche Stabilität, so dass eine gute Kraftübertragung ermöglicht wird.

Der Anteil an schnell kontrahierenden Muskelfasern ist stark genetisch determiniert. Eine Fasertypenumwandlung von langsamen Fasern hin zu sich schnell kontrahierenden Fasern kann durch dauerhafte, hochfrequente Elektrostimulation an denervierten Fasern erreicht werden (Gorza et al. 1988, Hämläinen & Pette 1996). Allerdings kann die Transformation von langsamen zu schnellen Fasern unter in-vivo Bedingungen beim Menschen nicht beobachtet werden (Pette 1999). Man könnte folglich sagen, dass man zum Sprinter geboren wird. Ob die Fähigkeit, sich schnell fortzubewegen gänzlich auf die Faserexpression zurückzuführen ist oder muskelarchitektonische Eigenschaften bei der Realisierung schneller Bewegungen Einfluss haben, wird zunehmend untersucht. Abe et al. (2000) beobachten bei Sprintern im Vergleich zu Langstreckenläufern an ausgewählten Muskeln der unteren Extremitäten (M. vastus lateralis, M.

gastrocnemius medialis & lateralis) längere Faserlängen und kleinere Faserwinkel. Dieser Unterschied soll mit der schnelleren Verkürzungsgeschwindigkeit der Muskelfasern der Sprinter im Vergleich zu den Langstreckenläufern in Verbindung gebracht werden.

Ob Differenzen in der Muskelarchitektur zwischen den Geschlechtern bestehen, wird unterschiedlich bewertet. Abe et al. (1999) können keinen Unterschied zwischen männlichen und weiblichen Sprintern und Sprungathleten feststellen. Ichinose et al. (1998) und Chow et al. (2000) hingegen beobachten bei Männern stärkere Muskeldicke und einen größeren Winkel zwischen Sehne und Fasern. Frauen besitzen im Durchschnitt eine größere Muskelfaserbündellänge. Dies liefert den Autoren eine mögliche Erklärung für die allgemein höhere absolute Krafftähigkeit der Männer. Dagegen können keine Unterschiede in der Muskelarchitektur zwischen unterschiedlichen menschlichen Rassen festgestellt werden (Abe et al. 1999).

2.1.3 Fasertypen

Die Skelettmuskeln setzen sind aus verschiedenen Fasertypen zusammen, die sich hinsichtlich ihrer strukturellen, funktionellen, molekularen und metabolen Eigenschaften unterscheiden. Die verschiedenen Fasertypen verfügen über ein hohes adaptives Potential. Es handelt sich dabei nicht um dauerhaft, starr fixierte Grundelemente, sondern vielmehr um dynamische Elemente, die sich durch Änderung ihrer Genexpression in qualitativer und quantitativer Hinsicht längerfristig an vorherrschende Anforderungen anpassen können.

Der Skelettmuskel besteht aus verschiedenen schnellen und langsamen Muskelfasern. Er ist in seiner Struktur meist sehr heterogen aufgebaut aber dennoch stark funktionsbezogen ausgerichtet. Langsam kontrahierende Muskelfasern (slow twitch fibres = ST) finden sich vorwiegend in Muskeln, die stützende Funktionen ausführen. Ihr kleinflächiger, dünner Aufbau ist ganz auf den aeroben Stoffwechsel ausgerichtet. Durch die hohe Kapillardichte, den hohen Myoglobingehalt, die hohe Anzahl an Mitochondrien und Enzymen des oxidativen Stoffwechsels sowie die Einlagerung von Triglyzeriden ist es ihnen möglich, schnell und ausgiebig auf Fette zur Energiebereitstellung zurückzugreifen. Schnell kontrahierende Muskelfasern (fast twitch fibres = FT) können innerhalb kürzester Zeit ihre maximale Spannung erreichen. Sie sind im Gegensatz zu den ST-Fasern großflächig, jedoch kapillar- und mitochondrienarm. Aufgrund des hohen Gehalts an Myosin-ATPase können sie sich schnell kontrahieren, ermüden aber schnell.

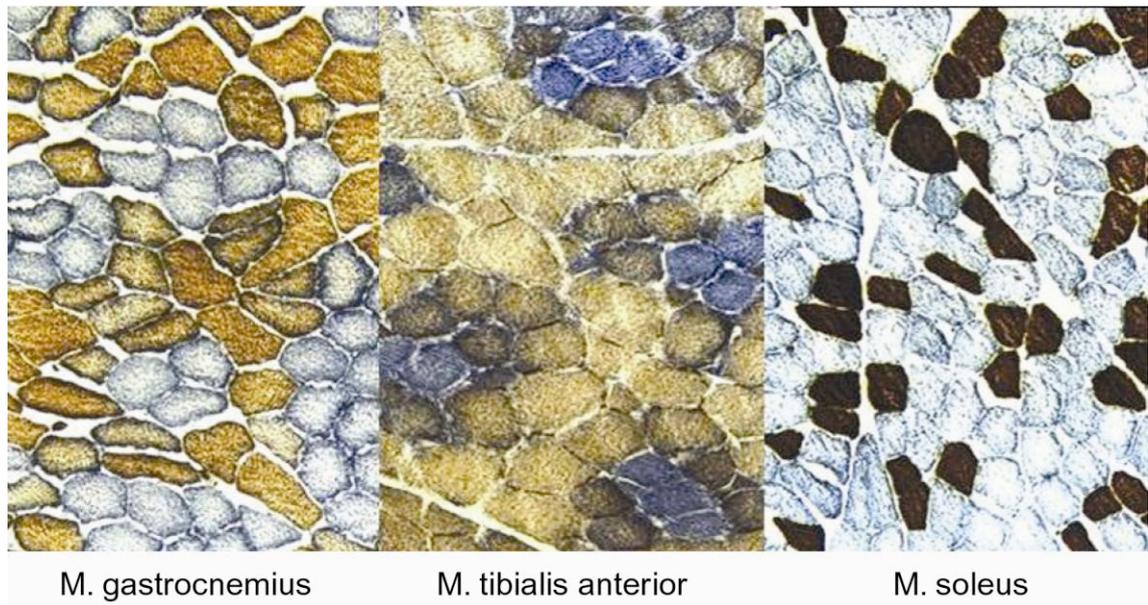


Abb. 2.7: Fasertypenverteilung des M. triceps surae eines Ferkels mittels histochemischer Kombinationsmethode nach Ziegan (1979). Fasertypabhängig ergibt sich folgende Färbung: Typ I: blau - Typ IIA: gold-braun mit feiner blauen Netzwerk-Struktur – Typ IIB: gold-braun (Wank 2000)

Die Fasertypen lassen sich mit Hilfe ihrer histochemischen, immunologischen und molekularen Eigenschaften voneinander abgrenzen. Die analytischen Methoden zur Bestimmung der Fasertypen sind in den letzten Jahren verfeinert worden. So ist es nunmehr möglich, sogenannte Hybrid- oder Übergangsfasern zu erkennen, die eine Umwandlung ihres Phänotyps durch Änderung ihrer Genexpression vollziehen und nicht mehr einem reinen Fasertyp zuzuordnen sind. Bei histochemischen Färbungen von Muskelgewebsschnitten, wie sie bei der Bestimmung von Muskelfasern durchgeführt werden, haben sich zwei wesentliche Klassifizierungsschemen herauskristallisiert. Barnard et al. (1971) können durch den Nachweis der myofibrillen Adenosintriphosphatase (mATPase) schnelle (fast twitch fibres) von langsamen (slow twitch fibres) Fasern unterscheiden. Eine anschließende Nachweisreaktion für Enzyme des oxidativen Stoffwechsels (Succinat-Dehydrogenase oder NADH-Tetrazolium-Reduktase) grenzt die Fasertypen nach ihren metabolischen Eigenschaften voneinander ab: o=oxidative, g=glykolytic, sowie og=oxidative-glycolytic. Die Ergebnisse des metabolischen Nachweises und der schnell-langsam Charakteristik der Myosin-ATPase führen zu drei Fasertypen: STO (slow twitch-oxidative), FTO (fast twitch – oxidative-glycolytic) und FTG (fast twitch-glykolytic). Synonym verwendete Bezeichnung für die Muskelfasereinteilung sind für STO = Typ I, FTO = Typ IIA und FTG = Typ IIB bzw. Typ IIX.

Tab. 2.1: Eigenschaften der unterschiedlichen Fasertypen der Skelettmuskulatur (modifiziert nach Tortora & Derrickson 2006, Hollmann & Hettinger 2000)

	langsame, oxidative Faser (Typ I)	schnelle, oxidativ- glykolytische Faser (Typ IIA)	schnelle, glykolytische Faser (Typ IIX)
Faserdurchmesser	klein	mittel	groß
Myoglobingehalt	hoch	hoch	niedrig
Mitochondriengehalt	hoch	hoch	gering
Kapillarisierung	hoch	hoch	gering
Kapazität, ATP zu erzeugen (verwendete Methode)	hoch, aerob (β -Oxidation, Glykolyse)	hoch, aerob- anaerob (Glykolyse)	niedrig, anaerob (Glykolyse)
Geschwindigkeit der ATP- Hydrolyse durch Myosin-ATPase	langsam	schnell	schnell
Kreatin-Kinase	gering	mittel	hoch
Glykogenspeicher	niedrig	mittel	hoch
axonale Leitungsgeschwindigkeit	30-40 m/s	40-90 m/s	70-120 m/s
Zeit bis zur max. Kraftentfaltung	100 ms	50-90 ms	40 ms
Ermüdungsresistenz	hoch	mittel	gering

Aufgrund exogener Faktoren kann sich der Phänotyp der Muskelfasern ändern, so dass es zu einer funktionellen Adaption der Faser an geänderte Bedingungen kommt. Eine gesteigerte neuromuskuläre Aktivität, wie sie beispielsweise durch Ausdauertraining oder niederfrequente Elektrostimulation ausgelöst wird, bewirkt eine Ausrichtung schneller Fasern in Richtung langsame Fasern. Die Stimulation schneller Kaninchenmuskeln (*M. tibialis anterior*) mit den für langsame Motoneuronen typischen tonisch-niederfrequenten Impulsmustern bewirkt eine Verlangsamung der Kontraktion und der Relaxation des Muskels. Entsprechend begünstigt verminderte neuromuskuläre Aktivität bzw. Inaktivität eine Ausrichtung langsamer Fasern in Richtung schneller Fasern. Buller et al. (1960) können dies erstmals durch ein Kreuzinnervationsexperiment zeigen. Studien mit chronisch-niederfrequenter Elektrostimulation (Pette 1999) bestätigen diese Ergebnisse. Allerdings ist für eine solche Transformation von langsam

kontrahierende in schnell kontrahierende Muskeln eine Denervation des Muskels nötig, um die tonisch-frequente Impulsmuster langsamer Motoneuronen auszuschalten. Eine Umwandlung von langsamen in schnelle Fasern kann daher unter in-vivo Bedingungen nicht gezeigt werden.

Aufgrund der festgelegten Proteinstruktur der Fasern ist durch Training keine Umwandlung von Typ I zu Typ II-Fasern möglich. Dagegen kann durch gezieltes Training der Enzymbesatz der Typ IIA-Fasern (fast-twitch – oxidative-glycolytic) für den oxidativen oder glykolytischen Energiestoffwechsel verändert werden. Durch Ausdauertraining erhöht sich der Gehalt an oxidativen Enzymen innerhalb der Typ IIA- Fasern, so dass es zu einer Steigerung der aeroben Leistungsfähigkeit kommt. Entsprechend löst ein schnelligkeitsorientiertes Training eine Vermehrung der glykolytischen Enzyme innerhalb der FTO-Fasern aus, die sich in einer verbesserten anaeroben Kapazität ausdrückt (vgl. Hollmann & Hettinger 2000).

Das Kontraktionsverhalten von schnellen und langsamen Muskelfasertypen unterscheidet sich hinsichtlich ihrer Verkürzungsgeschwindigkeit. Untersuchungen zeigen, dass bei Einzelzuckungen schnelle Fasern ihren höchsten Spannungswert zwischen 30 und 80 ms erreichen, wohingegen langsame Fasern etwa 90 bis 140 ms benötigen (Wilmore & Costill 2004, Pahlke 1999). Der höhere Spannungswert schneller Muskelfasern wird unter anderem mit einer höheren ATPase-Aktivität erklärt (Edgerton et al. 1986). Pette (1980) zeigt, dass Aktionspotentiale innerhalb der α -Motoneuronen, die schnelle Fasern aktivieren, mit einer höheren Leitgeschwindigkeit (80-90 ms) übermittelt werden als bei langsamen Fasern (60-70 ms). Durch intensives Training kann die Nervenleitgeschwindigkeit gesteigert werden. Nach Pahlke (1999) kommt es nicht nur zu einer Steigerung der Stoffwechselprozesse des Motoneurons, sondern auch zu strukturellen Veränderungen der efferenten Nerven (Axon, Myelinscheide, motorische Endplatte), die die Leitgeschwindigkeit positiv beeinflussen. Es können auf spinaler Ebene eine erhöhte Erregbarkeit des α -Motoneurons und eine Reduktion der präsynaptischen Hemmung, die mit einer veränderten Rekrutierung und Frequenzierung einherging, festgestellt werden (Enoka 1997, Aagaard et al. 1997).

Man geht davon aus, dass die Maximalkraft eines Muskels weitestgehend vom Fasertyp unabhängig ist (Billeter & Hoppeler 2003, S. 59). Wie viel Kraft ein Muskel maximal entwickeln kann, hängt von seinem physiologischen Querschnitt ab. Wird durch ein entsprechendes Training der Muskelquerschnitt vergrößert, kommt es folglich zu einer Steigerung der Maximalkraft des Muskels. Aus verschiedenen Untersuchungen weiß man, dass schnelle Typ-II Fasern stärker mit einer Hypertrophie an Trainingsreize adaptieren als langsame Typ-I

Fasern (vgl. Tesch & Alkner 2003). Das höhere Hypertrophiepotential und die daraus resultierende Vergrößerung der Muskelquerschnittsfläche der schnellen im Vergleich zu den langsamen Fasern sind für die größere Maximalkraft verantwortlich. Bei gleicher Muskelquerschnittsfläche unterscheiden sich die erreichten Kraftmaxima langsamer und schneller Muskelfasern demnach nicht voneinander.

2.1.4 Prozesse während Muskelkontraktionen

In diesem Kapitel sollen die wichtigsten Prozesse, die bei einer Muskelkontraktion von Bedeutung sind, erläutert werden. Die Kraftentwicklung des Muskels wird durch das Ineinandergleiten der Aktin- und Myosinfilamente ermöglicht. Es soll im Folgenden kurz der Kontraktionsvorgang beschrieben werden. Anschließend werden die im Laufe der Zeit entwickelten Modelle zur Muskelkontraktion in einem kurzen Überblick zusammengefasst.

Ansteuerung und Kontraktion

Die Bewegungen des Menschen werden vom zentralen Nervensystem willkürlich initiiert, gesteuert und aufeinander abgestimmt. Die unterschiedlichen Sinnesorgane leiten die akustischen, taktilen, kinästhetischen, vestibularen und visuellen Reize über afferente Nervenbahnen an das zentrale Nervensystem, wo sie verarbeitet werden. Das zentrale Nervensystem sendet über efferente Nervenbahnen Reize an die Muskulatur, die eine Erregung des Muskels hervorrufen und eine Bewegung veranlassen.

Die Nervenaktionspotentiale pflanzen sich ausgehend vom α - Motoneuron (efferentes Motoneuron) mittels Transmitter zur motorischen Endplatte fort. An der neuromuskulären Endplatte findet die synaptische Übertragung der Aktionspotentiale auf die Muskelfasermembran statt, so dass es sich über deren Oberfläche bis hin zum Transversaltubulussystem ausbreiten kann (Gonzales-Serrator 1976). Innerhalb des Transversaltubulussystems kommt es zur Umwandlung des Aktionspotentials und die Membran des tubulären Netzwerks wird depolarisiert (Andrian et al. 1969, Falk 1968). Dies veranlasst das sarkoplasmatische Retikulum sein gespeichertes Ca^{2+} in das Sarkoplasma auszuschießen. Die Kalziumionenkonzentration steigt stark an (Ebashi & Endo 1968), bindet sich an das Troponin, so dass mit einer Konformationsänderung des Troponin-Tropomyosin-Komplexes die Myosinbindungsstellen an den Aktinfilamenten frei werden. Das bisher vorherrschende sterische Hemmnis (Perry 1973), welches eine Interaktion zwischen den Aktin- und Myosinfilamenten ver-

hindert hat, ist dadurch aufgehoben. Zeitgleich wird die Hydrolyse von Adenosintriphosphat (ATP) initiiert, so dass der Mechanismus der Querbrückenbildung aktiv werden kann. Das Myosinfilament heftet sich an das Aktinfilament, zieht sich an ihm entlang und löst die Verbindung wieder, um sich anschließend wieder neu an das Aktinfilament binden zu können. Die freigesetzte Energie durch die ATP-Hydrolyse wird als Konformationsenergie im Myosinköpfchen gespeichert, welches wieder frei ist und sich an die nächste freie Bindungsstelle am Aktinfilament anlagern kann. Der Kraftschlag des Myosinkopfes vollzieht sich mehrmals während einer Kontraktion, so dass es zu einer Annäherung der Z-Scheiben kommt.

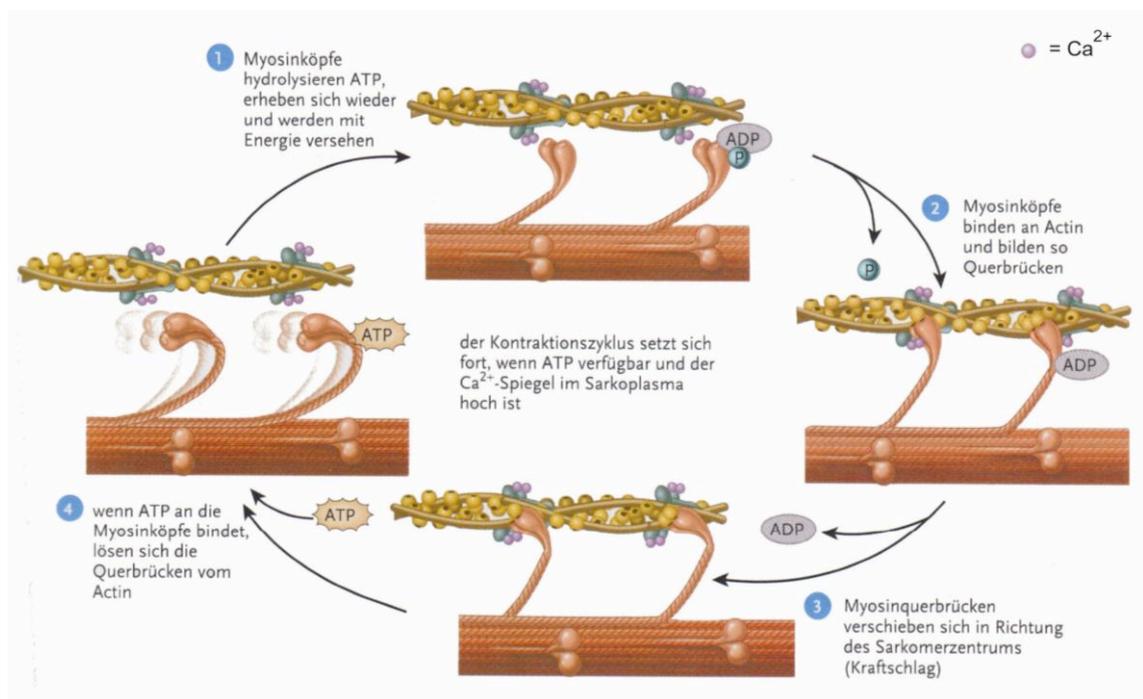


Abb. 2.8: Querbrückenzyklus während einer Muskelkontraktion (Tortora & Derrickson 2006)

Ungefähr 6000 Myosinköpfchen eines Myosinfilaments heften und lösen sich innerhalb einer Sekunde etwa fünfmal an ein Aktinfilament und vollziehen einen Kraftschlag. Während einer maximalen Kontraktion kann sich der Abstand zwischen den Z-Scheiben im Gegensatz zu seiner Ruhelänge um die Hälfte verringern. Selbst bei isometrischen Kontraktionen kommt es zu einem ständigen Wechsel der Querbrücken. Alte Brücken lösen spontan ihre Verbindungen und werden durch neue Verbindungen ersetzt, so dass die Spannung des Muskels nahezu konstant gehalten werden kann.

Der Kontraktionsvorgang wird solange aufrecht erhalten, wie ATP zur Verfügung steht und die Kalziumionenkonzentration ausreicht, um Troponin binden zu können. Bleiben die Muskelaktionspotentiale aus, schließen sich die

Kalziumkanäle des sarkoplasmatischen Retikulums, die das Kalzium in das Sarkoplasma ausschütten. Durch Kalziumpumpen wird das Ca^{2+} aktiv aus dem Sarkoplasma wieder zurück in das sarkoplasmatische Retikulum gefördert, so dass die Kalziumionenkonzentration im Cytosol schnell abnimmt. Fällt der Kalziumspiegel im Cytosol soweit ab, dass sich der Troponin-Tropomyosin-Komplex wieder an die Bindungsstellen des Aktinfilaments anheften kann, relaxieren die Muskelfasern.

Trifft ein Reiz an der Muskelmembran ein, nachdem die Refraktärzeit verstrichen ist, so wird die Muskelzelle erneut erregt. Fällt diese Erregung vor der vollständigen Erschlaffung des Muskels, so verstärkt sich die anschließende Kontraktion und es kommt zur Superposition oder Summation der Einzelkontraktionen. Infolge zunehmender Steigerung der Reizfrequenz verschmelzen die Kontraktionen und es liegt ein vollständiger Tetanus vor. Unter isometrischen Bedingungen übersteigt die Kraftentwicklung eines vollständigen Tetanus den einer Einzelzuckung um mehr als das Zehnfache.

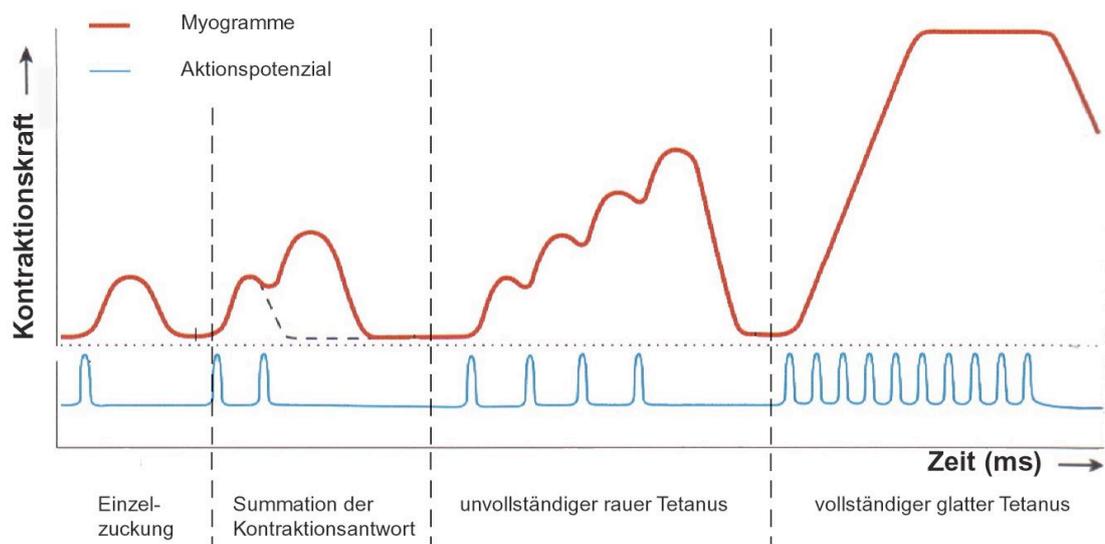


Abb. 2.9: Übergang von einer Einzelzuckung zum vollständigen Tetanus (modifiziert nach Tortora & Derrickson 2006)

Die Reizfrequenz, die nötig ist, um einen vollständigen Tetanus des Muskels auszubilden, ist stark fasertypabhängig. Langsame Muskelfasern erreichen ihr Kraftmaximum bei Reizfrequenzen von etwa 30-40Hz, wohingegen schnelle Fasern des Typs II dies erst bei Frequenzen von 150Hz erreichen. Werden Muskeln mit Reizfrequenzen, die über der tetanischen Frequenz liegen, elektrisch stimuliert, kommt es zu keinem weiteren Anstieg der Maximalkraft (Close 1964, Wank 1996).

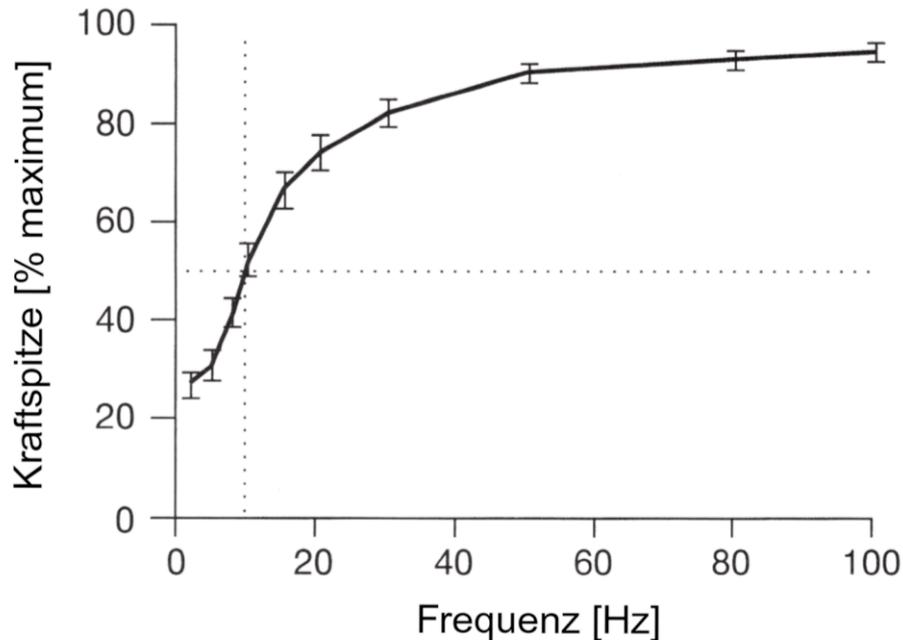


Abb. 2.10: Kraftentwicklung in Abhängigkeit der Reizfrequenz (modifiziert nach Enoka 2002)

Während einer Kontraktion sind nicht alle motorischen Einheiten eines Muskels aktiv. Vielmehr resultiert der Tetanus aus einer abwechselnden Tätigkeit der Einheiten. Ein Kraftanstieg basiert auf einer erhöhten Entladungsrate bzw. Frequentierung als auch auf einem systematischen Hinzuschalten motorischer Einheiten. Inwieweit sich der Kraftanstieg aus einer Rekrutierung des Muskels, einer erhöhten Synchronisation oder einer Frequentierung ergibt, ist stark muskelspezifisch. Die meisten gemischten Muskeln erreichen bei ihrer Rekrutierungsgrenze etwa 80% ihrer maximalen Kraft, wo hingegen der *M. adductor pollicis* an seiner Rekrutierungsgrenze lediglich 50% seiner Maximalkraft erbringen kann. Eine weitere Steigerung der Kraft ist anschließend nur noch über eine Frequentierung möglich. Im Gegensatz dazu kommt es im *M. gastrocnemius* bis zum Erreichen des Kraftmaximums zu einer Rekrutierung motorischer Einheiten (Hüter-Becker & Dölken 2005).

Nach dem Rekrutierungsprinzip, dem „Size Principle“ von Henneman (1965), werden zu Beginn einer Kontraktion die kleinsten motorischen Einheiten mit meist langsamen Muskelfasern angesteuert. Dadurch kann die Kraft in ihrer Intensität und ihrem Umfang gut reguliert und abgestuft werden, was sich in einer guten Feinkoordination zu Beginn einer Bewegung widerspiegelt. Mit zunehmender Kraftentfaltung werden immer größere motorische Einheiten mit schnell kontrahierenden Fasern hinzugeschaltet. De Luca (1982) beschreibt die Abschaltung der motorischen Einheiten. Sie erfolgt in umgekehrter Reihenfolge,

so dass die größten motorischen Einheiten mit meist schnellen Muskelfasern zuerst abgeschaltet werden. Diese Vorgehensweise scheint nicht nur aus koordinativer Hinsicht, sondern auch aus energetischer Sicht sinnvoll.

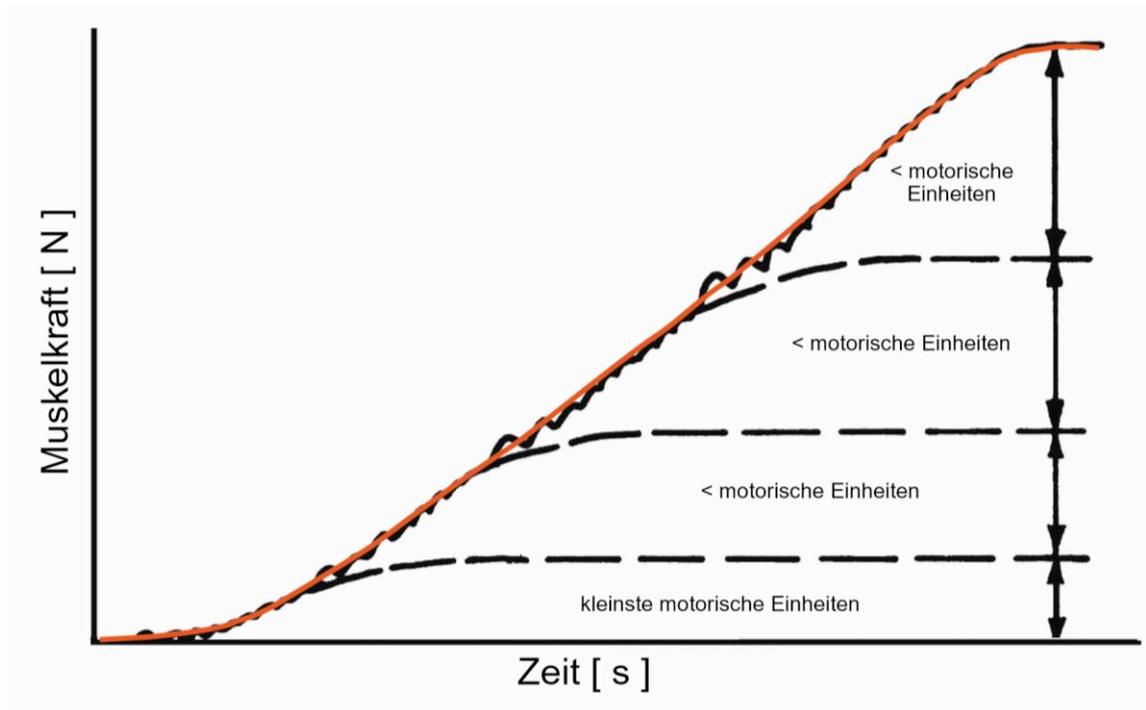


Abb. 2.11: Rekrutierung motorischer Einheiten nach dem „Size Principle“ (rote Linie entspricht dem Verlauf der Gesamtkraft) (modifiziert nach Hennemann 1974)

Das Rekrutierungsprinzip zur Steigerung der Kraft bei einer willkürlichen Kontraktion erscheint bei langsamen Kraftanstiegen sehr plausibel. Entsprechend ihrer Größe werden die motorischen Einheiten nacheinander aktiv. Kleine, langsame motorische Einheiten empfangen ihr Aktionspotential früher als große, schnelle Einheiten. Kommt es hingegen zu einem schnellen Kraftanstieg, kontrahieren schnelle Muskelfasern (Typ II) früher als langsame Fasern (Typ I), obwohl die Rekrutierungsreihenfolge gleich geblieben ist. Der Grund hierfür ist die unterschiedlich schnelle Reizleitungsgeschwindigkeit langsamer und schneller Fasern. Aktionspotentiale werden in schnellen Fasern mit höheren Leitungsgeschwindigkeiten ausgestrahlt. Verringert sich die zeitliche Differenz der Impulsreize durch Erhöhung der Entladungsrate, überholen die Aktionspotentiale schneller Fasern die der langsamen Fasern. Daraus folgt, dass schnelle Fasern bei hoch intensiven Kontraktionen zuerst kontrahieren, obwohl ihre Motoneurone später rekrutiert werden. Sie sind dadurch maßgeblich für den steilen Kraftanstieg zu Beginn der Kontraktion verantwortlich.

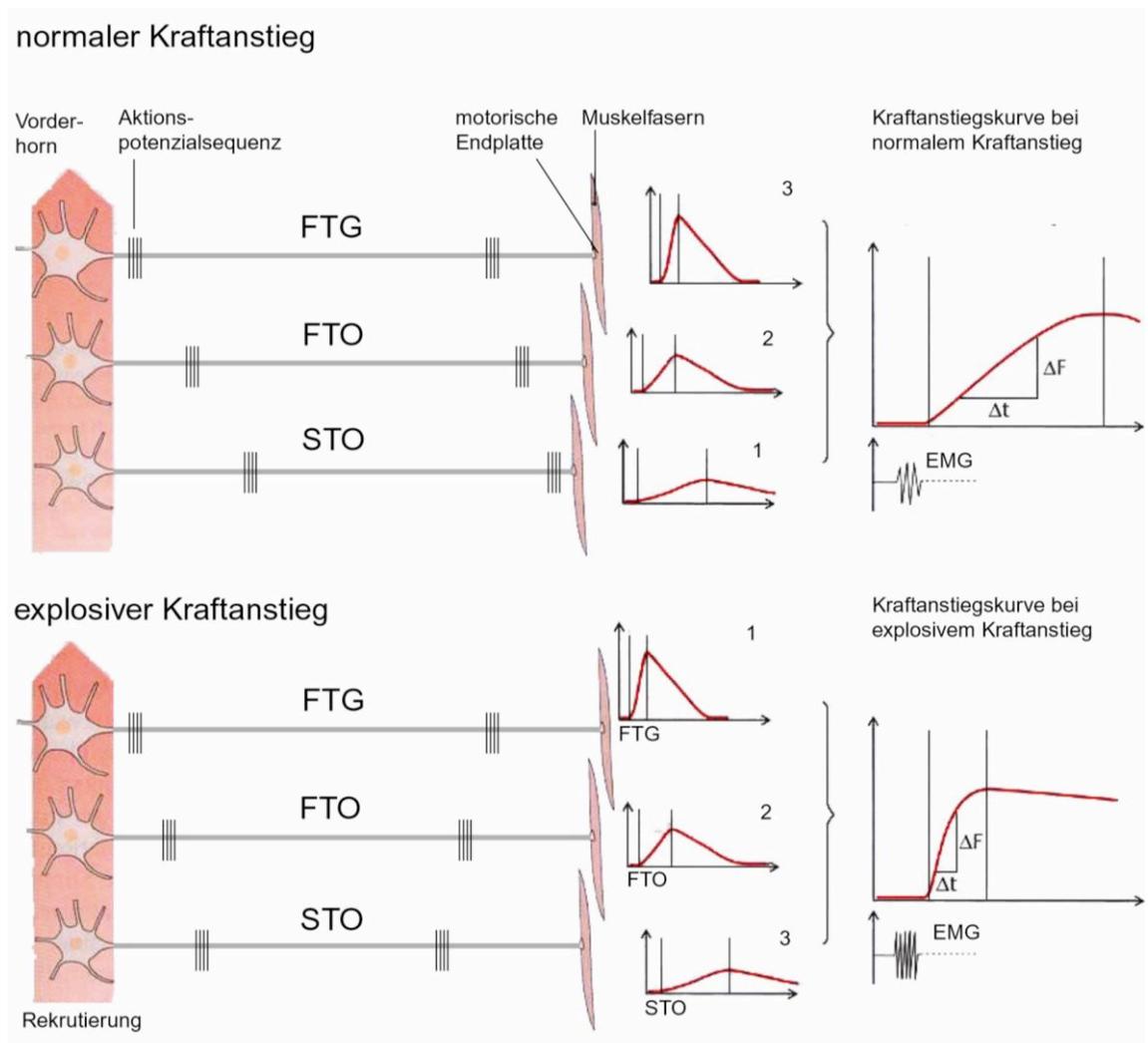


Abb. 2.12: Kontraktionsreihenfolge schneller und langsamer Muskelfasern bei normalem bzw. explosivem Kraftanstieg (modifiziert nach Hüter-Becker & Dölken 2005)

Abbildung 2.12 zeigt die unterschiedliche Kontraktionsreihenfolge schneller und langsamer Muskelfasern bei normalen und explosiven Kraftanstiegen einer Willkürkontraktion. Die unterschiedlichen Fasertypen, die bei Muskelkontraktionen aktiv sind, sind in der linken Bildhälfte stellvertretend abgebildet. Bei gleicher Rekrutierungsreihenfolge wird die höhere Reizleitungsgeschwindigkeit der schnellen Muskelfasern deutlich. Die Frequenzierung und Rekrutierung eines Muskels im Verlauf einer Kontraktion dürfen nicht als separat ablaufende oder alternative Prozesse gesehen werden. Vielmehr überlappen sich diese Prozesse während einer Muskelkontraktion (vgl. Latash 1998).

Modelle zur Muskelkontraktion

Die Frage, wie die Muskelkontraktion zu erklären ist, beschäftigt schon früh die Menschen. Bereits in der Antike stellt Aristoteles (* 384 v. Chr. - † 322 v. Chr.) Überlegungen zu menschlichen Bewegungen an. Für ihn liegt in der Kraft der Nerven und des Geistes die Ursache für die Bewegungen von Menschen. Croone & Stensen (zitiert in Needham 1971) verfassen im 17. Jahrhundert die ersten bedeutsamen Arbeiten im Bereich der Muskelphysiologie, in denen schon von motorischen Fasern und Myofibrillen gesprochen wird. Die Myofibrillen bestehen nach Cronnes Auffassung aus vielen kleinen Kugeln, die sich bei Aktivierung mit „Muskelsaft“ füllen und dadurch eine Fibrillenverkürzung bewirken.

Mit seiner „Aufsaug“-Theorie, bei der die Muskelverkürzung durch Bindung von Wasser an einen Molekülkomplex und einer damit einhergehenden Volumenänderung ausgelöst wird, eröffnet Engelmann (1873) eine ganze Reihe von Modellen, die die Muskelkontraktion beschreiben. Marey (1874) veröffentlicht seine „Gummiband“-Theorie, in der er die Muskelkontraktion auf eine durch Wärmezufuhr ausgelöste thermoelastische Verformung zurückführt. Seine Ausführungen stützt er auf Beobachtungen, nach denen ein thermoelastisches Band nach lokaler Erwärmung sich zusammenzieht und Lasten anheben kann. Nach Bernstein (1915) soll infolge chemischer Reaktionen, die eine Änderung der Oberflächenspannung winziger Flüssigkeitströpfchen bewirkt, die Muskelkraft resultieren. Meyerhof (1924) sieht in der Dehydrierung der Muskelproteine den Grund für die Muskelkontraktion. Infolge der Dehydrierung komme es zu einer Volumenreduktion der Muskelfaser, die die Muskelverkürzung verursacht. Engelhardt & Ljubimowa (1939) können erstmals die Bedeutung der MyosinATPase für die Muskelkontraktion herausstellen. Durch neue chemische Verfahren ist es möglich geworden, die kontraktilen Eiweiße Aktin und Myosin nachzuweisen. Mit der Entwicklung des Transmissionselektroskops Anfang der 50iger Jahre des letzten Jahrhunderts kann die Anordnung der kontraktilen Elemente und der Feinbau der Sarkomere sichtbar gemacht werden. Dadurch ist es im Folgenden möglich, die molekularen Vorgänge während Muskelkontraktionen zu beobachten und zu ergründen. Auf dieser Basis kann die Muskelkontraktionen zuverlässig erklärt und plausible Modelle zu den Kontraktionsvorgängen formuliert werden.

Entscheidend für die Entwicklung der Modelle zur Beschreibung der Muskelkontraktion ist die Beobachtung, dass die Länge der Aktin- und Myosinfilamente nicht nur in Ruhe, sondern auch während des Kontraktionsvorgangs konstant bleibt (Huxley & Hanson 1953, 1954, Huxley & Niedergerke 1954). Zuvor ist

man der Meinung gewesen, dass der Kontraktionsvorgang einem Faltungsvorgang gleicht, ähnlich wie der eines Akkordeons (vgl. Tortora & Derrickson 2006). Die Autoren veröffentlichen nachfolgend ein „Gleitfaser“-Modell, bei dem die kontraktilen Filamente ineinandergreifen und aneinander vorbeigleiten. Die Bewegung der Myosinmoleküle, die zu einer Verschiebung der Filamente führt, wird durch die Spaltung des ATPs initiiert. Offen bleibt dabei, wie die Kontraktion bzw. die Verkürzung des Muskels erreicht wird. Man hat bisher nur das Ineinandergleiten der Filamente beobachtet.

Huxley (1957) erkennt zwischen den Filamenten entstehende Querbrücken. Seine Beobachtungen formuliert er in der „Cross-Bridge“-Theorie, bei der die Prozesse beschrieben werden, die zu einer Annäherung der Z-Scheiben führen und damit eine Verkürzung der Muskulatur bewirken. Die Cross-Bridge-Theorie wird stetig modifiziert und erweitert (Huxley 1973, Smith & Sicilia 1986, Smith 1990) und bestimmt bis heute die Vorstellung des Kontraktionsmechanismus im Muskel. Jedoch sind die Kontraktionsvorgänge noch nicht lückenlos geklärt.

Bewegungsregulation

Die Bewegungen des Menschen beruhen auf geregelten Prozessen, die im zentralen Nervensystem initiiert und kontrolliert werden. Sie stützen sich auf stetigen Informationsaustausch zwischen der Zielbewegung, ihrer Ausführung und dem Bewegungsergebnis. Die Prozesse, die zur Realisierung einer Bewegung im zentralen Nervensystem stattfinden, sind komplexer Natur. Sie sollen hier nicht näher erläutert werden. Vielmehr sollen die Regulationsmechanismen, die bei einer Bewegung greifen, genannt werden (vgl. Tortora & Derrickson 2006).

Das zentrale Nervensystem übermittelt mit Hilfe von Transmittern über efferente Bahnen Reize an die motorischen Endplatten der Muskulatur, die daraufhin mit einer Kontraktion reagieren. Zuvor wertet das zentrale Nervensystem die Informationen aus, die es unter anderem über optische, akustische, taktile, kinästhetische und vestibuläre Rezeptoren erhält. Diese afferenten Informationen werden in den neuronalen Strukturen des zentralen Nervensystems verarbeitet, so dass Haltung, Stellung und Funktionsweise des Körpers ermittelt werden können. Dies ist die Voraussetzung für eine koordinierte, zielgerichtete und fließende Bewegung. Mit Hilfe des sensomotorischen Gedächtnisses werden die wichtigen Informationen, die bei der erforderlichen Bewegung von Interesse sind, herausgefiltert. Würden auch die unwichtigen Aktionspotential-Sequenzen vom zentralen Nervensystem verarbeitet werden, wäre es trotz seiner Fähigkeit, eine hohe Reizdichte innerhalb kürzester Zeit verarbeiten zu können, überfor-

dert. Die situationsangemessene Auswahl der wichtigen Informationen durch Hemmung und Freischaltung afferenter Nervenbahnen ist ein entscheidender Lernprozess in der Sensomotorik.

Die Regulation der Bewegungen ist nur auf Basis eines Referenzwertes bzw. Bewegungsmusters möglich. Die beim Planungsprozess des zentralen Nervensystems antizipierte Bewegung wird mit der ausgeführten Bewegung verglichen. Stimmt die ausgeführte Bewegung mit der Planungsbewegung überein, wird sie unverändert fortgeführt. Weicht sie dagegen von der geplanten, antizipierten Bewegung ab, so greift das zentrale Nervensystem ein und korrigiert die Bewegung. Bei der Programmierung einer Bewegung greift das zentrale Nervensystem auf die Bausteine des sensomotorischen Gedächtnisses zurück. Es werden bereits vorhandene komplexe Bewegungsmuster geladen und an die Bewegung angepasst. Daher lässt sich erklären, dass Sportler mit einer breiten koordinativen, motorischen Basis meist über eine gute Grundlage für weiteres motorisches Lernen verfügen. Durch häufiges Wiederholen von Bewegungen werden Prozesse, die bei der Informationsaufnahme, der -auswertung und der -verarbeitung wichtig sind, geschult. Insgesamt kommt es zu einer verbesserten Auffassungsgabe und Informationsverarbeitung der ankommenden Reize, die sich in einer effizienten, ergebnisorientierten Rückkopplung zeigt. Ausgelöst durch die morphologische Adaptation der neuronalen Strukturen ergeben sich funktionelle Änderungen, die sich als Lernfortschritt widerspiegeln. In Folge von Inaktivität bilden sich die neuronalen Strukturen wieder zurück, so dass Bewegungen wieder verlernt bzw. unkoordiniert durchgeführt werden.

Fujita & Yoshimoto (1970) untersuchen an Trainierten und Untrainierten die Bedeutung des Trainingszustandes für das koordinative Gedächtnis. Bei der Vorstellung von sportunspezifischen Bewegungen registrieren EMG-Aufzeichnungen eine erhöhte Muskelaktivität in den gewünschten Gliedmaßen, wo hingegen Untrainierte mit einer höheren peripheren Reaktion antworten, gepaart mit einer erhöhten Blockierung der Alphawellen. Bei der Vorstellung sportspezifischer Bewegungen reagieren Trainierte so, als würden sie die Bewegung aktiv durchführen. Somit nimmt man an, dass durch wiederholtes Üben von Bewegungsabläufen Gedächtnisspuren im Gehirn verbleiben, die nur durch die bloße Vorstellung der Bewegung aktiviert werden können. Es spiegelt sich in einer zentralnervösen und vegetativen Reaktion wider, so dass sich eine charakteristische Beanspruchung der beteiligten Muskeln ergibt. Je genauer die Gedächtnisspuren im Gehirn ausgeprägt sind, desto stärker fallen die zentralnervösen und vegetativen Reaktionen aus.

Eine entscheidende Rolle bei der Motorik wird der Propriozeption zugeordnet. Sie findet sich in Muskeln, Gelenken, Gefäßen und in der Knochenhaut wieder

und übermittelt dem zentralen Nervensystem beispielsweise Informationen über Gelenkstellungen und Muskellänge. Während einer Bewegung erhält das zentrale Nervensystem ständig Informationen, nach denen es die Bewegungsfortführung anpassen muss. Die afferenten Informationen, die aufgrund einer initiierten Bewegung an das zentrale Nervensystem übertragen werden, werden als Reafferenzen bezeichnet. Auf der Grundlage der Reafferenzen kommt es zur Regulation der Bewegung. Die Zeit von 200 ms, die für die Verarbeitung der reafferenten Informationen bis zur Kontraktion der entsprechenden Muskeln verstreicht, schließt die reafferente Regelung bei ballistischen Bewegungen aus. Untersuchungen von Wulf (1994) können hingegen zeigen, dass Fehler in der Programmausführung innerhalb von 30-80 ms kompensiert werden kann. Es handelt sich dabei aber um reflexartige Adaptionen der Muskelspindel-schleife. Die Möglichkeit, ballistische Bewegungen zu korrigieren, scheint demnach auf nachfolgende Wiederholungen beschränkt zu sein. Bei Untersuchungen (Gollhofer 1987, McKinley 1992) zum Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus während eines Tief-Hochsprungs kann gezeigt werden, dass es vor dem Bodenkontakt zu einer Aktivierung des M. triceps surae und des M. tibialis anterior kommt. Die Voraktivierung der Muskulatur dient der Einstellung der Gelenksteifigkeit und wird als Vorbereitung auf die bevorstehende Kompensierung der Aufprallgeschwindigkeit verstanden. Frühestens 40 ms nach dem Bodenkontakt können reflektorische Aktivierungsmechanismen einen zusätzlichen Beitrag zur Muskelaktivierung beisteuern.

Die Annahme, dass bestimmte Bewegungsbausteine als feste Programme im sensomotorischen Gedächtnis verankert sind und diese bei Bewegungen erst situationsadäquat durch Auswertung afferenter und reafferenter Informationen angepasst werden, scheint sich zunehmend zu erhärten (Daugis 1999, Piek 1998, Temprado & Laurent 1999, Raczek 2000).

2.2 Biomechanik der Muskelkontraktion

Die Skelettmuskeln sind mit ihrer Fähigkeit, durch willkürliche Kontraktion Kräfte zu entwickeln und sich zu verkürzen, für die Bewegungen des Menschen verantwortlich. Diese Muskeln haben sich im Laufe der Evolution an immer wiederkehrende Belastungsreize und Anforderungen angepasst. Dies spiegelt sich in den unterschiedlichen Muskelformen und Muskelfasertypen wider. Dadurch ist es zu einer Optimierung des gesamten Bewegungsapparates gekommen.

Aufgrund der unterschiedlichen Architekturformen und der Fasertypverteilung ergeben sich Unterschiede in der Mechanik während der Kontraktion des Muskels. Die charakteristischen Kennlinien, die sich während einer Kontraktion ergeben, sind Ausdruck der spezifischen Eigenschaften des Muskels. Die unterschiedlichen Muskelkennlinien sollen im Nachfolgenden vorgestellt werden.

2.2.1 Kennlinien

Abhängig von der Muskelarchitektur, dem physiologischen Querschnitt des Muskels, seiner viskoelastischen Anteile sowie seiner Fasertypverteilung ergeben sich charakteristische Kontraktionseigenschaften, die sich in den unterschiedlichen Muskelkennlinien abbilden. Sie beschreiben die Aktivierungsfähigkeit eines Muskels nach seiner Innervation (Aktivierungskennlinie), den Zusammenhang zwischen der Last und der vom Muskel realisierbaren Kontraktionsgeschwindigkeit (Kontraktionsdynamik), sowie die Kraftentwicklung in Abhängigkeit von der Sarkomerlänge (Kraft-Längen-Relation).

Aktivierungskennlinie

Die Kontraktion des Muskels wird durch die Nervenaktionspotentiale eingeleitet, die vom zentralen Nervensystem gesteuert und über α -Motoneuronen und ihren Axonen auf die motorische Endplatte übertragen werden. Dadurch kommt es an der motorischen Endplatte zu einer Depolarisation der Muskelfasermembran, die sich über das Tubuli-System weit in das Faserinnere ausbreitet und die Ausschüttung von Kalziumionen aus dem sarkoplasmatischen Retikulum in das Sarkoplasma veranlasst. Es kommt folglich zu einem raschen Anstieg der Ca^{2+} Konzentration von 10^{-7} mol/l auf etwa 10^{-6} mol/l, so dass die Kontraktionsmechanismen der Querbrückenbindung und des Filamentgleitens aktiv werden (Ebashi & Endo 1968).

Untersuchungen von Hellam & Podolsky (1969) konnten einen Zusammenhang zwischen Kalziumionenkonzentration und aktiven Querbrücken herstellen. In Abbildung 2.13 (A) ist der Verlauf der Muskelspannung in Abhängigkeit der Ca^{2+} Konzentration zu erkennen. Liegt eine hohe Kalziumkonzentration im Sarkoplasma vor, können viele Ca^{2+} Ionen an die Troponin-Tropomyosin-Komplexe andocken und es kommt zu einer vermehrten Querbrückenbildung, die eine größere Muskelfaserspannung bewirken. Ridgway & Gordon (1975) stellen einen zeitlichen Versatz zwischen dem Eintreffen der Aktionspotentiale an der motorischen Endplatte, dem Anstieg der Kalziumionenkonzentration im Sarkoplasma und der resultierenden Spannung der Muskelfaser fest (Abb. 2.13 (B)).

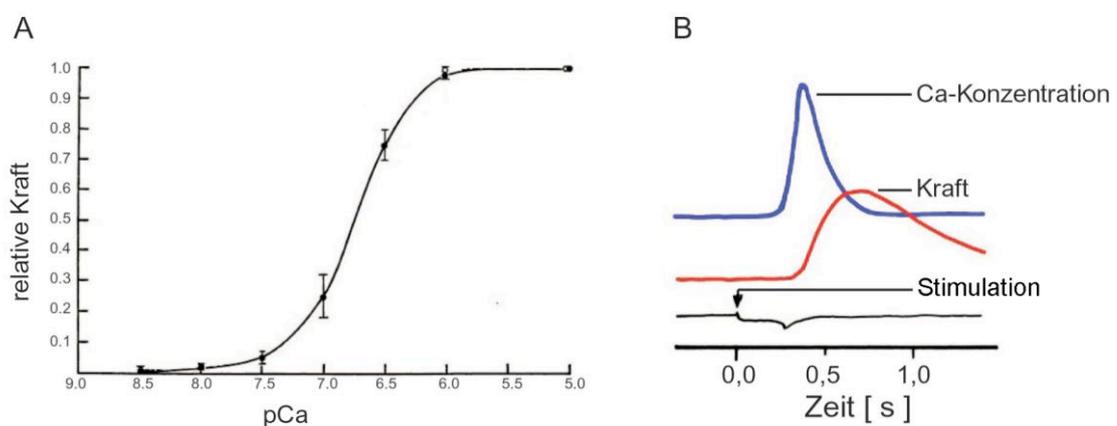


Abb. 2.13: (A) S-förmiger Kennlinienverlauf der Muskelfaserspannung in Abhängigkeit der Ca^{2+} -Konzentration im Sarkoplasma (nach Hellman & Podolsky 1969). (B) Zeitliche Abfolge von Reizsignal (Aktionspotential), Ca^{2+} -Konzentration und Kraftoutput bei einer Muskelzuckung von Muskelfasern eines Rankenfüßlers (modifiziert nach Ridgway & Gordon 1975)

Da die Reizleitungsgeschwindigkeit bei schnellen Typ-II Fasern höher ist als bei langsamen Typ-I Fasern, ist die Dynamik der Muskelaktivität stark fasertypabhängig. Schnelle Muskelfasern benötigen im Vergleich zu langsamen Muskelfasern nur die Hälfte der Zeit, um ihre höchste Spannung zu erreichen. Untersuchungen von Wilkie (1968) und Bennett (1985) können in Tierexperimenten den Einfluss der Temperatur auf das Aktivierungsverhalten nachweisen. Speziell das Kontraktionsverhalten von Kaltblütlern, welches über einen großen Temperaturbereich funktioniert, ist gut untersucht. Bei einer Temperaturerhöhung um 10°C benötigt der Muskel nur noch die Hälfte der Zeit, um die gleiche Spannung zu erreichen. Bennett (1985) stellt bei einer Temperaturerhöhung von 20°C auf 30°C eine Verdopplung der Kontraktionsgeschwindigkeit fest. Maßgeblich für das temperaturabhängige Kontraktionsverhalten ist nicht die oberflächlich gemessene Temperatur des Muskels oder etwa die Raumtemperatur, sondern die Muskelkerntemperatur, so dass dies bei der Bewertung der

Untersuchungsergebnisse berücksichtigt werden muss. Untersuchungen an Säugermuskeln zeigen, dass bei einer Muskelkerntemperatur von 20° nahezu keine Kontraktion mehr möglich ist (Wank 1996). Dagegen kann kein Zusammenhang zwischen der Maximalkraft und der Muskeltemperatur festgestellt werden.

Kraft-Längen-Relation

Huxley & Niedergerke (1954) führen erste Untersuchungen zu strukturellen Veränderungen im Muskel während des Kontraktionsvorganges durch. Sie beobachten, dass sich die Gesamtlänge der Filamente während des Kontraktionsvorgangs kaum verändert und nahezu konstant bleibt. Aus der Cross-Bridge-Theorie von Huxley (1957) ergibt sich, dass die Kraft, die von einem Sarkomer entwickelt wird, proportional zur Anzahl der Querbrückenverbindungen zwischen den kontraktilen Filamenten ist.

Die optimale Kraftentfaltung eines Muskels liegt im Allgemeinen in einem Dehnungszustand vor, der seiner anatomischen Ausgangslänge entspricht. Hier ist der Überlappungsgrad zwischen den kontraktilen Filamenten Aktin und Myosin am höchsten, so dass sich eine maximale Anzahl an Querbrücken bilden kann. Kommt es zu einer Verringerung des Überlappungsgrades zwischen Aktin und Myosin infolge einer Annäherung bzw. Entfernung der Z-Scheiben, nimmt die entwickelte Kraft des Sarkomers zunehmend ab.

Gordon et al. (1966) untersuchen stark gedehnte Muskelfasern auf ihre Spannungsentwicklung. Muskeln, deren kontraktile Filamente sich kaum überlappen, erreichen unter isometrischen Bedingungen nur sehr geringe Kraftwerte. Bei fixierten Sehnenenden entwickelt sich dagegen bei gleicher Ausgangslänge eine relativ große Kraft. Dies lässt sich auf den Einfluss der parallel-elastischen Komponenten zurückführen, die im Kapitel 2.2.2 näher beleuchtet werden.

Den Zusammenhang zwischen der Kraftentwicklung und der Anzahl der Querbrückenverbindung, die in der Cross-Bridge-Theorie von Huxley (1957) erhoben wird, können Gordon et al. (1966) anhand von Tierexperimenten an isolierten Froschmuskeln bestätigen. Bei den Experimenten stellt sich ein Maximalkraftplateau bei einer Sarkomerlänge zwischen 2.00 µm und 2.25 µm ein. Edman & Reggiani (1987) wiederholen die Experimente mit verbesserten technischen Untersuchungsmethoden und können die Ergebnisse von Gordon et al. (1966) im Wesentlichen bestätigen. Allerdings bildet sich im Gegensatz zu den Untersuchungen von Gordon et al. (1966) im Bereich des Kraftmaximums kein Plateau aus, sondern es kommt nur zu einem Kraftmaximalwert. Edman & Reggiani (1987) führen die Untersuchungen bei wesentlich kürzeren Muskel-

fasersegmenten (0,5 mm) durch, so dass sie die Einflüsse nicht uniformen Verhaltens der Sarkomere zum größten Teil ausschalten können (Abb. 2.14 A/B). Das Kraftmaximum stellt sich bei einer Sarkomerlänge von etwa 2,00 μm ein. Zuurbier et al. (1995) beobachten ebenfalls den parabolischen Verlauf der Kraft-Längen-Relation bei Untersuchungen an isolierten Muskelbündel der Ratte.

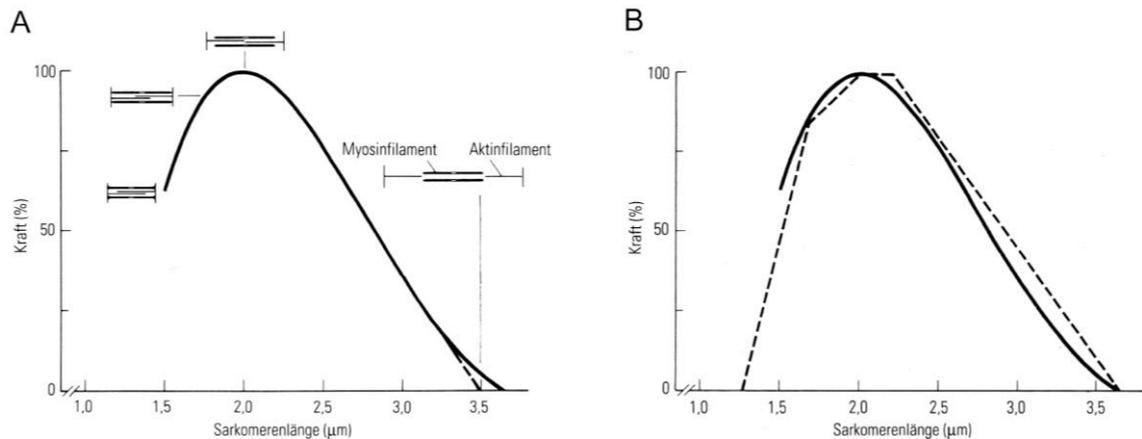


Abb. 2.14: (A) Abhängigkeit der maximalen tetanischen Kraft von der Sarkomerlänge. (B) Vergleich der Kraft-Längen-Kennlinie der Untersuchung von Edman & Reggiani (1987) (durchgezogene Kurve) und Gordon et al. (1966) (gestrichelte Kurve) bei unterschiedlich langen Fasersegmenten (gestrichelt = 7-10 mm Fasersegmentlänge, durchgezogen = 0,5 mm Fasersegmentlänge) (Edman & Reggiani 1987)

Die Kraft-Längen-Verläufe einzelner Muskelfasern ähneln einander unabhängig davon, aus welcher Spezies und aus welchem Muskel sie stammen. Ebenso kann der Einfluss passiver Gewebestrukturen vernachlässigt werden (Edman 1979). Dagegen spielt die Architektur der Muskulatur bei deren Kraft-Längen-Verläufen eine entscheidende Rolle. Sah man in den unterschiedlich hohen Bindegewebsanteilen der Muskeln den Grund für die beachtlichen Unterschiede der Kraft-Zeit-Verläufe verschiedener Muskeln (Clarson & Wilkie 1971), so weiß man heute, dass dies auf die unterschiedliche Architektur der Muskeln zurückzuführen ist.

Die Kennlinie eines Muskels setzt sich aus der Kraft der kontraktile Elemente (F^{CE}) und den passiven Kräften der parallelelastischen Elemente (F^{PE}) zusammen. Abhängig von seiner Architektur ergibt sich ein uneinheitliches Bild (Abb. 2.15).

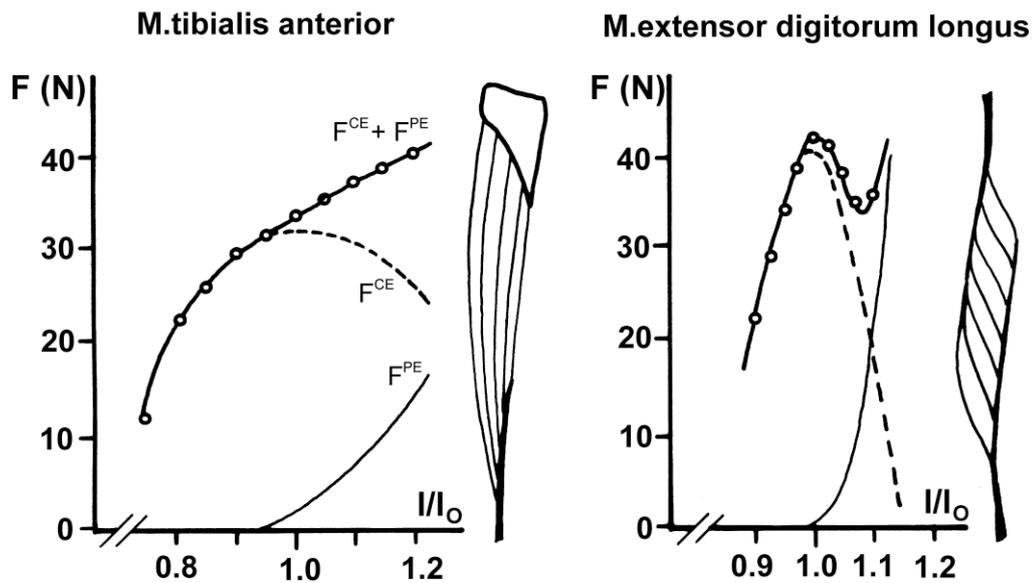


Abb. 2.15: Kraft-Längen-Verläufe und schematische Muskelarchitektur von M. tibialis anterior (TA) und M. extensor digitorum longus (EDL) vom Kaninchen (F^{CE} - kontraktile Kraft, F^{PE} - passive Kraft des parallelelastischen Elements) (Wank 1996)

Kontraktionsdynamik

Den Zusammenhang zwischen der Muskelkraft, der Last und der Verkürzungsgeschwindigkeit des Muskels wird bereits Anfang des letzten Jahrhunderts beschrieben (Hill 1922, Lupton 1922). Nach damaligem Kenntnisstand geht man von einem linearen Verhältnis aus. Untersuchungen von Gasser & Hill (1924) am isolierten Froschmuskel zeigen, dass man nicht generell von einem linearen Kraft-Geschwindigkeits-Verhältnis ausgehen kann. Levin & Wyman (1927) kommen mit ihren Experimenten zum Verhältnis von Kraft und Verkürzungsgeschwindigkeit bzw. zur Dehnungsgeschwindigkeit zu ähnlichen Ergebnissen.

Fenn & Marsh (1935) versuchen als Erste den nichtlinearen Zusammenhang zwischen Last und Kontraktionsgeschwindigkeit mit einer exponentiellen Gleichung zu beschreiben. Hill legt mit seiner 1938 veröffentlichten Untersuchung zur Kontraktionsdynamik den Grundstein für die heutigen Kenntnisse in der Muskelphysiologie. Eher zufällig stößt er bei Berechnungen zur Energiebilanz bei Experimenten an Froschmuskeln zur Wärmefreisetzung unter verschiedenen Kontraktionsbedingungen auf den Zusammenhang zwischen Kraft und Geschwindigkeit. Er beschreibt in seiner Hill'schen Gleichung den hyperbolischen Kraft-Geschwindigkeits-Verlauf. Katz (1939) erzielt ähnliche Ergebnisse wie Hill (1938) und bekräftigt die Aussagekraft der Hill'schen Gleichung. Weitere Untersuchungen (Wilkie 1950, Close & Hoh 1967, Hill 1970) an Muskeln unterschied-

licher Spezies sowie bei unterschiedlichen Kontraktionsformen bestätigen im Wesentlichen den hyperbolen Zusammenhang zwischen Last und Geschwindigkeit und führen zu leichten Modifikationen der Hill'schen Gleichung (Hill 1970).

Bereits 1950 stellt Wilkie fest, dass sich die Eigenschaften einer Muskelgruppe bzw. eines ganzen Muskels und deren Spannungs-Längendiagramm nicht auf einzelne Muskelfasern übertragen lassen. Erst Untersuchungen von Edman et al. (1976) und Edman (1988) weisen darauf hin, dass sich die Kraft-Geschwindigkeits-Relation einer einzelnen Muskelfaser nicht identisch mit dem Kraft-Geschwindigkeits-Verlauf des Gesamtmuskels ist. Abbildung 2.16 (A) zeigt den Zusammenhang zwischen Last und Kontraktionsgeschwindigkeit, wie sie in der klassischen Studie von Hill (1938) am Sartoriusmuskel des Frosches beschrieben wird. Die Abbildung 2.16 (B) zeigt den Kraft-Geschwindigkeits-Verlauf einer Einzelfaser des Frosches (Edman 1988). Wie es zu dem Knick im Kraft-Geschwindigkeits-Verlauf kurz vor dem Erreichen der höchsten Spannung kommt, ist noch nicht geklärt. Man nimmt an, dass es nach Überschreiten einer kritischen Last zu einer vermehrten Dehnung der Sarkomere kommt. Die Kraft-Geschwindigkeits-Verläufe einer isolierten Muskelfaser sind nicht unbedingt mit denen eines ganzen Faserbündels bzw. eines ganzen Muskels zu vergleichen. Die Aufbauchung der Muskelfasern während einer Kontraktion führt bei Faserverbänden zu höheren Widerständen, so dass isolierte Muskelfasern im Vergleich zum ganzen Muskel höhere Kontraktionsgeschwindigkeiten erreichen.

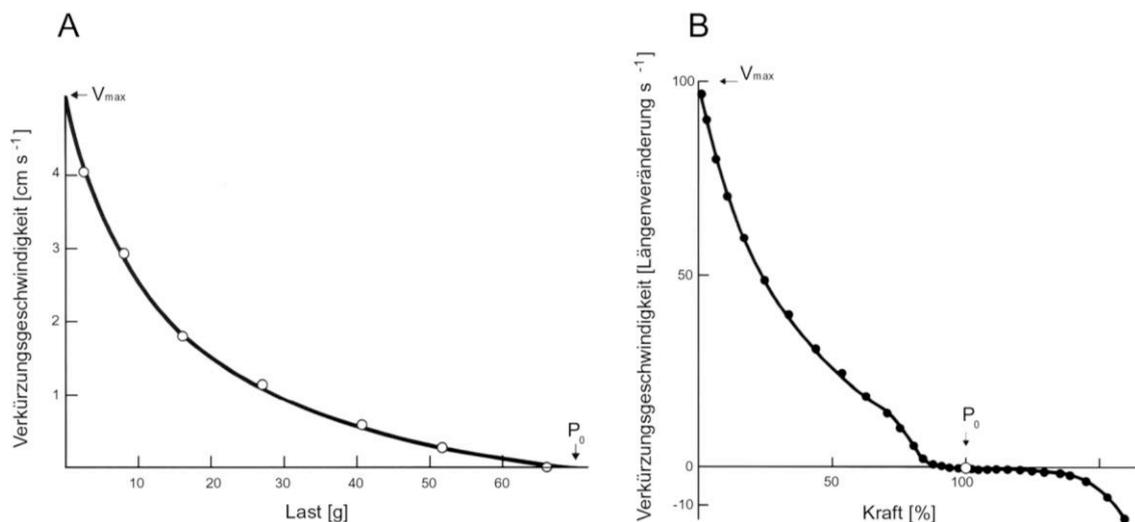


Abb. 2.16: Vergleich der Kraft-Geschwindigkeits-Relation des Gesamtmuskels (A) (Hill 1938) und einer Einzelfaser (B) (Edmann 1988) eines Frosches. P₀ definiert den Zeitpunkt der maximalen isometrischen Kraft (aus Komi 1994)

Bei einer Last, die dem Kraftmaximum des Muskels entspricht, kommt es zu einer isometrischen Kontraktion. Liegen die Lasten höher als das Kraftmaximum des Muskels, ergeben sich negative Geschwindigkeiten im Kraft-Geschwindigkeits-Verlauf. Der Muskel wird gegen seine Verkürzungsrichtung gedehnt. Es lässt sich im Laufe der Dehnung ein weiterer Kraftzuwachs erkennen, der bis zum Erreichen einer kritischen Dehnungsgeschwindigkeit ansteigt. Im weiteren Verlauf bleibt die Maximalkraft auf einem relativ konstanten Niveau (Abb. 2.17).

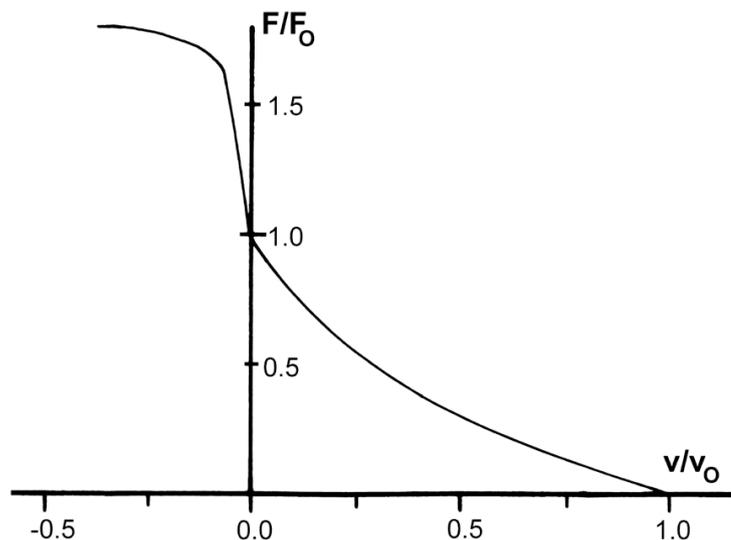


Abb. 2.17: Charakteristischer Kraft-Geschwindigkeits-Verlauf im konzentrischen und exzentrischen Bereich (normiert bezüglich Maximalkraft bzw. Maximalgeschwindigkeit, Wank 2000)

Die exzentrische Kraftentwicklung wird stark von den Randbedingungen der Kontraktion beeinflusst. So spielt die Kontraktionsart, die vor einer exzentrischen Messung durchgeführt wird, eine Rolle. In welcher Ausgangslänge befindet sich der Muskel vor seiner Dehnung? Wie viel Zeit verstreicht zwischen Stimulationsbeginn und exzentrisch erzwungener Dehnung? Wie groß ist das Bewegungsausmaß bei der Messbewegung? Üblicherweise wird zur Bestimmung der Kraft-Geschwindigkeits-Kurve die jeweilige Last (Kraft) vorgegeben und die dabei resultierende Kontraktionsgeschwindigkeit gemessen. Ebenso kann im umgekehrten Fall die Geschwindigkeit vorgegeben und die dabei vom Muskel unterstützende (konzentrische) bzw. entgegengebrachte (exzentrische) Kraft registriert werden (Iwamoto et al. 1990). Hierzu werden Linearschlitten, die mit Schritt- oder Servomotoren angetrieben werden, eingesetzt (De Haan et al. 1988). Diese ermöglichen es, die Weg- und Geschwindigkeitsvorgaben sehr genau umzusetzen. Die Linearantriebe müssen bei geringen Geschwindigkeiten

dem Muskel hohe Kräfte entgegensetzen und einen möglichst ruckfreien Vortrieb gewährleisten. Um diesen Anforderungen zu entsprechen, bedarf es spezieller Konstruktionen, die bislang nicht zuverlässig hohe Geschwindigkeiten vorgeben können. Daraus ergibt sich, dass bei den meisten Linearantrieben die höchst mögliche Kontraktionsgeschwindigkeit unter den Verkürzungsgeschwindigkeiten schneller Säugermuskeln liegt. Trotzdem können mit den linearangetriebenen Schlitten an isolierten Muskeln echte isokinetische Kontraktionen untersucht werden. Obwohl bei den isokinetischen Trainingsgeräten der Rehabilitation und des Fitness- und Gesundheitssports konstante Winkelgeschwindigkeiten für ein Gelenk vorgegeben werden, können durch die nichtlineare Übertragungsfunktion zwischen Gelenkwinkel und Muskellänge keine wirklichen isokinetischen Kontraktionen induziert werden.

Dennoch werden nach wie vor Untersuchungen an isokinetischen Maschinen durchgeführt, da es bislang noch keine Alternative gibt, echte isokinetische Kontraktionen unter in-vivo Bedingungen vorzugeben. So untersuchen Holder-Powell & Rutherford (1999) bei ihrer Studie die Kraft-Geschwindigkeits-Relation an Kniestreckern unter isokinetischen Bedingungen. Dabei werden die größten Kräfte bei exzentrischen Kontraktionen mit einer Verkürzungsgeschwindigkeit von 30° s^{-1} entwickelt. Durch Erhöhung der Verkürzungsgeschwindigkeit (90° s^{-1}) kann keine weitere Steigerung der Kraft erreicht werden. Bei Reduzierung des Bewegungsumfanges werden höhere Spannungen nachgewiesen. Im Vergleich zu isolierten Muskeln sind die gemessenen Spannungen geringer als erwartet. Die Autoren führen die höhere Spannungsentwicklung im isolierten Muskel auf das Fehlen der Muskel-Sehnen-Rezeptoren (Golgi-Apparat, Muskelspindel) zurück, die sich im Muskel-Sehnen-Komplex, in den Bändern des Knies und im Kapselapparat befinden. Ein weiterer Erklärungsansatz sei in den zentralneuronalen Hemmmechanismen zu sehen, die den Muskel durch eine Reduktion der Kraft vor extrem hohen Spannungen schützen. Aus funktioneller Sicht ermöglichen die bei exzentrischen Bewegungen auftretenden höheren Spannungskräfte ein Abbremsen der Bewegungen. Damit tragen die Spannungskräfte einen Teil zur kontrollierten Bewegungsausführung bei.

Neben der Muskellänge ist die Reizfrequenz, mit der die Muskelfasern angesprochen werden, für die Charakteristik der Kraft-Geschwindigkeits-Relation verantwortlich. Mit abnehmendem Überlappungsgrad der kontraktile Elemente Aktin und Myosin kommt es zu einer Linksverschiebung der Kraft-Geschwindigkeits-Kurve. Dagegen führen höhere Reizfrequenzen zu einem hohen Rekrutierungs- und Synchronisationsgrad in der Muskulatur, so dass schon früh viele motorische Einheiten aktiv an der Kontraktion beteiligt sind. Hieraus resultiert eine höhere Kraftentwicklung verbunden mit höheren Kontraktionsgeschwindig-

keiten. Werden Muskelfasern mit zunehmendem Rekrutierungsgrad aktiviert (langsame \Rightarrow schnelle motorische Einheiten) so kommt es zu einer Rechtsverschiebung der Kraft-Geschwindigkeits-Verläufe, d.h. es können beispielsweise gleich schwere Lasten mit höheren Kontraktionsgeschwindigkeiten bewegt werden. Kehrt sich das Rekrutierungsmuster (Rückwärts-Rekrutierung) infolge einer Erhöhung der Aktivierungsfrequenz um, d.h. schnelle motorische Einheiten werden zuerst angesteuert, so können die Muskelfasern bereits zu Beginn hohe Kontraktionsgeschwindigkeiten erreichen (Phillips & Petrofsky 1980). Dies deckt sich mit der Meinung, dass die Kontraktionsgeschwindigkeiten schneller Muskelfasern für eine maximale Verkürzungsgeschwindigkeit eines Muskels verantwortlich sind.

Bisher werden die kontraktile Elemente und deren Einfluss auf die Muskelkontraktion berücksichtigt. Die Bewegungen des Menschen resultieren stets aus einer komplexen Interaktion zwischen Skelett und Muskulatur. Die Kraftentwicklung sowie deren Übertrag auf Ansatz und Ursprung wird durch den Muskel-Sehnen-Komplex ermöglicht. Im Folgenden soll der Einfluss der sogenannten viskoelastischen Elemente der Muskulatur auf die Kontraktion kurz erläutert werden.

2.2.2 Viskoelastische Elemente der Muskulatur

Muskelfasern, Faszien, Aponeurosen und Sehne bilden zusammen den Muskel-Sehnen-Komplex, der nicht nur die Fähigkeit hat, sich zu kontrahieren und damit Kräfte zu erzeugen, sondern er kann auch Energie aufnehmen, speichern und umwandeln. Durch Übertrag der Kräfte auf den Ansatz und Ursprung des Muskels kommt es zu einer Zustandsänderung der Knochensegmente und eine Bewegung kann entstehen. Aus funktioneller Sicht kann der Muskel-Sehnen-Komplex in vier Elemente unterteilt werden: (1) kontraktiles Element (CE), das sich durch das Ineinandergleiten seiner Filamente beim Querbrückenzyklus aktiv an der Bewegung beteiligt, (2) serienelastisches Element (SE), welches sich aus Sehnen und Aponeurosen zusammensetzt, (3) parallelelastisches Element (PE), welches parallel zu den kontraktile Filamenten angeordnet ist, (4) Dämpfungselemente.

Bis auf das kontraktile Element (CE), das direkt an die Muskelfaser gebunden ist, können die verbleibenden viskoelastischen Elemente nicht immer eindeutig den einzelnen Bausteinen des Muskel-Sehnen-Komplexes zugeordnet werden.

Serienelastische Elemente

Nicht nur Sehnen und Aponeurosen sind Bestandteil serienelastischer Elemente (SE), sondern auch in der Nähe der kontraktiven Elemente (CE) finden sich Strukturen, die elastische Eigenschaften aufweisen. Selbst der Z-Scheibe, die die Sarkomere untereinander abgrenzt und die kontraktiven Filamente in Serie miteinander verbindet, werden elastische Eigenschaften zugeschrieben. Sie verleihen dem Sarkomer eine gewisse Elastizität. Titin und Nebulin haben nicht nur eine strukturbildende Funktion innerhalb des Sarkomers, sondern sie können Dehnkräfte kompensieren, ohne dass die kontraktiven Elemente beeinträchtigt werden (Klee 2003). Selbst das kontraktive Myosinfilament hat aufgrund seines Myosinköpfchens mit seiner speziellen Gelenkverbindung zu den Aktinfilamenten während des Querbrückenzykluses elastische Eigenschaften (Huxley & Simmons 1971).

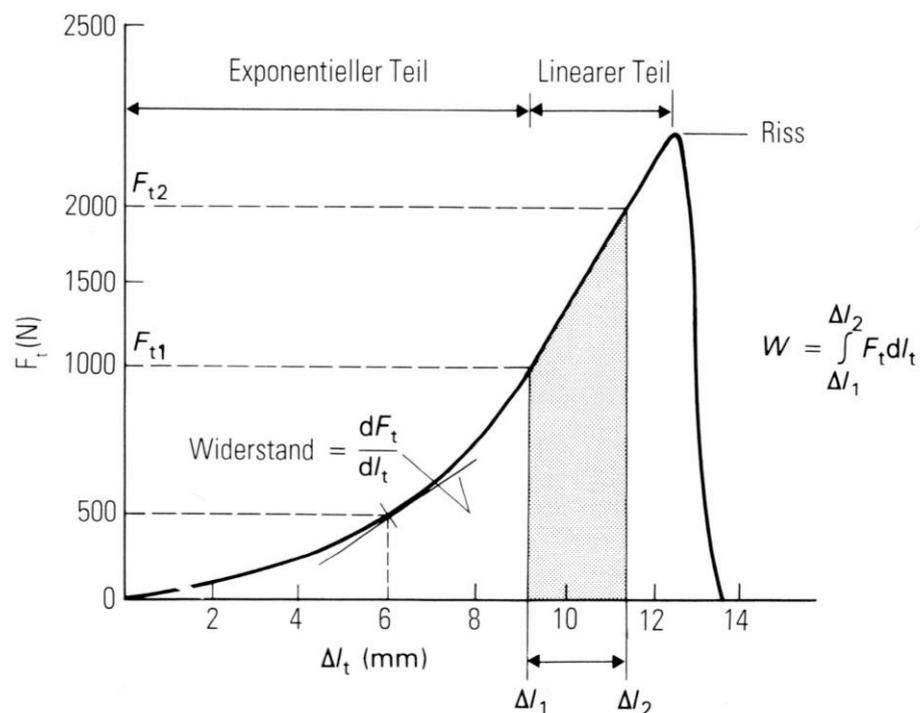


Abb. 2.18: Längen-Spannungs-Kurve einer Sehne (Huijing 1994, aus Daten von Woo 1981)

Die Kraft-Dehnungs-Kurve einer Sehne (Abb. 2.18) hat zu Beginn bei geringen Dehnungskräften einen exponentiellen Verlauf. Die Sehne antwortet in diesem Bereich auf geringe Spannungsänderungen mit einer erheblichen Längenänderung. Steigt die Spannung im weiteren Verlauf weiter an, erhöht sich der Widerstand der Sehne und es zeichnet sich ein zunehmend linearer Verlauf der Kraft-Dehnungs-Kurve ab. Der anfängliche exponentielle Verlauf der Kraft-Dehnungs-

Kurve ergibt sich aus der Lage der Kollagenfibrillen der Sehne. Die Fasern der Sehne sind im ungedehnten Zustand nicht linear zur Zugrichtung ausgerichtet, sondern liegen wellenförmig oder gefaltet nebeneinander (Diamant et al. 1972, Dale 1972).

Mit zunehmender Spannung richten sich die Fasern linear aus, so dass sich im weiteren Verlauf der lineare Anstieg der Kraft-Dehnungs-Kurve ergibt. Wirken zu hohe Spannungen auf die Sehne ein bzw. wird diese zu stark beansprucht, kann es zu irreversiblen Verformungen der Sehnen kommen, die zu Mikrotraumen führen können und im weiteren Verlauf zum Abriss der Sehne führen. Der Bereich, in dem es zu einem Sehnenriss kommt, wird zwischen 7-10% ihrer Ruhelänge angegeben (Butler et al. 1978, 1984).

Das serienelastische Verhalten des Muskels während einer Dehnung setzt sich aus den unterschiedlichen elastischen Eigenschaften mehrerer Strukturen zusammen, die mit den kontraktile Elementen in Reihe liegen. Leider liegen bisher nur für Aponeurosen, Sehnen und Sehnen-Knochen-Übergänge konkrete Daten vor (Lieber et al. 1992, Zuurbier et al. 1994, Kawakami et al. 2000). Die elastischen Eigenschaften von Querbrücken und Z-Scheiben können bisher noch nicht ausreichend quantifiziert werden. Man geht jedoch davon aus, dass auch sie auf das serienelastische Verhalten eines Muskels Einfluss haben.

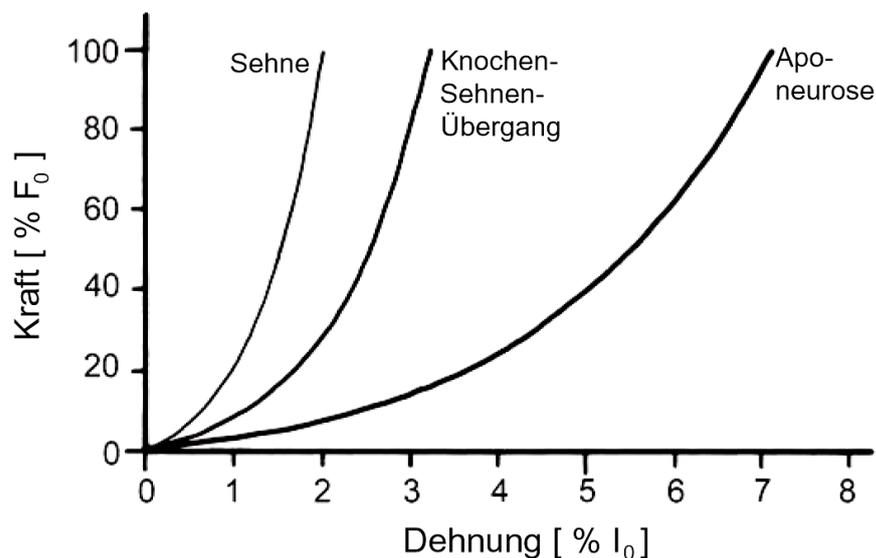


Abb. 2.19: Kraft-Dehnungs-Kurven von Sehnen, Knochen-Sehnen-Übergängen und Aponeurosen für *M. semitendinosus* vom Frosch. Die Kraft ist bezüglich F_0 normiert (modifiziert nach Lieber et al. 1992)

In Abbildung 2.19 sind die Kraft-Dehnungs-Kurve unterschiedlicher serienelastischer Elemente dargestellt. Die Aponeurosen weisen unter den in Serie geschalteten Strukturen die größte Nachgiebigkeit auf (Lieber et al. 1992). Das

Hystereseverhalten isolierter Sehnen ist gut untersucht. Dagegen findet man nur wenige Angaben zum Kriech- und Hystereseverhalten des gesamten serienelastischen Elements. Man kann aber davon ausgehen, dass sich das Hystereseverhalten des serienelastischen Elements so verhält, wie es sich in einer Sehne widerspiegelt.

Parallelelastische Elemente

Im Muskel ordnen sich parallel zu den kontraktilen Filamenten elastische Strukturen an, die die Kontraktionskraft des Muskels im gedehnten Zustand unterstützen. Zu diesen parallelelastischen Elementen (PE) gehören Membrane und verschiedene Faszien (Epimysium, Perimysium, Endomysium), die die strukturellen Einheiten des Muskels umspannen, genauso wie die Proteine Titin und Nebulin. Da die Membrane und Faszien in der Regel sehr nachgiebig sind, wird ihr Einfluss im Gegensatz zu den serienelastischen Elementen erst bei sehr hohen Dehnungen relevant.

Yamada (1970) führt Untersuchungen zum Elastizitätsverhalten von Faszien durch. Er vergleicht die Elastizität verschiedener menschlicher und tierischer Muskeln, denen er zuvor die Faszien entfernte, mit denen von isolierten Faszien und stellt fest, dass die isolierten Faszien deutlich weniger dehnfähig sind als das präparierte Muskelgewebe. Da jedoch die Faszie nur einen geringen Anteil des gesamten Querschnitts des Muskels einnimmt, muss der Beitrag, den die Faszie an passiven Kräften aufbringt, relativiert werden. Der Einfluss der übrigen Strukturen, die sich parallel zu den kontraktilen Fibrillen anordnen, ist weitaus dominanter einzuschätzen. Die Kraft-Dehnungs-Kurve eines ganzen Muskels setzt sich aus den Dehnungsparametern aller viskoelastischen Elemente zusammen. Selbst innerhalb der einzelnen viskoelastischen Elemente kann es aufgrund der unterschiedlichen Struktureigenschaften zu verschiedenen Kraft-Dehnungs-Kurven kommen.

Einen entscheidenden Einfluss auf die Kraft-Dehnungs-Kurve hat die Muskelarchitektur. Exemplarisch wird der Einfluss der Muskelarchitektur auf das Dehnverhalten des parallelelastischen Elements dargestellt (Abb. 2.20 links). Fusiforme Muskeln erreichen ihre maximale Dehnungsspannung im Vergleich zu pennaten Muskeln erst bei gestreckterer Muskellänge. Die größere Anzahl der in-Serie-geschalteten Elemente ist für das unterschiedliche Dehnverhalten der Muskeln ausschlaggebend.

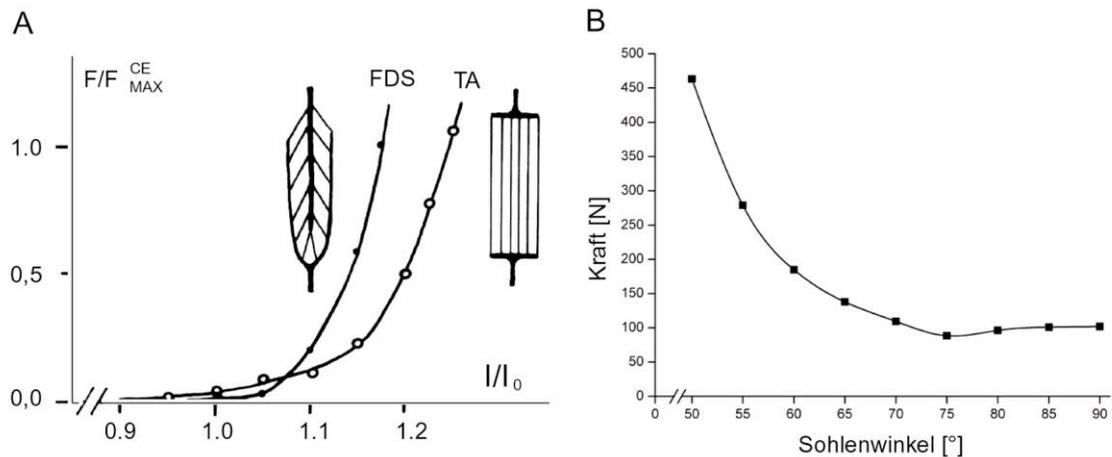


Abb. 2.20: Einfluss der Muskelarchitektur auf die passive Dehnbarkeit des parallelelastischen Elements vom M. flexor digitorum superficialis (FDS) und M. tibialis anterior (TA) eines Ferkels (A) (Daten aus Wank 1996). Kraft-Dehnungs-Kurve des M. triceps surae während Plantarflexionsmessungen (B)

Die Abbildung 2.20 (rechts) zeigt die passiv wirkenden Kräfte vor Beginn der isometrischen Plantarflexionsmessungen bei unterschiedlichen Startwinkeln (Sohlenwinkel). Mit zunehmender Erhöhung der Muskelausgangslänge der Plantarflexionen durch geringer werdende Startwinkel nehmen die Dehnungskräfte auf die Muskulatur zu, so dass sich höhere Gesamtkräfte registrieren lassen.

Das Hysterese- und Kriechverhalten ist bei parallelelastischen Elementen stärker ausgeprägt als bei serienelastischen Elementen. Das Kriechverhalten des Muskel-Sehnen-Komplexes bezeichnet die Längenveränderung aufgrund einer anhaltenden oder sich wiederholenden Dehnung. Die Hysterese beschreibt dagegen das An- und Entspannungsverhalten des Muskel-Sehnen-Komplexes nach einer Dehnung. Dabei folgt die Entspannungskurve nicht der vorangegangenen Anspannungskurve, sondern ist nach rechts verschoben. Die Längendifferenz, die sich zwischen dem Anfangspunkt der Dehnung und dem Entspannungspunkt ergibt, ist Ausdruck des Längengewinns (vgl. Nigg & Herzog 2007). Nach Hof (1990) beträgt der Anteil an der Hysterese bei parallelelastischen Elementen zwischen 15-20%. Wie stark sich das Kriech- und Hystereseverhalten nach der Dehnung auswirkt, hängt von unterschiedlichen Faktoren ab (z.B. Temperatur). Eine entscheidende Rolle kommt der Dehnungsgeschwindigkeit und der Zeit, wie lange die Dehnung in der jeweiligen Muskellänge einwirkt, zu (Butler & Little 1976). So beeinflussen beispielsweise zwischenzeitliche Kontraktionen des gedehnten Muskels wie auch die Gegenkräfte des Antagonisten das Kriechverhalten des Muskels. So trainieren sich Sportler in einigen Sportarten bewusst muskuläre Dysbalancen zwischen Streckern und Beugern an,

um eine gewissen Gelenksteifigkeit zu erreichen, so dass sie die speziellen Anforderungen der Sportart erbringen können.

Die viskoelastischen Strukturen des Muskels und insbesondere die der serienelastischen Elemente (Sehnen, Aponeurosen) haben konservierende Eigenschaften. Die auf die Sehnen einwirkenden Kräfte bzw. Energien während der Dehnung werden in ihr gespeichert und anschließend wieder freigegeben. Erst bei starker Dehnung der Sehne treten bei ihr hohe Spannkraften auf. Demzufolge können nur dann große Energiemengen von der Sehne gespeichert werden, wenn diese unter großer Krafteinwirkung gedehnt wird, wie dies beispielsweise bei exzentrischen Bewegungen vorkommt. Die in der Sehne gespeicherte Energie wird unmittelbar wieder freigegeben, sobald die einwirkende Kraft abnimmt. Je schneller es zu einer Kraftreduktion kommt, desto schneller gibt die Sehne die gespeicherte Energie wieder ab.

Bewegungen im sogenannten Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus, bei denen im unmittelbaren Anschluss an eine exzentrische Bewegung eine konzentrische Bewegung ausgeführt wird, nutzen die in den Sehnen vorliegenden Energiemengen für einen größeren Leistungsoutput. Je schneller bzw. je kürzer die exzentrische Ausholbewegung bei einer Sportart ausgeführt wird, desto größer ist der Kraftgewinn durch gespeicherte Energie. Inwieweit die gespeicherte Energie in den viskoelastischen Elementen benutzt werden kann, hängt von einer effektiven Aushol- bzw. Gegenbewegung und von der zeitlichen Verzögerung zwischen exzentrischer und konzentrischer Phase ab. Die genaue Wirkungsweise von Bewegungen im Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus wird in Kapitel 2.3.3 näher betrachtet.

Dämpfungselemente

Der nach Entspannungs-Dehnungs-Zyklen auftretende Krieeffekt bei Muskeln lässt den Schluss zu, dass der Muskel-Sehnen-Komplex Energie absorbiert und somit dämpfende Eigenschaften aufweist. Die viskoelastischen Elemente können demnach nicht nur leistungssteigernde Wirkungen haben, sondern wirken auch regulierend auf die Bewegung ein. Dadurch wird ein kontinuierlicher und schwingungsarmer Kontraktionsverlauf ermöglicht. Die Dämpfung der Muskelarbeit ist größtenteils auf die Reibungswiderstände zwischen den aktiven Filamenten zurückzuführen. Wie stark die Muskelarbeit gedämpft wird, hängt von ihrem Aktivierungsgrad und von der Geschwindigkeit der Bewegung ab. Höhere Kontraktionsgeschwindigkeiten und eine höhere Anzahl an aktiven Querbrückenverbindungen werden mit einer Erhöhung des Reibungswiderstandes in Verbindung gebracht. Der Einfluss der muskulären Aktivität und der Kontrakti-

ongeschwindigkeit ist jedoch kaum untersucht. Es ist davon auszugehen, dass sich bei der Muskelverkürzung aufgrund der geringen maximalen Geschwindigkeit der Filamente keine hohen Energieverluste ergeben. Entscheidender ist die Muskeldämpfung bei schnellen Muskeldehnungen, wie sie bei exzentrisch-konzentrischen Bewegungen vorkommt. Der Muskel bremst sich dadurch selbst ab, wobei der Bremsvorgang zum einen durch Dehnungsreflexe und zum anderen durch die erhöhte Muskelaktivität unterstützt wird. Die Energieabsorption durch die Dämpfung des Muskel-Sehn-Komplexes dient der Stabilisierung des Kontraktionsvorganges und schützt Muskel- und Sehnengewebe. Unterschiedliche Studien (Elliot & Crawford 1965, Viiduk 1968, Tipton et al. 1974) können zeigen, dass sich durch Training die maximale Dehnungsbelastbarkeit von Sehnen verbessern lässt. Dementsprechend kann die maximale Energiemenge, die von der Sehne und dem Bindegewebe absorbiert werden kann, erhöht werden (Stone 1988).

2.3. Diagnostik von Muskelkräften

Wurde vor einigen Jahren lediglich in den Kraftsportarten bzw. in Sportarten, die einen hohen Schnellkraft- und Kraftausdaueranteil hatten, ein Training zur Steigerung der Krafftigkeiten durchgeführt, so hat sich mittlerweile in den meisten Sportarten sowohl im Leistungssport als auch im Fitness- und Gesundheitssport und in der Rehabilitation das Krafttraining etabliert. Im Bereich des Leistungssports versucht man durch Schulung der Krafftigkeiten - speziell im Jugendbereich - eine vielseitige, breit angelegte Basis im athletischen Bereich zu legen, um den Organismus auf die Belastungen und Anforderungen der jeweiligen Sportart optimal vorzubereiten. Im Breiten- und Gesundheitssport sowie in der Rehabilitation stehen funktionelle Aspekte beim Training der Krafftigkeiten im Vordergrund wie beispielsweise die Stabilisierung der Gelenke, die Reduzierung muskulärer Dysbalancen und nicht zuletzt die Erhaltung der Mobilität.

Um ein zielgerichtetes und effektives Krafttraining bei Sportlern durchführen zu können, müssen die Krafftigkeiten der Trainierenden diagnostiziert werden. Auf dieser Grundlage kann das Training auf die individuellen Stärken und Schwächen der Athleten abgestimmt und auf die Anforderungen der Sportart ausgerichtet werden. Zum leichteren Verständnis der unterschiedlichen Krafftigkeiten wird zunächst eine Systematisierung der Kraft vorgenommen. An-

schließlich werden die unterschiedlichen Kontraktionsformen wie auch die Faktoren, die eine Muskelkontraktion beeinflussen können, erläutert.

2.3.1 Systematisierung der Kraft

Die konditionellen Fähigkeiten lassen sich allgemein in Kraft-, Schnelligkeits- und Ausdauerfähigkeiten sowie Beweglichkeit strukturieren. Die Abbildung 2.21 zeigt eine weitere Ausdifferenzierung innerhalb der einzelnen Fähigkeitsbereiche (Martin 1977).

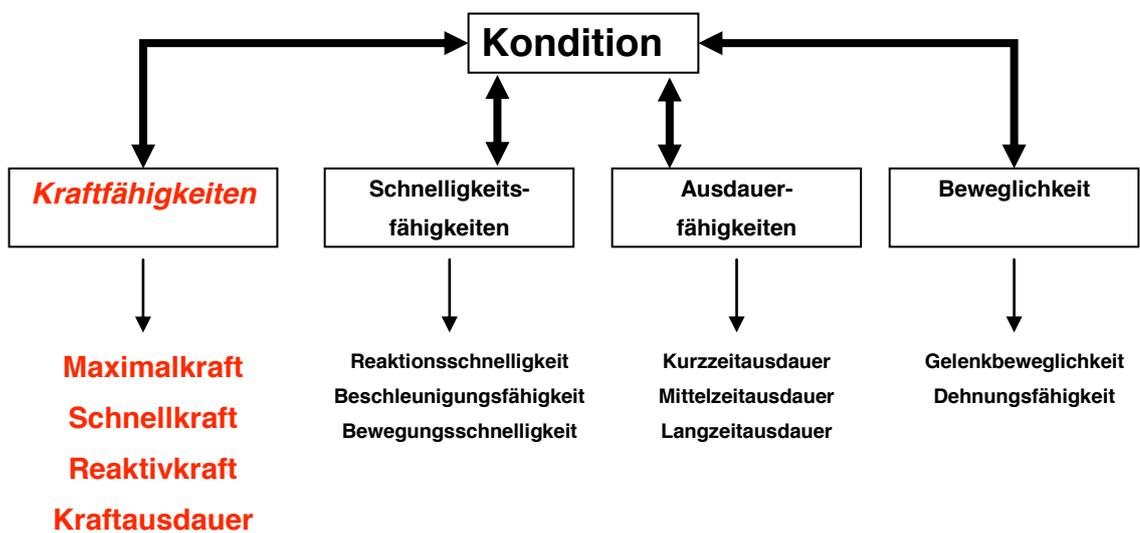


Abb. 2.21: Modell zur Ausdifferenzierung der koordinativen Fähigkeiten (nach Martin 1977)

Die aus der Trainingspraxis und auf Nett (1964) zurückgehende Einteilung der Kraftfähigkeiten in Maximalkraft, Schnellkraft und Kraftausdauer hat nach wie vor seine Gültigkeit. Die drei Subkategorien werden mittlerweile nicht mehr als gleichrangig angesehen, sondern die Maximalkraft bildet die Basisfähigkeit für die Schnellkraft und Kraftausdauer.

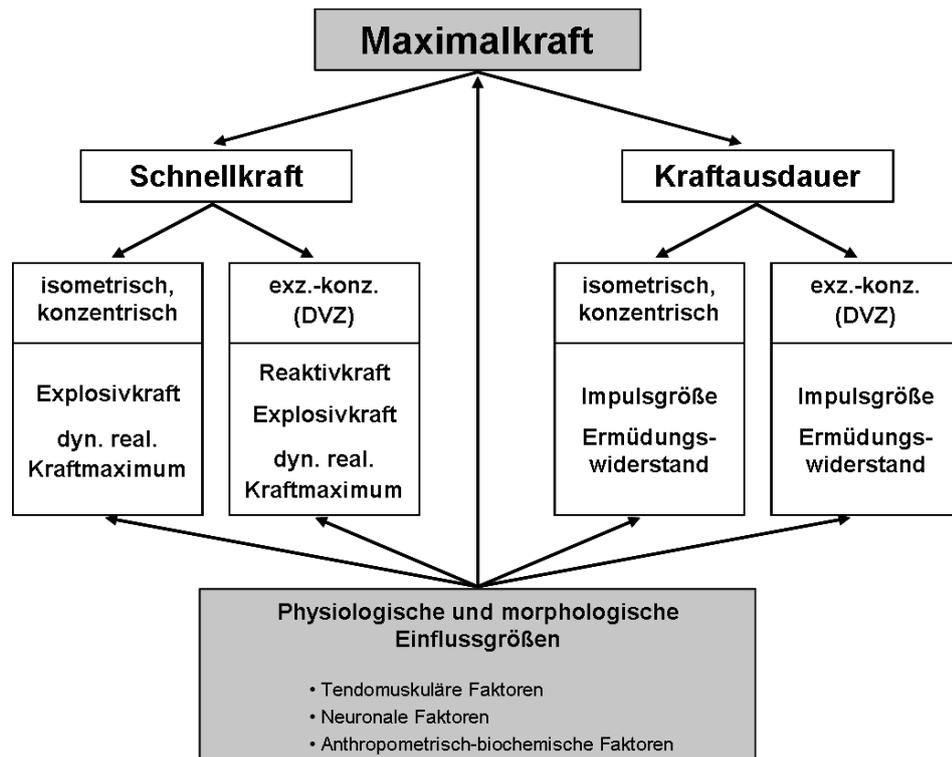


Abb. 2.22 : Struktur der motorischen Eigenschaft Kraft (Güllich & Schmidtbleicher 1999)

Abbildung 2.22 lässt erkennen, dass sich Kraftausdauer und Schnellkraft ebenfalls in zwei eigenständige Dimensionen unterteilen lassen. So werden abhängig von ihrer Arbeitsweise isometrische oder konzentrische Schnellkraft- und Kraftausdauerleistungen von exzentrisch-konzentrischen Kontraktionsformen im sogenannten Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus voneinander getrennt. Frick (1993), Gollhofer (1987) und Schmidtbleicher & Gollhofer (1985) halten die Reaktivkraft für eine eigenständige Krafftätigkeit.

Innerhalb der verschiedenen Sportarten müssen die einzelnen Krafftätigkeiten differenziert betrachtet und entsprechend den Anforderungen der Sportart trainiert werden. Im Folgenden sollen die Krafftätigkeiten kurz dargestellt werden.

Maximalkraft

Die Maximalkraft wird als höchstmögliche Kraft verstanden, die das neuromuskuläre System bei einer maximal willkürlichen Kontraktion realisieren kann (vgl. Martin et al. 1991). Die Fähigkeit, maximale Kräfte zu entwickeln, ist eng mit dem Aktivierungsgrad der Muskulatur verbunden, der sich durch Training steigern lässt. Untrainierte können meist nur 70% des Muskels willkürlich ansteuern, wohingegen Trainierte bis zu 95% des Muskels aktivieren können (Bührle 1985, Bührle et al. 1995, Schmidtbleicher 1987). Erst bei vollständiger

Aktivierung durch elektrische Stimulation kommt es zum Ausschöpfen des gesamten Kraftpotentials. Bührle & Schmidtbleicher (1981) sprechen in diesem Fall von der Absolutkraft des Muskels.

Aufgrund ihrer Arbeitsweise lässt sich die Maximalkraft in eine isometrische, konzentrische und exzentrischen Maximalkraft unterscheiden. Unter der isometrischen Maximalkraft (maximal voluntary contraction (MVC)) versteht man die maximal willkürliche erbrachte Kraft gegen einen unüberwindlichen äußeren Widerstand. Die konzentrische Maximalkraft ergibt sich aus der höchsten Last, die unter definierten Arbeitsbedingungen einmal bewältigt werden kann (1er Maximum) (Kraemer & Fry 1995). Bei exzentrischen Bewegungen kommt es selbst bei maximal willkürlicher Kontraktion zur Dehnung der arbeitenden Muskulatur, so dass passive Elastizitätskräfte und die durch die Dehnung hervorgerufene reflektorische Aktivierung (Dehnungsreflex) zur maximalen willkürlich erreichbaren Maximalkraft addiert werden müssen. Es können Kraftwerte registriert werden, die bis zu 40% höher sind als bei isometrischer Arbeitsweise. Nach Schmidtbleicher (1984) lässt die Differenz zwischen isometrischer und exzentrischer Maximalkraft Rückschlüsse auf das Trainingsniveau der Sportler zu. Bei gut trainierten Sportler weicht die isometrische von der exzentrischen Maximalkraft weniger stark ab als bei Untrainierten.

Schnellkraft

„Mit Schnellkraft wird die Fähigkeit des neuromuskulären Systems bezeichnet, einen möglichst hohen Kraftstoß bzw. Impuls in der zur Verfügung stehenden Zeit zu produzieren“ (Röthig & Prohl 2003). Im Sport versucht man den Kraftstoß bzw. Impuls bei schnellkräftigen Bewegungen zu maximieren, um dem eigenen Körper, Körperteile oder ein Sportgerät möglichst maximal beschleunigt zu können. Nur in wenigen Sportarten kann der Betrag des Impulses mit Hilfe einer längeren Impulsdauer gesteigert werden (z.B. Driveschlag beim Golfen), so dass die Schnellkraft in den meisten Fällen von der Steilheit des Kraftanstiegs und des erreichten Kraftmaximums abhängig ist. Je kürzer die Zeitspanne zur Erbringung der Schnellkraftleistung ist, umso wichtiger wird ein möglichst steiler Kraftanstieg. Anlehnend an Werchoshanskij & Tatjan (1975) wird die Fähigkeit, einen hohen Kraftanstiegskoeffizienten (dF/dt) zu erzeugen, als Explosivkraft bezeichnet. Bei Schnellkraftleistungen unter 200 ms ist die Explosivkraft der determinierende Faktor. Dagegen nimmt der Einfluss des dynamisch realisierten Kraftmaximums bei Kontraktionszeiten, die länger als 200 ms überdauern, stetig zu. Das dynamisch realisierte Kraftmaximum beschreibt die Fähigkeit, abhängig von der zu überwindenden Last, hohe Kräfte

erzeugen zu können. Daraus ergibt sich, dass gegenüber geringen Lasten keine hohen Kräfte erzeugt werden können und demnach das dynamische Kraftmaximum gering ausfällt (vgl. Güllich & Schmidtbleicher 1999). Nach Bühle (1985) ist die Schnellkraft nicht nur von der Explosivkraft und dem Kraftmaximum, sondern auch von der Startkraft abhängig. Sie ermittelt sich aus der Kraft, die innerhalb der ersten 30 ms realisiert werden kann und repräsentiert die Fähigkeit, unmittelbar nach Kontraktionsbeginn einen hohen Kraftanstieg zu realisieren. Dementsprechend spielt sie nur bei Schnellkraftleistungen eine entscheidende Rolle, die weniger als 200 ms überdauern.

Ein maximaler Kraftanstieg führt nicht zwingend zu einem größtmöglichen Kraftstoß und somit zu einer maximalen Beschleunigung. Vielmehr sind für einige Sportarten zum Erreichen einer bestmöglichen Leistung nicht die größtmögliche Anfangsbeschleunigung, sondern eine hohe Endgeschwindigkeit (z.B. Stoßdisziplinen, Wurfdisziplinen, etc) entscheidend. Untersuchungen von Lehnertz (1985) anhand von beidbeinigen Vertikalsprüngen zeigen, dass sich ein steiler Kraftanstieg zu Anfang nicht unbedingt in einer höheren Endgeschwindigkeit widerspiegelt.

Kraftausdauer

Das Kraftausdauervermögen eines Sportlers ist von zwei Merkmalskomponenten geprägt. Zum einen von seinen Kraftfähigkeiten und zum anderen von seinen Ausdauerfähigkeiten, die eng mit der Stoffwechselleistung der Muskulatur und der daraus resultierenden Energieflussrate verbunden ist. Sie ist daher nicht als reine Kraftfähigkeit zu sehen. So versteht Harre (1970) unter der Kraftausdauer die Ermüdungswiderstandsfähigkeit gegen lang andauernde. Letzelter (1978) sieht ferner in der Kraftausdauer die Fähigkeit, den Abfall des Kraftniveaus während der Belastung möglichst gering zu halten. Eine genaue Quantifizierung der Kraftausdauerleistung lässt sich hiermit nicht vornehmen. Schmidtbleicher (1984) schlägt vor, das Bruttokriterium aus der Höhe der Impulssumme während eines definierten Zeitraums zur Beurteilung der Kraftausdauerleistung zugrunde zu legen. So kann die Kraftausdauer als Fähigkeit des neuromuskulären Systems verstanden werden, eine möglichst hohe Impulssumme (Kraftstoßsumme) in einer gegebenen Zeit gegen höhere Lasten zu produzieren wie auch das Vermögen, die Reduktion der Impulse während der Kraftleistungen über die Dauer der Belastung so gering wie möglich zu halten (vgl. Güllich & Schmidtbleicher 1999). Man spricht erst dann von Kraftausdauerleistungen, wenn wenigstens 30% der Maximalkraft zur Überwindung der Last erforderlich ist. Die Kraftausdauer setzt sich demnach aus der Größe der Ein-

zelkraftstöße (Impulse), sowie aus der Fähigkeit, die Höhe der Kraftstöße über eine gewisse Zeitdauer möglichst konstant bzw. deren Reduktion so gering wie möglich zu halten (Frick 1993, Lehnertz et al. 1995, Rachor et al. 1998). Die Höhe des Einzelkraftstoßes wird vornehmlich von der Maximalkraft und der Explosivkraft bestimmt. Je näher die zu überwindende Last bzw. das realisierte Kraftmaximum am individuellen Maximalkraftniveau des Sportlers liegt, umso höher wird der Einfluss der Maximalkraft und der anaeroben Ausdauer bei der Realisierung der Kraftausdauerleistung (vgl. Röthig & Prohl 2003). Bei Kraftbelastungen, die weniger als 10 s andauern, kann durch die Erhaltung des zentral neuronalen Antriebs und einer effektiven Weiterleitung und Übertragung der Reize zu den neuromuskulären Endplatten, die Reduktion der Impulse hinausgezögert werden (Bigland-Ritchie 1981, Bigland-Ritchie et al. 1982, Edwards 1981). Bei längeren Kraftbelastungen rücken immer mehr energetische Faktoren zur Aufrechterhaltung des Kraftniveaus in den Vordergrund (Reduzierung der Energieflussrate, Substratbevorratung, Laktat- und H⁺-Ionen-Akkumulation) (Tesch 1994).

Maximalkraft, Schnellkraft und Kraftausdauer können innerhalb der Krafftähigkeit als eigenständige Komponenten betrachtet werden. Sie sind aber nicht völlig voneinander zu trennen, sondern bedingen sich gegenseitig. Aufgrund der Tatsache, dass die einzelnen Komponenten für sich und voneinander unabhängig trainiert werden können, ist eine der Anforderungen der Sportart spezifische Ausrichtung des Krafttrainings möglich. So kann eine auf den Sportler individuell angepasste Trainingsgestaltung zur Verbesserung der Krafftähigkeiten vorgenommen werden.

2.3.2 Kontraktionsformen

Die Muskelkontraktionen lassen sich abhängig von den äußeren Bedingungen in unterschiedlichen Kontraktionsformen unterteilen. Während der Kontraktionen kommt es durch das Ineinandergleiten der kontraktilen Filamente zur Verkürzung des Muskels. Die verschiedenen Kontraktionsformen lassen sich in überwindende (positiv-dynamisch = konzentrisch), in nachgebende (negativ-dynamisch = exzentrisch) und in haltende (statisch = isometrisch) einteilen. Im Weiteren sollen kurz die unterschiedlichen Kontraktionsformen vorgestellt werden.

Isometrische Kontraktion

Kontrahiert sich ein Muskel mit fixierten Muskelenden, entwickelt der Muskel eine Spannung ohne seine Länge merklich zu verändern. Bei diesen isometrischen (statischen) Kontraktionen erfolgt die Kraftübertragung über die serienelastischen Elemente auf die Muskelenden. Die äußeren Kräfte können nicht überwunden werden. Da es zu keiner Annäherung zwischen Ansatz und Ursprung kommt und sich keine Längenänderung ergibt, liegt im physikalischen Sinn keine Arbeit vor.

Abbildung 2.23 zeigt die Kraftentwicklung eines Muskels in Abhängigkeit seiner Muskellänge. Ausgehend von der momentanen Muskellänge steigt die entwickelte Muskelkraft senkrecht bis zum jeweiligen Kraftmaximum an. Das Kraftspektrum eines Muskels bewegt sich stets zwischen der Linie der Gesamtkraft (t) und der passiven Dehnungskraft des Muskels (p).

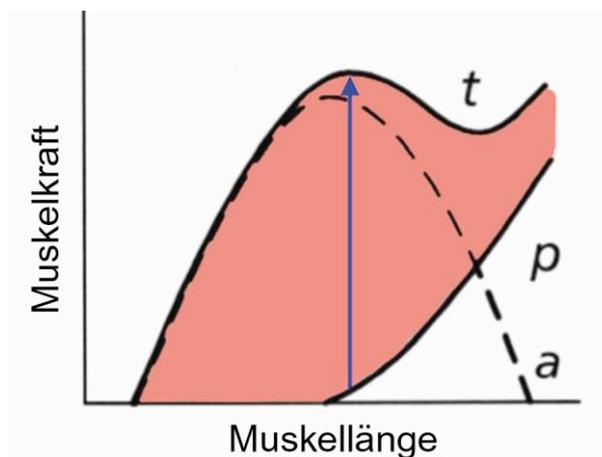


Abb. 2.23: Beziehung zwischen Kraft und Muskellänge bei einer isometrischen Kontraktion (a = kontraktile Kraft, p = passive Kräfte des parallelelastischen Elements, t = Gesamtkraft des Muskels)

Isokinetische Kontraktion

Während einer isokinetischen Kontraktion bleibt die Bewegungsgeschwindigkeit über das gesamte Bewegungsausmaß konstant. Isokinetische Kontraktionen können nur an speziellen, computergestützten Geräten ausgeführt werden. Der Widerstand wird von Geräten, abhängig von der entgegengebrachten Kraft, individuell so angepasst, dass die Muskulatur sich mit konstanter Kontraktionsgeschwindigkeit verkürzt. Folglich ergibt sich bei jeder Gelenkposition eine unterschiedliche Kraftentfaltung. Der Bewegungsablauf einer isokinetischen Kontraktion entspricht jedoch nicht einem natürlichen Bewegungsmuster. Isokinetische Kontraktionen finden meist in der medizinischen Rehabilitation und in der Sportwissenschaft zum Muskelaufbau Anwendung. Die individuelle Bela-

stungsregulation und der limitierte Bewegungsradius ermöglichen es, die Muskelkraft über den gesamten Bewegungsumfang optimal zu trainieren.

Konzentrische Kontraktion (auxotonisch/isotonisch)

Bei konzentrischen Kontraktionen ist die Arbeitsweise der Muskulatur dynamisch überwindend. Es kommt zu einer Spannungsänderung, die mit einer Muskelverkürzung verbunden ist. Diese sogenannte auxotonische Kontraktion ist bei nahezu allen Körperbewegungen zu finden (Abb. 2.24 (A)). Während einer isotonischen Kontraktion verkürzt sich der Muskel bei gleichbleibender Muskelspannung (Abb. 2.24 (B)).

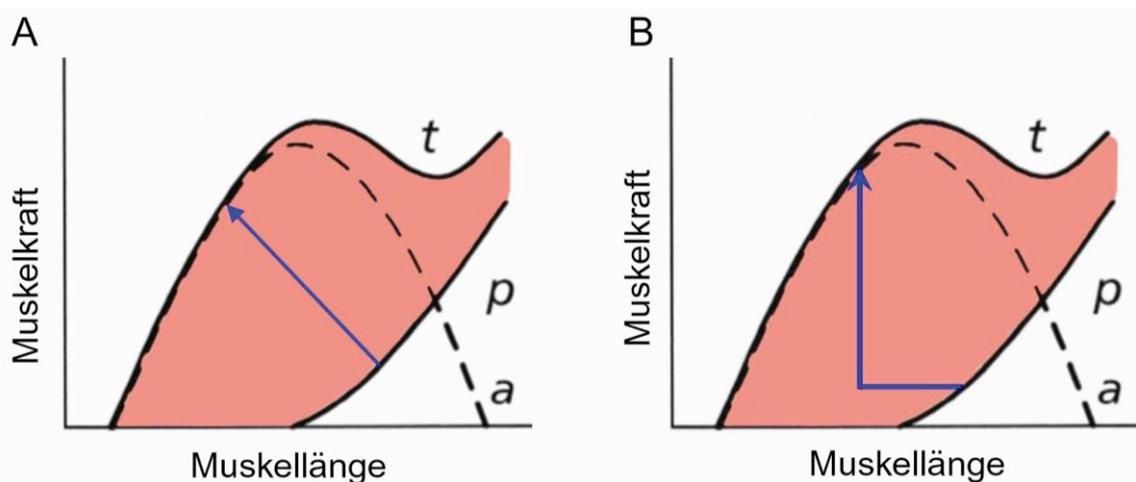


Abb. 2.24: Beziehung zwischen Kraft und Muskellänge bei einer auxotonischen Kontraktion (A) und einer isotonischen Kontraktion (B) (a = kontraktile Kraft, p = passive Kräfte des parallel-elastischen Elements, t = Gesamtkraft des Muskels)

Kontraktionsformen eines Typs treten nur sehr selten auf. Die Bewegungen setzen sich meist aus einer Kombination mehrerer Arbeitsweisen zusammen. Beispiele für eine Kombination aus verschiedenen Kontraktionsformen stellen die Anschlagzuckung und die Unterstützungszuckung dar. Stößt das zu überwindende Gewicht nach einer isotonischen Kontraktion gegen ein Hindernis, so ergibt sich nachfolgend eine isometrische Kontraktion. Diese Anschlagzuckung ergibt sich unter in-vivo Bedingungen beispielsweise bei der Kaumuskulatur, die sich nach Kieferschluss isometrisch kontrahiert (Abb. 2.25 (A)). Bei der in umgekehrter Reihenfolge ablaufenden Unterstützungszuckung kommt es zunächst zur isometrischen Kontraktion bevor isotonisch der Widerstand überwunden werden kann. Unter in-vivo Bedingungen lassen sich diese Kontraktionsformen an vielen Streckmuskeln beobachten, die sich zunächst anspannen bevor sie sich verkürzen (Abb. 2.25 (B)).

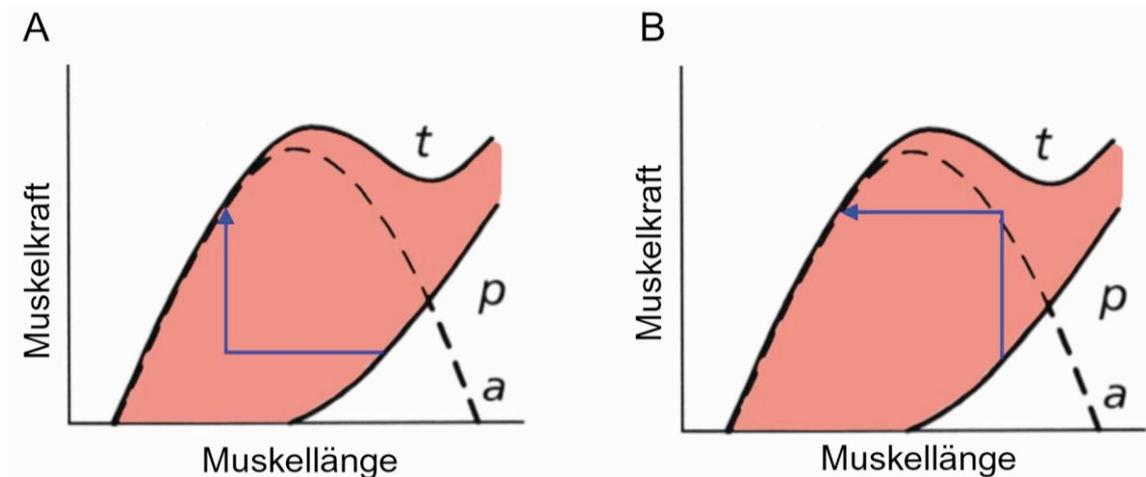


Abb. 2.25: Beziehung zwischen Kraft und Muskellänge bei einer Anschlagszuckung (A) und einer Untersützungszuckung (B) (a = kontraktile Kraft, p = passive Kräfte des parallel-elastischen Elements, t = Gesamtkraft des Muskels)

Exzentrische Kontraktion

Im Gegensatz zur konzentrischen Kontraktion wird der Muskel bei einer exzentrischen Kontraktion trotz maximaler Kraftentwicklung gegen seine Verkürzungsrichtung gedehnt. Die äußere Kraft, die der Bewegungsrichtung der Muskulatur entgegenwirkt, ist größer als die vom Muskel aufgebrauchte Kraft.

Bei exzentrischen Kontraktionen können höhere Spannungskräfte auftreten als bei einer maximal willkürlichen isometrischen Kontraktion (MVC). Die höheren Kraftwerte lassen sich durch die Kompensation in passiven Strukturen und die vermehrte reelektorische Aktivierung der Muskulatur bei zunehmender Muskeldehnung erklären

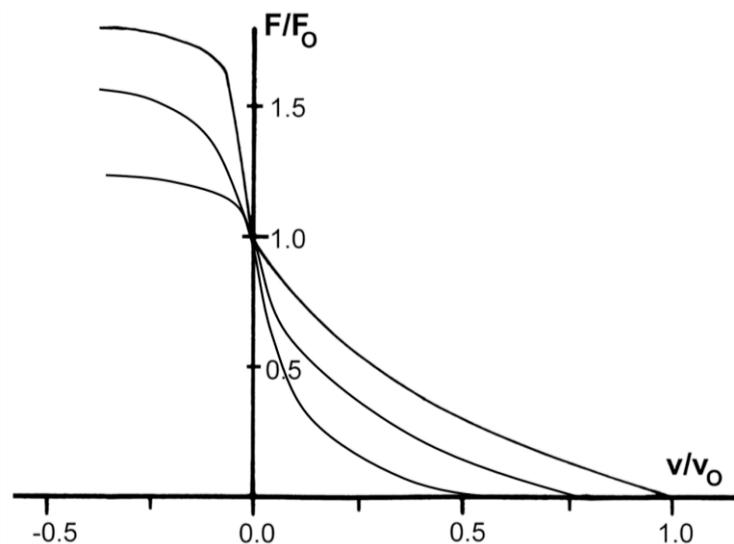


Abb. 2.26: Kraft-Geschwindigkeits-Relation unterschiedlicher Probanden. Die negativen Geschwindigkeitswerte links der Ordinate charakterisieren die exzentrische Kontraktion (modifiziert nach Wank 2000)

Reaktive Kontraktion

Die meisten sportlichen Bewegungen setzen sich aus einem Wechsel von exzentrischer (nachgebender) und konzentrischer (überwindender) Arbeitsweise zusammen. Diese Kombination der Kontraktionsformen wird als reaktive Bewegung bzw. Kontraktionsform bezeichnet. Ziel der reaktiven Bewegung ist es, im Vergleich zu den rein konzentrischen Kontraktionen, durch die höheren Anfangskräfte einen höheren Kraftstoß zu erzielen. Die Effektivität der reaktiven Bewegung hängt stark von der Verkürzungsgeschwindigkeit in der exzentrischen Phase und vom Aktivierungsgrad der Muskulatur ab. Durch hohe Verkürzungsgeschwindigkeiten werden Dehnungsreflexe ausgelöst, die zu einer vermehrten muskulären Aktivierung führen. Die in der Abbremsbewegung auftretende Energie wird in den elastischen Elementen der Sehne und des Muskels gespeichert und bei der anschließenden konzentrischen Kontraktion leistungssteigernd hinzugeführt.

2.3.3 Einflussfaktoren bei Kontraktionen

Das Ergebnis einer Muskelkontraktion ist von mehreren Einflussfaktoren abhängig. Daher müssen bei der Betrachtung und Analyse der Kontraktion stets die Randbedingungen, unter der die Kontraktion realisiert wurde, mit berücksichtigt werden. So beeinflussen äußere Faktoren (Muskelausgangslänge, Anfangswinkel, Widerstand, etc.), anatomische Größen (physiologischer Querschnitt, Muskelvolumen, Faserwinkel, Sehnenlänge und Sehnenelastizität, etc.) wie auch physiologische Faktoren (Faserspektrum, Ermüdung, Reizintensität, Stoffwechsel, etc.) die Muskelkontraktion. Bei Untersuchungen unter in-vivo Bedingungen spielen darüber hinaus die Geometrie der Knochenhebel wie auch der Einfluss der Antagonisten eine wichtige Rolle. Im Folgenden sollen Randbedingungen, die eine Kontraktion beeinflussen, kurz näher erläutert werden.

Anfangsbedingungen

Einfluss der Muskellänge

Die Kraftentwicklung eines Muskels ist eng mit der Anzahl seiner aktiven Querbrückenverbindungen verknüpft. Ausschlaggebend hierfür ist der Überlappungsgrad zwischen den aktiven Filamenten. Gordon et al. (1966) können in ihren Untersuchungen an isolierten Muskelfasern des Frosches den Zusammenhang zwischen isometrischer Spannung und Sarkomerlänge herstellen. Die

Ergebnisse dieser Arbeit sind in Abbildung 2.27 grafisch dargestellt und können an verschiedenen Muskeln und an unterschiedlichen Lebewesen reproduziert werden. Die dargestellte Kraft-Längen-Relation an isolierten Muskelfasern ist in dieser Form nicht auf den Gesamtmuskel übertragbar. Im Gegensatz zur isolierten Muskelfaser bildet sich bei der Kraft-Längen-Relation des Gesamtmuskels kein Plateau aus (vgl. Kap. 2.2.1).

Die Kraft-Längen-Relation eines Gesamtmuskels ergibt sich aus der Gesamtheit der isometrischen Kraft und den kontraktilem und serienelastischen Elementen des Muskels. Besonders bei Muskellängen, die über die Ruhelänge hinausgehen, nimmt der Einfluss der serienelastischen Komponenten zu. Wie weit die Spannbreite zwischen minimaler und maximaler Muskellänge ist, hängt stark von der Muskelarchitektur und der elastischen Eigenschaften des Muskels ab.

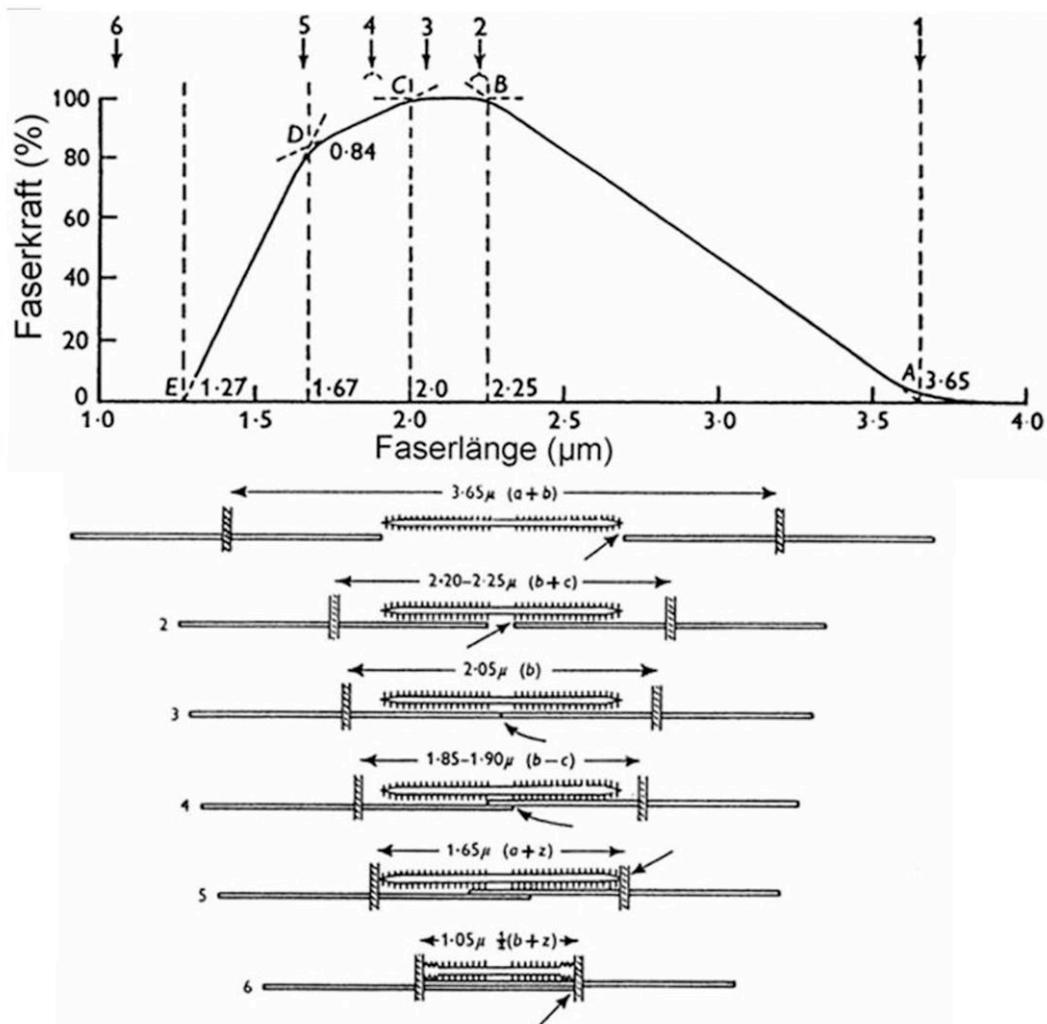


Abb. 2.27: Abhängigkeit der isometrischen Kraft von der Sarkomerlänge (Gordon et al. 1966).
 a) Kraft-Längen-Relation einer isolierten Muskelfaser des Frosches b) Überlappungsgrad der Filamente abhängig von der Sarkomerlänge (Pfeile markieren kritische Stellen)

Die Kraft-Längen-Relation eines Gesamtmuskels ergibt sich aus der Gesamtheit der isometrischen Kraft und den kontraktile und serienelastischen Elementen des Muskels. Besonders bei Muskellängen, die über die Ruhelänge hinausgehen, nimmt der Einfluss der serienelastischen Komponenten zu. Wie weit die Spannbreite zwischen minimaler und maximaler Muskellänge ist, hängt stark von der Muskelarchitektur und den elastischen Eigenschaften des Muskels ab.

Einfluss der Last

Die Fähigkeit des Muskels, sich schnell zu kontrahieren, ist zum einen von seiner Fasertypverteilung abhängig und zum anderen von der zu überwindenden Last. Hill (1938) kann den Zusammenhang zwischen Last und Kontraktionsgeschwindigkeit zeigen. Der typische hyperbole Verlauf der Kraft-Geschwindigkeits-Relation ist in Abbildung 2.28 dargestellt. Daraus ist zu entnehmen, dass die höchsten Geschwindigkeiten bei geringen Lasten erreicht werden können. Entsprechend können hohe Lasten nur sehr langsam bewegt werden.

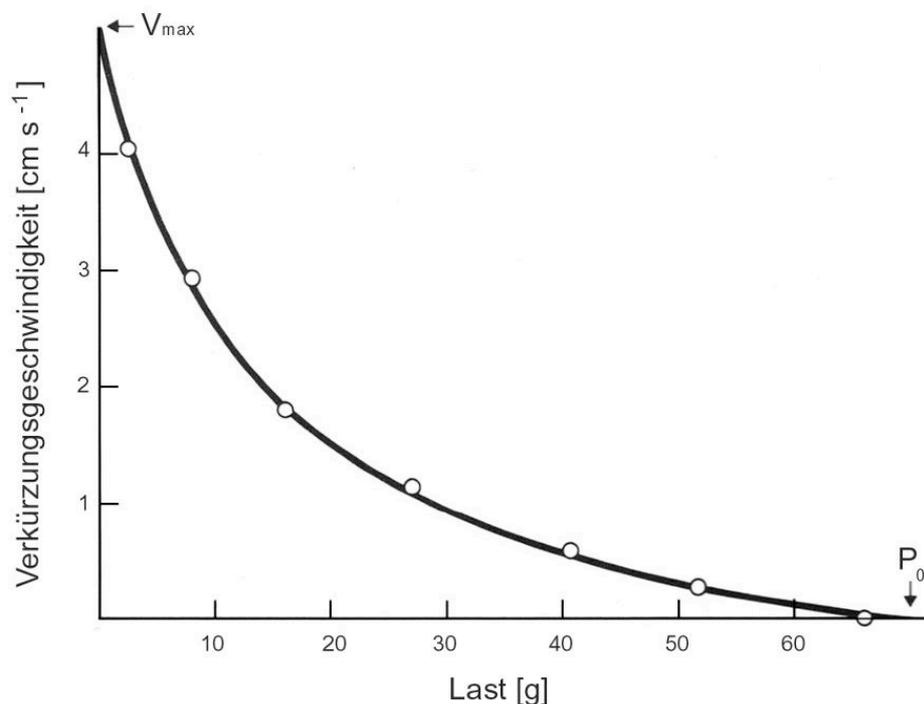


Abb. 2.28: Zusammenhang zwischen Last und Verkürzungsgeschwindigkeit eines Gesamtmuskels (Hill 1938, aus Komi 1994)

An den Last-Geschwindigkeits-Kennlinien kann man den aktuellen Leistungsstand eines Sportlers ablesen. Durch Training verändert sich der Verlauf der Kennlinie, so dass der Wirkungsgrad der eingesetzten Trainingsmittel bzw. -methoden kontrolliert werden kann. Der Vergleich der Last-Geschwindigkeits-Kennlinien unterschiedlicher Probanden ist nur unter Berücksichtigung der jeweiligen Hebelverhältnisse möglich. Weisen die Probanden größere Unterschiede bezüglich ihrer Hebelverhältnisse auf, müssen diese bei der Interpretation der erreichten Kontraktionsgeschwindigkeiten und Maximalkräfte entsprechend einbezogen werden. Abbildung 2.29 zeigt einen Vergleich der Last-Geschwindigkeits-Kennlinie verschiedener Probanden mit ähnlichen Hebelverhältnissen.

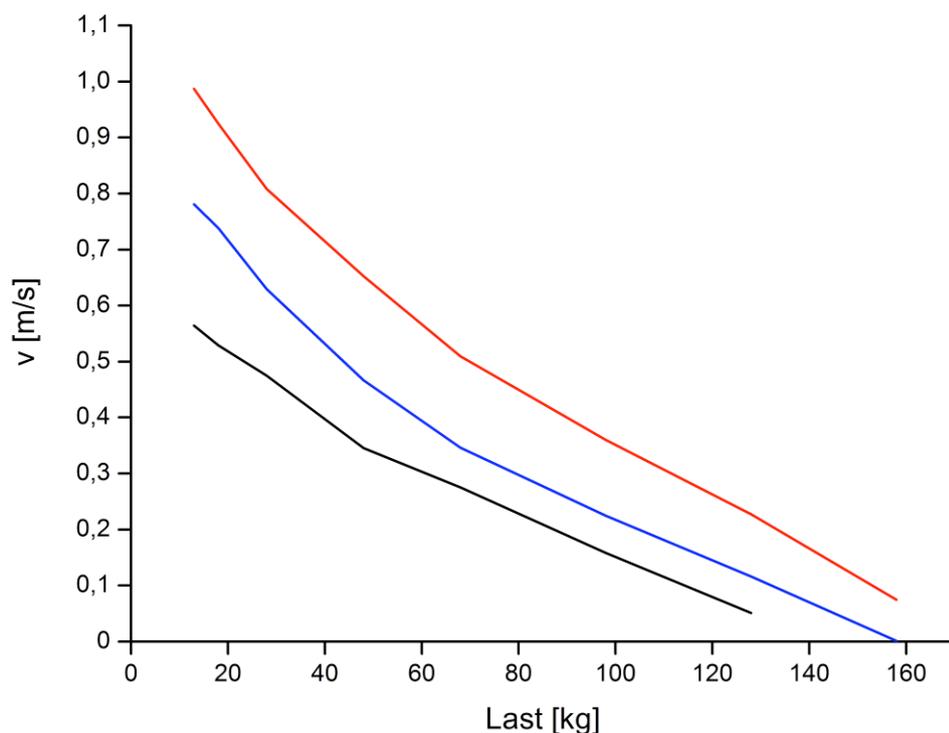


Abb. 2.29: Vergleich der Last-Geschwindigkeits-Kennlinie unterschiedlicher Sportler (rot= Radfahrer, blau= Ruderer, schwarz= Skifahrer) der Plantarflexion bei einem Sohlenwinkel von 90°

Vorbelastung

Einfluss der Erwärmung und Voraktivierung

Vor nahezu allen sportlichen Leistungen werden Übungen absolviert, die den Bewegungsapparat und das Herz-Kreis-Laufsystem auf die bevorstehende Belastung vorbereiten sollen. Neben verletzungsprophylaktischen Beweggründen ist jedoch der Wunsch, bereits zu Beginn der Belastung körperliche Höchst-

leistungen erbringen zu wollen, meist das vorrangige Ziel dieser Übungen. Das Aufwärmen wird als notwendige Voraussetzung angesehen, um sportliche Leistungen erbringen zu können. Hierbei spielt der Temperaturfaktor eine sekundäre Rolle. Vielmehr werden Stoffwechselprozesse aktiviert, die es der Muskulatur ermöglicht, sich optimal zu kontrahieren.

Bei isometrischen Kontraktionen können Marsh & Bennett (1985) nur eine relativ geringe Abnahme (20%) der Maximalkraftwerte aufgrund einer Temperaturabnahme von 40° C auf 10°C feststellen. Bei ihren Untersuchungen verlängert sich die Zeitspanne bis zum Erreichen des Kraftspitzenwertes („Time to Peak“), und die maximalen Kontraktionsgeschwindigkeiten nehmen deutlich ab. Die Abnahme der Kontraktionsgeschwindigkeit des Muskels infolge sinkender Temperatur wird mit einem reduzierten Stoffwechselumsatz in Verbindung gebracht. Es scheint, als seien die chemischen Prozesse während der Kontraktion stark von der Milieutemperatur abhängig und würden bei höheren Temperaturen schneller ablaufen. Shellock & Prentice (1985) können nach einem Aufwärmprogramm („warm-up“) und der damit verbundenen Erhöhung der Körpertemperatur eine Verbesserung der sportlichen Leistung feststellen. Infolge der höheren Körpertemperatur erhöht sich die Dissoziation des Sauerstoffs von Hämoglobin und Myoglobin, es kommt zu einer Steigerung der metabolen Reaktionen in der Muskulatur, zu einer reduzierten Muskelviskosität sowie zu einer Steigerung des Blutflusses innerhalb der beanspruchten Muskulatur. Verbunden mit einer erhöhten Reizleitungsgeschwindigkeit und einer höheren Kontraktionsgeschwindigkeit resultiert daraus eine Leistungssteigerung. Umgekehrt stellen Wade et al. (2000) während ihren Untersuchungen ein sinkendes Arbeitsvermögen bei einer Reduzierung der Körpertemperatur fest. Mehrere Studien (Steinen et al. 1996, Ranaunga, Sharpe & Turnbull 1987, Bergh & Eklom 1979) vergleichen die Muskelkraft bei sinkenden Temperaturen und stellen einen sukzessiven Rückgang der Maximalkraftwerte fest.

Im Gegensatz zur Muskelkraft ist der Einfluss der Temperatur auf die ATPase Aktivität ungleich höher. Vergleiche von Muskelbiopsien, die bei unterschiedlichen Temperaturen aus dem M. recuts abdominis und M. vastus lateralis entnommen wurden, können zeigen, dass mit zunehmender Temperatur die ATPase Aktivität im Muskel deutlich höher ansteigt als die Muskelkraft (Steinen et al. 1996). Dieser Effekt kann bei allen Fasertypen festgestellt werden, wobei die ATPase Aktivität in schnellen Fasern (Typ IIA, Type IIB) deutlich höher ist.

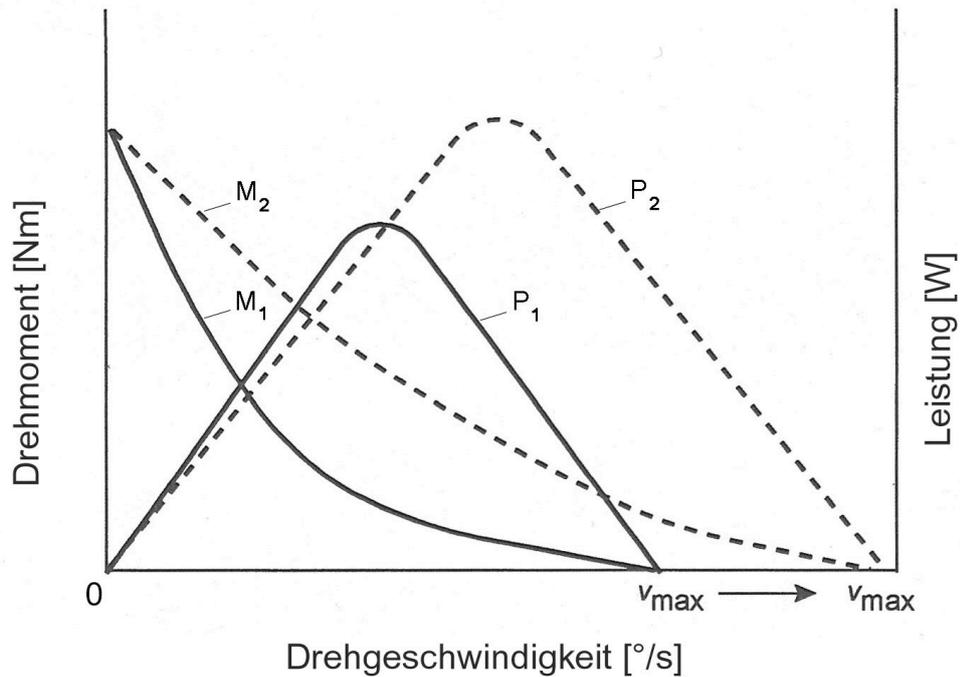


Abb. 2.30: Idealisierter Effekt einer Temperaturerhöhung durch Aufwärmen auf die Drehmoment-Geschwindigkeits- ($M_{1,2}$) und die Leistungs-Geschwindigkeits-Relation ($P_{1,2}$). Eine Erhöhung der Temperatur bewirkt eine Rechtsverschiebung von v_{max} und der Kraftspitze ($M_1, P_1 \rightarrow M_2, P_2$) (modifiziert nach Enoka 2002)

Die größte Temperaturzunahme während Muskelkontraktionen wird bei einer Intensität zwischen 30-70% der Maximalkraft (MVC = maximum voluntary contraction) registriert (Vøllestad 1995). Die Muskeltemperatur lässt sich nicht durch höhere Kontraktionsintensitäten weiter steigern. Daraus ergibt sich, dass das „warm-up“ aus Übungen mit moderater Belastung bestehen soll. Die besten Effekte während des Aufwärmens können mit der „active-related-warm-up“-Methode (O'Brien et al. 1997, Shellock 1986, Shellock & Prentice 1985) erzielt werden. Beim „active-warm-up“ kommt es durch die Muskelarbeit zu einer allgemeinen Erwärmung des aktiven Bewegungsapparats. Während des „related-warm-up“ werden die gleichen Bewegungsabläufe vollführt, die den anschließenden Wettkampfbewegungen entsprechen. Bei Inaktivität verlieren sich die Effekte des warm-up (Temperaturerhöhung, Steigerung der Reizleitungs- und Kontraktionsgeschwindigkeit) nach etwa 15 min wieder, d.h. das Aufwärmen sollte zeitlich entsprechend vor dem Wettkampf terminiert werden. Sollte sich die Zeit bis zum Wettkampf verlängern, so kann der Sportler durch fortwährende Aktivität den Erwärmungszustand weitestgehend aufrecht erhalten. Kommt es dagegen zu einer Abkühlung infolge von Inaktivität, muss der Aufwärmprozess wieder neu aufgenommen werden.

Neben der Faserverteilung eines Muskels hängt seine Fähigkeit, sich zum einen schnell zu kontrahieren und zum anderen hohe Kräfte zu entwickeln, von seiner kontraktile Vorgeschichte ab. Vor sportlichen Leistungen im Training und Wettkampf versucht der Sportler durch geeignete Maßnahmen die Muskulatur optimal auf die bevorstehenden Kontraktionen vorzubereiten. Aus Erfahrung wissen die Sportler, dass durch vorherige Aktivierung der Muskulatur ihre Kraftentwicklung und ihre Kontraktionsgeschwindigkeit gesteigert werden kann. Dieser Effekt geht auf die posttetanische Potenzierung zurück, die nachfolgend beschrieben wird. Ob sich Dehnübungen positiv auf das Kontraktionsverhalten der Muskulatur auswirken, soll im Weiteren kurz erörtert werden.

Posttetanische Potenzierung

Ein zuvor nicht aktiver Muskel erreicht bei seiner ersten Kontraktion in der Regel nicht sein Kraftmaximum. Dagegen steigt die Kraft eines Muskels an, wenn er sich zuvor kontrahiert hat. Die Kraftpotenzierung nach einer vorherigen Kontraktion wird bereits 1858 von Schiff in seinem Lehrbuch zur Physiologie des Menschen beschrieben. Weitere Untersuchungen zur Kraftpotenzierung werden von Brown & von Euler (1938) und Belanger et al. (1983) vorgestellt. Bei der sogenannten posttetanischen Potenzierung kommt es nach einer vorangegangenen Kontraktion noch nicht zur vollständigen Relaxation des Muskels. Trifft in dieser Zeit ein erneutes Aktionspotential ein, summieren sich die freigesetzten Ca^{2+} Mengen mit dem noch erhöhten Ca^{2+} -Spiegel in der Muskelzelle, da der Rücktransport der Ca^{2+} aus der Zelle in das L-System eine bestimmte Zeit benötigt (Winegrad 1970). Auf eine erhöhte Calciumkonzentration in der Zelle reagiert die MyosinATPase mit einer erhöhten Aktivität, die sich in einer Antriebsverstärkung des Querbrückenzykluses widerspiegelt. Daraus ergibt sich bei der Muskelkontraktion eine erhöhte Kraft verbunden mit einer verkürzten Kontraktionszeit.

Untersuchungen an kleinen Säugetieren zeigen bei schnellen Fasern (FT) eine höhere posttetanische Potenzierung als bei langsamen Fasern (ST). Dies wird meist auf die höhere MyosinATPase-Aktivität innerhalb der schnellen Faser zurückgeführt. Hamada et al. (2000) können beim Menschen mittels Muskelbiopsie den Zusammenhang zwischen den Muskelfasertypen und dem Ausmaß der posttetanischen Potenzierung herstellen. Probanden, die über eine hohe posttetanische Potenzierung nach vorangegangener Willkürkontraktion verfügen, weisen einen hohen Prozentsatz an Typ II Fasern ($72 \pm 9\%$) auf. Entsprechend haben Probanden mit einer geringen posttetanischen Potenzierung einen geringen Besatz an schnellen Typ II Fasern ($39 \pm 7\%$).

Die posttetanische Potenzierung kann sowohl über eine Willkürkontraktion als auch mittels einer elektrischen Stimulation hervorgerufen werden. Es zeichnen sich insgesamt zwei Prozesse ab (Grange & Houston 1991, Vandervoort et al. 1983). Eine erste Potenzierung tritt unmittelbar nach einer Kontraktion auf und bildet sich anschließend rasch wieder zurück und eine spätere Potenzierung, die nach etwa 60s aufkommt, ihren Höhepunkt nach 200s erreicht und sich kontinuierlich zurückbildet bis sie nach 8 bis 12 min wieder auf dem Ausgangsniveau liegt. Die Mechanismen, die diesen Prozessen zugrunde liegen, sind möglicherweise in einer Änderung der Kalziumkinetik (Duchateau & Hainaut 1986, O'Leary et al. 1997), in der Phosphorylierung der leichten Myosinketten (Grange et al. 1998, Sweeney 1993) und der Kraft-Geschwindigkeits-Charakteristik der Querbrücken (Edman et al. 1997, MacIntosh & Willis 2000) zu finden. Der Effekt der posttetanischen Potenzierung wird von Sportlern bewusst oder unbewusst eingesetzt. So versetzen Sprinter ihre Muskulatur vor dem Start durch kurze, intensive Kontraktionen (z.B. explosive Sprünge) in einen Zustand der posttetanischen Potenzierung, um eine höhere Kraftentwicklung bzw. einen steileren Kraftanstieg während der Start- und Beschleunigungsphase zu erreichen. Bei sportlichen Leistungen, die nicht von einer schnellen Verkürzungsgeschwindigkeit geprägt sind, wie beispielsweise Ausdauersportarten, scheint die posttetanische Potenzierung zur Leistungssteigerung demzufolge nur eine geringere Rolle zu spielen. Die Aufwärmprogramme zielen hierbei vielmehr auf eine Aktivierung der kardio-vaskulären Systeme und einer Erhöhung der Stoffwechselaktivitäten im Muskel ab. In der unmittelbaren Vorbereitung auf sportliche Leistungen werden meist Dehnübungen durchgeführt, mit dem Ziel, die Muskulatur auf die bevorstehende Belastung vorzubereiten. Der Einfluss der Dehnung auf das Kontraktionsverhalten eines Muskels sowie die Effekte einer Kraftsteigerung durch vorherige Kontraktion sollen im Weiteren erläutert werden.

Vordehnung/Dehnung

Beim Aufwärmen stehen die Erhöhung der Körpertemperatur, die verstärkte Durchblutung der beanspruchten Muskelgruppen, die Steigerung der Stoffwechselprozesse, sowie die Erhöhung der Reizleitungs- und Kontraktionsgeschwindigkeit im Vordergrund. Dagegen zielt das in der Vorbereitung auf sportliche Leistungen durchgeführte Dehnen auf eine Erhöhung der Bewegungsamplitude, eine Reduzierung des passiven Widerstandes des Muskel-Sehnen-Komplexes, eine vermeintliche Verletzungsprophylaxe und eine Verbesserung der sportlichen Leistungsfähigkeit ab. Im Weiteren sollen nicht die unterschied-

lichen Dehntechniken näher erläutert, sondern vielmehr deren Wirkung auf die Muskelkontraktion beschrieben werden.

Besonders das Stretching (statisches Dehnen) nimmt einen beträchtlichen Teil innerhalb des Aufwärmprogramms in Anspruch. Dabei werden speziell die bei der bevorstehenden Bewegungsausführung beanspruchten Muskeln einem meist intensiven Dehnen unterzogen, auch dann, wenn die künftige Belastung dem Sportler keine übermäßige Dehnfähigkeit abverlangt. Der Muskel soll auf die hohen mechanischen Zugspannungen vorbereitet und somit das Risiko einer Verletzung vermindert werden. Die Erhöhung der Bewegungsreichweite des Muskels durch Dehnübungen ist zum einen auf eine Zunahme der Elastizität des Muskel- und Bindegewebes und zum anderen auf eine Verminderung der Muskelstiffness und des passiven Widerstandes des Muskel-Sehnen-Komplexes begründet. In Bezug auf die Bewegungsreichweite können sowohl nach einem dynamischen (ballistischen) Dehnen als auch nach einem statischen Dehnen keine Unterschiede festgestellt werden. Dies lässt sich auf die starke Anpassung der Muskulatur während der ersten Dehnwiederholungen zurückführen. Diese kurzzeitigen Anpassungserscheinungen lassen sich nicht mit strukturellen Veränderungen des Muskel-Sehnen-Komplexes erklären, sondern durch Anpassungsvorgänge auf neuronaler Ebene, die sich in einer höheren Schmerztoleranz gegenüber gesteigerten Dehnspannungen ausdrücken (Bjorklund 2001, Laessoe & Voigt 2004). Ob davon in erster Linie die Schmerzrezeptoren und die spinalen Schaltzentren im Muskel oder aber die Bereiche der Informationsbewertung und -verarbeitung und der sich daraus ergebenden Reaktion des zentralen Nervensystems betroffen sind, ist noch unklar.

Die Dehnungsdauer spielt eine entscheidende Rolle bei dem anschließenden Kontraktionsverhalten des Muskels. Bei überdauernden Muskeldehnungen mit gleichbleibendem Dehnungsgrad kommt es zu einer allmählichen Reduzierung der Dehnspannung. Es kommt zu einer andauernden Verlängerung der gesamten sehnigen und bindegeweblichen Strukturen. Das nach langandauerndem Dehnen auftretende Hysterese- und Kriech-Verhalten des Muskel-Sehnen-Komplexes tritt vornehmlich bei statischen Dehnungen auf und verstärkt sich bei zunehmender Dehndauer. Bei wippenden, federnden Dehnungen kann kein Creeping oder Hysterese-Effekt festgestellt werden. Es lässt den Schluss zu, dass die Reizdauer während des dynamischen Dehnens nicht ausreicht, um eine Verlängerung des Muskel-Sehnen-Komplexes hervorzurufen.

Bei der Dehnung des Muskels werden die einzelnen Sarkomere in die Länge gezogen, wobei die freien Abschnitte der Titinfilamente eine ansteigende Dehnungsspannung aufbauen. Die Länge der kontraktilen Filamente Aktin und Myosin bleibt nahezu konstant, so dass es bei der Dehnung des Muskels zu einer

Änderung des Überlappungsgrades zwischen Aktin und Myosin kommt. Die hervorgerufene Reduzierung der aktiven kontraktiven Filamente ist mit einer Abnahme des Kraftmaximums verbunden. Studien zum Einfluss des Dehnens auf das Kraftmaximum zeigen, dass die Kraftleistungen nach passivem Dehnen reduziert sind (Baum et al. 1990, Wiemeyer 2003). Weitere Studien von Hennig & Podzielnny (1994), Begert & Hillebrecht (2003) und Künnemeyer & Schmidtbleicher (1997) belegen, dass der Einfluss der Dehnung auf das reaktive Kraftvermögen einen negativen Einfluss hat. Güllich (1996) und Güllich & Schmidtbleicher (2000) führen die Leistungsreduktion nach statischem Dehnen auf eine Abnahme der neuronalen Aktivität des Muskels zurück. Unterstützt werden die Ergebnisse von Young & Elliot (2001), die eine Verlängerung der Bodenreaktionszeit bei Drop Jumps messen könnten. Die negativen Folgen des statischen Dehnens auf die Kraftentwicklung lassen sich auch bei zyklischen Bewegungen beobachten. So verschlechtern sich die Schnellkraftleistungen von Sprintern nach einem 15-minütigem Dehnprogramm im Vergleich zur Kontrollgruppe, die zwischen den Sprints Dauerläufe durchführen (Wiemann & Klee 1992).

Begert & Hillebrecht (2003) registrieren bei Niedersprüngen nach dynamischem Dehnen, im Gegensatz zu passiv-statischem Dehnen, keinen Abfall der Sprungleistung. Es lässt sich ableiten, dass sich der Überlappungsgrad beim dynamischen Dehnen nicht bzw. nur im geringen Maße ändert. Die reflektorischen, neuronalen Antworten des Muskels auf dynamisches Dehnen entsprechen den meisten sportlichen Bewegungen. Folglich sollte im Aufwärmprogramm vor Trainingseinheiten bzw. Wettkämpfen dynamische Dehnübungen absolviert sowie sportartspezifische Bewegungsabläufe durchgeführt werden. Aufgrund des negativen Einflusses des statischen Dehnens auf die Schnellkraftleistungen und der hohen auftretenden Spannungsbelastungen im Muskel sollten statische Dehnübungen bis zur maximalen Gelenkreichweite nicht in der Aufwärmphase vor sportlichen Leistungen, sondern in separaten Trainingseinheiten durchgeführt werden. Lediglich bei Sportarten, die ein hohes Maß an Gelenkreichweite (Kunstturnen, Hürdensprint u.ä.) erfordern, ist ein statisches Dehnen sinnvoll, jedoch immer mit dem Hintergrund, den Anforderungen der Sportart zu entsprechen.

Die Leistungsreduktion nach Stretchingmaßnahmen macht sich unmittelbar nach ihrer Durchführung am deutlichsten bemerkbar, bildet sich aber nach relativ kurzer Zeit wieder zurück (Wiemann & Klee 1993, Rosenbaum & Hennig 1997, Avela et al. 1999). Durch anschließende maximale Kontraktionen (z.B. explosive Sprünge) bzw. zyklisch Bewegungen (z.B. Steigerungsläufe, Dauerläufe, Koordinationsübungen), in denen sich der Muskel wieder in seine Ur-

sprungslänge zurückführen kann, können die negativen Effekte, die bei einer statischen Dehnung auftreten, schneller abgebaut und größere Leistungseinbußen vermieden werden.

Die verletzungsprophylaktische Wirkung des Dehnens vor Belastungen kann nicht bestätigt werden. Untersuchungen von Pope et al. (2000) und van Mechelen et al. (1993) zeigen, dass Stretching-Maßnahmen vor sportlichen Belastungen keinen positiven Einfluss auf das Verletzungsrisiko haben. Dagegen treten beim statischen Dehnen sehr hohe Spannungen in der Muskulatur auf. Untersuchungen von Smith et al. (1993) können zeigen, dass bei Dehnungen bis an die Grenze der Gelenkreichweite die Belastungen für die Muskulatur so groß sein können, dass schon allein dadurch Muskelkater ausgelöst werden kann. Während des statischen Dehnens wirken ähnlich hohe Belastungen auf die myofibrillären Strukturen der Muskulatur wie bei einem Krafttraining, so dass beim statischen Dehnen mit auftretenden Mikrotraumen innerhalb der Muskelfasern, beispielsweise einem Einreißen der Z-Scheiben, zu rechnen ist (Evans & Cannon 1991, Friden & Lieber 1992).

Reaktivbelastung

Die natürliche Bewegung eines Lebewesens setzt sich in den meisten Fällen aus einem Zusammenspiel exzentrischer, isometrischer und konzentrischer Muskelarbeit zusammen. Nur sehr selten folgt sie einer rein exzentrischen, isometrischen oder konzentrischen Muskelkontraktion. Dies liegt zum einen in der diskontinuierlichen, periodischen Muskelaktion während der Bewegungen (z.B. Laufen, Springen) und zum anderen an der Überlagerung externer Kräfte, die auf den Körper wirken (z.B. Schwerkraft). Letzteres bedeutet, dass dem Muskel gegen seine Verkürzungsrichtung eine Kraft entgegenwirkt, die ihn dehnt. Daraus ergibt sich, dass es bei den Bewegungen zunächst meist zu einer exzentrischen Kontraktion kommt, auf die anschließend eine konzentrische folgt. Die Verbindung bzw. Kombination einer exzentrischen mit einer unmittelbar anschließenden konzentrischen Muskelkontraktion wird als Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus bezeichnet (Norman & Komi 1979, Komi 1984). Die Abbildung 2.31 zeigt die Bewegungsform des Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus' (DVZ), wie sie beispielsweise beim Laufen oder Springen auftritt. Die Voraktivierung der Muskulatur dient der optimalen Einstellung auf den bevorstehenden Aufprall (a), der durch die Dehnung und die exzentrischen Kontraktion der Muskulatur (b) aufgefangen wird. In der anschließenden konzentrischen Kontraktion verkürzt sich die Muskulatur (c).

Cavagna et al. (1965) erkennt an isolierten Muskelfasern erstmals den Verstärkungseffekt, den eine Vordehnung in der exzentrischen Phase auf die Kraftentwicklung in der nachfolgenden konzentrischen Phase hat. Im Vergleich zu rein konzentrischen Bewegungen können durch ein reaktives Bewegungsverhalten leistungspotenzierende Effekte hervorgerufen werden. Der Einfluss von reaktiven Bewegungsabführungen auf den Leistungsoutput wird zumeist anhand von Vertikalsprüngen (Drop Jump (DJ)) untersucht.

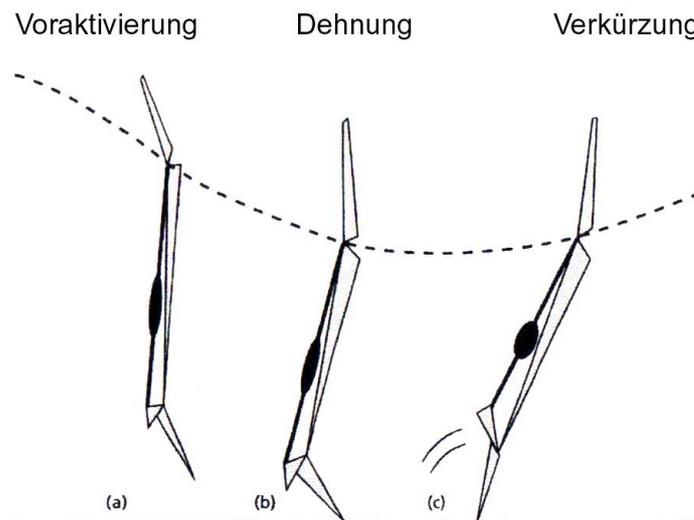


Abb. 2.31: Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus (Komi 1984)

So können Asmussen & Bonde-Petersen (1974), Bosco et al. (1982), Bosco & Pittera (1982), Gollhofer (1987), Komi & Bosco (1978), Komi (2000), Schmidtbleicher & Gollhofer (1982) zeigen, dass sich die Sprungleistung der Probanden nach vorausgegangener Dehnung durch eine exzentrische Abbremsbewegung im Vergleich zu Sprüngen ohne Vordehnung deutlich steigern lässt. Die Steigerung der Sprungleistungen ist in der exzentrischen Abbremsbewegung begründet, die der konzentrischen Bewegung vorausgeht. Das tendomuskuläre System mit seinen elastischen Strukturen speichert die auftretende Energie in der exzentrischen Phase und gibt sie während der konzentrischen Phase der Kontraktion wieder frei. Untersuchungen von Morgan & Proske (1997) ergeben, dass die bei der Abbremsbewegung auftretende Energie nahezu vollständig gespeichert werden kann. Die Energiemenge, die von der Muskulatur gespeichert werden kann, hängt unmittelbar von ihrem eigenen Kraftniveau ab. Bobbert (1990) und van Ingen Schenau et al. (1997) gehen davon aus, dass, je größer das Kraftmaximum eines Muskels ist, desto mehr Energie kann gespeichert werden. Die Kontraktion in der exzentrischen Bremsbewegung hat demnach Einfluss auf den mechanischen Betrag der konzentri-

schen Kontraktion. Den initialen Spannungsanstieg der aktivierten Muskulatur auf einen Dehnungsreiz wird als „short range elastic stiffness“ bezeichnet (Joyce et al. 1969, Huxley 1974). Wie hoch die Spannung ansteigt, hängt vom Grad seiner Aktivierung ab. Kommt es zur vollständigen neuronalen Aktivierung des Muskels, ergibt sich kein Unterschied zwischen der Stiffness des Muskels und der Sehne. Dagegen nimmt die Elastizität des Muskel-Sehnen-Komplexes deutlich ab, wenn der Muskel nicht vollständig aktiviert wird, so dass die Fähigkeit Energie aufzunehmen, zu speichern und wieder abzugeben reduziert ist. Cook & McDonagh (1996) führen dies auf die geringere Stiffness der kontraktiven Elemente bzw. deren Querbrückenverbindungen zurück.

Durch die schnelle und kurze exzentrische Phase während der Abbremsbewegung, die meist mit einer hohen Dehnungsgeschwindigkeit verbunden ist, werden reflektorische Reize ausgelöst, die zu einer hohen muskulären Kraftentwicklung und einer hohen „short range elastic stiffness“ führen. Lee & Tatton (1978) zeigen anhand von Tiefsprüngen, dass es erst nach 120 ms zu einer willkürlichen Kontraktion kommt. Zuvor greift das zentrale Nervensystem auf bereits bestehende, vorprogrammierte Bewegungsmuster zurück. Das genaue Timing der Bewegung innerhalb der ersten 120 ms sowie die Koordination der Muskelkontraktionen ergeben sich aus den jeweiligen Bewegungserfahrungen des Sportlers.

Dennoch haben muskelphysiologische und koordinative Aspekte bei der Realisierung und effektiven Umsetzung von reaktiven Bewegungen einen hohen Stellenwert. Die funktionelle Bedeutung der Vorinnervation liegt in der optimalen Vorbereitung der arbeitenden Muskulatur, in der Fixierung und Führung der involvierten Gelenke und in einer angemessenen Stiffness der Muskulatur und der Sehne. Bereits während der Flugphase eines Tiefsprungs kann man feststellen, dass es zur Aktivierung der Streckerkette kommt (Grillner 1972, 1981). Das Ausmaß der muskulären Aktivität ändert sich mit der jeweiligen Fallhöhe. Sind aufgrund der längeren Fallstrecke die zu erwartenden Kräfte höher als zuvor, so antwortet die extensorische Beinmuskulatur mit einer adäquaten Steigerung des Aktivitätsniveaus (Santello & McDonagh 1998).

Durch die Voraktivierung des triceps surae in der Flugphase des Drop Jumps kommt es bereits beim ersten Bodenkontakt zu sehr hohen Spannungen in der Achillessehne. Die einwirkenden hohen Gelenkmomente führen zu einer raschen Erhöhung der Achillessehnenanspannung, so dass es in der frühen Phase der exzentrischen Kontraktion zur Deformation der Sehne kommt, die mit der Speicherung von elastischer Energie verknüpft ist (Brüggemann et al. 2000). Durch die muskuläre Voraktivierung kommt es durch die Koaktivierung von α - und γ -Fasern zur der Sensibilisierung der Muskelspindel. Das tendomusku-

läre System wird dadurch optimal auf die bevorstehende Dehnungslast eingestellt und die Basis für die entsprechende Innervation des Muskels ist gelegt, so dass die reflektorischen Beiträge in die Bewegung gewinnbringend einfließen können (Gollhofer 1993).

Eine zeitliche Einteilung reaktiver Bewegungen, wie sie von einigen Autoren vorgenommen wird, erscheint nicht sinnvoll. Per Definition kann der Übergang zwischen exzentrischer und konzentrischer Bewegung in einem Umkehrpunkt festgelegt werden. Um höhere Anfangskräfte bei der exzentrischen Bewegung zu erreichen und diese nach dem biomechanischen Prinzip der Anfangskraft nutzen zu können, ist vielmehr die Dehnungsgeschwindigkeit in der Abbremsbewegung entscheidend. Hohe Dehnungsgeschwindigkeiten rufen Dehnungsreflexe hervor, auf die der Muskel mit einer erhöhten muskulären Aktivität reagiert (Komi & Gollhofer 1997). Daher soll bei der Einteilung des Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus' berücksichtigt werden, ob während der Abbremsbewegung ein Dehnungsreflex ausgelöst wird oder nicht. Bewegungen im schnellen Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus nutzen neben der gespeicherten Energie in den viskoelastischen Elementen die erhöhte muskuläre Aktivierung, hervorgerufen durch die Dehnungsreflexe. Dagegen wird bei langen Dehnungs-Verkürzungs-Zyklen lediglich die in den viskoelastischen Elementen gespeicherte Energie genutzt.

Ermüdung

Unter Ermüdung versteht man eine Reduzierung der Leistungsfähigkeit durch anhaltende oder sich wiederholende Belastung. Die Ermüdung zeigt sich vor allem in einer Abnahme der Kontraktionskraft, in einer Verlängerung der Erschlaffungsphase sowie in einer unvollständigen Erschlaffung nach Kontraktionen (Kontraktionsrückstand). Für die Sportwissenschaften sind die genauen Erkenntnisse über Wirkungs- und Funktionsweise der Ermüdung auf den Sportler von großem Interesse. Für ein effektives, gezielt ausgerichtetes Training müssen die Belastungsreaktionen quantitativ und qualitativ beschrieben werden können, um nachfolgend einen optimalen Trainingsreiz setzen und entsprechende Erholungsphasen im Trainingsprozess integrieren zu können, damit die größtmögliche Leistungssteigerung bei dem Athleten erzielt werden kann.

Basmajian & de Luca (1985) stellen fest, dass es während anhaltenden, maximal willkürlichen Kontraktionen zunächst zu einer Änderung der spektralen EMG-Oberflächenparameter kommt, bevor sich eine Abnahme der Maximalkraft zeigt. Schmidt & Thews (1997) beschreiben in ihrem Lehrbuch zur Physiologie eine Zunahme der EMG-Signale von Beginn bis zum Ende einer Dauerkontrak-

tion. Das genaue Rekrutierungsverhalten des Muskels während der Ermüdung ist noch nicht endgültig geklärt. Bei andauernder, submaximaler Kontraktion kann gezeigt werden, dass es zu einer vermehrten Rekrutierung neuer motorischer Einheiten kommt, um Ausfälle bei aktiven motorischen Einheiten zu kompensieren und eine optimale Koordination der Einheiten zu erreichen (Dorfman et al. 1990, Garland et al. 1994). Demnach wird durch Ermüdung die Rekrutierungsschwelle der motorischen Einheiten herabgesetzt. So kontrahieren motorische Einheiten bereits bei niedrigem Aktivierungsgrad, bei denen sie sonst inaktiv wären (Garland et al. 1994, Maton & Gamet 1989).

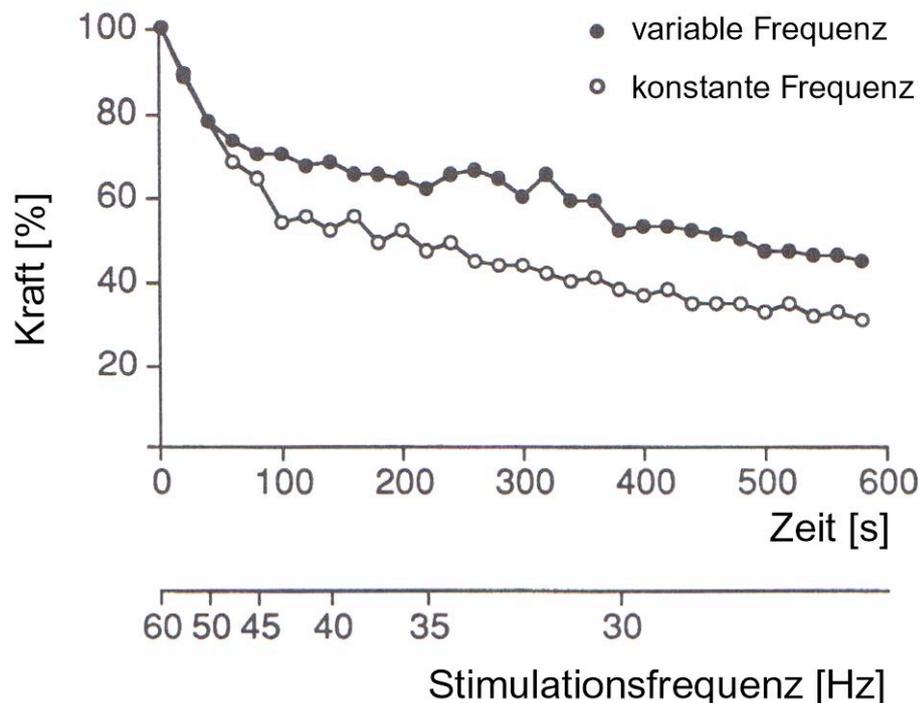


Abb. 2.32: Ermüdungsbedingte Reduzierung der Kontraktionskraft während elektrischer Stimulation bei unterschiedlichen Reizfrequenzen (modifiziert nach Enoka 2002)

Das Resultat einer submaximalen Muskelkontraktion kann sich aus unterschiedlichen Aktivierungsmustern zusammensetzen. Diese Flexibilität ergibt sich zum einen aus den synergistisch arbeitenden Muskeln und zum anderen aus den verschiedenen motorischen Einheiten innerhalb eines Muskels, die während einer Kontraktion aktiv sind (Semmler et al. 1999, Tamaki et al. 1998). Aus dieser Variabilität heraus ist es möglich, den Beginn des Kraftabfalls hinauszuzögern und ein gleichbleibendes Kraftniveau aufrecht zu erhalten. Ausschlaggebend für den Leistungsabfall während der Ermüdung ist die zunehmende Reduzierung der energiereichen Substrate und der in der Muskulatur verfügbaren ATP-Menge wie auch die Akkumulation der Metaboliten des

Energiestoffwechsels. Letzteres hat zur Folge, dass es zu einer pH-Wert Verschiebung im Muskel kommt, wodurch die Enzymaktivität der Stoffwechsel gehemmt wird. Ermüdet ein Muskel infolge sich wiederholender tetanischer Kontraktionen, nimmt die Ca^{2+} -Konzentration ab. Daraus schließen Allen et al. (1989), Baker et al. (1993) und Westerblad & Allen (1991), dass es aufgrund der gestörten Ca^{2+} -Ausschüttung zu einer Abnahme der Kraft kommt. Allen et al. (1995) sind der Ansicht, dass die Hemmung der Ca^{2+} -Ausschüttung durch Azidose hervorgerufen wird. Eine andere Ursache könnte ein Anstieg der Mg^{2+} -Konzentration sein. Es ist bekannt, dass eine steigende Mg^{2+} -Konzentration zu einem Verschluss der Ca^{2+} -Kanäle des sarkoplasmatischen Retikulums führt (Lamb & Stevenson 1991). Da zur Öffnung der Ca^{2+} -Kanäle des sarkoplasmatischen Retikulums ATP benötigt wird (Owen et al. 1996), könnte es auch infolge der Abnahme des ATPs während der Belastung zu einer gestörten Ca^{2+} -Ausschüttung kommen.

Neben der Ca^{2+} -Ausschüttung aus dem sarkoplasmatischen Retikulum in das T-System spielt die Ca^{2+} -Sensibilität der kontraktilen Proteine bei der Ermüdung eine weitere wichtige Rolle. Am isolierten Muskel unter Raumtemperatur können Fabiato & Fabiato (1978) zeigen, dass eine leichte Azidose im Muskel zu einer reduzierten Ca^{2+} -Sensibilität der kontraktilen Proteine führt und folgern daraus, dass dies ein wichtiger Grund dafür sei, dass es im ermüdeten Zustand zu einer Kraftreduktion kommt. Wahrscheinlich spielen unterschiedliche Metaboliten, wie das anorganische Phosphat eine Rolle, welches sich bei Ermüdung im Muskel ansammelt (Cady et al. 1989) und nachweislich die Ca^{2+} -Sensibilität einschränkt (Godt & Nosek 1989). Anorganisches Phosphat verhindert das Andocken der kontraktilen Filamente, so dass es zu einem verminderten Kraftschlag während der Kontraktion kommt (Fitt 1994).

Nicht nur eine Leistungsreduktion ist während der Ermüdung zu beobachten, sondern auch eine Abnahme der Relaxationsfähigkeit des Muskels. Die Ca^{2+} -Pumpen des sarkoplasmatischen Retikulums, die nach der Kontraktion des Muskels das Ca^{2+} aus dem Myoplasma in das sarkoplasmatische Retikulum abtransportieren, spielen bei der Relaxation des Muskels und bei der Aufrechterhaltung des Ca^{2+} -Kreislaufes eine wichtige Rolle. Ihre Pumpleistung ist stark mit dem ATP-Gehalt in der Muskulatur verbunden und spiegelt sich in der Fähigkeit des Muskels, ATP zu resynthetisieren, wider. Verschiedene Experimente zeigen, dass die Leistung der Ca^{2+} -Pumpen im ermüdeten Zustand am isolierten Muskel um 15% (Westerblad et al. 1993) und an isolierter Membran des sarkoplasmatischen Retikulums um bis zu 50% abnimmt (Byrd et al. 1989). Die Leistung der Ca^{2+} -Pumpen ist über eine längere Zeit eingeschränkt und erholt sich teilweise erst nach einer Stunde wieder (Gollnick et al. 1991).

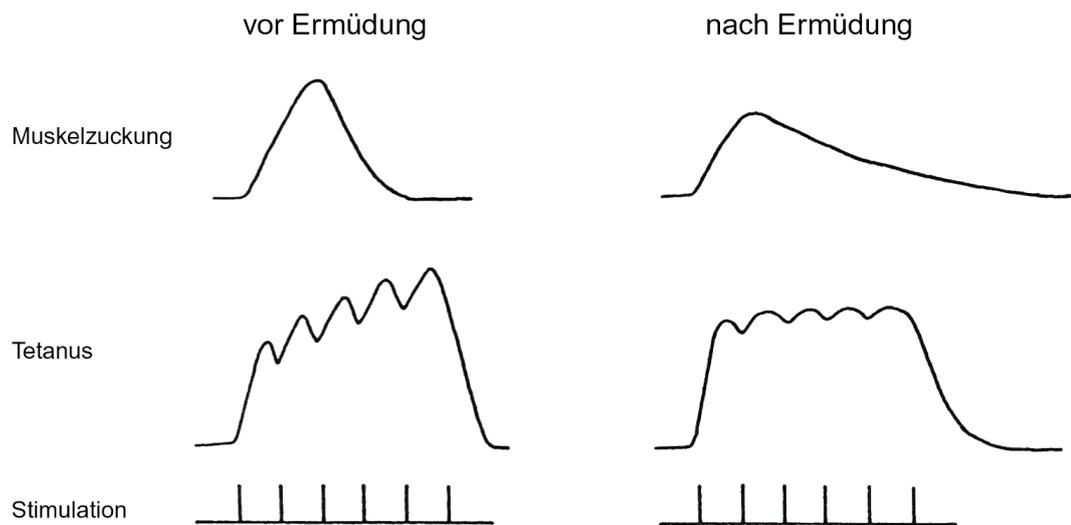


Abb. 2.33: Veränderung des Kontraktionsverhaltens nach Ermüdung (modifiziert nach Enoka 2002)

Abbildung 2.33 zeigt die unterschiedliche Relaxationszeit eines Muskels vor und nach einer ermüdeten Belastung. Eine Kontraktion im ermüdeten Zustand wird gewöhnlich mit einer zunehmenden Relaxationszeit und einer Zunahme des Verschmelzungsgrades bei einem unvollständigen Tetanus verbunden. So ergibt sich der gleiche Verschmelzungsgrad bei geringerer Aktivierungsrate. Binder-Macleod & Guerin (1990) und Binder-Macleod & Russ (1999) stellen fest, dass die Kraft der Kniestrecker während ermüdender Kontraktionen bei konstanter elektrischer Stimulationsfrequenz stärker abnimmt, als bei abnehmender Stimulationsfrequenz.

3. Experimentelle Analyse von Plantarflexionen

3.1 Allgemeine Problemstellung

Die Bewegungen eines Menschen setzen sich aus einer Vielzahl von Einzelprozessen zusammen. Erst die sinnvolle Verknüpfung dieser Prozesse spiegelt sich in einer gezielt ausgeführten Bewegung wieder. Der Mensch hat das Bestreben, die Bewegungen so ökonomisch und effizient wie möglich auszuführen. Im Sport versucht man die Leistung des Sportlers darüber hinaus zu steigern und zu optimieren. Dabei hat der Sportler auf die Impulsübertragung und Weiterleitung der elektrischen Signale kaum Einfluss. Dagegen verfügt die Muskulatur über ein hohes adaptives Potential, welches durch Training gesteigert werden kann. In welche Richtung und in welchem Ausmaß die muskuläre Leistung durch Training gesteigert werden kann, hängt vor allem von den Eigenschaften der Muskulatur ab. Daher sind detaillierte Kenntnisse über speziellen Eigenschaften der Muskulatur (Architektur, Faserverteilung, ...) wie auch über sein Kontraktionsverhalten von großem Interesse für den Sport.

Die sportliche Leistung ist vor allem vom Leistungsvermögen der Muskulatur abhängig. Inwieweit die muskuläre Leistungsfähigkeit gesteigert werden kann, ist in den Eigenschaften der Muskulatur (Architektur, Faserkomposition, Stoffwechsellzyeme, etc..) festgeschrieben. Um gezielt ein Training zur Verbesserung der muskulären Leistungsfähigkeit durchzuführen, versucht man zunächst über die Quantifizierung des Kontraktionsverhaltens auf den momentanen Leistungsstand der Muskulatur zu schließen. Neben dem Wunsch, gezielten Trainingsreize setzen zu können, möchte man die Veränderungen, die beispielsweise durch Training oder Verletzungen auftreten, sichtbar machen. Dadurch ergibt sich die Möglichkeit, das bisher durchgeführte Training hinsichtlich der Effektivität zu überprüfen und gegebenenfalls neu auszurichten.

Bislang sind zur Bestimmung des Kontraktionsverhaltens eines Muskels unter in-vivo Bedingungen meist invasive Untersuchungsmethoden angewandt worden, die mit nicht unerheblichen Eingriffen in das menschliche Organ verbunden und daher ethisch kaum vertretbar sind. Daher ist die Entwicklung eines Diagnostiktools zur Bestimmung der Muskeleigenschaften auf nichtinvasiver Basis ein erstrebtes Ziel in der Sportwissenschaft, um schnell und zuverlässig

Informationen über das Entwicklungspotential, das Leistungsvermögen und den aktuellen Trainingszustand eines Sportlers zu bekommen.

Für die Leistungsfähigkeit eines Sportlers sind neben seiner muskulären Eigenschaften auch seine anthropometrischen Merkmale entscheidend. Welchen Einfluss die Gelenkgeometrie auf das Ergebnis von Muskelkontraktionen hat, ist bislang noch kaum erforscht.

Daraus ergeben sich die Ziele der Untersuchungen. Es soll das Kontraktionsverhalten bei unterschiedlichen Kontraktionsformen anhand einer Plantarflexion unter dem Einfluss von unterschiedlichen Randbedingungen wie Muskelausgangslänge, Hublasten, Auftaktbewegungen und Ermüdung aufgezeigt und diskutiert werden. Hierzu werden verschiedene Untersuchungen unter isometrischen und dynamischen Kontraktionen durchgeführt, um das gesamte Bewegungsspektrum der Muskulatur zu erfassen. Die Vorgabe der Randbedingungen basiert auf den Geometriedaten der Probanden, um der individuellen Ausprägungen des passiven Bewegungsapparates Rechnung zu tragen. Ferner soll ein nichtinvasives Diagnostiktool entwickelt werden, mit dem es möglich ist, zuverlässig die muskuläre Leistungsfähigkeit von Sportlern bestimmen zu können.

Die allgemeine Methodik, die allen Untersuchungen zugrunde liegt, wird im Folgenden beschrieben.

3.2 Allgemeine Methodik

Mit Hilfe von Muskel-Skelett-Modellen wird versucht, das Kontraktionsverhalten der Muskeln zu berechnen. Bei dem in dieser Arbeit verwendeten Muskel-Skelett-Modell wird für den M. triceps surae ein Ersatzmuskel definiert, so dass für die Plantarflexion eine eingelenkige Bewegung gegeben ist. So kann auf eine isolierte Muskelgruppe bei der Analyse der Muskelkontraktionen zurückgegriffen werden. Dadurch lassen sich die Zeitverläufe von Muskelkraft, Muskellänge und Kontraktionsgeschwindigkeit mit relativ hoher Genauigkeit berechnen. Im Gegensatz zu mehrgelenkigen Bewegungen wirken bei eingelenkigen Bewegungen keine Antagonistenkräfte und es ist nur ein Freiheitsgrad - im oberen Sprunggelenk - bei der Berechnung der Peripheriedaten in Winkel- und Muskeldaten zu berücksichtigen. Für mehrgelenkige Bewegungen und der Betrachtung von Mehrmuskelsystemen ist die Aufteilung der Muskelkräfte wie auch die sich wechselseitig beeinflussenden Gelenkmomente problematisch

und meist nur mit aufwändigen Optimierungsrechnungen möglich. Deren Kriterien sind meist umstritten.

Bei fixiertem Kniewinkel hängt die Muskellänge der Plantarflexoren unmittelbar vom Winkel im oberen Sprunggelenk ab. Durch die variabel einstellbare Messapparatur kann die Schlittenhöhe stufenlos eingestellt und vorgegeben werden, so dass nahezu jeder Anfangswinkel für eine Plantarflexion realisierbar ist. Das Winkelspektrum erstreckt sich bei den vorgenommenen Messungen von 75° bis 135° . Bei geringeren Anfangswinkeln erhöhen sich aufgrund der Kompression des Unterschenkels und der Dehnung der Plantarflexoren die registrierten Anfangskräfte, die bis zu 50% der maximalen Gesamtkraft ausgemachen. Darüber hinaus ist es einigen Probanden aufgrund von Bewegungsdefiziten teilweise nicht möglich, die vorgegeben Startpositionen einzunehmen, so dass Anfangswinkel unter 75° nicht untersucht werden. Bei dynamischen Kontraktionen kann, ausgehend vom Eigengewicht des Schlittens (13 kg), jede beliebige Gewichtssteigerung durch Auflage von Hantelscheiben vorgenommen werden, so dass der Einfluss der Last auf das Kontraktionsverhalten gut untersucht werden kann.

Nachfolgend werden die allgemeinen Untersuchungs- und Auswertemethoden vorgestellt, die den unterschiedlichen Studien zum Kontraktionsverhalten der Plantarflexoren gemein sind. Neben der Beschreibung des Messapparatur, des Messablaufs und der Messprozedur wird auch die Datenaufbereitung dargestellt.

3.2.1 Messapparatur

Um kinematische und dynamische Messungen an isolierten Plantarflexionen durchführen zu können, wurde eine speziell konstruierte Testapparatur (Abb. 3.1) entwickelt, mit der es möglich war, isometrische und konzentrische Kontraktionen wie auch Kontraktionen im Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus zu erfassen.

Sie besteht aus einer Aluminium-Profilträgerkonstruktion (Henkel & Roth, Ilmenau) mit zwei vertikalen Linearführungen (Isel Automation KG, Eichenzell) zur Lagerung eines kugellagergeführten Lastschlittens. Der Lastschlitten ist aus Aluminiumplatten gefertigt, hat ein Leergewicht von 13 kg und ist verwindungssteif. Zur Sicherung der Hantelscheiben wurde ein Stempel auf der Oberseite des Lastschlittens integriert. An der Unterseite des Schlittens wurde eine konvex verlaufende Holzleiste als Kontaktstelle zwischen Knie und Schlitten befestigt.

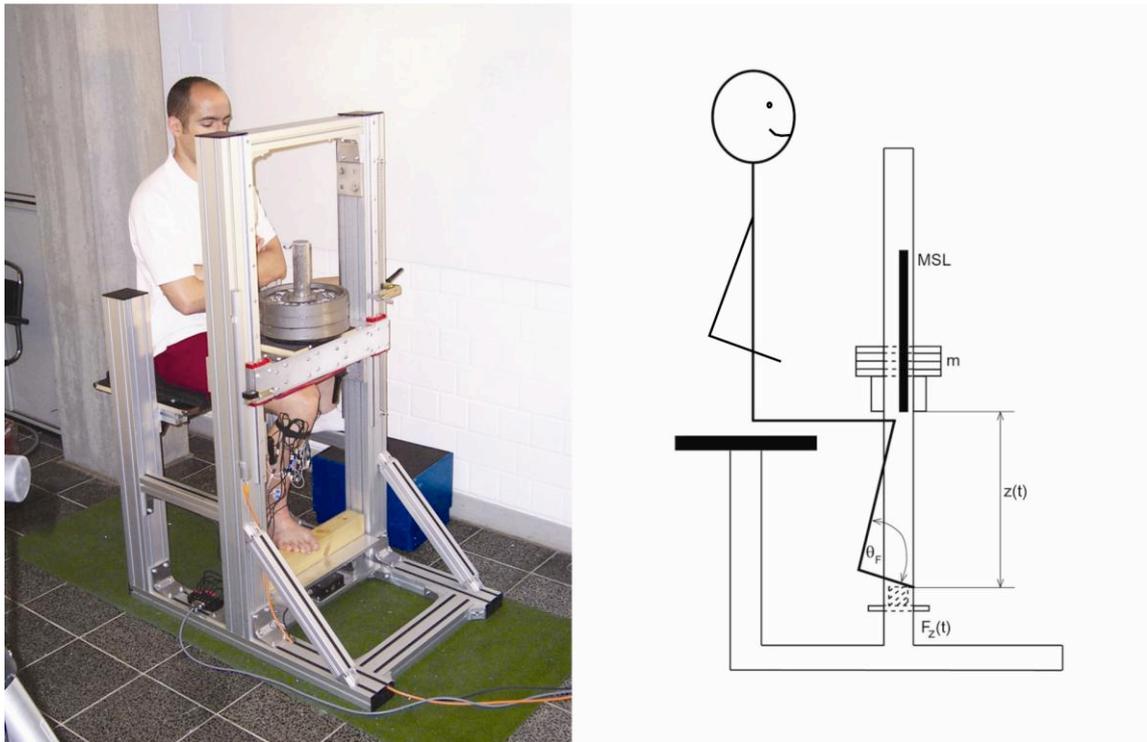


Abb. 3.1: Untersuchung zum Kontraktionsverlauf der Plantarflexoren: Versuchsaufbau, Position der Probanden und Meßgeräteanordnung

Im Grundgerüst der Apparatur ist eine Kraftmessplatte integriert, die die vertikalen Bodenreaktionskräfte während Plantarflexionen registriert. Um auch geringe Startwinkel im Sprunggelenk bei der Durchführung der Plantarflexion zu ermöglichen, wurde ein Holzbalken fest auf der Kraftmessplatte angebracht. Durch die Befestigung des Lastschlittens an linearen Führungsschienen kann die Auflageposition des Schlittens beliebig variiert und fixiert werden. Ebenso kann die Sitzfläche der Testapparatur stufenlos verstellt werden.

Die Position der Probanden wird so eingestellt, dass sie während der Messungen mit dem Fußballen auf dem Balken stehen und der Lastschlitten auf ihrem Knie liegt. Der Drehpunkt des Kniegelenks befindet sich lotgerecht über dem Fußballen. Die Messungen der Plantarflexionen können sowohl einbeinig als auch beidbeinig durchgeführt werden. Über einen magnetostriktiven Linearaufnehmer (MSL) (Gefran S.p.A., Provaglio d'Iseo (ITA)) kann permanent die Position des Schlittens registriert werden. Die Kraftmessplatte erfasst mittels DMS Sensoren die auftretenden Bodenreaktionskräfte. Diese Signale werden mit einem Gleichspannungsverstärker (AE101, Hottinger Baldwin, Darmstadt) auf einen analogen Ausgangspegel von ± 5 V verstärkt. So liegt für jeden Messzeitpunkt der Plantarflexionen die vertikalen Bodenreaktionskräfte $F_z(t)$, die Schlittenposition $h_z(t)$ und die Schlittengeschwindigkeit $v_z(t)$ vor.

Zur Erfassung der Muskelaktivität bei der Realisierung der Plantarflexion werden standardmäßig bipolare Oberflächen-EMG-Signale des M. tibialis anterior, M. extensor digitorum longus, M. soleus, M. gastrocnemius medialis und lateralis abgeleitet. Zusätzlich werden die Signale des M. tensor latae registriert, um die Einflussnahme des Hüftbeugers bei der Bewältigung der Hubarbeit des Schlittens zu erfassen. Die Signale werden mit einem Mehrkanal-Verstärker (Biovision, Wehrheim) 1000fache verstärkt. Die EMG-Signale, die analogen Signale der Kraftmessplatte und des magnetostriktiven Linearaufnehmers werden mit einer Messkarte (DT9800, Data Translation) über einen PC erfasst. Die Abtastfrequenz zur Erfassung der Signale liegt bei 1000Hz. Die eingehenden Messdaten werden mit dem Programm DiaMess, einem universellen Messprogramm zur Erfassung und Verarbeitung von kinematischen, dynamischen und elektromyographischen Daten aufgezeichnet.

3.2.2 Probanden

An den Untersuchungen zum Einfluss der Randbedingungen auf das Kontraktionsverhalten der Plantarflexionen nahmen insgesamt 50 Sportstudenten (Alter: 25.4 ± 2.3 J.; Größe: 181 ± 4.8 cm; Gewicht: 77.8 ± 7.0 kg) teil. Bei der Zusammenstellung der Stichprobe wurde darauf geachtet, dass ein breites Spektrum an Sportarten vertreten war und es nicht zu einer selektiven Auswahl einzelner Sportarten kam, um ein repräsentatives Bild des Kontraktionsverhaltens der Plantarflexoren erhalten zu können.

3.2.3 Messablauf

Mit der entwickelten Testapparatur konnten die unterschiedlichen Anfangsbedingungen eingestellt werden. Messungen im Vorfeld der Studien führten zu einigen Änderungen an der Testapparatur und Vorgaben für die Testdurchführung, um optimale, reproduzierbare Testergebnisse erzielen zu können. Vergleiche der maximalen erreichten Hubhöhe, der Geschwindigkeitsmaxima und der realisierbaren Maximalkraft bei gleichen Anfangswinkeln mit unterschiedlichen Sitzhöhen bei isometrischen Kontraktionen führten dazu, eine variabel verstellbare Vorrichtung zu konstruieren, um die Sitzposition entsprechend den vorgegebenen Anfangswinkeln anpassen zu können. Um eine möglichst isolierte Kontraktion der Plantarflexion zu erhalten und ein aktives Widerlager zu verhindern, wurden die Probanden angewiesen, die Arme während der Mes-

sungen vor dem Körper zu verschränken und die Kontraktion in aufrechter Sitzposition durchzuführen.

In der Vorbereitung auf die Experimente wurden die Segmentlängen der unteren Extremitäten der Probanden bestimmt, so dass mit Hilfe einer Skelettmodellierung die jeweiligen Anfangswinkel und die entsprechende Schlittenhöhen eingestellt werden konnten. Auf ausgewählte Muskeln der Plantarflexion wurden bipolare Oberflächen-Elektroden (Blue Sensor, Friedberg) zur Ableitung der EMG-Signale aufgeklebt. Zur Einstellung des Anfangswinkels kann der Schlitten mit einem Aufnehmer von unten auf die gewünschte Höhe arretiert werden. Für isometrische Kontraktionen wird der Schlitten zusätzlich von oben mit einer Sperre fixiert. Zwischen jeder Kontraktion wurde eine Pause von 1 min eingehalten. Die Probanden absolvieren vor den isometrischen und dynamischen Messungen mehrere Testversuche. Zum einen sollte die Hemmschwelle durch auftretende Schmerzen, die durch die Kompression des Muskelgewebes an der Kontaktfläche zwischen Knie und Schlitten hervorgerufen wurde, herabgesetzt werden, so dass eine freie Kontraktion möglich ist. Zum anderen sollten Schwierigkeiten beim kontrollierten Ablassen des Schlittens behoben werden, so dass insgesamt ein reproduzierbares Ergebnis erzielt werden konnte.

3.2.3.1 Messung anthropometrischer Größen

In der Vorbereitung auf die Experimente wurde die Anthropometrie der unteren Extremitäten der Probanden ermittelt. Hierfür wurde Kniehöhe (z_K), Ballenhöhe (z_F), Femurlänge (l_F), Tibiallänge (l_T), Spannlänge (f), Calcaneus-Hebel (h), Ballen-Calcaneus (c) und Calcaneus-Höhe (d) vermessen (Abb. 3.2).

Die daraus gewonnen Messpunkte ermöglichen eine Skelettmodellierung, auf deren Grundlage die Einstellung der Testapparatur vorgenommen werden kann. Somit können individuelle anatomische Ausprägungen der Probanden berücksichtigt werden. Nicht die Festlegung einer gleichen Ausgangshöhe aller Probanden, sondern die eines gleichen Anfangswinkels (Sohlenwinkel) wird für die Messungen zugrunde gelegt. Durch die gleichen Ausgangsbedingungen vor den Plantarflexionen ist daher ein Vergleich der Messergebnisse unterschiedlicher Probanden möglich.

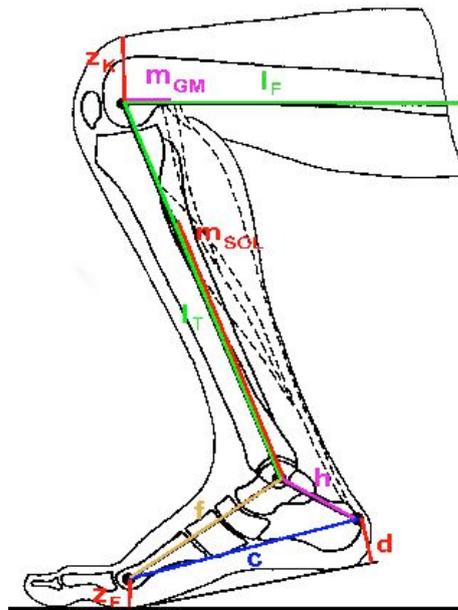


Abb. 3.2: Messpunkte zur Bestimmung der anthropometrischen Größen der unteren Extremitäten

Zusätzlich zu den Messungen der anthropometrischen Größen wurde im Sitzen der senkrechte Abstand zwischen Auflagefläche des Femurs auf Höhe des Hüftgelenks und der Sitzfläche bestimmt, um die Sitzposition während der Testreihen dem wachsenden Sohlenwinkel anzupassen.

Die Lage des Femurs war stets horizontal ausgerichtet und veränderte sich nur in seiner vertikalen Position. Der Winkel zwischen Beckenlängsachse und Oberschenkellängsachse kann über den gesamten Testverlauf folglich konstant gehalten werden.

3.2.3.2 Verfahren zur Ermittlung h_0

Auf Grundlage der ermittelten Segmentlängen der Probanden kann der Ausgangswinkel (Sohlenwinkel) und die daraus resultierende Ausgangshöhe h_0 des Lastschlittens durch geometrische Gleichungen ermittelt werden. Zur Bestimmung des Sohlenwinkels θ_s werden in einer Rechenroutine die Winkel α und β berechnet:

$$\alpha = \arcsin \frac{a}{c} \quad (3.1)$$

$$\beta = \arccos \left(\frac{f^2 + c^2 - h^2}{2f \cdot c} \right) \quad (3.2)$$

Verlängert man die Strecke der Tibia (l_T) bis zur Fußsohle, so wird zwischen der Tibiaverlängerung (l_T *Verlängerung*) und dem Spann (f) der Winkel δ eingeschlossen. Der Winkel δ sowie der Sohlenwinkel θ_S ergeben sich aus:

$$\begin{aligned} 180 &= \theta_S + \alpha + \beta + \delta \\ \delta &= 180 - \theta_S - \alpha - \beta \\ \theta_S &= 180 - \alpha - \beta - \delta \end{aligned} \quad (3.3)$$

Der Spannwinkel θ_F resultiert aus $\theta_F = 180 - \delta$ bzw. aus:

$$\cos \theta_F = \frac{l_T^2 + f^2 - z_{Bein}^2}{2f \cdot l_T} \quad (3.4)$$

Entsprechend der Änderung des Sohlenwinkels θ_S bzw. des Spannwinkels θ_F ändert sich die Strecke z_{Bein} :

$$z_{Bein} = \sqrt{l_T^2 + f^2 - 2f \cdot l_T \cos \theta_F} \quad (3.5)$$

Die Drehachse des Kniegelenks befindet sich lotgerecht über der Drehachse des Ballengelenks, so dass sich die einzustellende Schlittenhöhe h_0 aus den Teilstrecken z_K , z_{Bein} , z_F zusammensetzt:

$$h_0 = z_{Bein} + z_K + z_F \quad (3.6)$$

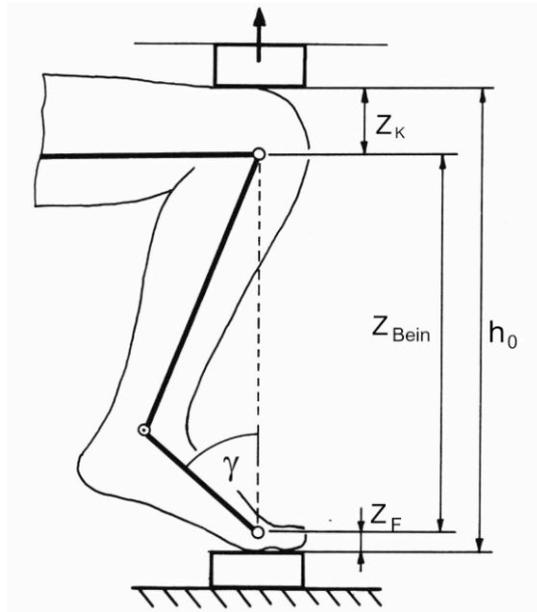


Abb. 3.3: Zur Definition von h_0 , z_{Bein} , z_F , z_K und γ

3.2.3.3 Auswertalgorithmen

Die registrierten Signale der EMG-Ableitungen, der Kraftmessplatte und des magnetostriktiven Linearaufnehmers werden als Rohdaten im Integerformat gespeichert. Die Abbildung 3.4 zeigt beispielhaft die registrierten Messergebnisse während dynamischer Plantarflexionen. Die dynamischen und kinematischen Größen (F , s) werden einer Glättungsroutine mittels Spline-Verfahren nach Reinsch (1967) unterzogen. Gleichzeitig wird die Kraft ($F \Rightarrow dF/dt$) und der Weg ($z(t) \Rightarrow v_z(t)$, $v_z(t) \Rightarrow a_z(t)$) nach der Zeit abgeleitet und anschließend auf ein neues Datenfeld als Real-Files überschrieben. Die Rohdaten liegen für eine eventuelle Neuberechnung auf einem separaten Datenfeld unverändert vor.

Die Messverläufe aus $z(t)$, $v_z(t)$ und $F_z(t)$ werden in Rotationsgrößen $\theta_F(t)$, $\dot{\theta}_F(t)$, $M_F(t)$ für das obere Sprunggelenk umgerechnet:

$$\dot{\theta}_F(t) = \arccos\left(\frac{f^2 + l_T^2 - (z(t))^2}{2f \cdot l_T}\right) \quad (3.7)$$

$$\dot{\theta}_F(t) = \frac{d\theta_F}{dt} \quad (3.8)$$

$$M_F(t) = f F_z(t) \sin\gamma(t) \quad (3.9)$$

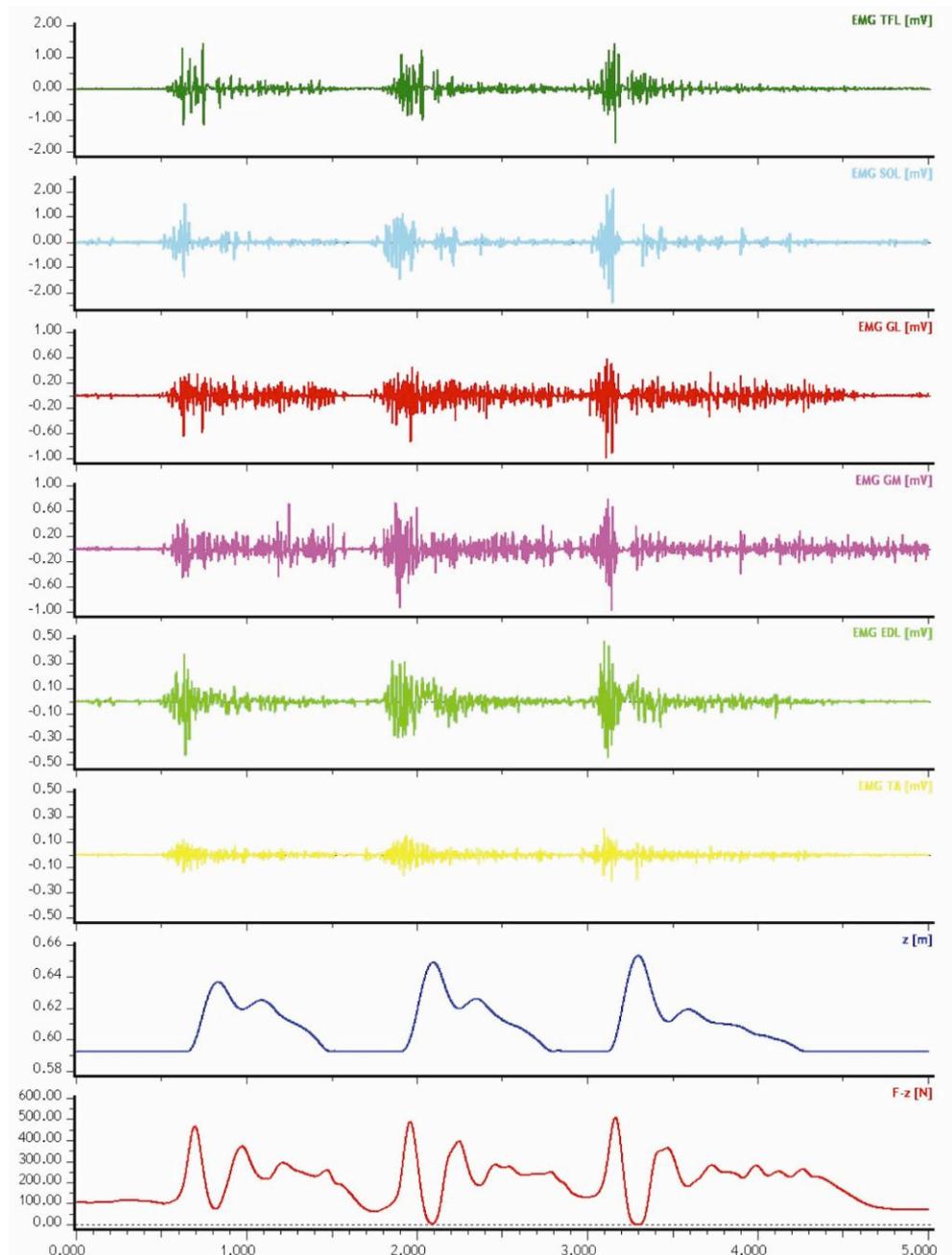


Abb. 3.4: Messergebnisse einbeiniger Plantarflexionen mit einer Last von 28 kg bei einem Startwinkel von $\Theta_F = 90^\circ$: $F_z(t)$, $v_z(t)$ mit den EMG-Signalen der Plantarflexoren und ihrer Antagonisten

Das mechanische System von Fuß, Unterschenkel und Last ist - aufgrund der festen Kontaktpunkte zwischen Knie und Lastschlitten, Fußballen und Fußballen sowie der vorgegebenen Bewegungsrichtung des Schlittens - zu einem gegebenen $z(t)$ -Verlauf vollständig bestimmt. Daher ist eine rein trigonometrische Beschreibung der Gelenkmechanik der Plantarflexion und die Berechnung der Kontraktionsvorgänge möglich. Um das Drehmoment im oberen Sprunggelenk bestimmen zu können (Gleichung 3.9) wird der Angriffswinkel γ (Abb. 3.3) der

Bodenreaktionskraft zum Lasthebel des Fußes f benötigt, der sich aus Gleichung 3.10 errechnen lässt..

$$\gamma = \arccos \left(\frac{f^2 + (z(t))^2 - l_T^2}{2f \cdot z(t)} \right) \quad (3.10)$$

Bei der Ausführung der Plantarflexion sind vornehmlich drei Muskeln (M. gastrocnemius lateralis und medialis, M. soleus) aktiv. Bei dem in dieser Arbeit verwendeten Muskel-Skelett-Modell zur Berechnung der Kontraktionsverläufe wird für den M. triceps surae ein Ersatzmuskel definiert, der den M. gastrocnemius (lateraler und medialer Anteil) und den M. soleus repräsentiert. Er hat seinen Ansatz am Calcaneus und seinen Ursprung im Kniegelenk und stellt damit einen Kompromiss zwischen Ansatz und Ursprung des M. soleus und M. gastrocnemius dar. Da die Testbewegung bei annähernd fixierter Kniegelenkstellung durchgeführt wird, kann man bei dem eingesetzten Ersatzmuskel von einem eingelenkigen Plantarflexor sprechen. Dies erlaubt eine unkompliziertere Berechnung der Kontraktionsverläufe, die nur mit einem Freiheitsgrad belegt sind. Auf Grundlage der probandenspezifischen Geometriedaten werden mit Hilfe des Muskel-Skelett-Systems die Muskelmomenthebel errechnet (Abb. 3.5).

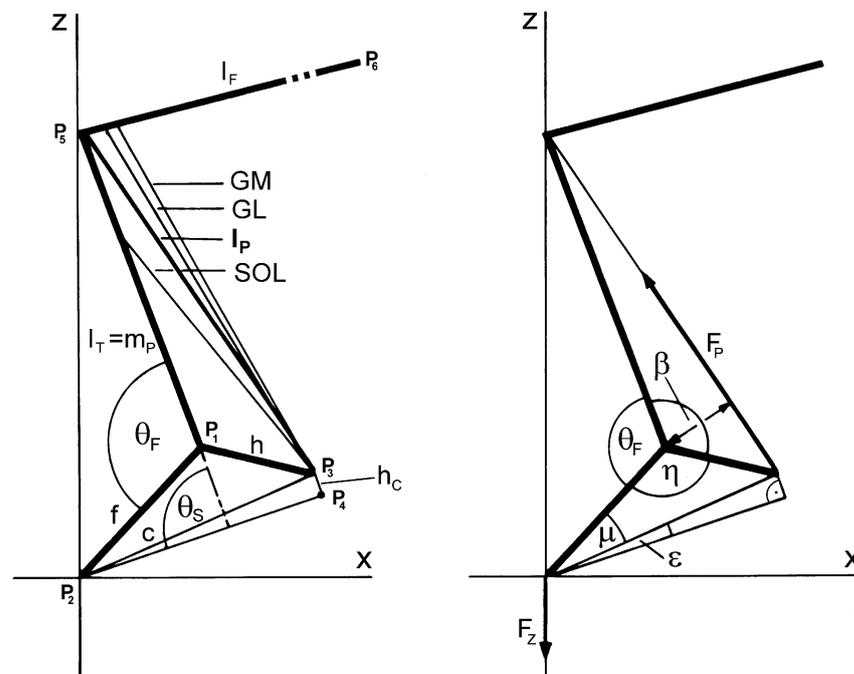


Abb.3.5: Anatomisch-geometrisches Modell des Muskel-Skelett-Systems zur Berechnung der Muskelmomenthebel des M. triceps surae (Blickhan & Wank 1995)

Hierfür werden an der aufrecht sitzenden Person folgende Hilfspunkte definiert:

- P1:** Drehpunkt des oberen Sprunggelenks
Zentrum der kugelförmigen, medialen Erhebung des oberen Sprunggelenks
- P2:** Drehpunkt des Ballengelenks
Zentrum der medialen knöchernen Hervorhebung am Fußballen
- P3:** Ansatz der Achillessehne
1,5 cm unterhalb des tastbaren Übergangs der Achillessehne auf das Fersenbeins (vertikal), gedachte Fortsetzung des linearen Teils der Achillessehne in Richtung Calcaneus (horizontal)
Der Schnittpunkt beider Geraden wird als Ansatzpunkt der Kraftwirkung des M. triceps surae am Fuß betrachtet
- P4:** Hilfspunkt am Calcaneus in Höhe des Ballengelenks
Lot von P3 nach unten (vertikal), waagrechte Linie durch P2, so dass zwischen P2 und P4 eine parallel zum Boden verlaufende Verbindungsstrecke verläuft
- P5:** Drehpunkt des Kniegelenks
1/3 des Abstandes vom Kniespalt zur Oberkante des Knies, nach oben von der Kniespaltenhöhe aus abgetragen (horizontal), Verlängerung der gedachten Segmentachse des Unterschenkels (zum gebeugten Kniegelenk hin). Die Markierung der genäherten Kniegelenksachse ist lateral und medial vorzunehmen (lateral Startpunkt zur Bestimmung der Oberschenkel­länge)
- P6:** Zentrum des Hüftgelenks
Zentrum der tastbaren Hervorhebung des Trochanter major

(vgl. Wank 2000)

Die Festlegung der Punkte P_1 , P_2 und P_3 soll sehr exakt vorgenommen werden, da sie auf die anschließende Berechnung großen Einfluss haben. Dagegen spielt die Genauigkeit der Bestimmung des Hüftgelenkzentrums (P_6) und des Kniedrehpunktes (P_5) keine große Rolle auf die spätere Berechnung des Muskel-Skelett-Systems, so dass eine Annäherung in diesem Bereich ausreichend ist. Die markierten Punkte werden mit einem Maßband mit einer Genauigkeit von 1mm vermessen, so dass sich folgende Strecken ergeben:

c	Abstand P_2 - P_3
f	Abstand P_1 - P_2
h	Abstand P_1 - P_3
$l_{T=MP}$	Abstand P_1 - P_5
l_F	Abstand P_5 - P_6
h_c	Abstand P_3 - P_4

Der Muskelmomenthebel der Plantarflexoren R_P wird in Abhängigkeit des Fußgelenkwinkels θ_F indirekt über eine Transformationsfunktion $K(\theta_F)$ berechnet. Die Transformationsfunktion $K(\theta_F)$ überführt die Gelenkwinkelgeschwindigkeit $\dot{\theta}_F$ in die Kontraktionsgeschwindigkeit v_M des Ersatzmuskels.

$$l_M = \sqrt{m^2 + h^2 - 2h \cdot m_p \cdot \cos(\beta)} \quad (3.11)$$

$$v_M = \frac{dl_M}{dt} = \frac{h \cdot m_p \cdot \sin(\beta)}{\sqrt{m^2 + h^2 - 2h \cdot m_p \cdot \cos(\beta)}} \cdot \dot{\theta}_F \quad (3.12)$$

Durch Ausklammern von $\dot{\theta}_F$ ergibt sich die Transformationsfunktion $K(\theta_F) : \dot{\theta}_F \longrightarrow v_M$ mit:

$$K(\theta_F) = \frac{h \cdot m_p \cdot \sin(\beta)}{\sqrt{m^2 + h^2 - 2h \cdot m_p \cdot \cos(\beta)}} \quad (3.13)$$

damit folgt:

$$v_M(\theta_F) = K(\theta_F) \cdot \dot{\theta}_F(\theta_F) \quad (3.14)$$

Bei den untersuchten Testbewegungen können die von der Massenträgheit des Fußes hervorgerufenen Gelenkmomente vernachlässigt werden, da einerseits bei kleinen Lasten nur geringe Winkelbeschleunigungen im Fußgelenk auftreten und andererseits der Fuß wegen seiner relativ geringen Masse nur ein kleines Massenträgheitsmoment besitzt. Die bei maximalen dynamischen Plantarflexionen registrierten EMG-Signale der Dorsalflexoren lassen auf eine schwache Muskelaktivierung der Antagonisten schließen. Darüber hinaus haben die M. tibialis anterior und M. extensor digitorum longus im Vergleich zu den Plantarflexoren einen wesentlich kleineren Muskelquerschnitt und geringeren Muskelmomenthebel, so dass selbst bei vollständiger Aktivierung die Gegenmomente geringer ausfallen als die des M. triceps surae.

Daraus werden zur Berechnung der Muskelkräfte auf der Grundlage der Funktion $K(\theta_F)$ der Fuß als masselos und die Gelenkmechanik als reibungsfrei angesehen. Aus dem Energieerhaltungssatz folgt, dass die momentane mechanische Muskelleistung der Plantarflexoren P_P identisch mit der Leistung ist, die das Fußgelenk bei der Rotation P_{ROT} erbringt.

$$P_{ROT} = P_P \quad (3.15)$$

$$\dot{\theta}_F \cdot M_F = v_M \cdot F_P$$

Aus der Gleichung 3.14 und 3.15 geht hervor, dass die Funktion des Muskelmomenthebels der Plantarflexoren $R_p(\theta_F)$ der Umrechnungsfunktion $K(\theta_F)$ entspricht

$$R_p(\theta_F) = K(\theta_F) \quad (3.16)$$

So ergibt sich die Muskelkraft der Plantarflexoren aus:

$$F_M(\theta_F) = \frac{M_F(\theta_F)}{R_p(\theta_F)} \quad (3.17)$$

Diese Gleichungen ermöglichen die Berechnung des Muskelmomenthebels und nachfolgend die der Muskelkraft F_M , der Muskellänge $l_M(t)$ und der Kontraktionsgeschwindigkeit $v_M(t)$ der Plantarflexoren. Die Muskelkraft wird basierend auf den kinematischen Daten während der Testbewegung berechnet.

3.2.3.4 Auswertestatistik

Bei der statistischen Auswertung der gewonnenen Ergebnisse zur Erfassung des Kontraktionsverhaltens bei unterschiedlichen Randbedingungen werden standardmäßig die Mittelwerte (\bar{x}) und dazugehörige Standardabweichung (σ) bestimmt. Bei der Überprüfung der Fragestellungen werden t-Test für abhängige Stichproben sowie Korrelationen berechnet (vgl. Bortz 1999).

3.3 Isometrische Kontraktionen der Plantarflexoren

3.3.1 Problemstellung

Zur Bestimmung des Maximalkraft- und des Schnellkraftniveaus werden in der Trainings- und Bewegungswissenschaft im Rahmen leistungsdiagnostischer Tests maximale willkürliche isometrische Kontraktionen durchgeführt. Anhand des Verlaufs der Kraft-Zeit-Kurve lassen sich Aussagen über die Explosivkraft- und Maximalkrafftähigkeit des Sportlers treffen, so dass das maximale Leistungsvermögen des Sportlers bestimmt werden kann. Häufig wird zur Steuerung des Trainings die Trainingsintensität als prozentualer Anteil des erreichten Maximalkraftwertes festgelegt. Die realisierten Maximalkraftwerte sind - abgesehen von motivationalen Aspekten - hauptsächlich vom Faserbesatz der untersuchten Muskulatur sowie von der Muskelausgangslänge bzw. dem Überlappungsgrad der kontraktiven Elemente abhängig.

Durch die individuelle Einstellung der Sohlenwinkel anhand der anthropometrischen Merkmale der Probanden, liegen vergleichbare Anfangsbedingungen vor. Somit können die Kraft-Zeit-Verläufe unterschiedlicher Personen miteinander verglichen und interindividuelle Leistungsunterschiede zwischen Trainingsgruppen oder Mannschaften aufgezeigt werden. Bei der Interpretation der Kraft-Zeit-Verläufe kommen dem Kraftanstiegsverhalten und dem erreichten Kraftmaximum besondere Bedeutung zu, da sie den Verlauf der Kraft-Zeit-Kurve charakterisieren. Besonders das Kraftanstiegsverhalten lässt Rückschlüsse auf den Faserbesatz der untersuchten Muskelgruppe zu. Ein steiles Kraftanstiegsverhalten steht im Zusammenhang mit einem hohen Anteil an schnellzuckenden FT-Fasern, entsprechend flaches Anstiegsverhalten mit einem größeren Anteil an langsamzuckende ST-Fasern.

Aus diesen Überlegungen heraus ist das Ziel dieser Untersuchung, das Kontraktionsverhalten der Plantarflexoren unter isometrischen Bedingungen bei unterschiedlichen Anfangswinkeln und dementsprechend bei unterschiedlichen Muskelausgangslängen zu untersuchen und die Veränderungen aufzuzeigen.

3.3.2 Methodik

Im Gegensatz zu isometrischen Kontraktionen an elektrisch stimulierten, isolierten Muskeln sind die Willkürkontraktionen eines Menschen weniger konstant und homogen. Um dennoch reproduzierbare Ergebnisse zu erreichen, die auch das Leistungsvermögen der beteiligten Muskeln widerspiegeln, absolvierten die Probanden im Vorfeld einige Vorversuche. Dadurch sollten neben einer Verbesserung der Koordination der Testbewegung vor allem Hemmschwellen, die eine ungehinderte Kontraktion vermeiden - wie beispielsweise auftretender Schmerz infolge der Kompression des Oberschenkels am Widerlager des Lastschlittens - herabgesetzt sowie ein kontinuierlicher Kraftanstieg erreicht werden.

3.3.2.1 Probanden

An der Studie zur Erfassung des isometrischen Kontraktionsverhaltens der Plantarflexoren bei unterschiedlichen Anfangswinkeln (Sohlenwinkel $\Theta_s=75-135^\circ$) nahmen alle 50 Probanden der Gesamtstichprobe (Alter: 25.4 ± 2.3 J.; Größe: 181 ± 4.8 cm; Gewicht: 77.8 ± 7.0 kg) teil. Die Probanden setzten sich aus Sportstudenten unterschiedlicher Sportarten zusammen. Spezielle Vorkenntnisse bei der Ausführung maximaler Willkürkontraktionen wurden nicht vorausgesetzt.

3.3.2.2 Testbeschreibung

Zur Ermittlung des Einflusses der Anfangsbedingungen auf das isometrische Kontraktionsverhalten der Plantarflexoren wurde ein Stufentest durchgeführt, bei dem der Anfangswinkel sukzessive erhöht wurde. Beginnend bei einem Sohlenwinkel von 75° wurde bei jeder weiteren Stufe der Anfangswinkel um 5° erhöht, bis die Endstufe von 135° erreicht wurde. Die Kontraktionen wurden mit einem Bein ausgeführt. Die Position des Fußballens wie die des Kontaktpunktes zwischen Knie und Schlitten wurde für jede Messung deckungsgleich eingestellt, um gleiche Anfangsbedingungen für die Kontraktionen zu erhalten.

Testablauf

Die Probanden wurden angewiesen, eine maximale Willkürkontraktion gegen den fixierten Schlitten auszuüben. Ziel war es, in minimaler Zeit das Kraftmaximum abzurufen. Die Probanden wurden angehalten, ihren Versuch nicht beim Erreichen ihres Kraftmaximums sofort abubrechen, sondern dieses Maximum über einen kurzen Zeitraum aufrecht zu erhalten. Dadurch sollte eine bessere, zuverlässigere Bestimmung der auftretenden Maxima ermöglicht werden. Um den Einfluss der Ermüdung während den isometrischen Kontraktionen abschätzen zu können, wurden nach der letzten Stufe nochmals Messungen bei der Anfangsstufe (75°) durchgeführt. Es ergab sich lediglich eine Reduzierung des Kraftmaximums um 2%, so dass sich im Verlauf der durchgeführten isometrischen Testreihe keine nennenswerten Ermüdungserscheinungen ergaben.

Bei allen Kontraktionen mussten die Probanden ständig Kontakt mit ihrem Knie und dem Schlitten haben, um ein „Schwungholen“ zur Steigerung der Kontraktion zu verhindern.

Messprozedur

Die isometrischen Kontraktionen wurden über einen Zeitraum von 4 s erfasst. Die Aufforderung zur maximalen Kontraktion erfolgte mit einer zeitlichen Verzögerung von ca. 1 s. Die Probanden führten bei jedem Startwinkel drei maximale Kontraktionen durch, um ein repräsentatives Ergebnis zu erreichen. Die Kontraktion mit dem höheren Kraftmaximum - verbunden mit einem stetigen Kraftanstieg - wurde für die weitere Verarbeitung berücksichtigt.

3.3.2.3 Auswertalgorithmen

Zur Auswertung der isometrischen Kraft-Zeit-Verläufe wurde nach dem least-square-Verfahren (Marquardt 1963) eine nichtlineare Funktionsanpassung (Opfermann 1989) durchgeführt.

$$F(t) = F_{max} (1 - e^{-S(t-t_0)}) \quad (3.11)$$

F_{max} kennzeichnet die Höhe des jeweiligen Kraftmaximums. Abbildung 3.6 zeigt die Kraft-Zeit-Verläufe für unterschiedliche Kraftmaxima F_{max} bei konstantem Einschaltparameter und gleichem Aktivierungsbeginn. Ausgehend von der roten Kurve ($F_{max} = 1500N$) bewirkt eine Erhöhung des Kraftmaximums ($F_{max} = 2000N$) eine Streckung des Kraft-Zeit-Verlaufes (grüne Kurve). Kommt es zu

einer Reduktion des Kraftmaximums ($F_{max} = 1000N$), so wird die Kraft-Zeit-Kurve gestaucht (blaue Kurve).

Der Parameter S im Exponenten der Funktion 3.11 charakterisiert den Kraftanstieg während des Kraft-Zeit-Verlaufes. Er lässt Rückschlüsse auf die Anzahl der motorischen Einheiten zu, die während der isometrischen Kontraktion bis zum Erreichen des Kraftmaximums hinzugeschaltet werden.

$$\frac{dn}{dt} \cong (n_{max} a - n) \quad \frac{dF}{dt} = S(F_{max} - F) \quad (3.12)$$

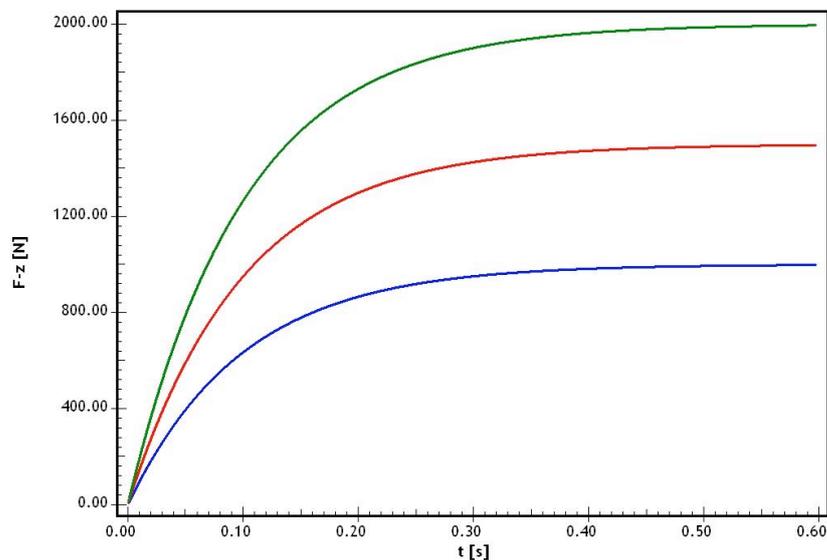


Abb. 3.6: Kraft-Zeit-Verläufe für unterschiedliche Kraftmaxima F_{max} bei konstantem Einschaltparameter S und Aktivierungsbeginn t_0

Abbildung 3.7 zeigt die verschiedenen Kraft-Zeit-Verläufe bei unterschiedlichen Einschaltparametern S bei konstantem Kraftmaximum F_{max} und gleichem Aktivierungsbeginn. Eine hohe Anzahl an aktiven motorischen Einheiten pro Zeit spiegelt sich in einem hohen Einschaltparameter S und folglich in einem steilen Anstieg der Kraft-Zeit-Kurve wider. Entsprechend drückt sich ein niedriger Einschaltparameter S in einem flacheren Anstieg der Kraft-Zeit-Kurve aus.

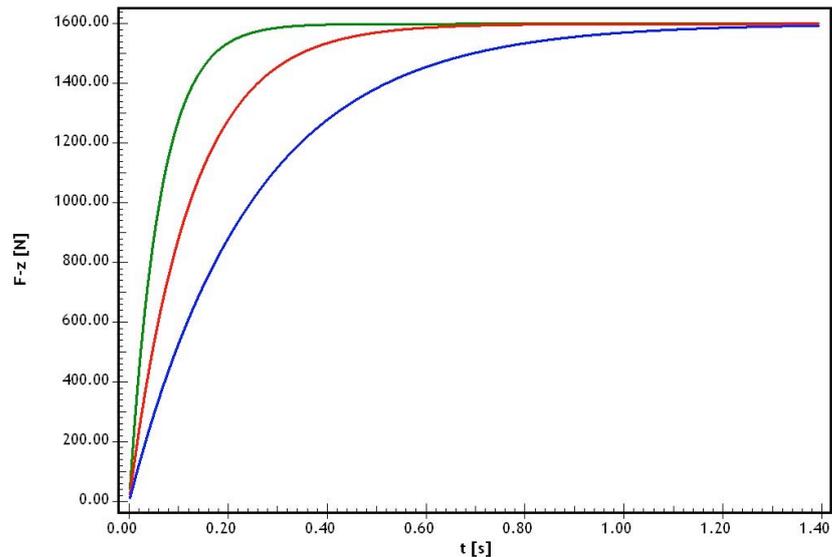


Abb. 3.7: Kraft-Zeit-Verläufe für unterschiedliche Einschaltparameter S bei konstantem Kraftmaximum F_{max} und Aktivierungsbeginn t_0

Der Parameter t_0 kennzeichnet den theoretischen Beginn der Kraftentfaltung und repräsentiert die Nullstelle des Kraft-Zeit-Verlaufs. Weicht der Aktivierungsbeginn der Kraft-Zeit-Kurve von $t_0 = 0$ ab, so verschiebt er sich entlang der Abszisse. Abbildung 3.8 zeigt die Kraft-Zeit-Verläufe bei konstantem Einschaltparameter S und Kraftmaximum F_{max} zu unterschiedlichen Aktivierungszeitpunkten. Die rote Kurve mit $t_0 = 0$ geht durch den Ursprung des Koordinatensystems. Die blaue Kurve mit $t_0 = -0.1s$ schneidet die t-Achse bei $t = -0.1s$. Beim Aktivierungsbeginn $t_0 = 0.1s$ (grüne Kurve) kommt es im Vergleich zur roten Kurve ($t_0 = 0$) zu einer Rechtsverschiebung der Kurve.

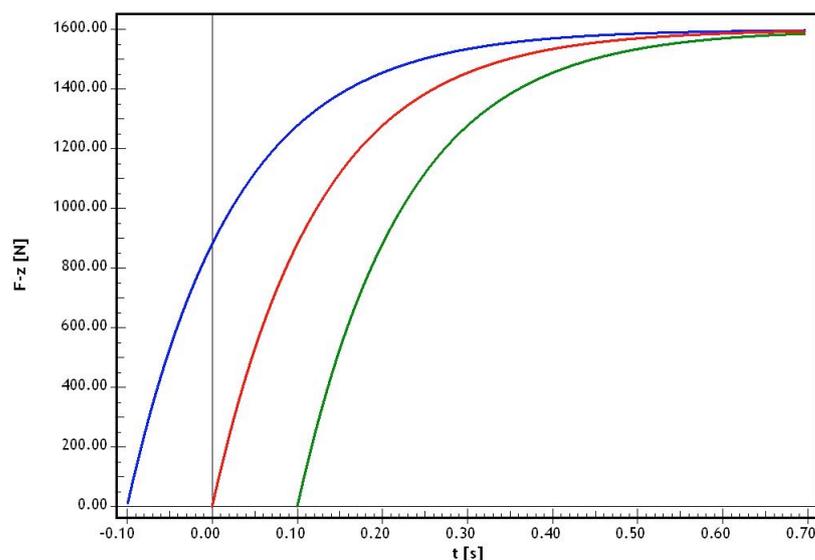


Abb.3.8: Kraft-Zeit-Verläufe bei unterschiedlichem Aktivierungsbeginn t_0 bei konstantem Einschaltparameter S und Kraftmaximum F_{max}

Aus den geglätteten Kraft-Zeit-Verläufen der Muskelkontraktionen unter isometrischen Bedingungen wurde ein Zeitfenster für das Fitten der Funktion (3.11) herausgeschnitten. Der Bereich für die Anpassung wurde vom Wendepunkt des Kraft-Zeit-Verlaufs, der den Zeitpunkt des größten Kraftanstiegs repräsentiert, bis zum erreichten Kraftmaximum, gewählt. Da das Kraftmaximum nicht über einen längeren Zeitraum konstant gehalten werden konnte, wurden nach Erreichen des Maximums die nachfolgenden Werte abgeschnitten. Um ein besseres Anpassungsergebnis im Bereich des Kraftmaximums zu erreichen, wurden an das Kraftmaximum anschließend weitere 100 Werte in Höhe des Maximums angehängt (Abb. 3.9). Anschließend wurden die Kraft-Zeit-Verläufe einer nicht-linearen Optimierung nach dem least-square-Verfahren unterzogen. Mit der verwendeten Modellfunktion konnten die Muskeleigenschaften unter isometrischen Bedingungen mit den Parametern F_{max} und dem Einschaltparameter S hinsichtlich Kraftanstiegsverhalten und Maximalkraftfähigkeit gut quantifiziert werden.

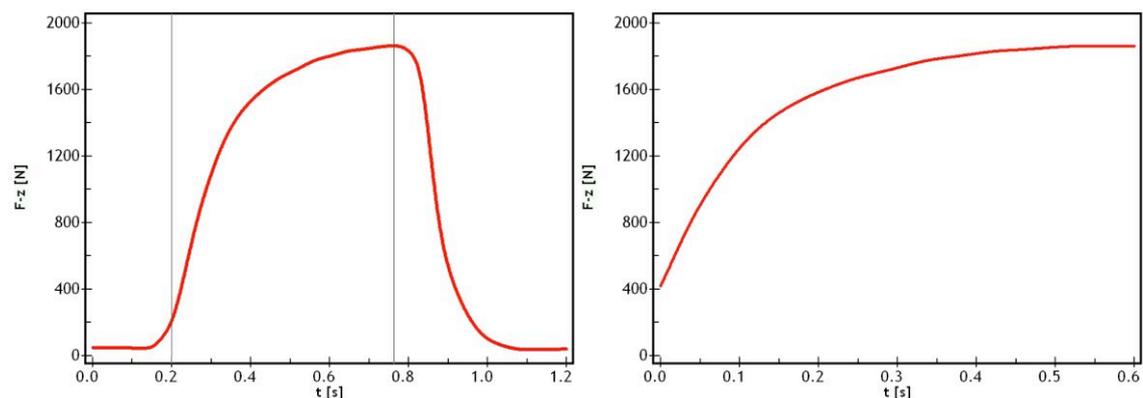


Abb. 3.9: Isometrische Kraft-Zeit-Kurve (Rohdaten mit Ausschnitt & Verlängerung des Kraftmaximums um 100 Werte (Zeit-Reset))

Die Abbildung 3.10 zeigt schrittweise die Anpassungsergebnisse der nichtlinearen Optimierung. Bei steigenden Rechenzyklen nähert sich die Optimierungskurve (blaue Kurve) nach dem least-square-Verfahren zunehmend an die Originalkurve (rote Kurve) an, bis der geringste Abstand zwischen den Kurven vorliegt. Lediglich bei Kraft-Zeit-Verläufen, die durch eine lange Startzeit gekennzeichnet waren, wie sie beispielsweise bei starker Ermüdung oder extremer Muskellängen auftreten können, wurde ein Großteil der Messdaten abgeschnitten. In diesen Fällen konnte nur eine unzureichende Anpassung an die Kraft-Zeit-Verläufe erreicht werden.

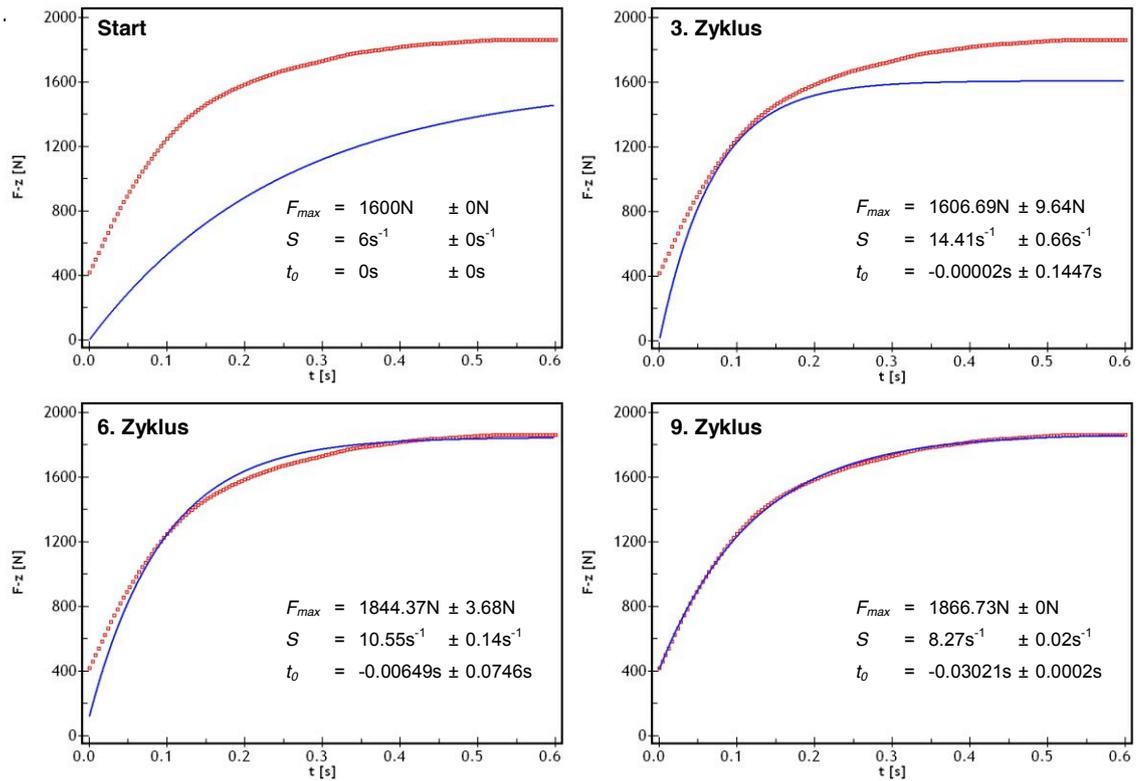


Abb. 3.10: Zyklen während einer nichtlinearen Optimierung einer isometrischen Kraft-Zeit-Kurve

3.3.2.4 Elektromyographie

Die muskuläre Aktivität der Plantarflexoren wurde mittels bipolaren Oberflächen-Elektroden erfasst. Die EMG-Signale wurden gleichgerichtet und das Integral, beginnend vom Kraftmaximum, über einen Zeitraum von 500 ms bestimmt. So konnten für diesen Bereich die mittlere Amplitude und das Integral errechnet werden. Abbildung 3.11 zeigt die Muskelaktivität des M. triceps surae während einer maximalen isometrischen Kontraktion bei einem Startwinkel von $\Theta = 80^\circ$.

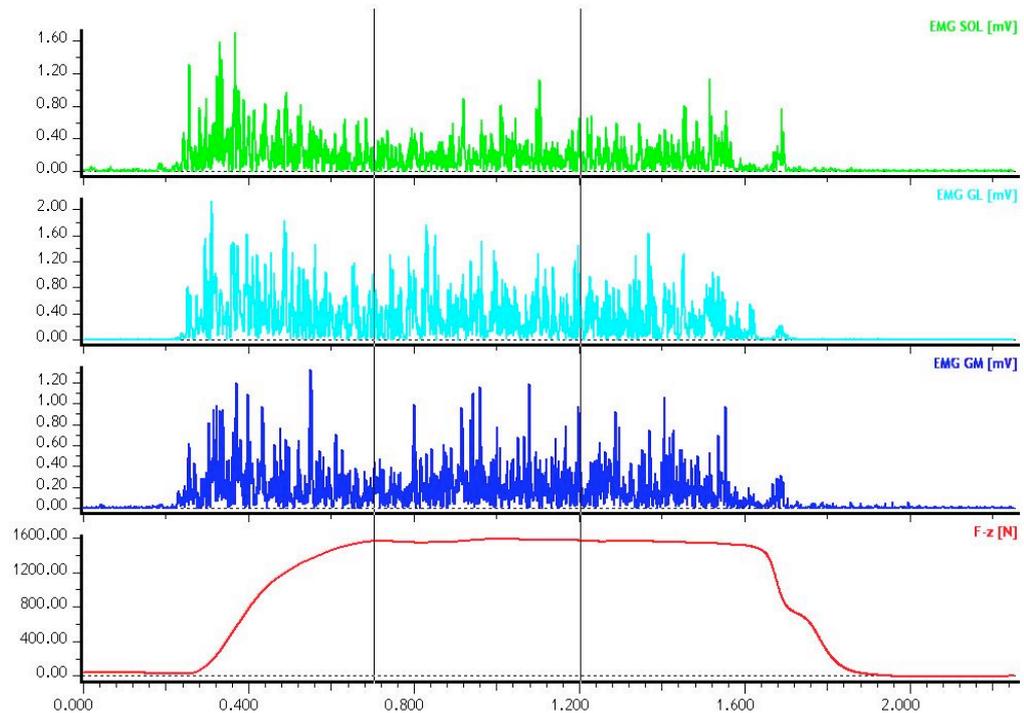


Abb. 3.11: Gleichgerichtetes EMG-Signal während einer isometrischen Kontraktion der Plantarflexoren bei einem Startwinkel von $\Theta_s = 80^\circ$:

3.3.2.5 Statistik

Bei der statistischen Auswertung der gewonnenen Ergebnisse zur Erfassung des Kontraktionsverhaltens bei unterschiedlichen Randbedingungen werden standardmäßig die Mittelwerte (\bar{x}) und dazugehörige Standardabweichung (σ) bestimmt. Bei der Erfassung und Überprüfung der Unterschiede zwischen der Höhe der EMG-Amplitude und der eingestellten Muskelausgangslänge werden t-Tests für gepaarte Stichproben gerechnet (vgl. Bortz 1999).

3.3.3 Ergebnisse und Diskussion

3.3.3.1 Isometrische Kontraktionen der Plantarflexoren

Abbildung 3.12 zeigt die gemessenen Kraft-Zeit-Verläufe während isometrischer Kontraktionen. Mit zunehmendem Sohlen-Tibia-Winkel Θ_s kommt es zu einer Abnahme der muskulären Leistungsfähigkeit, die sich zum einen in einer Abnahme des Kraftmaximums und zum anderen in einem flacheren Kraftanstieg ausdrückt. Die Qualität der Kraft-Zeit-Verläufe bei maximalen isometrischen Kontraktionen war, trotz der durchgeführten Vorversuche, sehr stark personenabhängig.

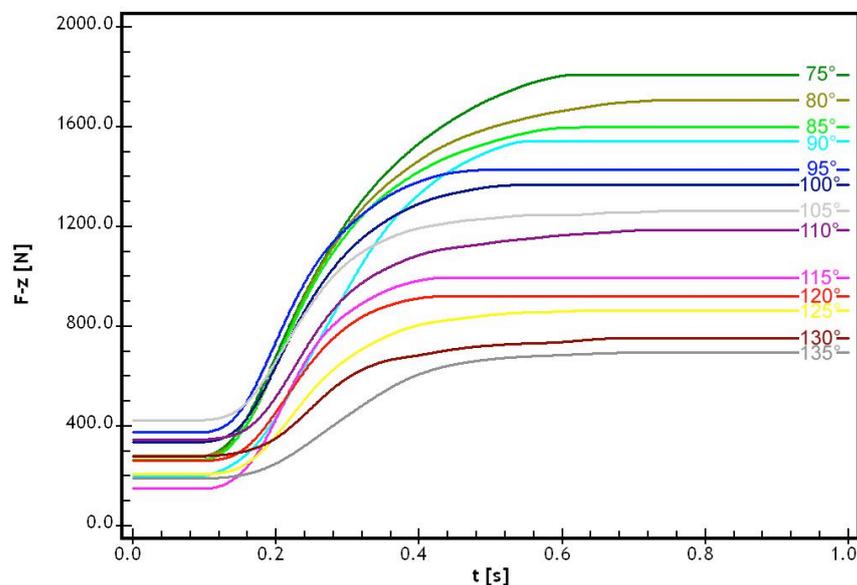


Abb. 3.12: Kraft-Zeit-Verlauf während isometrischer Kontraktionen bei unterschiedlichen Startwinkeln im Sprunggelenk (Θ_s : 75°-135°) (Geometriedaten: $z_K=6.3$; $z_F=1.7$; $l_F=40.1$; $l_T=41.8$; $f=15.0$; $h=6.5$; $c=19.0$)

Die Kontraktionsverläufe eines isolierten Muskels können nahezu mühelos reproduziert und meist störungsfrei aufgezeichnet werden. Dagegen sind bei Messungen unter in-vivo Bedingungen die untersuchten Muskelgruppen meist schon zu Testbeginn aktiv, so dass das Ergebnis der Kontraktion nicht unbeeinflusst bleibt. Die Abbildungen 3.14 zeigen die Abnahme der Maximalkraft und der resultierenden Muskelkraft im Verlauf der isometrischen Testreihe. Mit zunehmendem Sohlen-Tibia-Winkel Θ_s verkürzt sich die Muskelausgangslänge und der effektive Arbeitsbereich der Muskulatur verringert sich.

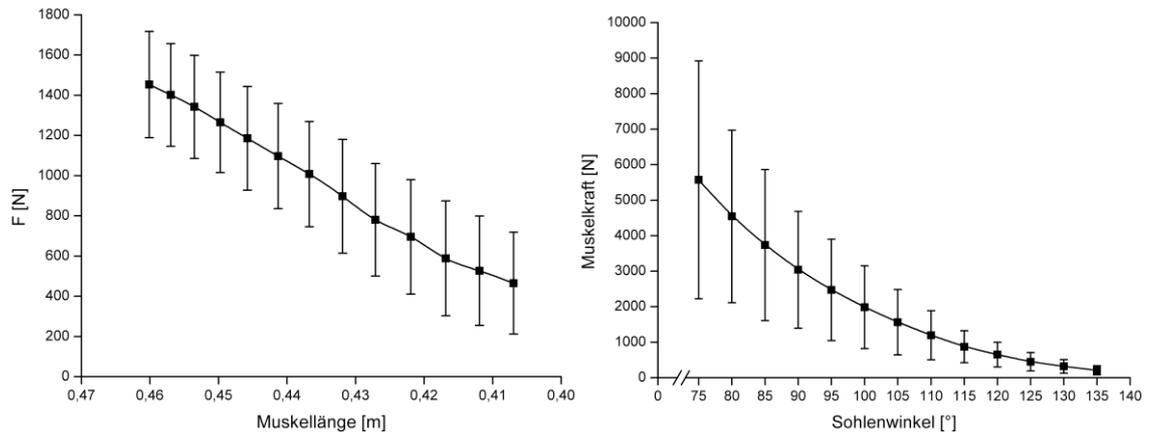


Abb. 3.14: Mittelwert und Standardabweichung der Maximalkraft (links) und die errechnete Muskelkraft bei isometrischer Plantarflexion (rechts) ($n=50$)

Mit abnehmender Muskellänge zeichnet sich eine sukzessive Abnahme der Explosivkraft (dF/dt) des Muskels ab (Abb. 3.15). Eine zuverlässige Beurteilung der Explosivkraft erfordert die Normierung von dF/dt nach der erbrachten Maximalkraft ($dF/(dt \cdot F_{max})$).

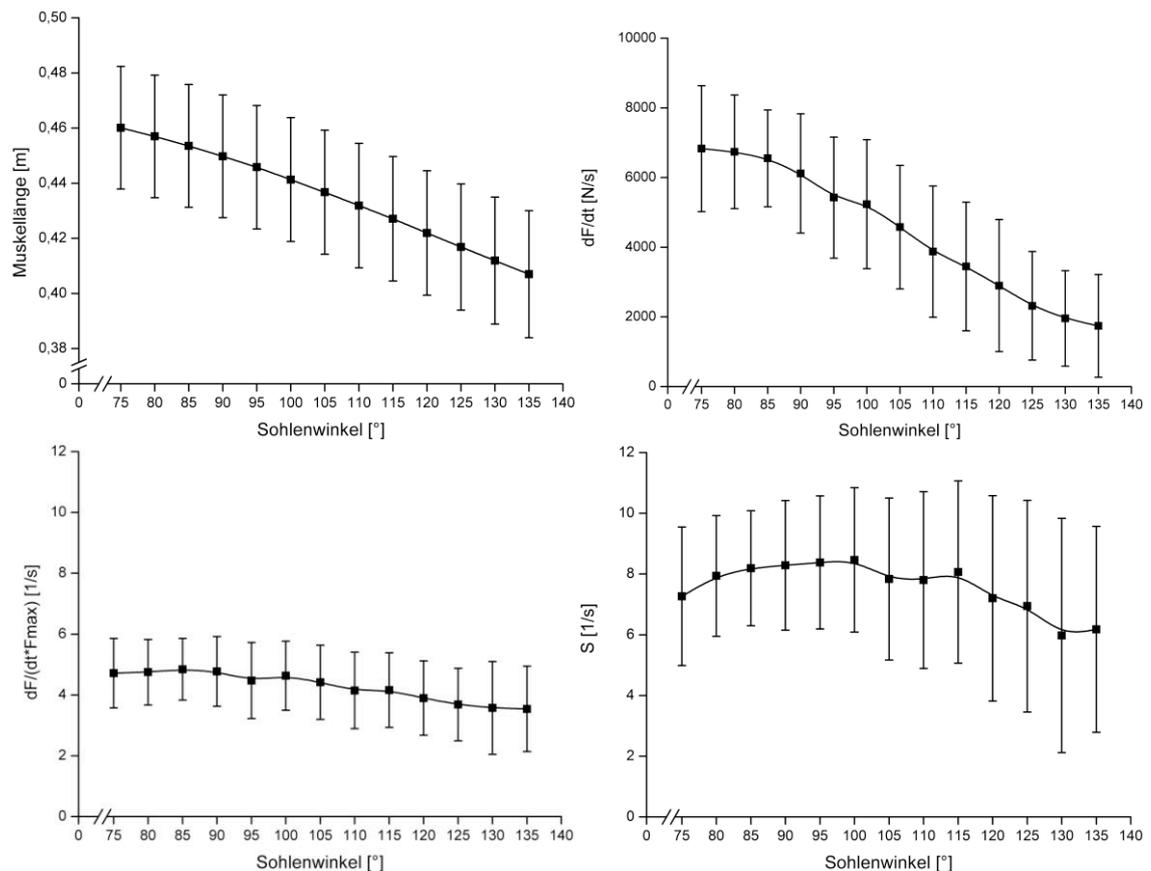


Abb. 3.15: Muskellänge (links-oben), Kraftanstiegsverhalten (dF/dt) (rechts-oben), Explosivkraft ($dF/(dt \cdot F_{max})$) normiert nach der Maximalkraft (links-unten) und Kraftanstiegsverhalten S (rechts-unten) während isometrischer Kontraktionen bei unterschiedlichen Sohlenwinkeln Θ_s ($n=50$)

Es zeigt sich im Gegensatz zur absoluten Explosivkraft (dF/dt), dass die normierte Explosivkraft ($dF/(dt \cdot F_{max})$) über das Winkelspektrum von $\Theta_s = 75^\circ - 135^\circ$ nahezu unverändert bleibt (Abb. 3.15). dF/dt dokumentiert den Kraftanstieg an einem bestimmten Punkt bzw. den maximalen Kraftanstieg innerhalb eines Kraft-Zeit-Verlaufs. Alleine über den maximalen Kraftanstieg (dF/dt) Aussagen über die Charakteristik bzw. den Verlauf der Kraft-Zeit-Kurve und die Explosivkraftfähigkeiten des Probanden zu treffen, ist unzureichend. Dagegen beschreibt der Einschaltparameter S die Krümmung der Kraft-Zeit-Kurve über ihren gesamten Bereich und gibt die Kraftentwicklung während des gesamten Kontraktionsvorgangs wider.

Zur Bestimmung des Einschaltparameters S der gemessenen Kraft-Zeit-Verläufe wurde der Bereich vom Beginn der Kraft-Zeit-Kurve bis zum Erreichen des Kraftmaximums einer nichtlinearen Funktionsanpassung (3.11) unterzogen. Die Güte der Anpassung der nichtlinearen Optimierung an die Kraft-Zeit-Kurve ist abhängig von der Qualität der Kraftkurve. Lediglich bei stetig ansteigenden Kurvenverläufen konnten zuverlässige und gute Anpassungsergebnisse erreicht werden (Abb. 3.16 (oben)).

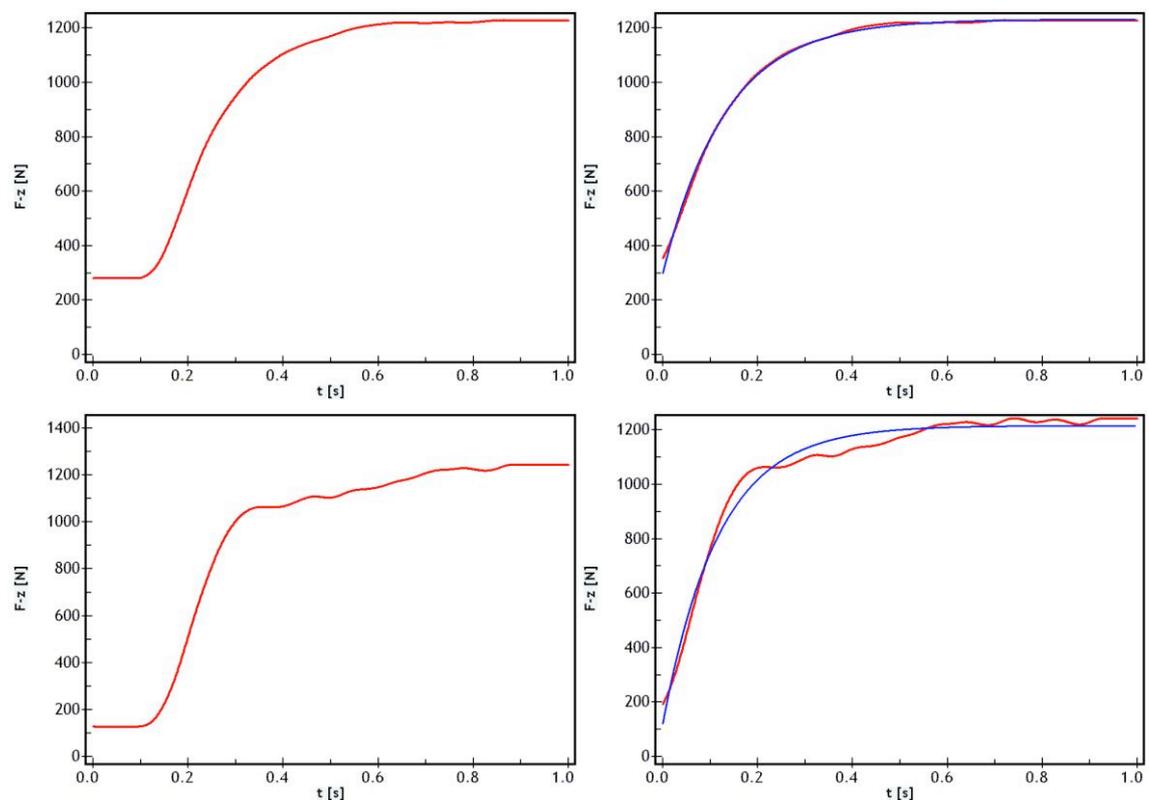


Abb. 3.16: Anpassungsergebnis der nichtlinearen Optimierung bei unterschiedlichen Kraft-Zeit-Kurven bei einem Startwinkel $\Theta_s = 105^\circ$

Bei welligen Kraft-Zeit-Kurven wich die Anpassungskurve stellenweise erheblich von der Originalkurve ab, so dass der errechnete Einschaltparameter S nicht das Anstiegsverhalten der Kraftentwicklung widerspiegelt (Abb. 3.16 (unten)). Bei unstetigen Kraftanstiegen ist die verwendete einfache e-Funktion zur Anpassung unzureichend geeignet. Bessere Anpassungsergebnisse würden sich mit doppelten e-Funktionen erreichen lassen, die in der Lage sind, sigmoide Kurvenverläufe zu verfolgen.

Im Allgemeinen lassen sich die Kennlinienverläufe in dem untersuchten Winkelspektrum von $\Theta_s = 75\text{-}135^\circ$ mit dem verwendeten nichtlinearen Optimierungsverfahren bis zu einem Winkel von $\Theta_s = 120^\circ$ gut anpassen. Bei höheren Winkeln weichen die Anpassungsergebnisse zu stark von den Messwerten ab, so dass keine zuverlässige Beurteilung des Kraftanstiegsverhaltens über den Einschaltparameter S in diesen Winkelbereichen vorgenommen werden kann.

Tab. 3.1: Maximalkraft F_{max} , Muskellänge l_M , Kraftanstieg dF/dt , Einschaltparameter S und Kraftanstieg $dF/(dt \cdot F_{max})$ normiert nach der Maximalkraft ($n=50$)

Θ_s [°]	F_{max} [N]	l_M [m]	dF/dt [N/s]	Anstieg S [1/s]	$dF/(dt \cdot F_{max})$ [1/s]
75	1453.1 ± 264.6	0.460 ± 0.022	6829.0 ± 1776.5	7.27 ± 2.28	4.72 ± 1.14
80	1401.6 ± 255.1	0.457 ± 0.022	6739.7 ± 1573.6	7.94 ± 1.99	4.75 ± 1.07
85	1342.1 ± 256.3	0.454 ± 0.022	6550.3 ± 1384.2	8.19 ± 1.89	4.84 ± 1.01
90	1265.0 ± 249.4	0.450 ± 0.022	6118.7 ± 1696.2	8.28 ± 2.14	4.77 ± 1.14
95	1186.1 ± 258.1	0.446 ± 0.022	5425.5 ± 1703.9	8.38 ± 2.19	4.47 ± 1.25
100	1097.4 ± 261.4	0.441 ± 0.022	5234.7 ± 1826.4	8.46 ± 2.38	4.63 ± 1.13
105	1007.7 ± 261.8	0.437 ± 0.022	4576.7 ± 1734.7	7.83 ± 2.67	4.42 ± 1.22
110	897.6 ± 283.1	0.432 ± 0.023	3874.2 ± 1856.2	7.80 ± 2.91	4.15 ± 1.26
115	780.3 ± 280.3	0.427 ± 0.023	3446.7 ± 1818.4	8.07 ± 3.00	4.16 ± 1.23
120	695.6 ± 284.6	0.422 ± 0.023	2898.2 ± 1869.7	7.20 ± 3.38	3.89 ± 1.22
125	588.7 ± 285.3	0.417 ± 0.023	2318.5 ± 1534.0	6.94 ± 3.49	3.68 ± 1.19
130	527.0 ± 272.5	0.412 ± 0.023	1956.4 ± 1366.2	5.98 ± 3.86	3.57 ± 1.53
135	465.4 ± 253.1	0.407 ± 0.023	1739.7 ± 1445.8	6.18 ± 3.39	3.54 ± 1.40
nach iso	1416.5 ± 228.5	0.460 ± 0.022	6159.8 ± 1508.7	7.21 ± 2.00	4.27 ± 1.01
nach dyn	1355.5 ± 222.8	0.460 ± 0.022	6129.8 ± 1341.2	7.29 ± 2.40	4.50 ± 1.13

Schmidtbleicher (1980) unterteilt den Kurvenverlauf bei maximalen isometrischen Willkürkontraktionen ($F_{iso}(t)$) in verschiedene Abschnitte. Die Anstiege der einzelnen Sekanten bilden sich in der Startkraft, der Explosivkraft und dem Approximationsverhalten ab. Die nach Bührle (1985) festgelegte Startkraft F_{30} , die in den ersten 30 ms einer Kontraktion aufgebracht wird, konnte nur sehr un-

zuverlässig bestimmt werden. Der genaue Beginn des Kraftanstiegs bei maximalen isometrischen Kontraktionen lässt sich nicht immer exakt festlegen, so dass sich die bestimmten Startkraftwerte stellenweise erheblich unterscheiden. So ergaben sich bei Verschiebung um 5 ms teilweise Steigerungen der Startkraft um 100% (Abb. 3.17). Daher ist die Bewertung der Schnellkraftfähigkeiten eines Sportlers alleine auf Basis der Startkraft F_{30} nicht valide.

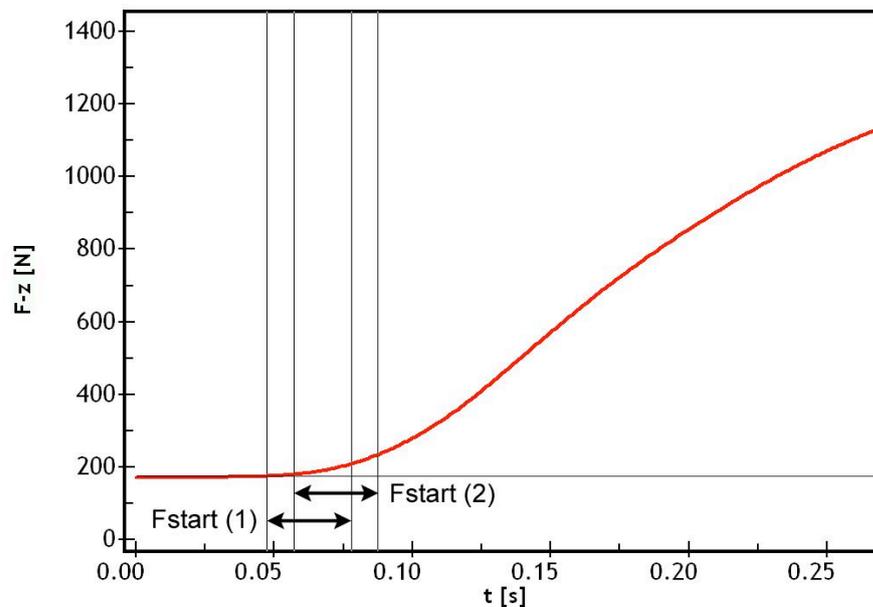


Abb. 3.17: Festlegung des Beginns des Kraftanstiegs zur Bestimmung der Startkraft F_{30} bei einem Startwinkel von $\Theta_s = 75^\circ$ (Zeitdifferenz beträgt 5 ms; $F_{\text{start (1)}} = 34\text{N}$, $F_{\text{start (2)}} = 65\text{N}$)

Neben der Startkraft F_{30} , der Explosivkraft dF/dt und dem Einschaltparameter S liegt es nahe, die Zeitdauer von Beginn des Kraftanstiegs bis zum Erreichen des Kraftmaximums zur Beurteilung der Schnellkraftfähigkeiten eines Probanden heranzuziehen. Die Ergebnisse der Untersuchungen ergaben, dass die Zeitdauer bis zum Erreichen des Kraftmaximums sich nicht zur Beurteilung der Schnellkraftfähigkeiten eignet. Die erwartete Verlängerung der Kontraktionsdauer bis zum Erreichen des Geschwindigkeitsmaximums mit ansteigenden Anfangswinkeln stellte sich nicht ein (Abb. 3.18). Ein möglicher Grund hierfür ist die große Streuung der Zeitdauer bis zum Kraftmaximum. So ist sowohl der Beginn des Kraftanstiegs der Kraft-Zeit-Kurve als auch der Zeitpunkt des Kraftmaximums nicht immer zweifelsfrei zu bestimmen. Besonders bei welliger Annäherung der Kurve zum Maximum können sich erhebliche zeitliche Schwankungen ergeben.

Die Fähigkeit eines Muskels, steile Kraftanstiege zu realisieren, ist nicht alleine auf einen hohen Anteil schnellzuckender Fasern zurückzuführen, sondern wird

auch von der Architektur und den Bindegewebsanteilen der Muskulatur beeinflusst.

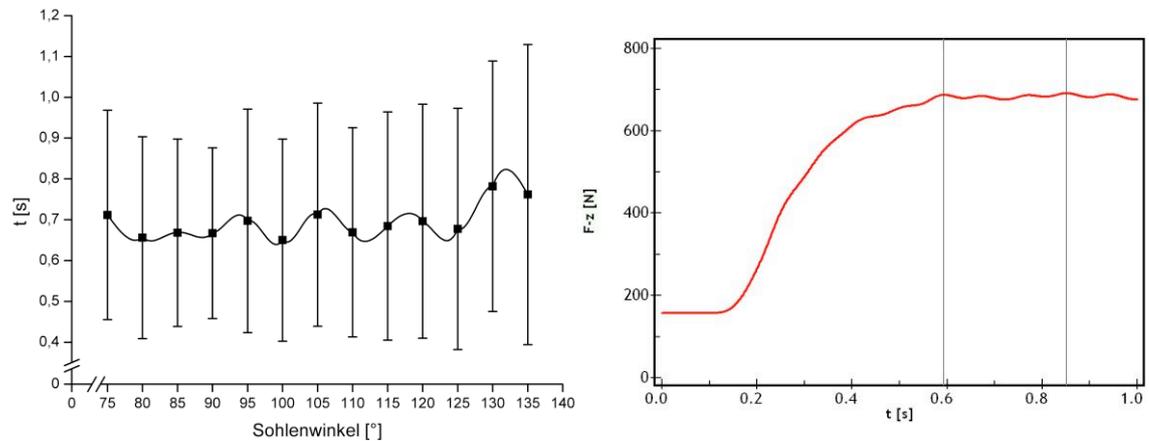


Abb. 3.18: Zeitdauer bis zum Erreichen des Kraftmaximums ($t_0 - F_{max}$) (links), Festlegung des Kraftmaximums zur Bestimmung von $t_0 - F_{max}$ ($n=50$)

Beim Vergleich von Kraft-Zeit-Verläufen zweier Probanden (Abb. 3.19) zeichnen sich die individuellen Kraftfähigkeiten ab. Speziell in der Höhe des erreichten Kraftmaximums und des Kraftanstiegsverhalten machen sich die probandenspezifischen Unterschiede bemerkbar. Kraft-Zeit-Verläufe mit steileren Kraftanstiegen lassen auf einen höheren Anteil an FT-Fasern schließen (Burke & Edgerton 1975, Gurfinkel 1985).

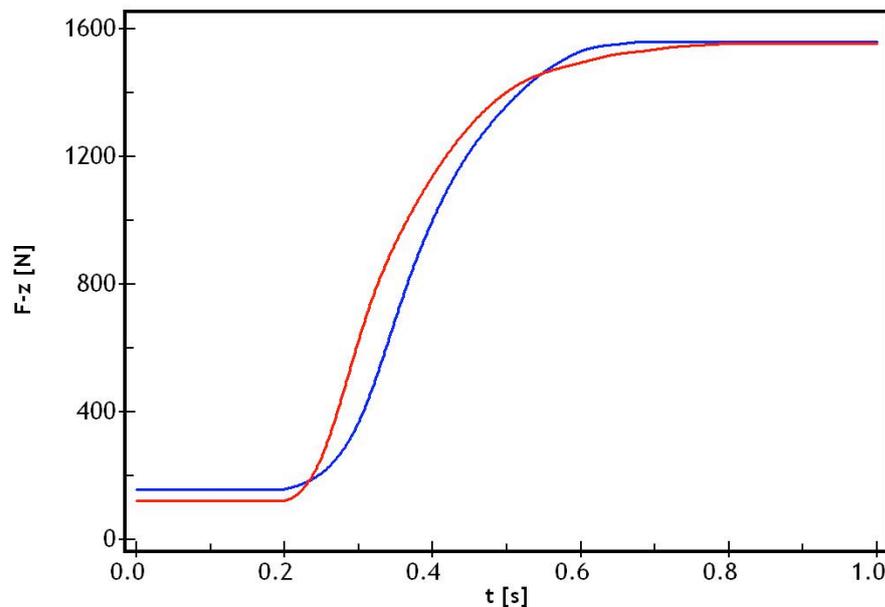


Abb. 3.19: $F_{iso}(t)$ für isometrische Plantarflexion zweier Probanden mit ähnlichen anthropometrischen Merkmalen bei einem Startwinkel von $\Theta_s = 75^\circ$

Die maximale isometrische Kraft, die willkürlich erbracht werden kann, hängt stark vom Grad der Filamentenüberlappung ab (Gordon, Huxley & Julian 1966). Die Anzahl der aktiven Querbrückenverbindungen ist für die Kraftentfaltung entscheidend. Je mehr aktive Querbrückenbindungen untereinander interagieren, desto höher ist die momentane Kraftentwicklung des Muskels. Entsprechend wirkt sich eine geringere Anzahl aktiver Querbrückenverbindungen negativ auf die Kraftentfaltung des Muskels aus.

Der Rückgang der Muskelkraft bei zunehmenden Anfangswinkeln ist aber nicht alleine auf die Anzahl aktiver Querbrückenverbindungen zurückzuführen. Darüber hinaus spielen bei den Plantarflexionen die vorherrschenden Hebelverhältnisse im oberen Sprunggelenk eine wichtige Rolle. Durch die Flexion des Sprunggelenks vergrößert sich der Muskelmomenthebel, so dass es zu einem Rückgang der Maximalkräfte kommt. Besonders bei niedrigen Ausgangswinkeln haben bereits geringe Änderungen des Muskelmomenthebels einen großen Einfluss auf die Geometriefunktion, so dass sich bei der Berechnung der Muskelkräfte F_M in den ersten Winkelstufen sehr hohe Standardabweichungen ergeben. Beim Vergleich der Segmentlängen der unteren Extremitäten der Probanden, die im Vorfeld der Untersuchungen zur Bestimmung der Ausgangshöhe bzw. Anfangswinkel bestimmt wurden, ergaben sich teilweise große Unterschiede hinsichtlich des Calcaneus-Hebels, so dass bereits durch die anatomische Ausprägung der Probanden höhere Muskelkräfte resultieren.

Die Reduktion der Explosivkraft (dF/dt) bei abnehmender Muskellänge ist mit der geringeren Anzahl aktiver Querbrücken zu erklären. Soll die Schnellkraftfähigkeit eines Sportlers zuverlässig beurteilt werden, so muss die erbrachte Explosivkraft (dF/dt) nach der erbrachten Maximalkraft normiert ($dF/(dt \cdot F_{max})$) werden. Allerdings charakterisiert dF/dt lediglich das Kraftanstiegsverhalten in einem Punkt bzw. den maximalen Kraftanstieg während eines Kraft-Zeit-Verlaufs. Der Einschaltparameter S beschreibt die Krümmung der Kraft-Zeit-Kurve und spiegelt die Kraftentwicklung über den gesamten Kontraktionszeitraum wider. Das hohe Niveau des Einschaltparameters S über das Winkelspektrum von $\Theta_s = 75^\circ - 115^\circ$ bei reduzierter Muskellänge kann teilweise mit der Theorie der Muskelkontraktion erklärt werden (Abb. 3.21).

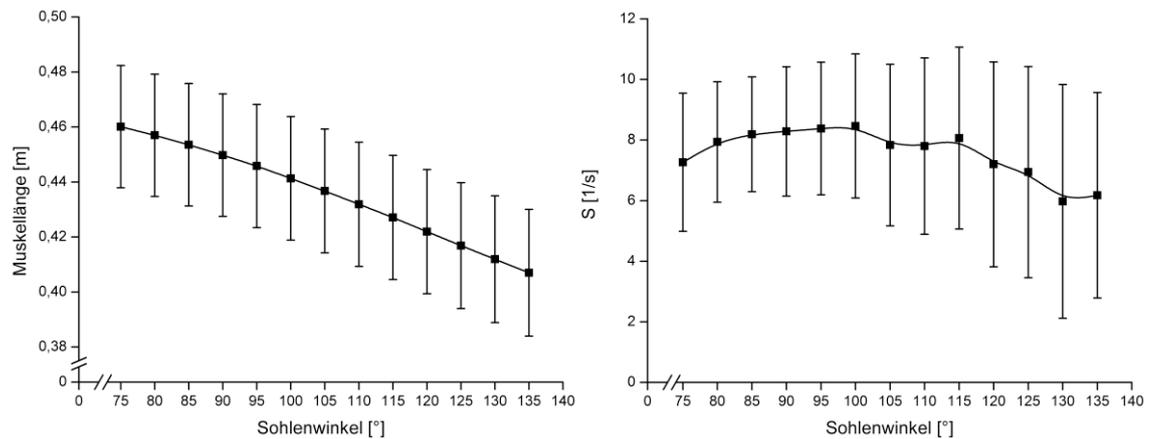


Abb. 3.21: Muskellänge (rechts) und Kraftanstiegsverhalten S (links) während isometrischer Kontraktionen bei unterschiedlichen Sohlenwinkeln Θ_s ($n=50$)

Bei vorgedehnter Muskulatur beginnt bereits mit dem ersten Querbrückenschlag die Muskelkraft anzusteigen, die kontraktile Anteile der Muskelfasern verkürzen sich und die passiven Fasern werden gedehnt. Bei geringerer Ausgangslänge ist der Muskel nicht gespannt oder hängt durch, so dass trotz aktiver Querbrücken zu Beginn der Kontraktion keine messbare Kraft registriert werden kann. Der fortschreitende Zuschaltprozeß motorischer Einheiten bewirkt, dass zum Zeitpunkt, an dem eine Kraft gemessen wird, schon eine relativ große Zahl motorischer Einheiten aktiv ist. Demzufolge ist der Kraftzuwachs bei geringer Muskellänge höher. Umgekehrt bewirkt eine hohe passive Vordehnung einen niedrigen Kraftanstieg, der neben der geringen Anzahl aktiver motorischer Einheiten von dem geringen Überlappungsgrad der Filamente beeinflusst wird.

Eine Interpretation der Schnellkraftfähigkeiten über das Kraftanstiegsverhalten mit Hilfe der Kraftanstiegskoeffizienten S oder dF/dt ist nur bis zu einem Sohlenwinkel von $\Theta_s = 115^\circ$ zulässig. Bei höheren Sohlenwinkeln ($\Theta_s > 115^\circ$) sind die Kraft-Zeit-Verläufe isometrischer Plantarflexionen zu wellig und wenig konstant, so dass eine valide Berechnung der Kraftanstiegsparameter S nicht mehr möglich ist. Neben den Kraftanstiegsparametern S und dF/dt wird teilweise die reine Zeitdauer vom Beginn der Kontraktion bis zum Erreichen des Kraftmaximums zur Beurteilung der Schnelligkeitsfähigkeit eines Sportlers herangezogen. Es hat sich gezeigt, dass sich dieses Kriterium nicht für eine zuverlässige Beurteilung eignet. So kann der Beginn des Kraftanstiegs wie auch der Zeitpunkt des Kraftmaximums nicht immer zweifelsfrei bestimmt werden, so dass sich hierdurch große Streuungen ergeben können, die eine Bewertung der Schnellkraft nicht erlauben.

3.3.3.2 Muskelaktivität bei isometrischen Kontraktionen

Mit der Elektromyographie kann man den Aktivierungszustand eines Muskels während seiner Kontraktion analysieren. Die Elektromyographie erfasst das bei der Kontraktion des Muskels an seiner Oberfläche ankommende elektrische Potential und ermöglicht die quantitative Erfassung der Muskelfunktion, so dass die muskulären Belastungen während der Bewegungen erfasst werden können. Insbesondere im Sport wird die Elektromyographie häufig angewendet, um Bewegungen zu analysieren. Ziel ist es, die Technik hinsichtlich Effektivität und Ökonomie zu überprüfen und gegebenenfalls zu optimieren.

Anhand der EMG-Signale kann die Aktivität und die Einflussnahme der Antagonisten an der jeweiligen Bewegung umrissen werden. Darüber hinaus lassen sie Rückschlüsse auf die Intensitätsverteilung und Aktivierung der an der Bewegung beteiligten Muskeln zu. Bei den in dieser Arbeit vorgenommenen Untersuchungen zum Kontraktionsverhalten der Plantarflexoren wurde neben der Aktivität des M. triceps surae die Aktivierung der antagonistisch wirkenden Plantarextensoren (M. tibialis anterior, M. extensor digitorum longus) und des M. tensor fasciae latae registriert. Bei den untersuchten Plantarflexionen variieren die EMG-Aktivität der Probanden sowohl in der Amplitude als auch über den Verlauf der verschiedenen Anfangswinkel.

Tab. 3.2: EMG-Amplituden des M. triceps surae während maximaler isometrischer Plantarflexionen bei unterschiedlichen Startwinkeln ($n=48$)

Θ [°]	GM [mV]	GL [mV]	SOL [mV]
75	0.201 ± 0.048	0.236 ± 0.079	0.239 ± 0.086
80	0.205 ± 0.053	0.238 ± 0.080	0.246 ± 0.088
85	0.199 ± 0.064	0.226 ± 0.068	0.240 ± 0.088
90	0.182 ± 0.048	0.217 ± 0.073	0.221 ± 0.083
95	0.173 ± 0.048	0.202 ± 0.075	0.204 ± 0.065
100	0.168 ± 0.052	0.198 ± 0.076	0.211 ± 0.078
105	0.161 ± 0.048	0.190 ± 0.092	0.201 ± 0.075
110	0.161 ± 0.058	0.186 ± 0.062	0.195 ± 0.073
115	0.149 ± 0.051	0.183 ± 0.076	0.184 ± 0.056
120	0.136 ± 0.063	0.164 ± 0.067	0.158 ± 0.060
125	0.133 ± 0.046	0.170 ± 0.084	0.172 ± 0.058
130	0.137 ± 0.053	0.182 ± 0.092	0.166 ± 0.070
135	0.129 ± 0.057	0.157 ± 0.072	0.155 ± 0.053

Die Differenzen in den EMG-Signalen sind im Vergleich zu ihrer Streuung relativ gering. Es ist dennoch ein klarer Trend zu erkennen, der sich in der Abnahme der Amplitude und des errechneten Integrals mit zunehmenden Sohlenwinkel bzw. abnehmender Muskellänge abzeichnet (Abb. 3.20).

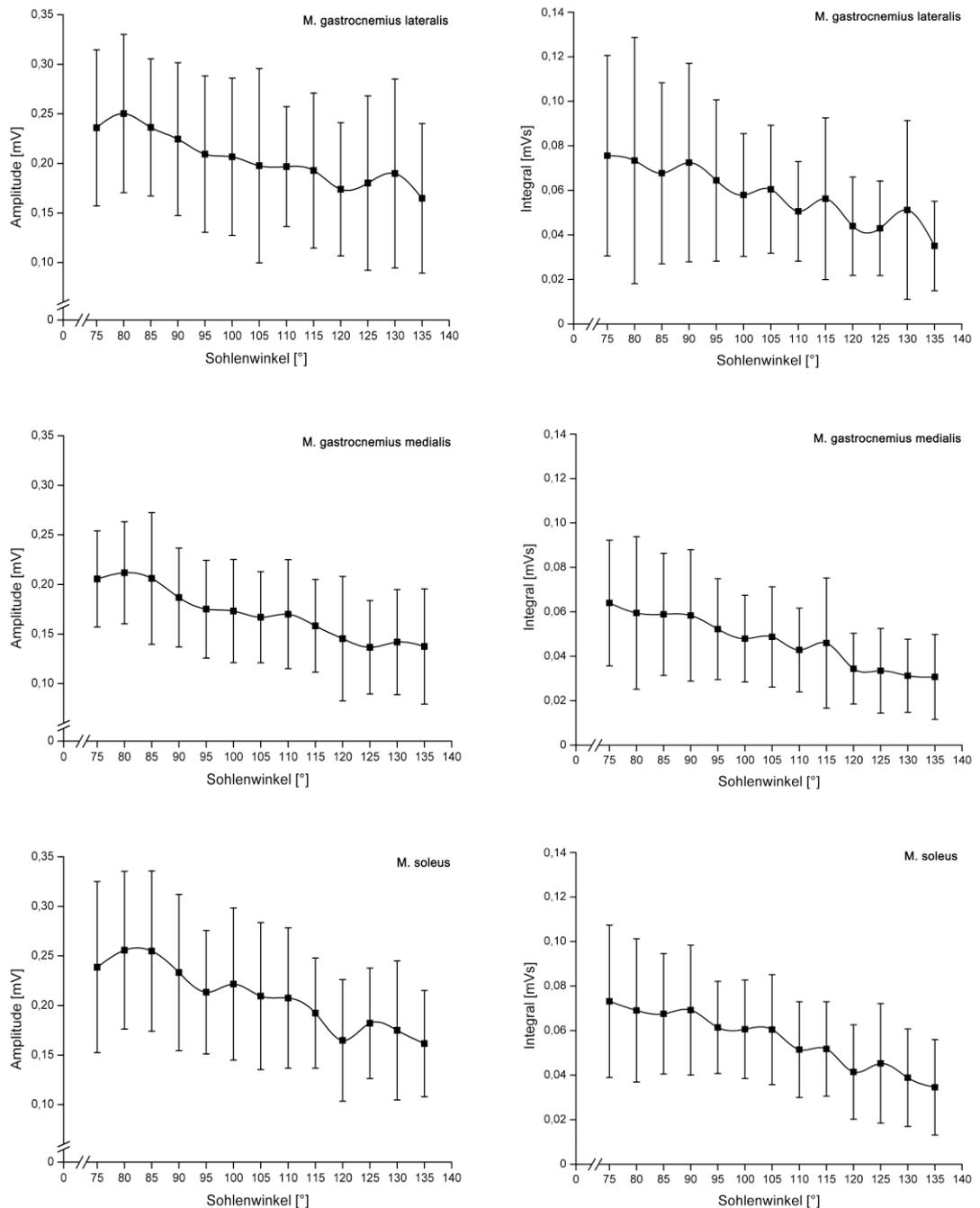


Abb. 3.20: EMG-Amplituden und Integrale der Plantarflexoren während maximaler isometrischer Kontraktionen bei unterschiedlichen Startwinkeln ($n=48$)

Die EMG-Amplituden verringern sich im Mittel vom Anfangswinkel $\Theta_s = 75^\circ$ bis zur letzten Winkelstellung $\Theta_s = 135^\circ$ um ein Drittel (GM: 64%, GL: 67%, SOL: 65%). Das EMG-Integral halbiert sich im Verlauf des gemessenen Winkelspektrums (GM: 47%, GL: 45%, SOL: 47%)

Hinsichtlich des eingestellten Sohlenwinkels ($\Theta = 80^\circ, 120^\circ$) und den erreichten Amplituden des M. triceps surae ergeben sich jeweils signifikante Unterschiede. Mit höherer Winkeleinstellung bzw. geringerer Muskellänge reduziert sich die erreichte Amplitude während der Kontraktionen (Tab. 3.3).

Tab. 3.3: Mittelwertsunterschiede des t-Tests für abhängige Stichproben hinsichtlich der EMG-Amplituden und des M. triceps surae für die Winkel $\Theta_s = 80^\circ$ und 120° ($n=48$)

	Amplitude[mV]	t	p
GM (80°)	0.205 ± 0.053	5.17	0.000
GM (120°)	0.136 ± 0.063		
GL (80°)	0.238 ± 0.080	5.29	0.000
GL (120°)	0.164 ± 0.067		
SOL (80°)	0.246 ± 0.088	5.23	0.000
SOL (120°)	0.158 ± 0.060		

Die Aktivität eines Muskels während der Kontraktion ist von unterschiedlichen Randbedingungen abhängig. So verändert sich die Höhe der EMG-Amplituden mit der Ausgangslänge des Muskels. Der Vergleich der muskulären Aktivierung zwischen unterschiedlichen Personen ist demnach nur bei annähernd gleichen Muskelausgangslängen zulässig. Voraussetzung für einen Vergleich der Muskelenerregung ist eine vollständig Aktivierung des Muskels wie sie bei maximalen isometrischen Kontraktionen vorkommt.

Abhängig von der Größe des Muskelareals, welches von den Oberflächenelektroden erfasst wird, verändert sich das Ausmaß der Amplituden. Hierbei ist die Anordnung der Klebeelektroden auf dem Muskel wie auch der Abstand der Elektroden zueinander nicht unerheblich für das Messergebnis. Das Volumen eines Muskels bleibt bei unterschiedlichen Ausgangslängen nahezu konstant. Dagegen verändert sich mit der Muskellänge die horizontale und vertikale Ausdehnung des Muskels. So verringert sich beispielsweise bei Streckung des Muskels die horizontale Fläche unter den Elektroden, welches sich theoretisch in einer Reduzierung der Amplituden niederschlägt. Entsprechend vergrößert sich die Fläche des Muskels unter den Elektroden bei geringerer Ausgangslänge, welches sich normalerweise in einer Erhöhung der EMG-Amplituden abzeichnet. Untersuchungen von Wank et al. (1999, 2000) zur Muskelaktivität der

Beinstrecker bei unterschiedlichen Knie- und Hüftwinkeln ergaben jedoch mit zunehmender Muskelverkürzung einen Rückgang der EMG-Amplituden (Abb. 3.22).

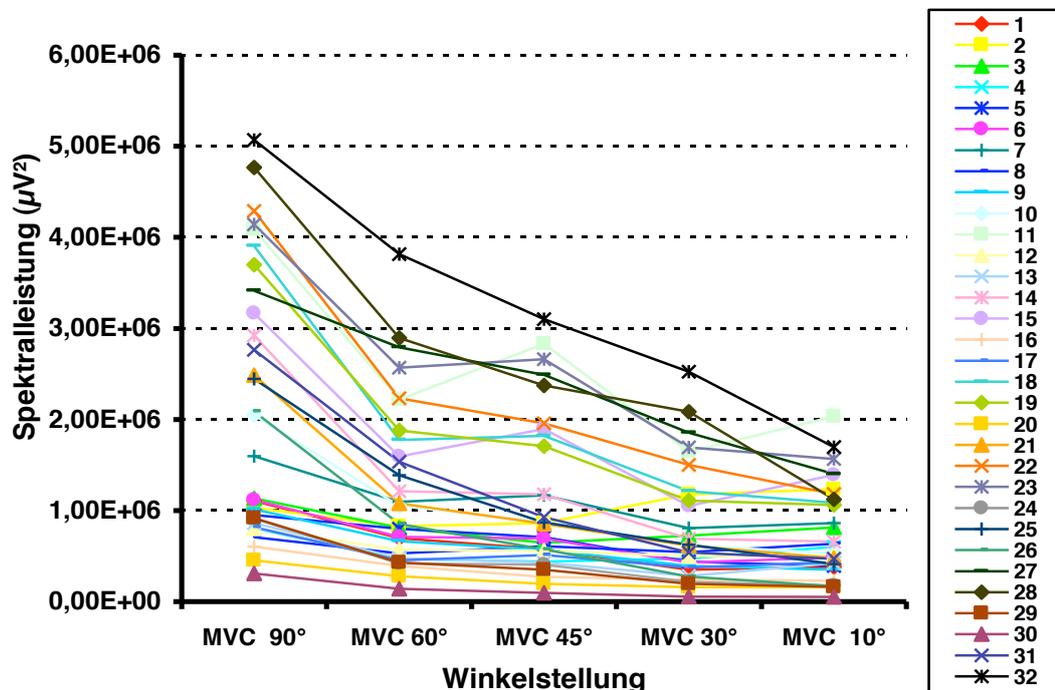


Abb.3.22: Spektrale Leistung in Abhängigkeit vom Kniewinkel bei MVC-Kontraktionen der Kniestrecker für eine Versuchsperson (Hüftwinkel=60°) (Wank et al. 1999)

Ausschlaggebend für die geringer werdenden Amplituden der EMG-Signale an der Oberfläche des Muskels ist der größere vertikale Querschnitt des Muskels bei geringeren Ausgangslängen. Im Gegensatz zu gestreckten Muskeln, bei denen die elektrischen Signale aus dem Inneren des Muskels an die Hautoberfläche eine geringere Strecke zurücklegen muss, verändert sich das EMG-Signal bei kurzen Muskellängen teilweise erheblich. Die Reduktion der Amplituden an der Oberfläche des Muskels ist hauptsächlich auf den erhöhten elektrischen Widerstand durch die Vergrößerung des vertikalen Querschnittes zurückzuführen und nicht auf die Verringerung des Abtastareals bei zunehmender Muskel­länge (Wank et al. 1999).

3.3.4 Schlussfolgerung

Vor allem im Sport erhofft man sich, aus den Kurvenverläufen isometrischer Kontraktionen Rückschlüsse auf das Schnellkraft- und Maximalkraftpotential der Athleten zu schließen. So kann einerseits durch die Kenntnisse der individuellen Kraftfähigkeiten des Sportlers frühzeitig die Konzentration auf Sportarten gelegt werden, deren Anforderungsprofil der Athlet erfüllen kann. Andererseits kann durch den intraindividuellen Vergleich der Kraft-Zeit-Verläufe das Training der Athleten individualisiert, gezielt geplant und gesteuert werden.

Die Untersuchungen zum isometrischen Kontraktionsverhalten bei unterschiedlichen Muskelausgangslängen zeigen einen Rückgang der muskulären Leistungsfähigkeit mit zunehmendem Sohlenwinkel bzw. mit abnehmender Muskellänge. Dieser Rückgang der Leistungsfähigkeit zeichnet sich in einer sukzessiven Abnahme des Kraftmaximums sowie in einem flacheren Anstieg der Kraft-Zeit-Kurve. Ausschlaggebend hierfür ist der geringer werdende Überlappungsgrad der kontraktiven Elementen Aktin und Myosin im Zuge der Muskellängenabnahme.

Die elektromyographischen Aufzeichnungen der Muskelaktivität bei den untersuchten maximalen isometrischen Kontraktionen registrieren analog zur Abnahme des Kraftmaximums eine Abnahme der Amplitude bei abnehmender Muskelausgangslänge. Die Reduzierung der muskulären Aktivität erscheint zunächst nicht plausibel, da sich bei geringer Muskelausgangslänge unter den Elektroden ein größeres Muskelareal befindet und theoretisch höhere Amplituden erwartet werden. Durch den sich ergebenden größeren vertikalen Querschnitt muss das elektrische Signal einen längeren Weg bis an die Oberfläche zurücklegen, der mit einer Erhöhung des Widerstandes einhergeht.

Die Qualität der isometrischen Kraft-Zeit-Kurven unter in-vivo Bedingungen sind stellenweise sehr problematisch und probandenspezifisch. So ist beispielsweise aufgrund des welligen und un stetigen Verlaufs der Kraft-Zeit-Kurve bei Sohlenwinkel von $\Theta > 115^\circ$ keine valide Berechnung des Kraftanstiegsverhalten über den Einschaltparameter S zu erreichen und demnach eine Beurteilung der Explosivkraft nicht zulässig.

3.4 Dynamische Kontraktionen der Plantarflexoren

3.4.1 Problemstellung

Der Großteil der Bewegungen, die der Mensch im Alltag wie auch im Sport ausführt, besteht aus dynamischen Kontraktionen. Neben den Kontraktionseigenschaften (Kraftpotential, Verkürzungsgeschwindigkeit, ...) einzelner Muskeln bzw. Muskelgruppen spielen bei der Ausführungen von dynamischen Bewegungen intra- und interkoordinative Fähigkeiten eine wichtige Rolle. Eine gute muskuläre Koordination zeichnet sich in einer zielgerichteten, effizienten und ökonomischen Bewegungsausführung aus. Die Optimierung der Bewegungsabläufe über die Verbesserung der technischen Fertigkeiten sollte neben der Steigerung der konditionellen Fähigkeiten ein wesentlicher Bestandteil im Training darstellen.

Konzentrische Muskelkontraktionen eingelenkiger Bewegungen, wie sie bei den Plantarflexionen vorliegen, sind im Prinzip mit denen isolierter Muskeln vergleichbar. Bei dynamischen Kontraktionen verändert sich im Gegensatz zu isometrischen die Muskellänge und es kommt zu einer Bewegung des passiven Bewegungsapparates. Dabei ist der Wirkungsgrad der Muskelarbeit aufgrund des sich veränderten Überlappungsgrades der kontraktilen Elemente und der wirkenden Gelenkmomente nicht konstant und ändert sich permanent. In welchen Bereichen für die Kraftentwicklung optimale oder zumindest gute Verhältnisse bestehen, ließe sich gut über geometrische Gleichungen errechnen. Ob der errechnete Leistungsoutput tatsächlich erreicht wird, hängt jedoch sehr stark von den muskulären Eigenschaften der Person und von den vorherrschenden Randbedingungen ab.

Aus diesen Überlegungen heraus ergibt sich das Ziel der Untersuchung. Es soll der Einfluss der Randbedingungen (Muskellänge, Last) auf das dynamische Kontraktionsverhalten untersucht und deren Wechselbeziehung beleuchtet werden.

3.4.2 Methodik

3.4.2.1 Probanden

An der Studie zur Erfassung des dynamischen Kontraktionsverhaltens der Plantarflexoren bei unterschiedlichen Anfangswinkeln (Sohlenwinkel) und Hublasten nahmen alle 50 Probanden der Gesamtstichprobe (Alter: 25.4 ± 2.3 J.; Größe: 181 ± 4.8 cm; Gewicht: 77.8 ± 7.0 kg) teil. Die Probanden mussten keine speziellen Vorkenntnisse hinsichtlich maximaler willkürlicher Kontraktionen besitzen. Die Probandengruppe rekrutierte sich aus Sportstudenten und wurde so zusammengestellt, dass ein möglichst breites Spektrum an unterschiedlichen Sportarten vertreten war.

3.4.2.2 Testbeschreibung

Zur Ermittlung des Einflusses der Anfangsbedingungen auf das isometrische und dynamische Kontraktionsverhalten wurde ein Stufentest durchgeführt, bei dem der Anfangswinkel sukzessive erhöht wurde. Beginnend bei einem Sohlenwinkel von 75° wurde bei jeder weiteren Stufe der Anfangswinkel um 5° erhöht bis die Endstufe von 135° erreicht wurde. Die Kontraktionen wurden mit einem Bein ausgeführt. Die Position des Fußballens wie die des Kontaktpunktes zwischen Knie und Schlitten wurde für jede Messung deckungsgleich eingestellt, um gleiche Anfangsbedingungen für die Kontraktionen zu erhalten.

Testablauf

Zur Erfassung des dynamischen Kontraktionsverhalten der Plantarflexoren wurden die identischen Winkelabstufungen (Start: 75° , Inkrement: 5° , Ende: 135°) wie bei der zuvor durchgeführten isometrischen Untersuchung verwendet. Um den Einfluss verschiedener Lasten auf das Kontraktionsverhalten zu analysieren, wurden auf jeder Winkelstufe Hübe mit unterschiedlichen Gewichten absolviert. Das Leergewicht des Schlittens betrug 13 kg, jede weitere Steigerung der Last erfolgte durch Auflegen von Hantelscheiben, so dass folgende Lasten zu stemmen waren: 13 kg, 18 kg, 28 kg, 48 kg, 68 kg, 98 kg, 128 kg, 158 kg. Abhängig vom jeweiligen Kraftmaximum des Probanden wurden bis zu 8 Laststufen pro Anfangswinkel (Sohlenwinkel) bewältigt. Die Probanden mussten den Lastschlitten innerhalb von 6 s dreimal zur Hochstrecke bringen. Sie wurden angewiesen, den Schlitten so schnell und so hoch wie möglich zu bewegen. Der Lastschlitten musste zu Beginn jeder Kontraktion auf seiner An-

fangshöhe ruhen. Nach der individuellen maximalen Hublast des Probanden wurde nochmals eine Messung mit dem Ausgangsgewicht (Leergewicht Schlitten: 13 kg) durchgeführt. Nach Beendigung der dynamischen Testreihe wurde wiederum über eine isometrische Kontrollmessung bei 75° (Sohlenwinkel) der Einfluss der Ermüdung während der isometrischen und dynamischen Testreihe protokolliert.

Messprozedur

Die dynamischen Kontraktionen wurden 6 s lang aufgezeichnet. Der Proband begann unmittelbar nach Beginn der Aufzeichnungen mit der Kontraktion, so dass er innerhalb des Messzeitraums insgesamt drei Kontraktionen absolvieren konnte. Die Kontraktion mit der höchsten Hubhöhe wurde für eine weitere Auswertung isoliert.

3.4.2.3 Auswertalgorithmen

Der gewählte Messzeitraum zur Analyse des dynamischen Kraftverhaltens bei unterschiedlichen Anfangswinkeln und Hublasten ermöglichte es den Probanden drei maximale Kontraktionen auszuführen. Die Kurvenverläufe wurden untereinander verglichen und daraus eine Kurve isoliert, die ein repräsentatives Bild des Einflusses der vorherrschenden Randbedingungen auf die Muskelkontraktion widerspiegelt. Zur weiteren Auswertung wurde der gewählte Ausschnitt der dynamischen Kontraktion nach der Zeit neu skaliert.

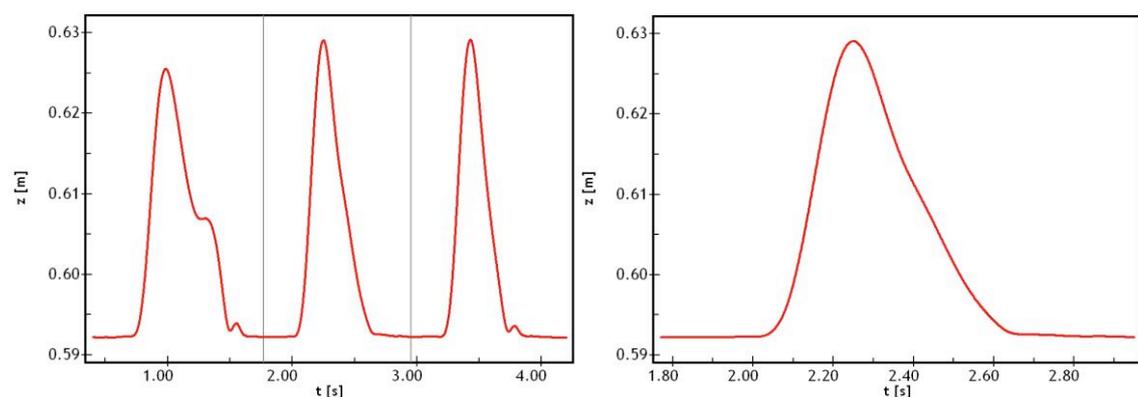


Abb. 3.23: Isolierter Einzelhub zur Analyse des dynamischen Kontraktionsverhaltens bei einer Last von 98 kg und einem Startwinkel von $\Theta_s = 90^\circ$ (*links:* Gesamthübe mit Ausschnittsauswahl, *rechts:* isolierter Einzelhub)

Aus den geglätteten Weg-Zeit- ($z(t)$), Geschwindigkeits-Zeit- ($v(t)$) und Beschleunigungs-Zeit-Verläufen ($a(t)$) des Lastschlittens und den Kraft-Zeit-Verläufen der Bodenreaktionskräfte wurden die jeweiligen Maxima ($v_{z \max}$, $a_{z \max}$, $F_{z \max}$) bestimmt.

Für jeden Versuch wurde die maximale Hubhöhe ($h_{z \max}$), die bewältigte Hubstrecke ($\Delta h (a_{z \max})$) bis zum Erreichen des Beschleunigungsmaximums und die Zeitdauer ($\Delta t (v_{z \max})$), die benötigt wurde, um die maximale Schlittengeschwindigkeit zu erreichen, ermittelt. Parallel wurden die Fußgelenkwinkel ($\theta_F(t)$), die Gelenkwinkelgeschwindigkeiten ($\dot{\theta}_F(t)$), die Gelenkmomente ($M_F(t)$) und der Sohlen-Tibia-Winkel ($\theta_T(t)$) über die Zeit bestimmt (Abb. 3.24).

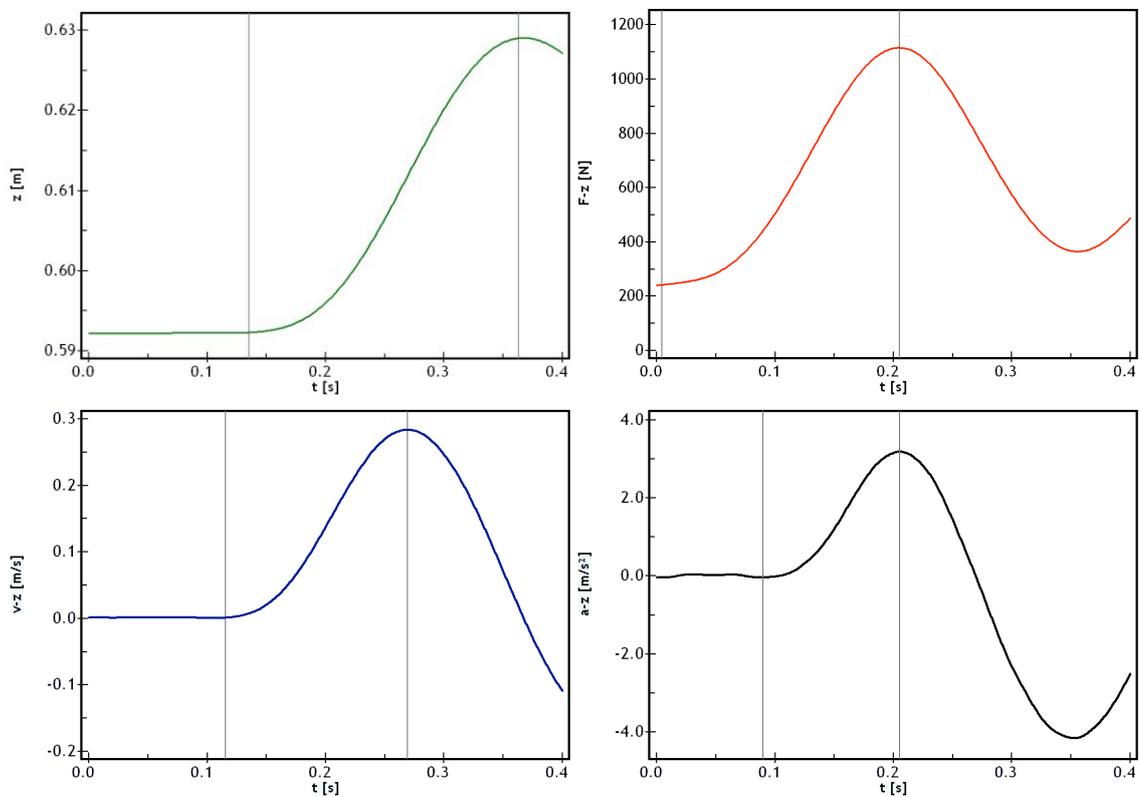


Abb. 3.24: Messdaten einer einbeinigen Plantarflexion mit einer Last von 98 kg bei einem Startwinkel von $\Theta_s = 90^\circ$ (Abgrenzungen markieren den Anstieg und das Maximum der Kurve)

Auf der Basis der Gelenkdaten ergaben sich die Zeitverläufe der Muskellänge ($l_M(t)$), der Kontraktionsgeschwindigkeit ($v_M(t)$) und der Muskelkraft ($F_M(t)$). Abbildung 3.25 zeigt die Zeitverläufe von Winkel, Winkelgeschwindigkeit und Gelenkmoment im oberen Sprunggelenk und die hierzu berechneten Zeitverläufe der Muskulatur während der Testbewegung. Die Zeitverläufe der Kontraktionsgelenkgeschwindigkeit und der Muskelkraft zeichnen den Charakter der

zugrunde liegenden Gelenkverläufe nach. Der Verlauf der Muskellänge ist im Gegensatz zum Zeitverlauf des Fußgelenkwinkels reziprok wiedergegeben.

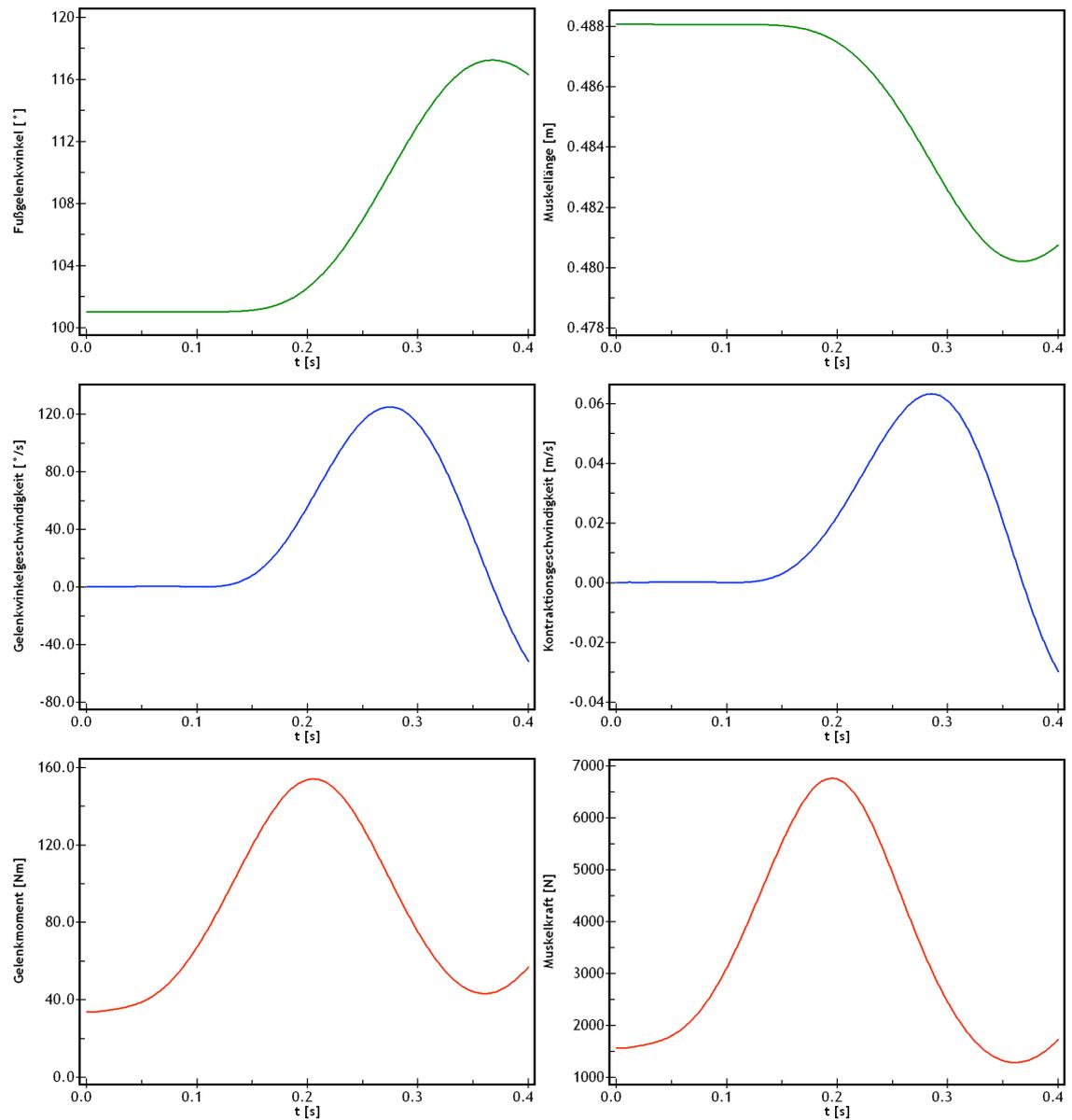


Abb. 3.25: Zeitverläufe von Winkel, Winkelgeschwindigkeit und Drehmoment im oberen Sprunggelenk sowie dazugehörige Muskellänge, Kontraktionsgeschwindigkeit und Muskelkraft (Beispielversuch, siehe Abb. 3.4)

3.4.3 Ergebnisse und Diskussion

3.4.3.1 Variation der Last

Die Ergebnisse der untersuchten Plantarflexionen in Abbildung 3.26 skizzieren diesen Trend. Neben der Schlittengeschwindigkeit verringert sich die zurückgelegte Hubstrecke mit ansteigendem Belastungswiderstand.

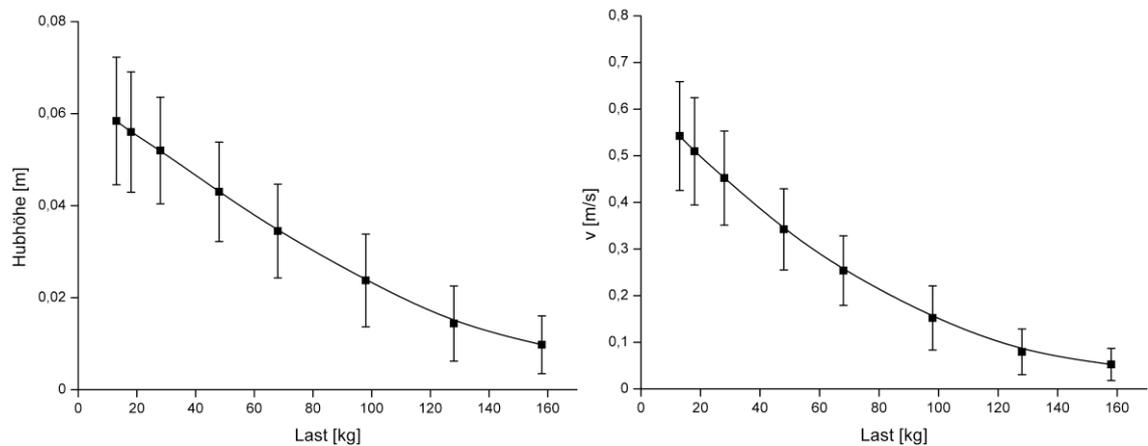


Abb. 3.26: Hubhöhe und Schlittengeschwindigkeit bei dynamischen Plantarflexionen bei einem Startwinkel von $\Theta_s = 90^\circ$ ($n=50$)

Hill (1938) beschrieb an isolierten Froschmuskeln den Zusammenhang zwischen Last und Kontraktionsgeschwindigkeit. Demnach reduziert sich mit zunehmender Last die Kontraktionsgeschwindigkeit. Dieses Prinzip kann bei jeder Bewegung beobachtet werden, bei der die Widerstände entsprechend variieren. Abbildung 3.27 zeigt die Kurvenschar der Geschwindigkeits-Last-Verläufe aller durchgeführten Winkelstufen. Neben der deutlichen Geschwindigkeitsminimierung mit ansteigenden Ausgangswinkeln ist auch eine zunehmend flacher werdende Krümmung der Kennlinie zu erkennen. Der charakteristische hyperbole Verlauf der Geschwindigkeits-Last-Beziehung zeichnet sich über alle Winkel ab.

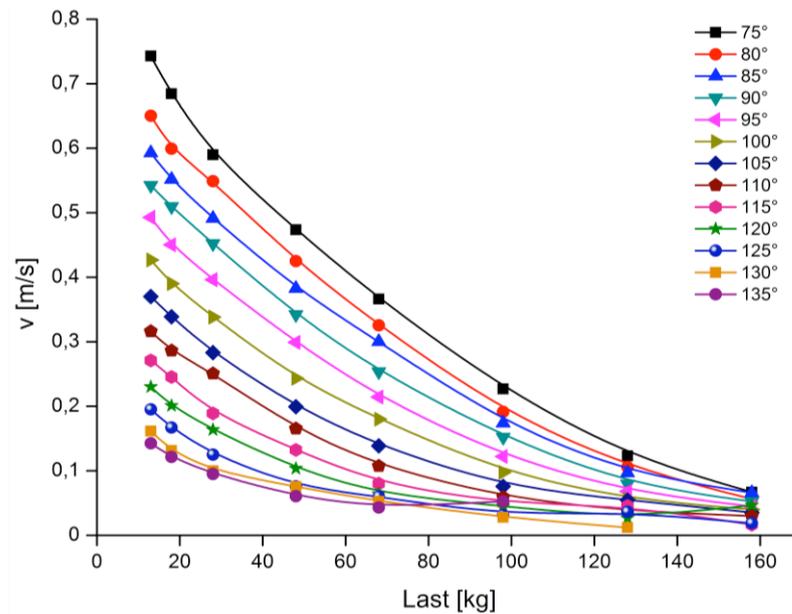


Abb. 3.27: Verlauf der Schlittengeschwindigkeit in Abhängigkeit der Hublast während dynamischer Plantarflexionen bei unterschiedlichen Startwinkeln $\Theta_s = 75^\circ$ - 135° ($n=48$)

Durch die unterschiedliche Hebelkonstellation der Knochen ist die Kontraktionsgeschwindigkeit (v_M) gegenüber der Schlittengeschwindigkeit (v_z) reduziert, wodurch sich Unterschiede in ihren Zeitverläufen ergeben. Gleiches gilt für die Zeitverläufe der Kraft und ihrer bestimmten Muskelkraft. In der Regel liegen die Werte für F_M deutlich höher als die von F_z (Abb. 3.28).

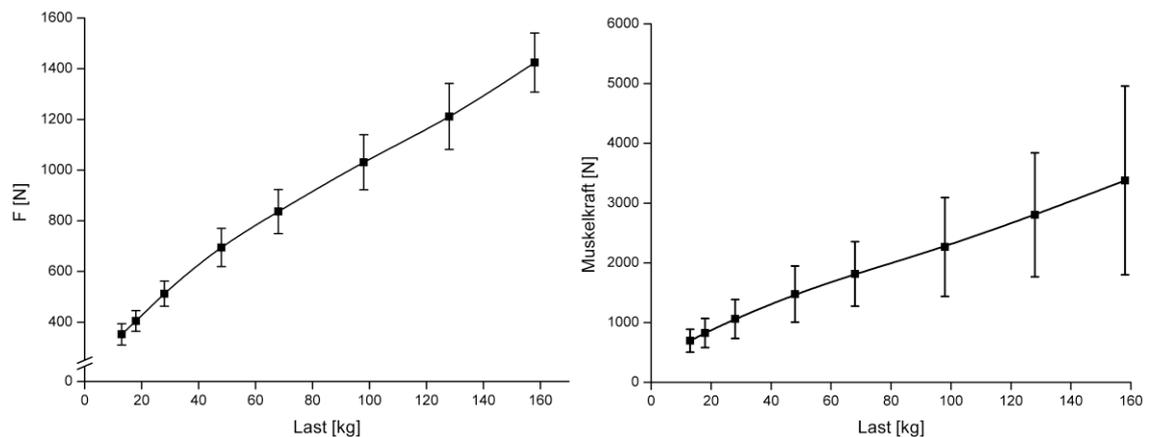


Abb. 3.28: Registrierte Kraft (*links*) und errechnete Muskelkraft (*rechts*) dynamischer Plantarflexionen mit unterschiedlichen Lasten bei einem Startwinkel von $\Theta_s = 90^\circ$ ($n=50$)

Die Auswertung der Messergebnisse zur Beurteilung des dynamischen Kontraktionsverhaltens ist nicht immer zweifelsfrei möglich. Probleme treten meist bei geringen Anfangslasten auf, da die erzeugten Geschwindigkeiten so hoch sind, dass der Lastschlitten von der Auflagefläche des Oberschenkels abhebt

oder der Fußballen während der Kontraktion den Kontakt zum Bodenbalken verliert. Weil sich die kinematischen Messungen auf die Bewegungen des Schlittens beziehen, ergeben sich bei der Umrechnung der Messdaten auf die Strecke z_{Bein} falsche Ergebnisse, so dass es zu Fehlinterpretationen kommen kann (siehe Abb. 3.3). Bei der Betrachtung der Messergebnisse ist das Abheben des Lastschlittens zu erkennen, wenn die Strecke z_{Bein} größer ist als die Summe des Unterschenkels l_T und der Spannlänge f . In diesem Fall ergibt sich eine Division durch 0, so dass die verwendete Software den maximal erreichten Sohlenwinkel auf $\Theta_s = 180^\circ$ setzt (Abb. 3.29). Die maximale Schlittengeschwindigkeit wird bereits vor dem Abheben des Schlittens erreicht, so dass eine zuverlässige Berechnung der Gelenk- und Muskeldaten auf Basis des Fußwinkels Θ_F möglich ist.

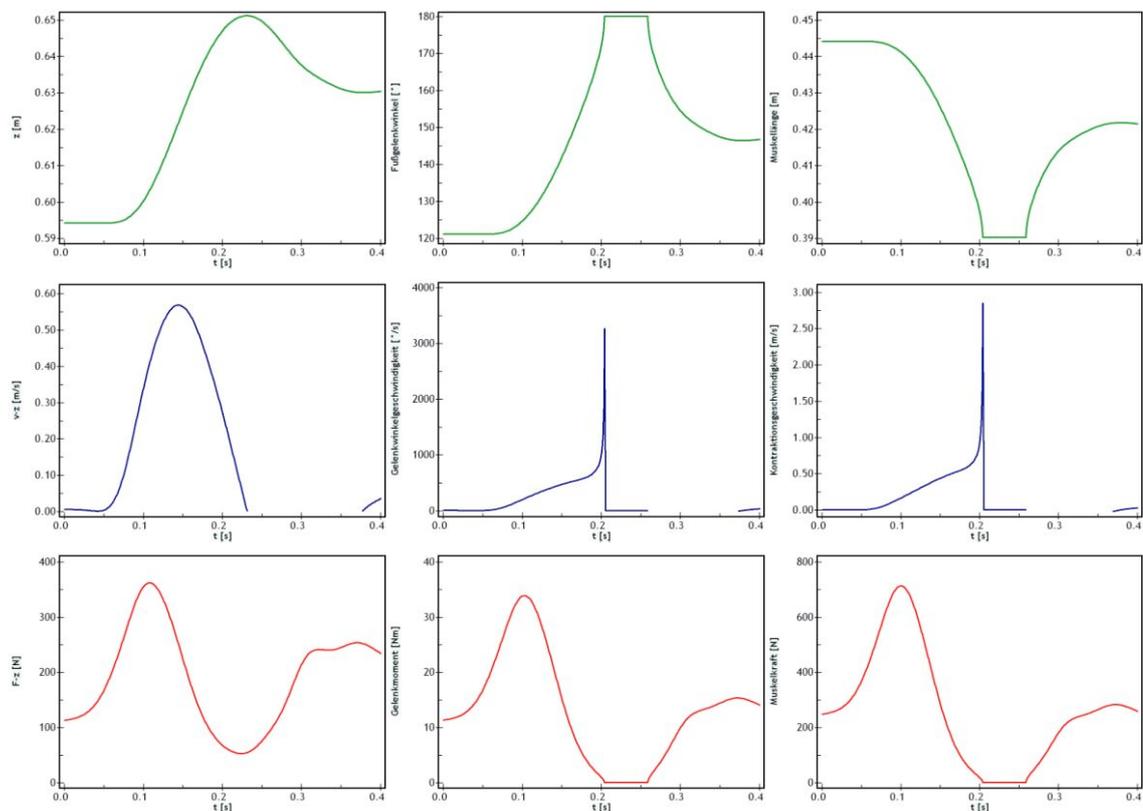


Abb. 3.29: Gelenk- und Muskeldaten infolge des Abhebens des Lastschlittens bei dynamischen Plantarflexionen (Startwinkel von $\Theta_s = 90^\circ$, Last = 13 kg)

Abbildung 3.30 zeigt die Messergebnisse dynamischer Plantarflexionen bei gleichem Anfangswinkel ($\Theta_s = 90^\circ$) und zunehmenden Bewegungswiderstand. Durch die Hebelkonstellation der Knochen im Sprunggelenk ergeben sich bei der Umrechnung der Schlittengeschwindigkeit in die Gelenk- und Kontraktionsgeschwindigkeit geringere Maxima. Bei der Berechnung der Muskelkraft ergeben sich deutlich höhere Werte als bei F_z .

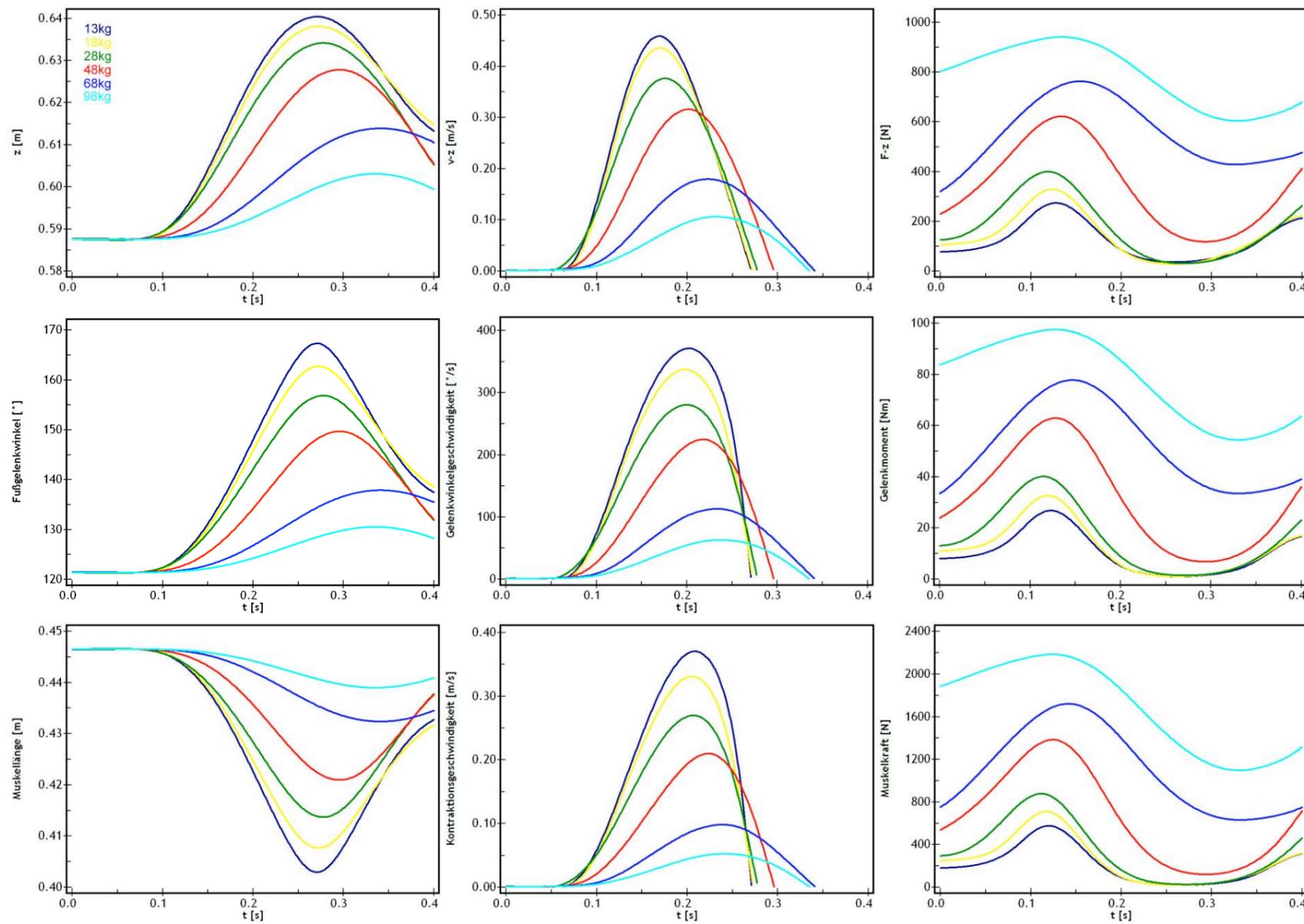


Abb. 3.30: Messergebnisse von Plantarflexionen eines Probanden (Geometriedaten: $z_K = 6.1$; $z_F = 2.2$; $l_F = 43.6$; $l_T = 41.0$; $f = 15.0$; $h = 5.9$; $c = 17.5$) bei unterschiedlichen Lasten bei einem Startwinkel vom $\Theta_s = 90^\circ$ (oben). Aus den Messdaten wurden die Zeitverläufe des Fußwinkels (mitte) und die Zeitverläufe der Muskelkontraktion berechnet (unten)

3.4.3.2 Variation des Startwinkels im Fußgelenk

Neben der Hublast hat der Anfangswinkel auf das Ergebnis der Muskelkontraktion großen Einfluss. Mit zunehmender Steigerung des Anfangswinkel Θ_s kommt es zur Verringerung der Muskelausgangslänge und entsprechend zu einer Reduzierung des effektiven Arbeitslängenbereiches der Muskulatur, welches sich in einer fortschreitenden Abnahme der Hubstrecke und der Kontraktionsgeschwindigkeit zeigt. Diese Abnahme ist mit einer Zunahme der Kontraktionsdauer bis zum Erreichen des jeweiligen Maximums $v(t)$, $h_z(t)$ verbunden.

Im Gegensatz zu Kontraktionen an isolierten Muskeln, bei denen der Einfluss der Ausgangslänge isoliert untersucht werden kann, ist das Ergebnis der Muskelkontraktion bei Bewegungen, die über ein Gelenk übersetzt werden, von den sich veränderten Übersetzungsverhältnisse im Gelenk beeinflusst. Daher lässt sich der Einfluss der Ausgangslänge der Muskulatur auf sein Kontraktionsverhalten unter in-vivo Bedingungen nicht gesondert bestimmen. Wie bei den Untersuchungen zum isometrischen Kontraktionsverhalten konnten für hohe Startwinkel ab $\Theta_s = 125^\circ$ keine zuverlässigen Messergebnisse erzielt werden. Abbildung 3.31 zeigt exemplarisch die Zeitverläufe der dynamischen Plantarflexionen bei konstanter Last und abnehmender Muskelausgangslänge.

Tab. 3.4: Messergebnisse dynamischer Plantarflexionen bei unterschiedlichen Startwinkeln mit einer Hublast von 48 kg ($n=50$)

Θ [°]	Hubhöhe [m]	v_{max} [m/s]	F_{max} [N]	F_P [N]	M_F [Nm]
75	0.068 ± 0.014	0.47 ± 0.10	768.6 ± 102.2	2590.1 ± 910.6	89.7 ± 11.5
80	0.058 ± 0.012	0.43 ± 0.09	728.2 ± 82.8	2081.8 ± 689.8	80.3 ± 10.3
85	0.050 ± 0.013	0.38 ± 0.09	711.1 ± 74.7	1762.9 ± 572.5	74.0 ± 8.8
90	0.043 ± 0.011	0.34 ± 0.09	694.3 ± 74.3	1474.9 ± 464.8	67.2 ± 8.7
95	0.037 ± 0.011	0.30 ± 0.08	670.4 ± 74.0	1253.3 ± 377.8	60.4 ± 8.4
100	0.029 ± 0.010	0.24 ± 0.08	638.8 ± 73.1	1030.3 ± 325.4	52.5 ± 8.2
105	0.024 ± 0.009	0.20 ± 0.08	600.1 ± 97.4	848.9 ± 304.9	50.7 ± 9.4
110	0.019 ± 0.008	0.17 ± 0.07	572.9 ± 106.6	693.6 ± 211.1	38.3 ± 8.2
115	0.014 ± 0.008	0.13 ± 0.10	547.3 ± 128.1	564.6 ± 208.0	32.1 ± 8.3
120	0.017 ± 0.012	0.10 ± 0.07	503.5 ± 144.9	431.0 ± 141.0	25.3 ± 7.5
125	0.009 ± 0.006	0.08 ± 0.05	465.3 ± 157.0	329.1 ± 135.5	19.7 ± 6.7
130	0.009 ± 0.005	0.08 ± 0.05	454.0 ± 159.3	251.4 ± 109.6	15.1 ± 5.3
135	0.007 ± 0.005	0.06 ± 0.05	452.3 ± 160.4	183.6 ± 120.4	10.9 ± 4.8

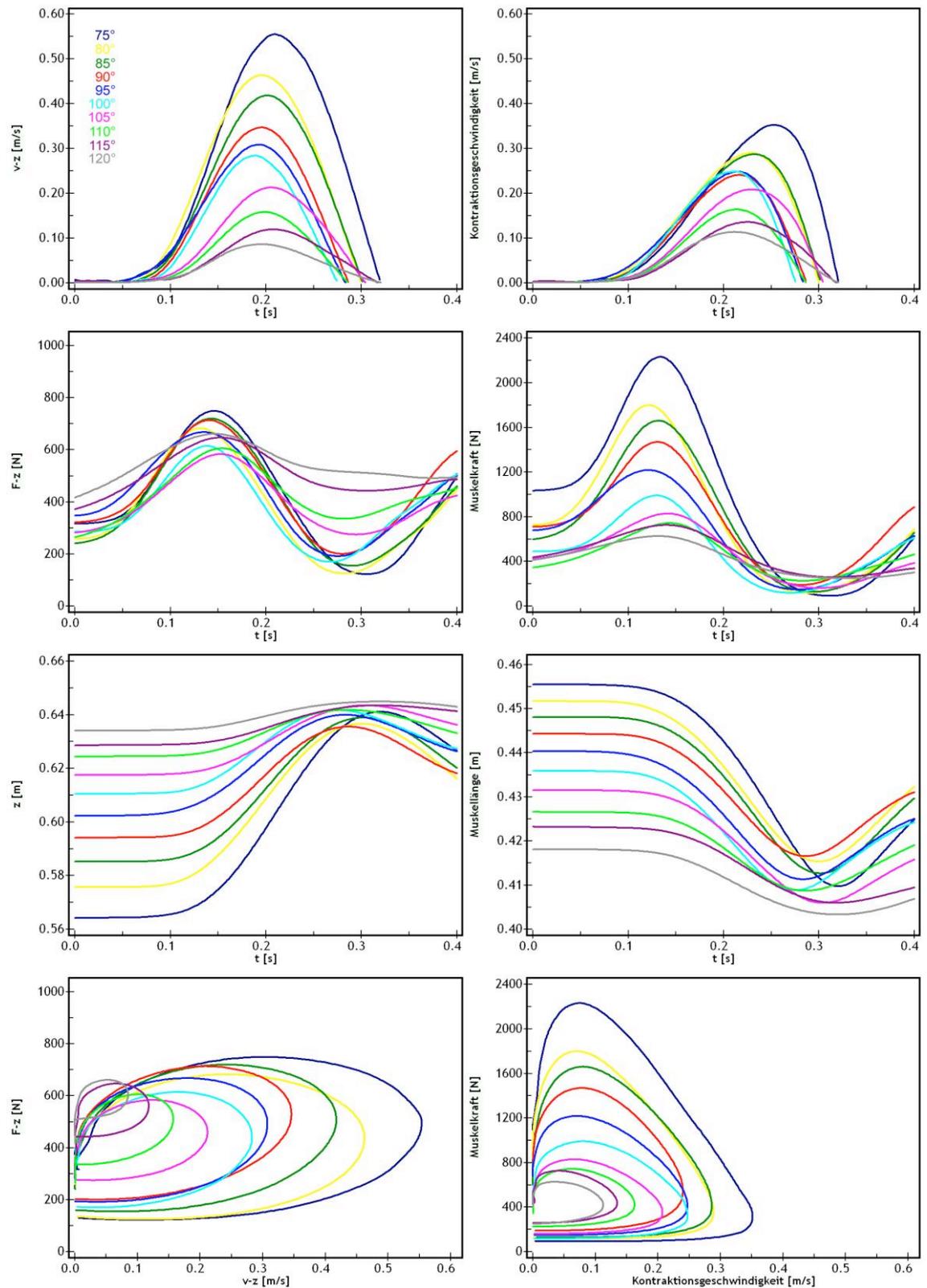


Abb. 3.31: Geschwindigkeit-, Kraft- und Kraft-Geschwindigkeits-Verläufe aus den Peripheriedaten und dazugehörigen Muskeldaten während dynamischer Plantarflexionen mit konstanter Hublast (48 kg) bei unterschiedlichen Startwinkeln ($\Theta_s = 75^\circ - 135^\circ$) (Geometriedaten: $z_K = 7.0$; $z_F = 2.0$; $l_F = 41.2$; $l_T = 41.6$; $f = 14.2$; $h = 5.5$; $c = 17.7$)

Trotz einheitlicher Hublast weisen die Zeitverläufe der Plantarflexoren bei den untersuchten Ausgangswinkeln teilweise große Differenzen auf. Diese Unterschiede sind nicht nur auf die unterschiedlich eingestellten Muskellängen, sondern auch auf die sich veränderten Umsetzungsverhältnissen im Fußgelenk zurückzuführen.

Der Leistungsabfall im Laufe der Testreihe ist am auffälligsten in der Reduzierung der Schlittengeschwindigkeit und entsprechend der Kontraktionsgeschwindigkeit zu beobachten (Abb. 3.32). Die Kraft, die zur Überwindung des Lastschlittens aufgebracht wurde, blieb bei den Hüben auf den unterschiedlichen Anfangswinkeln nahezu konstant.

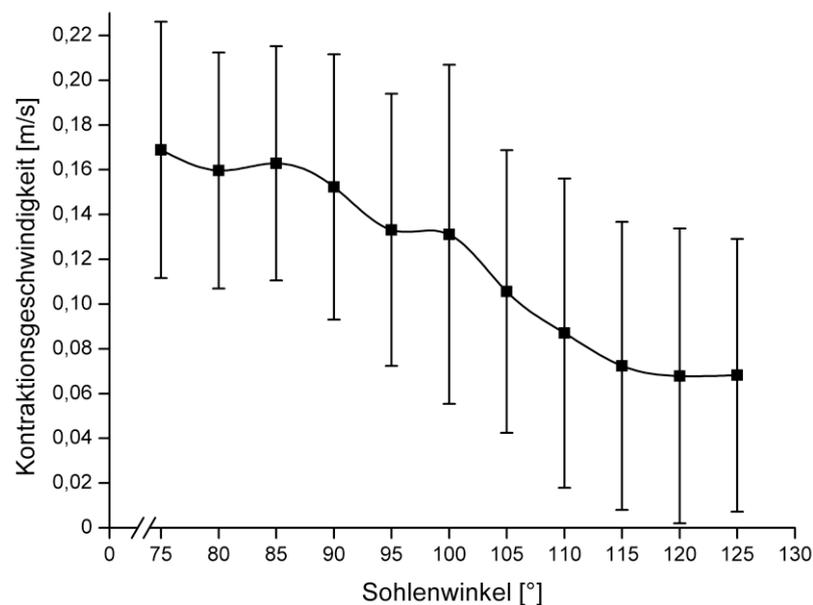


Abb. 3.32: Verlauf der Kontraktionsgeschwindigkeit mit einer Hublast von 68 kg bei sukzessiver Steigerung des Startwinkels ($\Theta_s = 75^\circ - 135^\circ$) ($n=36$)

Bei der durchgeführten dynamischen Testreihe wurde der Einfluss des Startwinkels und der Hublast auf das Kontraktionsergebnis der Plantarflexoren untersucht. Entsprechend der Hill'schen Gleichung ergibt sich mit zunehmendem Bewegungswiderstand eine Reduktion der Schlitten- und der Kontraktionsgeschwindigkeit. Die Abnahme der Hubhöhe schreitet soweit voran bis zur letztmöglichen Hublast der Versuchspersonen, bei der nahezu eine isometrische Kontraktion vorliegt. Die Abnahme der Hubhöhe ist mit einer Verlängerung der Kontraktionsdauer verbunden. Mit steigenden Startwinkeln reduziert sich der effektive Arbeitsbereich des Muskels, der Überlappungsgrad der kontraktiven Elemente nimmt ab und durch die geänderten Umsetzungsverhältnisse ergeben

sich andere Gelenk- und Muskelmomenthebel. So stellt sich wie bei der Variation des Bewegungswiderstands eine Abnahme der Hubhöhe und der Schlittengeschwindigkeit sowie eine Verlängerung der Kontraktionszeit ein.

Durch die unterschiedliche Hebelkonstellation der Knochen und der Umlenkung der Muskelkraft unterscheiden sich die Zeitverläufe aus den peripheren Daten von denen im Inneren des Körpers. So ist die Kontraktionsgeschwindigkeit (v_M) gegenüber der Schlittengeschwindigkeit (v_z) reduziert. Dagegen liegen die Werte der Muskelkräfte (F_M) deutlich höher als die der vertikalen Bodenreaktionskräfte (F_z). Längere Spannweiten wirken sich beispielsweise positiv auf die Kontraktionsgeschwindigkeit aus, wohingegen ein längerer Calcaneus-Hebel zu höheren Muskelkräften führt (siehe Kapitel 3.7).

Höhere Widerstände führen zwangsläufig zu einer Verlängerung der Kontraktionsdauer bis zum Erreichen des jeweiligen Geschwindigkeitsmaximums (Abb. 3.33). Die ungewöhnlich hohe Standardabweichung, die sich in der Zeitspanne bis zum Erreichen des Geschwindigkeitsmaximums in den letzten Laststufen abzeichnet, ist vor allem auf die sich reduzierende Anzahl der Probanden und der damit höheren Gewichtung der verbleibenden Messergebnisse zurückzuführen, sowie auf die veränderten Hebelverhältnisse während der Flexion des Sprunggelenks.

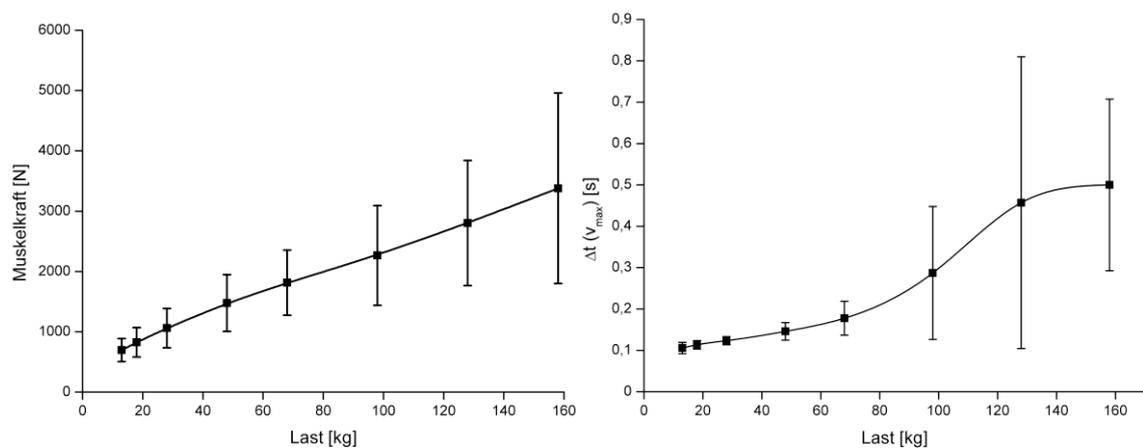


Abb. 3.33: Muskelkraft und Zeitdauer bis zum Erreichen des Geschwindigkeitsmaximum ($dt(v_{max})$) bei dynamischen Plantarflexionen bei einem Startwinkel von $\Theta_s = 90^\circ$ ($n=46$)

Darüber hinaus liegt die individuell letztmögliche zu überwindende Laststufe der Probanden innerhalb der Bereiche der isometrischen Maximalkraft auf dieser Winkelstellung. Daraus ergeben sich teilweise sehr lange Kontraktionszeiten bis zum Erreichen des Geschwindigkeitsmaximums und geringe Hubhöhen. Bei der Betrachtung der dynamischen Kontraktionen mit konstantem Gewicht und sich variierenden Anfangswinkeln fällt auf, dass die Reduktion der Schlitt-

ten- und Kontraktionsgeschwindigkeiten nicht mit einem Rückgang der Kraftwerte einhergeht. In diesem Fall kann nicht nur der reduzierte Arbeitsbereich der Muskulatur für die Abnahme der Kontraktionsgeschwindigkeit verantwortlich sein, sondern die veränderten Umsetzungsverhältnisse im Fußgelenk.

3.4.4 Schlussfolgerung

Die Untersuchungen zum dynamischen Kontraktionsverhalten zeigen wie erwartet einen Rückgang der Schlitten- und Kontraktionsgeschwindigkeit mit zunehmenden Anfangswinkel (Sohlenwinkel Θ). Dies ist auf die Reduzierung des Überlappungsgrades der kontraktiven Elemente wie auch des effektiven Arbeitsbereiches der Muskulatur zurückzuführen.

Entsprechend den Untersuchungen von Hill (1938) zeigt sich eine Abnahme der Schlitten- und Kontraktionsgeschwindigkeit mit zunehmendem Bewegungswiderstand. Mit der Reduzierung der Schlitten- und Kontraktionsgeschwindigkeit geht eine Verlängerung der Kontraktionsdauer bis zum Erreichen der maximalen Bewegungsgeschwindigkeit einher. Neben den ineffizienten Arbeitsbereichen bei großer oder kleiner Muskelausgangslänge spielen die sich verändernden Umsetzungsverhältnisse während der Kontraktion eine wichtige Rolle bei der Bewegungsausführung. Neben dem Last-Geschwindigkeits-Verhältnis, welches man durch die Vorgabe des Bewegungswiderstandes erhält, ist das Geschwindigkeits-Last-Verhältnis im Sport für die Einschätzung der muskulären Leistungsfähigkeit von Interesse. Dabei muss unter vorgegebener Schlittengeschwindigkeit die größtmögliche Kraft realisiert werden. Hierzu bedarf es aber technisch aufwändiger und anspruchsvoller Maschinen.

Genaue Kenntnisse über das dynamische Kontraktionsverhalten von Muskeln sind für den Sport von Interesse. So kann durch den richtigen Bewegungsumfang der optimale Arbeitsbereich einer Muskulatur genutzt und so ein höchstmöglicher Leistungsoutput erzielt werden.

3.5 Ermüdungsinduzierte Kontraktionen der Plantarflexoren

3.5.1 Problemstellung

Sportliche Leistungen können nicht über einen beliebig langen Zeitraum auf konstantem Leistungsniveau aufrecht gehalten werden. Mit zunehmender Belastungszeit kommt es infolge von Ermüdung zur Reduzierung der Leistung, die sich zum einen auf neuronaler und zum anderen auf physiologischer Ebene widerspiegelt. So kommt es bei schnellkräftigen Belastungen vornehmlich durch die Störung der neuronalen Ansteuerung zu einer Leistungsreduktion der Muskulatur, wohingegen bei Maximalkraftbelastungen vor allem physiologische Aspekte eine Rolle spielen. Im Sport ist eine Ermüdung des Athleten für den Betrachter zunächst in einer Veränderung des Bewegungsmusters zu erkennen, bevor sich eine deutliche Minimierung der Leistung registrieren lässt. Der Athlet ist bestrebt die Leistungsminderung so lange wie möglich hinauszuzögern bzw. den Leistungsverlust so gering wie möglich zu halten. Abhängig von der Fasertypverteilung in der Muskulatur ergibt sich ein charakteristisches Ermüdungsverhalten. Muskeln mit einem hohen Besatz an langsamzuckenden ST-Fasern zeichnen sich bei Ausdauerbelastungen durch einen geringen Abfall der Leistungsfähigkeit aus. Schnellzuckende FT-Fasern haben zumeist ein höheres Kraftniveau zu Beginn der Belastung, jedoch macht sich der ermüdungsinduzierte Leistungsabfall bereits nach kurzer Zeit bemerkbar.

Aus diesen Überlegungen heraus lassen sich die Ziele der Untersuchung festlegen. Es soll der Einfluss der Ermüdung auf das Kontraktionsverhalten der Muskulatur beleuchtet werden. So könnte mit Hilfe des ermüdungsinduzierten Kontraktionsverhalten schnell und ohne invasive Eingriffe auf den Faserbesatz in der untersuchten Muskulatur des Sportlers geschlossen werden. Dadurch wäre es möglich, das Training des Sportlers individualisiert auszurichten. Auf der anderen Seite könnten unterschiedliche Sportarten bzw. -disziplinen Mindestanforderungen definieren, welche voraussichtlich für eine positive Entwicklung des Sportlers erforderlich sind.

3.5.2 Methodik

3.5.2.1 Probanden

An der Untersuchung nahmen 22 Probanden (Alter: 25.5 ± 2.9 J.; Größe: 181.5 ± 6.1 cm; Gewicht: 76.4 ± 7.5 kg) teil. Sie rekrutierten sich aus den 50 Probanden der Untersuchungen zum isometrischen und dynamischen Kontraktionsverhalten. Voraussetzung für die Teilnahme an diesen Untersuchungen war neben einem maximal dynamischen Anheben des Lastschlittens, die kontrollierte Rückführung des Schlittens, so dass die vorgegebene Frequenz von s^{-1} pro Hub von den Probanden über den gesamten Messzeitraum rhythmisch durchgeführt werden konnte. Zwei Probanden mussten das Experiment aufgrund völliger Erschöpfung bzw. Muskelkrämpfen vorzeitig beenden. Alle übrigen Probanden ($n=20$) absolvierten die gewünschten 300 maximalen Kontraktionen innerhalb des Messzeitraums von 5 min.

3.5.2.2 Testbeschreibung

Zur Ermittlung des dynamischen Kontraktionsverhaltens während Ermüdung wurde ein fünfminütiger Ausdauer-Test durchgeführt. Der Proband wurde angewiesen, über den Messzeitraum 300 Kontraktionen mit maximaler Intensität auszuführen. Die Tests wurden beidbeinig bei einem Startwinkel von $\Theta = 80^\circ$ gegen einen Bewegungswiderstand von 53 kg durchgeführt.

Testablauf

Die notwendige Frequenz von $1 s^{-1}$ wurde über ein Metronom vorgegeben. Im Vorfeld der Ausdauer-Experimente absolvierten die Probanden, abhängig von ihren koordinativen Fähigkeiten, 2-4 Übungseinheiten, damit sie den vorgegebenen Rhythmus von einer maximalen Kontraktion pro Sekunde stetig ausführen und das Rückführen des Lastschlittens kontrolliert und konstant bewerkstelligen konnten.

Messprozedur

Aufgrund der großen Datenmengen, die während einer fünfminütigen Ausdauerermessung anfielen, konnten die Daten nicht kontinuierlich erfasst werden. Eine Teilung des Messzeitraums auf jeweils 60 s hat sich am praktikabelsten erwiesen. Zwischen Speicherung der Daten und Wiederaufnahme des nächsten

Messzeitraums wurden ca. 5 s benötigt, so dass während des Tests ca. 20 Kontraktionen nicht aufgezeichnet werden konnten. Durch die genaue Protokollierung und Zeiterfassung der jeweiligen Hübe über die gesamte Testdauer hinweg, konnten die Kontraktionen anschließend zeitlich genau zugeordnet werden.

3.5.2.3 Auswertelgorithmen

Zur Erstellung eines Kontraktionsverlaufs über den gesamten Belastungszeitraum hinweg, wurde jede 20. Kontraktion isoliert. Um nicht fälschlicherweise einen Ausreißer in die Auswertung mit aufzunehmen, wurden die 5 Kontraktionen, die jeder 20. Kontraktion vorausgingen, mit in die Auswahl einbezogen und daraus stellvertretend ein repräsentativer Hub herausgestellt.

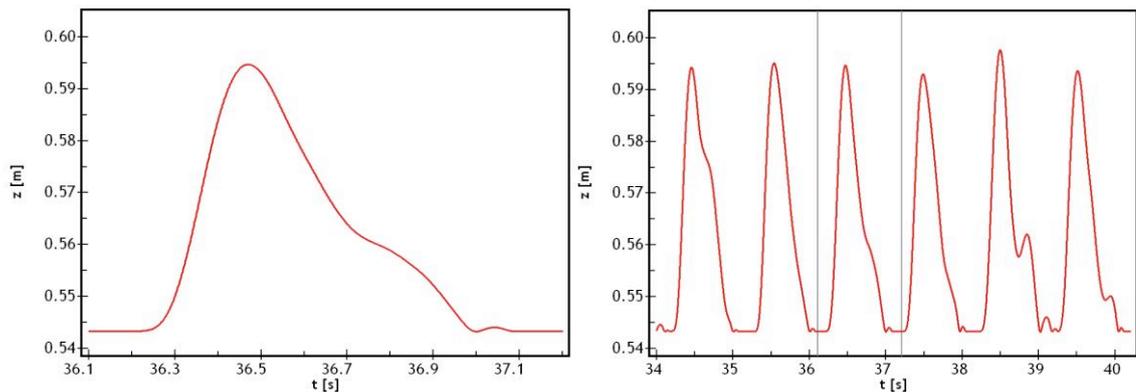


Abb. 3.34: Isolierung eines Einzelhubs zur Analyse des ermüdungsinduzierten Kontraktionsverhaltens bei einer Last von 53 kg und einem Startwinkel von $\Theta_s = 80^\circ$ (links: Hub 35-40 mit Ausschnittsauswahl, rechts: isolierter Einzelhub, stellvertretend für Hub 21-40)

Analog zur Analyse der Einflüsse der Randbedingungen (Last und Anfangswinkel bzw. Muskellänge) auf das Kontraktionsverhalten unter dynamischen (exzentrisch-konzentrischen) Bedingungen wurden die Parameter $v_{z \max}$, $a_{z \max}$, $F_{z \max}$, $h_{z \max}$, $\Delta h_z (a_{\max})$, $\Delta t (v_{\max})$, $\theta_F (t)$, $\dot{\theta}_F (t)$, $M_F (t)$, $\theta_T (t)$, $l_P (t)$, $v_M (t)$, $F_M (t)$ ausgewertet.

3.5.3 Ergebnisse und Diskussion

Im Verlauf der Ausdauerbelastung kommt es zu einem allgemeinen Rückgang aller registrierter Parameter. Lassen sich bei den vertikalen Bodenreaktionskräften und den errechneten Muskelkräften lediglich eine Reduktion von 10% von der ersten zur letzten Kontraktion feststellen, so verringert sich die Schlittengeschwindigkeit um 28% und die Kontraktionsgeschwindigkeit um 45% (Abb. 3.35).

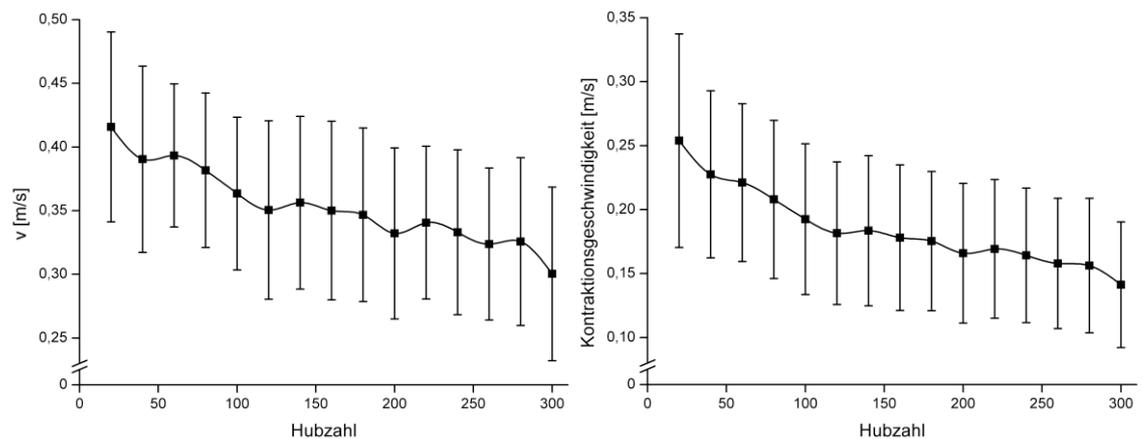


Abb. 3.35: Schlittengeschwindigkeit (links) und Kontraktionsgeschwindigkeit während Ausdauerleistung der Plantarflexoren (Hublast =53 kg, Startwinkel $\Theta_s = 80^\circ$) ($n=20$)

Der Vergleich der Hubhöhen zu Beginn des Tests und am Ende der fünfminütigen Ausdauerbelastung lassen eine deutliche Reduzierung erkennen. Die Probanden erreichten bei der letzten Kontraktion im Mittel nur noch 68% der Ausgangshubhöhe (Abb. 3.36).

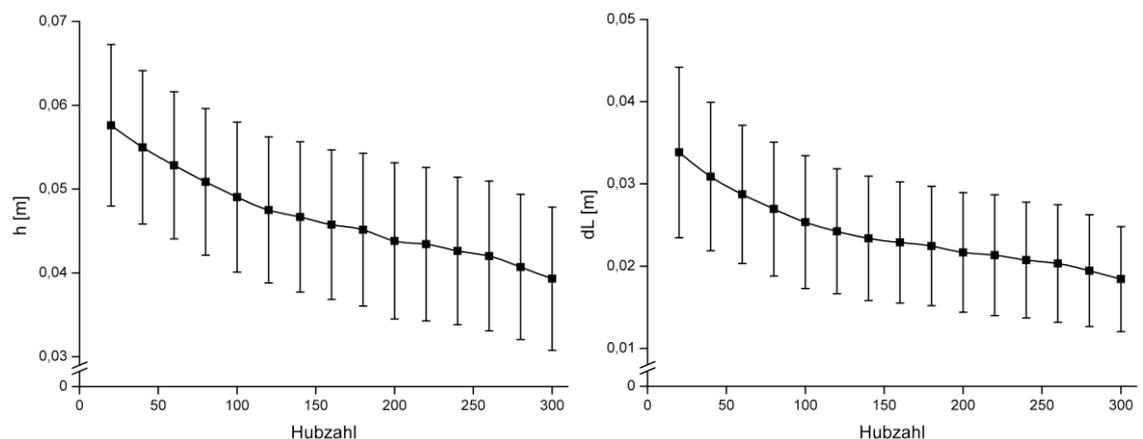


Abb. 3.36: Hubstrecke (links) und Muskellängenänderung während der Ausdauerleistung der Plantarflexoren (Hublast =53 kg, Startwinkel $\Theta_s = 80^\circ$) ($n=20$)

Tab. 3.5: Messergebnisse der Plantarflexionen bei einer Taktvorgabe von 1s^{-1} über einen Zeitraum von 5 min ($\Theta_s = 80^\circ$) ($n=20$)

Hubzahl	F_{max} [N]	F_M [N]	M_F [Nm]	Δl_M [m]	Δh [m]
1-20	1011.2 ± 272.7	2887.0 ± 858.9	113.6 ± 33.1	0.034 ± 0.010	0.0576 ± 0.0096
21-40	994.6 ± 259.5	2840.4 ± 838.0	111.4 ± 31.2	0.031 ± 0.009	0.0550 ± 0.0092
41-60	987.9 ± 249.9	2839.6 ± 813.7	111.0 ± 30.3	0.029 ± 0.008	0.0528 ± 0.0088
61-80	966.2 ± 222.8	2784.9 ± 763.1	108.9 ± 27.6	0.027 ± 0.008	0.0509 ± 0.0087
81-100	953.5 ± 226.9	2752.2 ± 765.2	107.2 ± 27.3	0.025 ± 0.008	0.0490 ± 0.0089
101-120	941.4 ± 219.7	2738.1 ± 743.6	106.5 ± 26.7	0.024 ± 0.008	0.0475 ± 0.0087
121-140	943.7 ± 236.9	2743.3 ± 765.4	106.8 ± 29.4	0.023 ± 0.008	0.0467 ± 0.0090
141-160	941.1 ± 243.5	2742.2 ± 807.1	106.6 ± 30.1	0.023 ± 0.007	0.0458 ± 0.0089
161-180	939.2 ± 249.2	2720.7 ± 793.0	106.1 ± 30.3	0.022 ± 0.007	0.0452 ± 0.0091
181-200	934.8 ± 240.4	2738.8 ± 783.6	106.2 ± 29.3	0.022 ± 0.007	0.0438 ± 0.0093
201-220	936.8 ± 255.1	2730.4 ± 799.9	106.3 ± 31.3	0.021 ± 0.007	0.0434 ± 0.0091
221-240	941.2 ± 269.2	2748.5 ± 868.4	106.8 ± 33.1	0.021 ± 0.007	0.0426 ± 0.0088
241-260	935.3 ± 253.9	2683.3 ± 789.8	106.2 ± 31.0	0.020 ± 0.007	0.0420 ± 0.0089
261-280	955.4 ± 253.8	2782.5 ± 800.6	108.1 ± 30.5	0.019 ± 0.007	0.0407 ± 0.0087
281-300	923.6 ± 275.9	2725.0 ± 875.9	105.4 ± 34.0	0.018 ± 0.006	0.0393 ± 0.0085

Abb. 3.6: Messergebnisse der Plantarflexionen bei einer Taktvorgabe von 1s^{-1} über einen Zeitraum von 5 min ($\Theta_s = 80^\circ$) ($n=20$)

Hubzahl	v_{max} [m/s]	a_{max} [m/s ²]	v_M [m/s]	$\dot{\Theta}_s$ [°/s]	Θ_s [°]
1-20	0.416 ± 0.075	5.09 ± 1.23	0.253 ± 0.083	270.73 ± 71.19	148.6 ± 10.2
21-40	0.390 ± 0.073	4.72 ± 1.42	0.228 ± 0.065	247.70 ± 60.14	145.9 ± 9.2
41-60	0.393 ± 0.056	4.90 ± 1.05	0.221 ± 0.062	244.53 ± 52.26	143.7 ± 8.7
61-80	0.382 ± 0.061	4.77 ± 1.00	0.208 ± 0.062	233.24 ± 50.90	141.8 ± 8.1
81-100	0.364 ± 0.061	4.47 ± 1.02	0.193 ± 0.059	218.76 ± 49.07	140.4 ± 8.0
101-120	0.351 ± 0.070	4.56 ± 1.40	0.182 ± 0.056	209.17 ± 52.32	139.1 ± 7.5
121-140	0.356 ± 0.068	4.61 ± 1.05	0.184 ± 0.059	211.05 ± 50.37	138.5 ± 7.4
141-160	0.350 ± 0.070	4.57 ± 1.24	0.178 ± 0.057	206.58 ± 51.91	137.7 ± 7.3
161-180	0.347 ± 0.068	4.46 ± 1.16	0.175 ± 0.054	203.73 ± 48.13	137.2 ± 7.2
181-200	0.332 ± 0.067	4.39 ± 1.19	0.166 ± 0.055	193.50 ± 47.11	136.3 ± 7.2
201-220	0.341 ± 0.060	4.51 ± 0.80	0.169 ± 0.054	197.78 ± 42.79	135.9 ± 7.1
221-240	0.333 ± 0.065	4.45 ± 1.17	0.164 ± 0.053	193.32 ± 45.27	135.3 ± 6.8
241-260	0.324 ± 0.060	4.31 ± 0.90	0.158 ± 0.051	186.49 ± 41.38	134.9 ± 7.0
261-280	0.326 ± 0.066	4.32 ± 1.03	0.156 ± 0.053	186.26 ± 45.04	134.0 ± 6.8
281-300	0.300 ± 0.068	3.93 ± 1.02	0.141 ± 0.049	170.02 ± 43.57	133.3 ± 6.2

Die Abnahme der Leistungsfähigkeit bei Ausdauerbelastungen zeichnet sich unabhängig von den anthropometrischen Merkmalen der Athleten ab. Trotz intraindividuelle Unterschiede lassen sich die Trends der Parameterverschiebung infolge der Ermüdung deutlich erkennen. Dagegen unterscheidet sich der Verlauf der Ermüdung bei ausdauertrainierten im Vergleich zu schnellkräftigen Sportlern. Abbildung 3.37 stellt den Ermüdungsverlauf eines Ausdauerläufers dem eines Sprinters gegenüber. Ergeben sich bei der Höhe der gemessenen Kraft kaum Unterschiede, erreichen ausdauertrainierte Sportler im Vergleich zu schnellkräftigen Sportlern meist geringere Hubleistungen und Schlittengeschwindigkeiten. Dagegen ist die Leistungsminderung bei Ausdauersportlern deutlich schwächer ausgeprägt und setzt verzögert ein. Vergleicht man den Zusammenhang zwischen Kraft und Kontraktionsgeschwindigkeit ist dieser Unterschied deutlich zu sehen.

Zusammenfassend lassen sich bei den durchgeführten Untersuchungen zum Kontraktionsverhalten während Ermüdung folgende Parameterverschiebungen erkennen:

- Reduzierung der Schlittengeschwindigkeit und der Kontraktionsgeschwindigkeit
- Abnahme der Hubstrecke sowie des Kontraktionsweges
- Reduktion des Anstiegskoeffizienten bzw. Einschaltparameters S
- Zunahme der Krümmung der Hill-Hyperbel
- Reduktion der vertikalen Bodenreaktionskräfte und der Muskelkräfte

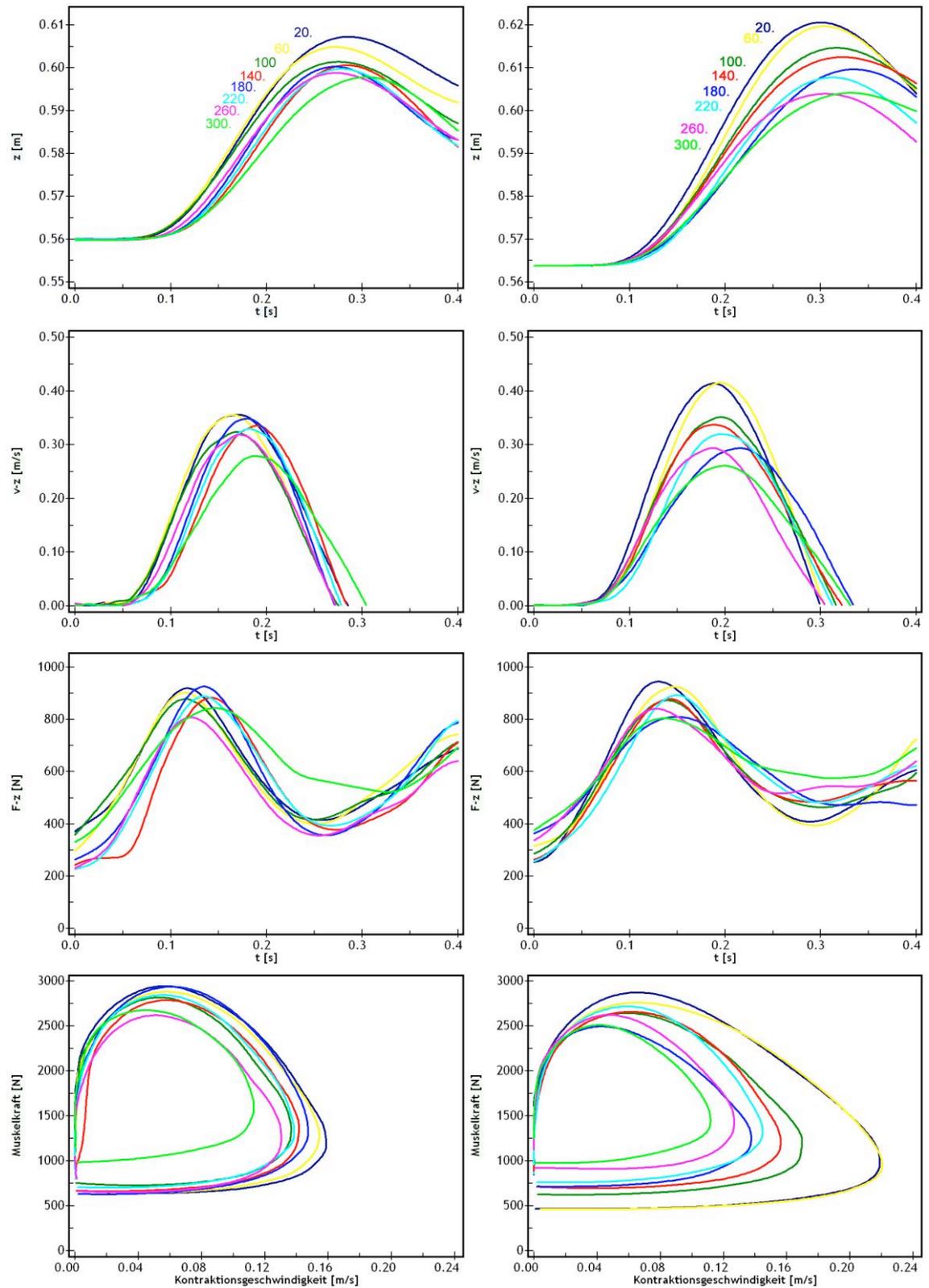


Abb. 3.37: Vergleich der Verläufe der Hubhöhe, Schlittengeschwindigkeit, F_{max} , Muskelkraft-Kontraktionsgeschwindigkeit während fünfminütiger Ausdauerleistung der Plantarflexoren (Hublast = 53 kg, Startwinkel $\Theta_s = 80^\circ$). Links: Ausdauersportler (Geometriedaten: $z_K = 6.5$; $z_F = 1.9$; $l_F = 41.6$; $l_T = 39.8$; $f = 15.3$; $h = 5.8$; $c = 18.1$), rechts: Sprinter (Geometriedaten: $z_K = 7.2$; $z_F = 2.3$; $l_F = 42.9$; $l_T = 40.2$; $f = 14.6$; $h = 5.9$; $c = 17.6$)

Die Ergebnisse der ermüdungsinduzierten Kontraktionen zeigen einen Leistungsrückgang aller registrierten Parameter. Die Leistungsreduktion ist auf die früh eintretende Ermüdung der FT-Fasern zurückzuführen, so dass der Anteil an ST-Fasern bei der Bewältigung der Arbeit mit zunehmender Belastungsdauer ansteigt. Der vergleichsweise geringe Rückgang des Kraftmaximums und die Zunahme der Kontraktionszeit sprechen für die vermehrte Aktivierung von ST-Fasern. Dies erklärt auch den Rückgang der Kontraktionsgeschwindigkeit bei länger andauernder Belastung.

Die eingangs gemessenen Parameter (vertikale Bodenreaktionskräfte, Schlittengeschwindigkeit, Kraftanstiegsverhalten) von schnellkrafttrainierten Sportlern liegen in der Regel deutlich höher als die von ausdauertrainierten Sportlern. Die Unterschiede im Ermüdungsverhalten der Muskulatur sind vorwiegend durch den unterschiedlichen Besatz an schnellen und langsamen Fasern bestimmt. So fällt beispielsweise beim Vergleich der Ermüdungsverläufe der Sportler anhand der erreichten Schlittengeschwindigkeit der steile Leistungsabfall des schnellkräftigen Sportlers zu Beginn der Ausdauerbelastung im Gegensatz zum Ausdauerathleten auf. Die Leistungsminderung bei Ausdauer-sportlern ist dagegen deutlich geringer und auf den höheren Anteil an ST-Fasern zurückzuführen. Mit zunehmender Belastungsdauer nimmt der Einfluss der ST-Fasern immer mehr zu und der Verlauf der Ermüdungskurve flacht zunehmend ab. Der Krümmungsverlauf der Geschwindigkeitsabnahme kann in den vorgenommenen Untersuchungen als Ausdruck der Ermüdung von Sportlern angesehen werden. Um den Vergleich unterschiedlicher Sportler unabhängig ihrer Fasertypverteilung herstellen zu können, muss eine Normierung nach der Maximalgeschwindigkeit vorgenommen werden. Es hat sich gezeigt, dass zu einer zuverlässigen Beurteilung des Ermüdungsverhaltens mindestens 140 Kontraktionen nötig sind. Kürzere Betrachtungszeiträume spiegeln nicht das gesamte Ausmaß der Ermüdung wider und können demzufolge zu Fehlinterpretationen führen. Die vermehrte Leistungsreduktion in der ersten Hälfte der Ausdauerbelastung (0-150 Hübe) ist vornehmlich durch die früh eintretende Ermüdung der schnellen FT-Fasern begründet. Während die Kontraktionsdauer bis zum Erreichen des Geschwindigkeitsmaximums konstant bleibt, ist eine deutliche Verringerung der Schlittengeschwindigkeit und der Kontraktionsgeschwindigkeit zu verzeichnen. Da sich das erbrachte Kraftmaximum über die gesamte Belastungszeit nur geringfügig ändert, ist der Geschwindigkeitsverlust auf die geringere Kraftentfaltung (Reduktion des Kraftanstiegskoeffizienten S) zurückzuführen, die sich aus der Abnahme der Anzahl aktiver schnellzuckenden Fasern (FT-Fasern) ergibt. Entsprechend nimmt der prozentuale Anteil langsamer Fasern zu und dominiert die Testbewegung, so dass die Substrat-

bevorratung in der Muskulatur und die Hemmung der Enzymaktivität infolge von Laktatakkumulation den weiteren Verlauf der Ermüdung bestimmen. Die Abnahme der Leistungsfähigkeit bei Ausdauerbelastungen zeichnet sich unabhängig vom Faserbesatz und den anthropometrischen Merkmale der Athleten ab. Trotz intraindividuelle Unterschiede lassen sich die Trends der Parameterverschiebung infolge der Ermüdung deutlich erkennen. Dagegen unterscheidet sich der Verlauf der Ermüdung bei ausdauertrainierten im Vergleich zu schnellkräftigen Sportlern. Um das Ermüdungsverhalten verschiedener Sportler mit Hilfe des Geschwindigkeitsverlaufs beurteilen zu können, wird zumeist eine Normierung nach dem Geschwindigkeitsmaximum vorgenommen. In der Abbildung 3.38 ist der normierte Geschwindigkeitsverlauf des Lastschlittens der gesamten Stichprobe ($n=20$) abgebildet. So können innerhalb einer Leistungsgruppe oder Mannschaft die Geschwindigkeitsverläufe der einzelnen Sportler untereinander verglichen und defizitäre Leistungen offengelegt werden. Mit gezielten Trainingsmaßnahmen können bestehende Leistungsunterschiede minimiert und ein ausgewogenes Trainingsniveau erreicht werden.

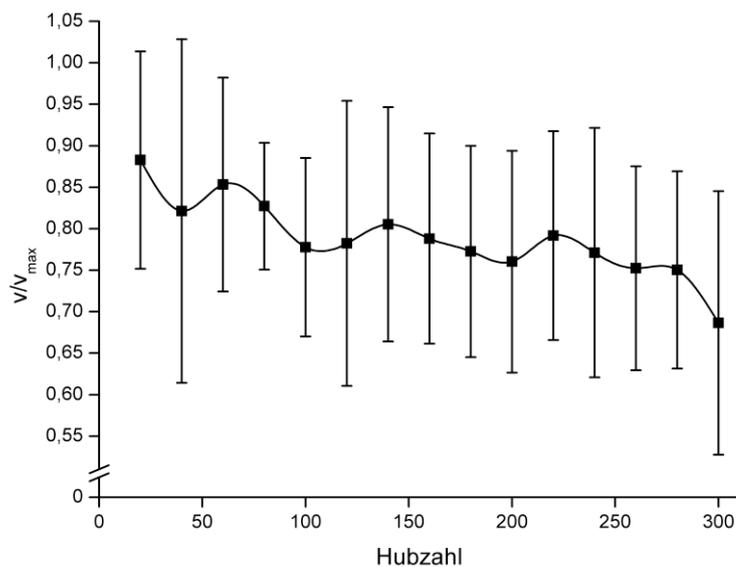


Abb. 3.38: Geschwindigkeitsverlauf des Lastschlittens normiert nach dem jeweiligen Geschwindigkeitsmaximum (Hublast = 53 kg, Startwinkel $\Theta_s = 80^\circ$) ($n=20$)

Bereits an nicht normierten Geschwindigkeitsverläufen lässt sich das Ermüdungsverhalten unterschiedlicher Sportler erkennen. Die unterschiedlichen Krümmungen der Geschwindigkeitsverläufe sind Ausdruck der ermüdungsinduzierten Leistungsminimierung. Steilere Krümmungen, die vor allem zu Beginn der Belastung einen starken Rückgang der Geschwindigkeit abzeichnen, lassen auf einen schnellkräftigen Sportler mit hohem Besatz an schnellzuckenden Fa-

sern schließen. Dagegen sind flachere Kurvenverläufe charakteristisch für ausdauertrainierte Sportler, deren Leistungsabfall hinausgezögert ist. Exemplarisch sind in Abbildung 3.39 Ermüdungsverläufe von Athleten unterschiedlich geprägter Sportarten dargestellt.

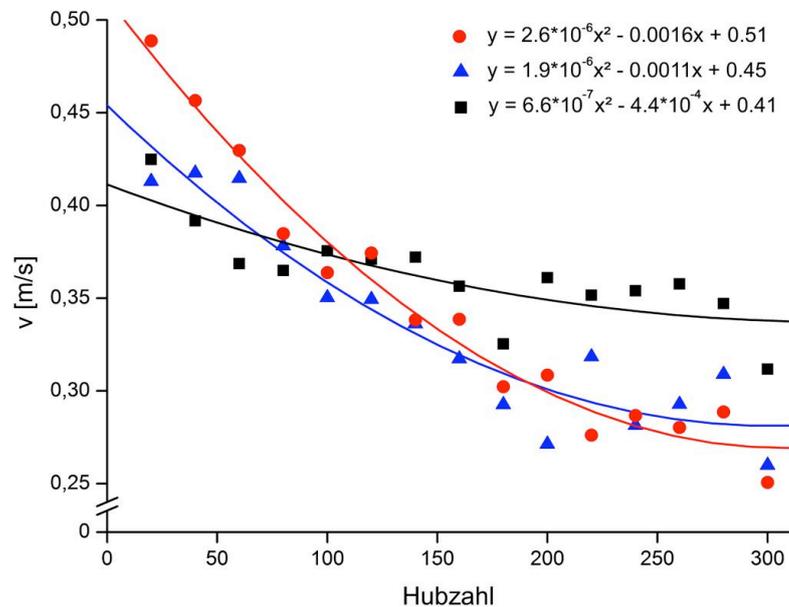


Abb. 3.39: Geschwindigkeitsverlauf des Lastschlittens unterschiedlicher Sportler während Ermüdung (rot = Sprinter, blau = Ski Alpin, schwarz = Ausdauersportler) (Hublast = 53 kg, Startwinkel $\Theta_s = 80^\circ$).

Um den Verlauf der Ermüdung schnell erfassen zu können, wurden Trendlinien an die Geschwindigkeitsverläufe angepasst (Bestimmtheitsmaß: rot: $r^2=0.97$; blau: $r^2=0.89$; schwarz: $r^2=0.65$). Über den gesamten Messzeitraum mit 300 Kontraktionen konnten sowohl mit logarithmischen wie auch mit Polynomen 2. Grades zufriedenstellende Anpassungsergebnisse erreicht werden. Wird lediglich die Geschwindigkeitsänderung des Lastschlittens innerhalb der ersten Minute mit entsprechend 3 Stützstellen zur Beurteilung des Ermüdungsverhaltens herangezogen, so lassen sich mit Polynom-Funktionen die besten Anpassungsergebnisse erzielen. Gleichwohl entsprechen diese Anpassungskurven nicht dem ermüdungsbedingten Rückgang der Geschwindigkeit. Werden die Daten der ersten 140 Kontraktionen zur Berechnung der Trendlinien herangezogen, so lassen sich zumeist zufriedenstellende Anpassungsergebnisse erzielen, die dem Verlauf der Ermüdung über den gesamten Belastungszeitraum entsprechen.

3.5.4 Schlussfolgerung

Die Untersuchungen zum Kontraktionsverhalten während Ermüdungen zeigen einen allgemeinen Rückgang aller registrierten Parameter. Beim Vergleich von verschiedenen Sportlern lassen sich intraindividuelle Unterschiede im Ermüdungsverlauf erkennen, was ein Ausdruck unterschiedlicher Fasertypverteilung ist. Dadurch lässt sich das Leistungsprofil des Sportlers bei Ausdauerleistungen gut erkennen, so dass ein individualisiertes, zielgerichtetes und effektives Training durchgeführt werden kann.

Zur Beurteilung des Ermüdungsverhaltens unter Belastungen hat sich gezeigt, dass der größte Leistungsverlust während der ersten 150-160 Kontraktionen erfolgt. Innerhalb dieser 2,5 min drückt sich die Ermüdung am stärksten aus. So zeigt sich beispielsweise im Verlauf der Schlittengeschwindigkeit, dass der Leistungsverlust im Gegensatz zu den ersten 150 Kontraktionen deutlich geringer ausfällt.

Der Rückgang des Kraftmaximums im Laufe der Belastungsdauer sowie die Zunahme der Kontraktionszeit lässt auf eine vermehrte Rekrutierung langsamer ST Fasern schließen. Der Leistungsabfall bei Ausdauerbelastungen schlägt sich bei FT-dominierten Sportlern am stärksten nieder, wohingegen das Kraftniveau zu Anfang der Belastung im Vergleich zu ST-dominierten Personen deutlich höher ausfällt.

Sofern zwei Sportler mit ähnlichen anthropometrischen Merkmalen verglichen werden sollen, sollten die Geschwindigkeitsverläufe, die während der Belastung als Testparameter zur Beurteilung des Ermüdungsverlaufs dienen, nach der maximal erreichten Geschwindigkeit normiert werden.

3.6 Reaktive Kontraktionen der Plantarflexoren

3.6.1 Problemstellung

Im Sport ist man bestrebt, das Leistungsvermögen der Muskulatur optimal auszunutzen, um einen höchstmöglichen Leistungsoutput zu erzielen. So wird zur Maximierung der Bewegungsgeschwindigkeit der Beschleunigungsweg so ausgerichtet, dass sich die Muskulatur unter optimalen Arbeitsbedingungen kontrahieren kann. Dies wird erreicht, indem der optimale Arbeitslängenbereich der Muskulatur ausgenutzt wird oder günstige Anfangskräfte zu Beginn der Kontraktion vorherrschen. Diese Optimierung ist nur dann sinnvoll, wenn sie im Sinne der Zielstellung ausgeführt wird. So muss beispielsweise die Absenkbe-
wegung bei Strecksprüngen, um eine Steigerung der Sprunghöhe zu erreichen, in Hinblick auf Absenktiefe und Absenkgeschwindigkeit optimiert werden. Wie Sportler ihre Auftaktbewegung ausführen, geht meist aus ihren Bewegungserfahrungen hervor.

Ziel der Untersuchung ist, das reaktive Kontraktionsverhalten unter dem Einfluss der Randbedingungen zu erfassen. Hierbei ist von Interesse wie sich die Anfangshöhe bzw. die Muskelausgangslänge, der Bewegungsumfang wie auch die Dynamik der exzentrischen Bewegung auf die anschließende konzentrische Bewegung auswirken.

3.6.2 Methodik

In der vorliegenden Studie zur Veränderungen des Kontraktionsverhaltens im Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus (DVZ) werden Versuche durchgeführt, bei denen der Lastschlitten nach vorangegangener gegenläufiger Auftaktbewegung ohne Verzögerung maximal beschleunigt werden musste. Die unterschiedlichen Auftaktbewegungen zur Analyse des reaktiven Kontraktionsverhaltens wurden vor den Messungen geübt. Dennoch konnten die reaktiven Kontraktionen nicht zuverlässig reproduziert werden, da das Ausmaß der Auftaktbewegung sowie die Absenkgeschwindigkeit nicht standardisiert vorgegeben werden konnten.

3.6.2.1 Probanden

20 Probanden (Alter: 25.6 ± 2.9 J.; Größe: 182.3 ± 6.3 cm; Gewicht: 78.3 ± 8.0 kg) nahmen an einer Studie teil, bei der reaktive Tests mit exzentrisch-kon-

zentrischer Bewegungsausführung absolviert wurden. Die 20 Probanden rekrutierten sich aus der Probandengruppe ($n = 50$), die bereits an den Untersuchungen zum isometrischen und dynamischen Kontraktionsverhalten der Plantarflexoren teilgenommen hatten. Hinsichtlich der Testbewegung mussten die Probanden über keine Vorkenntnisse verfügen.

3.6.2.2 Testbeschreibung

Die Anfangshöhe wurde mittels einer Anschlagklappe, die nach oben frei passierbar war, auf 80° , 95° und 110° (Sohlenwinkel) vorgegeben. Für jeden Anfangswinkel wurden 4 Laststufen (13 kg, 18 kg, 28 kg, 48 kg) festgelegt, um den Einfluss der Last auf das reaktive Kontraktionsverhalten bestimmen zu können.

Testablauf

Jede Stufe wurde mit drei unterschiedlichen Auftaktbewegungen durchgeführt: langsam, schnell, individuell. Bei der langsamen Auftaktbewegung sollten die Probanden den Schlitten kontinuierlich in 1 s und bei schneller Auftaktbewegung so schnell wie möglich ablassen. Abschließend sollten die Probanden eine individuelle Auftaktbewegung durchführen mit dem Ziel, den Schlitten so schnell wie möglich zu beschleunigen und eine maximale Hubhöhe zu erreichen.

Der Lastschlitten wurde vom Testleiter an die Anschlagklappe gehoben, um den möglichen Ermüdungseffekt beim Anheben der Last durch den Probanden zu verhindern. Des Weiteren wurde darauf geachtet, dass der Lastschlitten zwischen den einzelnen Kontraktionen nicht auf dem Bein des Probanden ruhte, um einem möglichen Hysterese-Effekt vorzubeugen.

Messprozedur

Die reaktiven Kontraktionen wurden über einen Zeitraum von 4 s erfasst. Die Aufforderung zum Beginn der exzentrischen Bewegung erfolgte mit einer zeitlichen Verzögerung von ca. 1 s. Für jeden Startwinkel (80° , 95° , 110°), jede Last (13 kg, 18 kg, 28 kg, 48 kg) und jede Auftaktbewegung (langsam, schnell, individuell) wurden zwei Versuche durchgeführt. Der jeweils beste Versuch wurde weiter bearbeitet.

3.6.2.3 Auswertelgorithmen

Zur Bestimmung des reaktiven Arbeitsvermögens der Muskulatur musste der Lastschlitten in exzentrischer und konzentrischer Bewegungsrichtung frei beweglich sein. Um die Schlittenposition auf die gewünschte Anfangshöhe ausrichten zu können, wurde eine Klappvorrichtung an die Messapparatur angebracht, so dass es möglich war, die gewünschten Anfangswinkel von 80° , 95° und 110° zwischen Sohle und Tibia vorzugeben. Dennoch musste bei der Auswertung der Kontraktionen die exakte Ausgangsposition des Schlittens bestimmt werden.

Neben den routinemäßig bestimmten Parametern bei dynamischen Kontraktionen wurde bei der Auswertung zum Kontraktionsverhalten nach vorangegangener Auftaktbewegung die Absenkstrecke und die Hubstrecke (z_{ab} , z_{auf}), die maximale Absenkgeschwindigkeit und Hubgeschwindigkeit ($v_{ab\ max}$, $v_{auf\ max}$), die Zeitdauer bis das Geschwindigkeitsmaximum ($\Delta t(v_{ab\ max})$, $\Delta t(v_{auf\ max})$) erreicht wurde, sowie die Position, bei der das Geschwindigkeitsmaximum ($z(v_{ab\ max})$, $z(v_{auf\ max})$) vorlag, bestimmt.

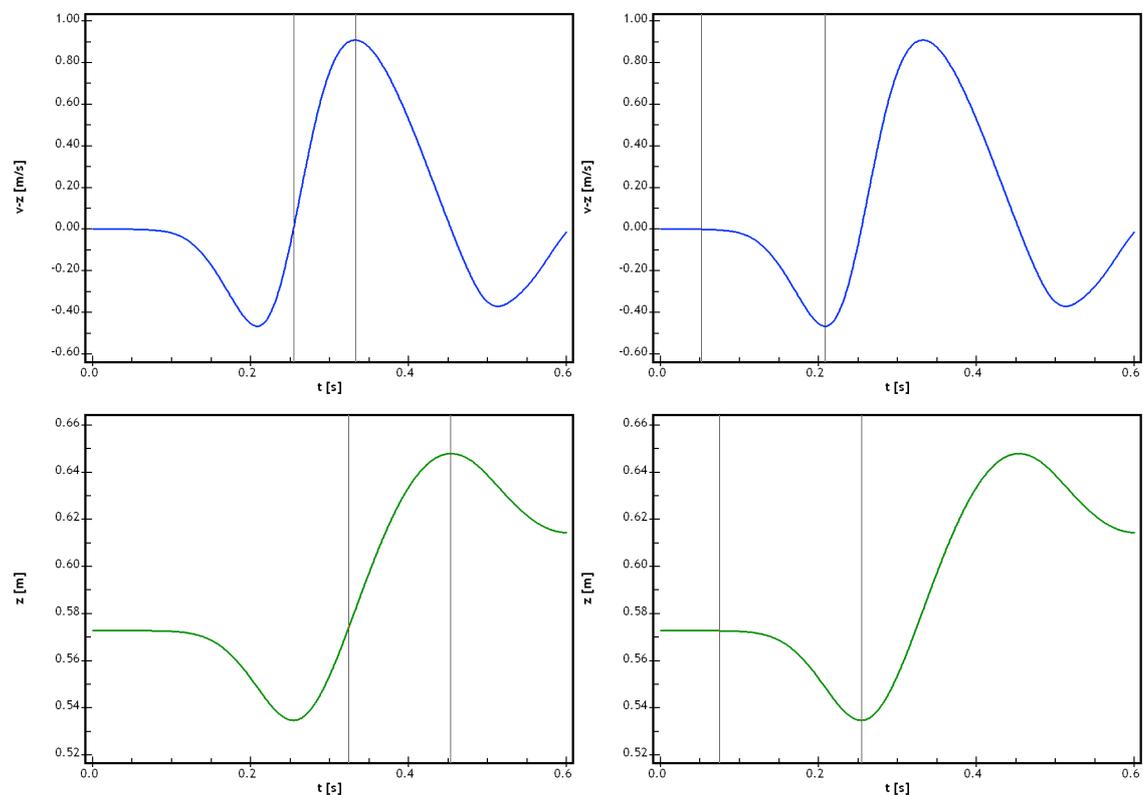


Abb. 3.40: Bestimmung z_{ab} , z_{auf} und $v_{ab\ max}$, $v_{auf\ max}$ zur Analyse des reaktiven Kontraktionsverhalten bei einer Last von 28 kg und einem Startwinkel von $\Theta_s = 80^\circ$ (links: Absenkstrecke (z_{ab}) und Absenkgeschwindigkeit ($v_{ab\ max}$), rechts: Hubstrecke (z_{auf}) und Hubgeschwindigkeit ($v_{auf\ max}$))

3.6.3 Ergebnisse und Diskussion

Exemplarisch werden die Weg-Zeit-, Geschwindigkeits-Zeit- und Kraft-Zeitverläufe der Plantarflexoren unter reaktiver Bewegungsausführung dargestellt. Abbildung 3.41 zeigt das Kontraktionsverhalten bei konstantem Startwinkel und variierender Hublast bei individueller Auftaktbewegung. Entsprechend der Hill'schen Gleichung nimmt die Schlittengeschwindigkeit bei steigender Hublast ab. Die Kraft, die zur Beschleunigung des Schlittens notwendig ist, hängt von der Last des Schlittens ab. Wird diese gesteigert, erhöhen sich demnach die registrierten vertikalen Bodenreaktionskräfte.

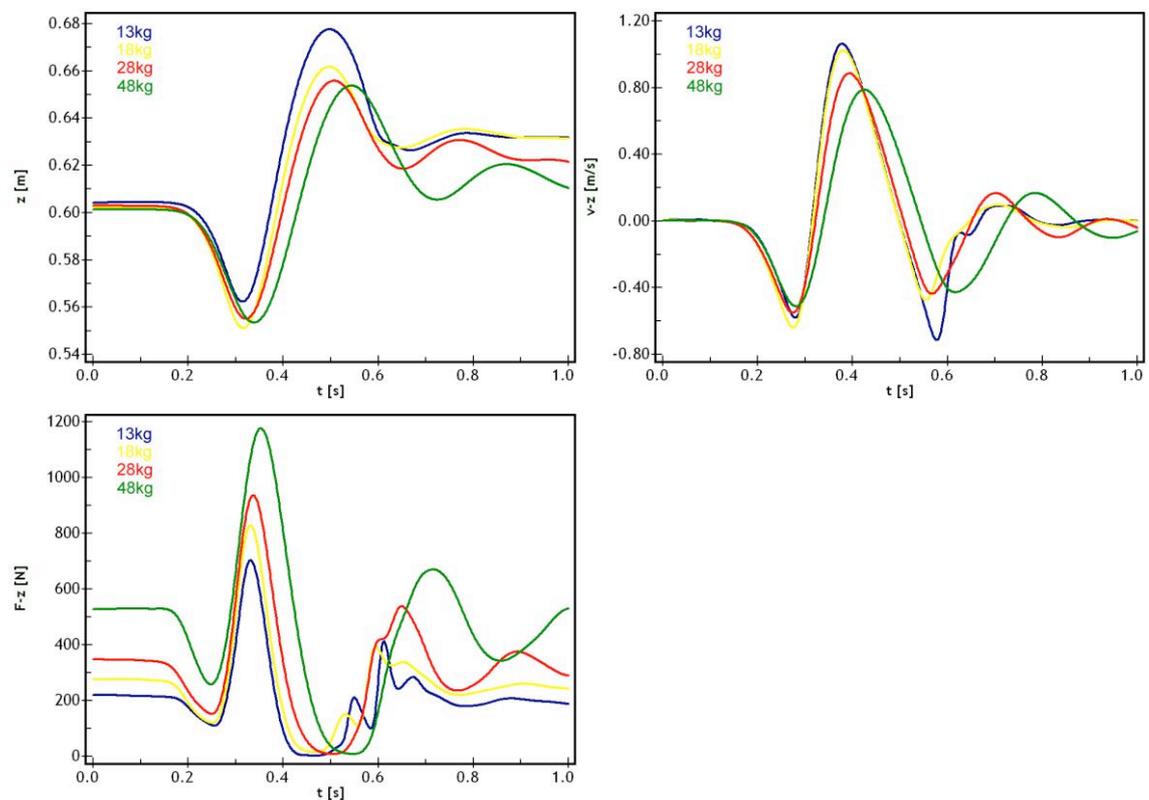


Abb. 3.41: Hubstrecke, Geschwindigkeitsverlauf und Kraftverlauf bei Plantarflexionen mit schneller Auftaktbewegung bei unterschiedlicher Hublast (Startwinkel $\Theta_s = 95^\circ$) (Geometriedaten: $z_K = 7.0$; $z_F = 2.0$; $l_F = 41.2$; $l_T = 41.6$; $f = 14.2$; $h = 5.5$; $c = 17.7$)

Der deutliche Höhenunterschied der blauen Weg-Zeit-Kurve ist auf das Abheben des Lastschlittens von der Auflagefläche des Oberschenkels zurückzuführen (Abb. 3.41). Die konstante Absenktiefe und Absenkgeschwindigkeit während der Versuche lassen den Einfluss der Hublast auf das Kontraktionsverhalten bei reaktiven Bewegungen erkennen. Insgesamt zeigt sich, dass sich bei

konstantem Anfangswinkel mit zunehmender Hublast die Hubstrecke und die Schlittengeschwindigkeit verringern.

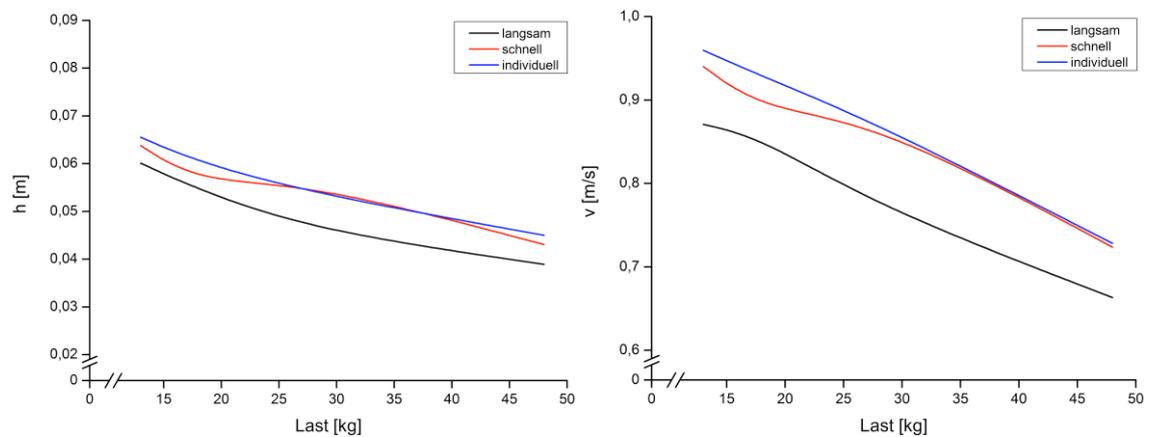


Abb. 3.42: Hubstrecke und Geschwindigkeitsverlauf während Plantarflexionen bei unterschiedlicher Auftaktbewegung (Hublast = 13 – 48 kg, Startwinkel $\Theta_s = 95^\circ$) ($n=20$)

Beim Vergleich der unterschiedlichen Auftaktbewegungen lassen sich nur geringe Unterschiede zwischen der schnellen und der individuellen Bewegungsausführung feststellen, wohingegen sich im Vergleich zur langsamen Bewegungsausführung ein deutlicher Unterschied zeigt (Abb. 3.42, Abb. 3.43). Bei der Vorgabe, den Lastschlitten mit einer Auftaktbewegung ihrer Wahl zur maximalen Hochstrecke zu führen, entschieden sich alle Probanden zu einer schnellen und kurzen Auftaktbewegung.

Bei der reaktiven Ausführung der Plantarflexionen aus unterschiedlichen Anfangswinkeln ergibt sich nahezu die gleiche Brutto-Höhe wie auch die gleiche Schlittengeschwindigkeit (Abb. 3.44). Bei genauer Betrachtung der Weg-Zeit-Verläufe fällt auf, dass die Netto-Hubleistung aus niedrigen Anfangspositionen deutlich höher ist als aus höheren Startpositionen. Dagegen lassen sich nur geringe Unterschiede in der maximalen Schlittengeschwindigkeit und im Kraft-Zeit-Verlauf aus Anfangswinkeln von 80° und 95° ausmachen. Bei reaktiven Plantarflexionen aus einem Anfangswinkel von 110° ergeben sich im Vergleich dazu reduzierte Schlittengeschwindigkeiten und Kraftwerte.

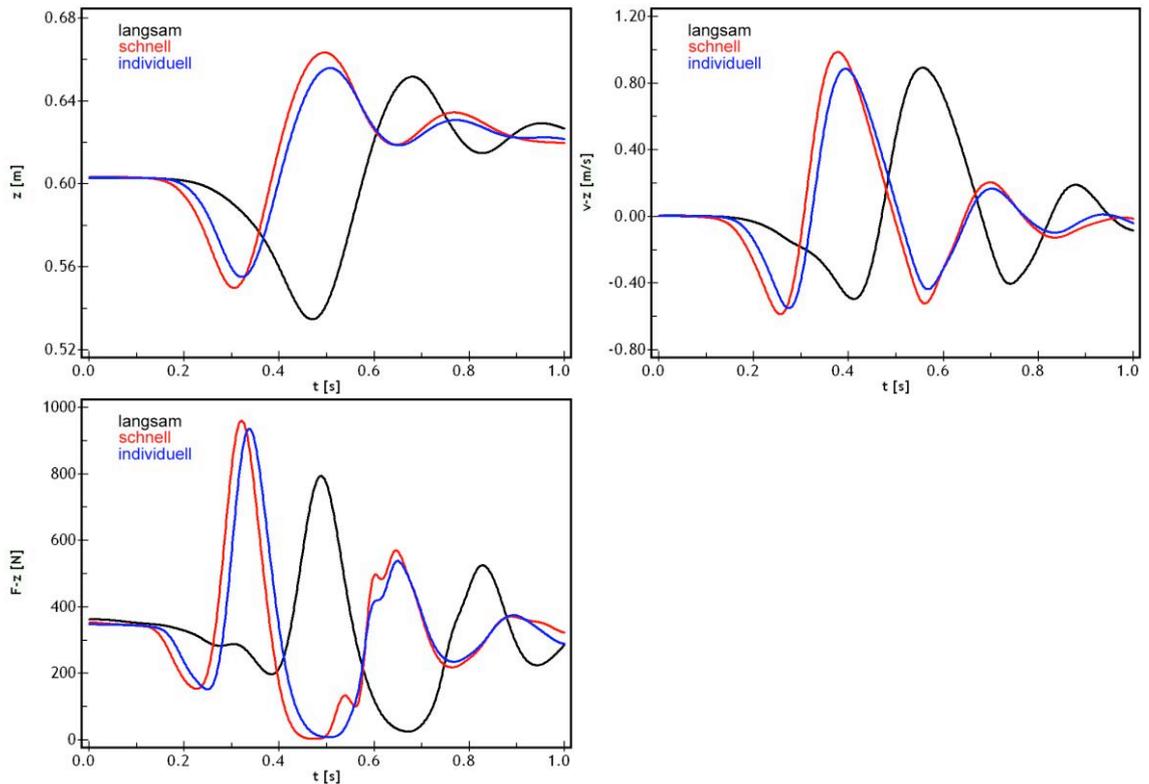


Abb. 3.43: Hubstrecke, Geschwindigkeitsverlauf und Kraftverlauf bei Plantarflexionen bei unterschiedlicher Auftaktbewegung (Hublast =28 kg, Startwinkel $\Theta_s = 95^\circ$) (Geometriedaten: $z_K = 7.0$; $z_F = 2.0$; $l_F = 41.2$; $l_T = 41.6$; $f = 14.2$; $h = 5.5$; $c = 17.7$)

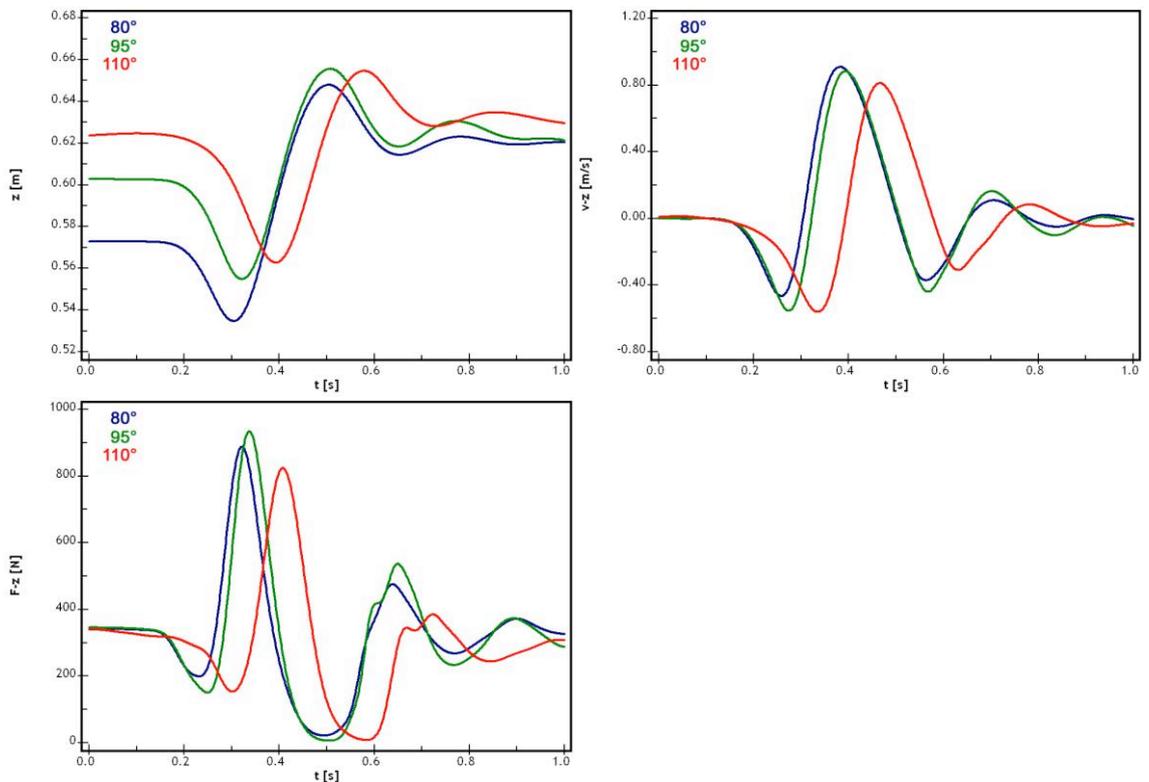


Abb. 3.44: Hubstrecke, Geschwindigkeitsverlauf und Kraftverlauf bei Plantarflexionen bei schneller Auftaktbewegung bei unterschiedlichem Startwinkel (Hublast =28 kg) (Geometriedaten: $z_K = 7.0$; $z_F = 2.0$; $l_F = 41.2$; $l_T = 41.6$; $f = 14.2$; $h = 5.5$; $c = 17.7$)

Wie in Kapitel 2.3.3 zu Einflussfaktoren bei Kontraktionen beschrieben, hängt die Effektivität der reaktiven Bewegungen stark von der Verkürzungsgeschwindigkeit in der exzentrischen Phase der Absenkbewegung ab. Im Gegensatz zu einer langsamen Absenkgeschwindigkeit werden durch hohe Verkürzungsgeschwindigkeiten Dehnungsreflexe ausgelöst, die zur vermehrten muskulären Aktivierung und folglich zu einem erhöhten Leistungsoutput führen. Des Weiteren wird die auftretende Energie der Absenkbewegung in den serienelastischen Elementen und in der Muskulatur gespeichert und anschließend der konzentrischen Kontraktion zugeführt. Bei langsamen Auftaktbewegungen ist die Verkürzungsgeschwindigkeit zu gering, um eine erhöhte reflektorische Muskelaktivierung hervorzurufen, so dass nur die in den viskoelastischen Elementen gespeicherte Energie bei der konzentrischen Kontraktion gewinnbringend genutzt werden kann.

Die Startposition hat entscheidenden Einfluss auf die Auftaktgestaltung der reaktiven Bewegung. Höhere Startwinkel ermöglichen eine längere Absenkstrecke, die sich aber nicht in einer höheren Schlittengeschwindigkeit niederschlägt. Vielmehr werden höhere Hubstrecken bei niedrigeren Startwinkeln erreicht. Ein möglichst langer Beschleunigungsweg ist demnach bei reaktiven Bewegungen nicht zwingende Bedingung für hohe Bewegungsgeschwindigkeiten. Die kürzere Auftaktbewegung bei niedrigen Startwinkeln und die gespannte Muskulatur der Plantarflexoren weisen auf eine höhere muskuläre Aktivierung infolge der Dehnungsreflexe hin. Bei steigenden Startwinkeln verändern sich entsprechend die Winkelverhältnisse im Fußgelenk, so dass die Kraftübertragung auf den Boden während der Kontraktion ungünstiger wird. Daher muss die optimale Auftaktbewegung nicht nur hinsichtlich der Maximierung des Beschleunigungsweges betrachtet werden, sondern auch in Hinblick auf eine möglichst hohe Effektivität der Kraftübertragung.

Der Vergleich der unterschiedlichen Auftaktbewegungen lässt dennoch erkennen, dass eine langsame im Vergleich zu einer schnellen Bewegungsausführung in der exzentrischen Phase zu einem niedrigeren Leistungsoutput in der konzentrischen Phase führt. Neben der Speicherung der Energie in den viskoelastischen Elementen des Muskels ist die höhere Leistung bei reaktiven Bewegungen auf die erhöhte muskuläre Aktivierung durch die reflektorische Antwort der Muskelspindel auf schnelle Dehnungen in der exzentrischen Phase zurückzuführen. Diese reflektorische Aktivierung lässt sich nur bei hohen Dehnungsgeschwindigkeiten in der Absenkbewegung erreichen, wie sie bei der individuellen und schnellen Auftaktbewegung während der Untersuchungen erreicht wurden. Höhere Startwinkel ermöglichen eine längere Absenkbewegung. Bei den gemessenen Winkelabstufungen von 80°, 95° und 110° hat sich die

Verlängerung der Absenkstrecke nicht positiv auf die Leistung auswirken können. Offensichtlich ist nicht das Ausmaß der Absenkbewegung für das Ergebnis der reaktiven Bewegungen ausschlaggebend, sondern die Geschwindigkeit, mit der die Bewegung ausgeführt und der Muskel gedehnt wird. So muss für jede Ausgangsbedingung (Absenkstrecke, Hublast, ...) ein individuelles Optimum für die reaktive Bewegungsausführung gefunden werden.

3.6.4 Schlussfolgerung

Die durchgeführten Untersuchungen zum reaktiven Kontraktionsverhalten bei unterschiedlichen Randbedingungen konnten zeigen, dass sich hinsichtlich der Art und des Umfangs der Auftaktbewegung deutliche Unterschiede im Leistungsausgang ergeben.

Dabei hat die Bewegungs- bzw. Verkürzungsgeschwindigkeit des exzentrischen Auftakts einen großen Einfluss auf das Testergebnis. Im Gegensatz zu langsamen werden bei schnellen Auftaktbewegungen vermehrt Dehnungsreflexe ausgelöst, die zu einer Erhöhung der muskulären Aktivität führen und sich folglich in einem gesteigerten Leistungsausgang ausdrücken. Neben der Bewegungsgeschwindigkeit hat der Bewegungsumfang einen entscheidenden Einfluss auf das Kontraktionsergebnis. Nicht zwangsläufig erhöht sich die Bewegungsgeschwindigkeit in der konzentrischen Arbeitsphase, wenn der Beschleunigungsweg in der exzentrischen Arbeitsphase verlängert wird. Durch die sich veränderten Hebelverhältnisse bei dynamischen Bewegungen verändert sich dementsprechend auch die Kraftübertragung bei einer Kontraktion. So zeigen die Untersuchungen, dass sich höhere Startwinkel zwar zu einer Verlängerung der Absenkstrecke führt, sich dies aber nicht in höhere Schlittengeschwindigkeiten bemerkbar gemacht hat. Demzufolge ist die Ausholbewegung in bezug auf Umfang und Bewegungsgeschwindigkeit so zu gestalten, dass sowohl eine effektive Kraftübertragung gewährleistet ist und es zu einer hohen reflektorischen muskulären Antwort kommt. Obwohl die unterschiedlichen Auftaktbewegungen zur Analyse des reaktiven Kontraktionsverhaltens vor den Messungen geübt wurden, konnten die reaktiven Kontraktionen nicht zuverlässig reproduziert werden, da das Ausmaß der Auftaktbewegung sowie die Absenkgeschwindigkeit nicht standardisiert vorgegeben werden konnte. Hierzu bedarf es servogesteuerter Antriebsmotoren, die die Auftaktbewegung des Probanden hinsichtlich Absenktiefe und -geschwindigkeit vorgeben.

3.7 Zusammenhang zwischen Testparameter und Muskelkontraktion

3.7.1 Problemstellung

Das Verhältnis zwischen Muskelhebel und Gelenkwinkelstellung ist so ausgelegt, dass zur Bewältigung der meisten Bewegungen gute Voraussetzungen vorherrschen. Gleichwohl sind in extremen Winkelstellungen, wie sie bei endgradigen Positionen vorliegen, die Momenthebel so ungünstig, dass hohe Belastungen nicht mehr bewältigt werden können. Die Muskelkräfte und die Kontraktionsgeschwindigkeiten sind bei menschlichen Bewegungen nicht ohne weiteres direkt zu bestimmen. Hierzu bedarf es Modellrechnungen, die, gestützt auf individuelle Eingangsdaten der Probanden, auf die Bewegungen im Inneren schließen können.

Durch die Übertragung der Muskelkraft auf die Gliedmaßen kommt es zu einer Bewegung des Menschen. Dabei wird die Kraft über Gelenke auf die Körpersegmente weitergeleitet, so dass diese beschleunigt werden oder statische Gelenkmomente auftreten. Wie die Kraft der Muskeln von dem jeweiligen Gelenk übersetzt wird, hängt vom Verhältnis zwischen Muskelkraft und Gelenkmoment zusammen. Die Übersetzung der Kraft ist nicht über das gesamte Bewegungsausmaß konstant und kann nicht belastungsabhängig variiert werden, sondern ist abhängig von der Winkelstellung in den beteiligten Gelenken.

Ziel der Untersuchung ist es, von außen gemessene Parameter in Zusammenhang mit den probandenspezifischen Geometriedaten auf die im Inneren der Muskulatur wirkende Kräfte während der Kontraktion schließen zu können.

3.7.2 Methodik

MRT-Scans zur Bestimmung der Muskelmomenthebel der Plantar- und Dorsalflexoren von Rugg et al. (1990) ergaben, dass die Segmentlängen des Fußes individuell ausgeprägt sind. So ist beispielsweise die Schuhgröße nicht von der Körpergröße oder dem -gewicht des Probanden abhängig. Daher muss für jeden Probanden der Muskelmomenthebel des M. triceps surae individuell bestimmt werden. Die Kraftübertragung der Plantarflexoren ist neben der Fußlänge von der Relation des Vorfußes zur Calcaneuslänge sowie von der Höhe des Dreiecks des oberen Sprunggelenks beeinflusst. Demnach sind die Parameter (f , h , c) für die Ausprägung des Dreiecks und die Kraftübertragung der

Plantarflexoren verantwortlich. Die Länge der Tibia und des Femurs spielen bei der Entwicklung der Kraft keine Rolle.

In der vorliegenden Arbeit wurde für die Modellierung der Plantarflexion ein einfaches trigonometrisches Muskel-Skelett-Modell verwendet. Das Fußgelenk hat viele wichtige Aufgaben zu erfüllen, was sich in einem komplexen Aufbau des Gelenks widerspiegelt. Beschränkt sich die Betrachtung auf die Kraftübertragung der Plantarflexoren, so reduziert sich das Gelenk in sagitaler Ebene auf ein Dreieck (siehe Kapitel 3.2). Die Verwendung dieser einfachen Modellierung stützt sich im Wesentlichen auf zwei Bedingungen: eine nahezu fixierte Drehachse im oberen Sprunggelenk, die über einen großen Gelenkwinkelbereich sehr stabil ist (Rugg et al. 1990), und das Modelldreieck des Fußes (f , h , c), welches sich unter Belastung kaum verändert. Lediglich bei Impact-Belastungen kommt es infolge der hohen passiven Kräfte zur Deformation des Fußgewölbes (Kim & Voloshin 1995). Bei aktiven Muskelkräften, wie sie bei isometrischen Kontraktionen erbracht werden, konnte eine derartige Deformation nicht festgestellt werden (Wank 2000).

Statistik

Zur Überprüfung des Zusammenhangs zwischen Testparameter und Muskelkontraktion wird der Korrelationskoeffizient nach Pearson berechnet.

3.7.3 Ergebnisse und Diskussion

Tabelle 3.7 zeigt einen hohen positiven Zusammenhang ($r < 0.80$) zwischen der isometrischen Kraft und dem vorherrschenden Gelenkmoment auf den untersuchten Winkelstufen. Ebenso liegt ein hoher positiver Zusammenhang ($r < 0.82$) zwischen errechneter Muskelkraft und wirkendes Gelenkmoment vor. Die Überprüfung des statistischen Zusammenhangs zwischen der Spannlänge und dem wirkenden Gelenkmoment sowie zwischen dem Calcaneus-Hebel und dem wirkenden Gelenkmoment lässt sich in Tabelle 3.8 ablesen. Es zeigt sich ein positiver Zusammenhang zwischen Spannlänge und Gelenkmoment ($r < 0.20$, $p > 0.173$) aber keinen Zusammenhang zwischen dem Calcaneus-Hebel und dem Gelenkmoment.

Tab. 3.7: Korrelation (r) und Signifikanz (p) von isometrischen Kraft (F_{iso}) und Gelenkmoment (M_F) bzw. Muskelkraft (F_M) und Gelenkmoment (M_F) ($n=48$)

	r	p		r	p
F_{iso} & M_F (75°)	0.962	0.000	F_M & M_F (75°)	0.742	0.000
F_{iso} & M_F (80°)	0.950	0.000	F_M & M_F (80°)	0.782	0.000
F_{iso} & M_F (85°)	0.952	0.000	F_M & M_F (85°)	0.819	0.000
F_{iso} & M_F (90°)	0.943	0.000	F_M & M_F (90°)	0.839	0.000
F_{iso} & M_F (95°)	0.936	0.000	F_M & M_F (95°)	0.865	0.000
F_{iso} & M_F (100°)	0.804	0.000	F_M & M_F (100°)	0.863	0.000
F_{iso} & M_F (105°)	0.941	0.000	F_M & M_F (105°)	0.919	0.000
F_{iso} & M_F (110°)	0.907	0.000	F_M & M_F (110°)	0.957	0.000
F_{iso} & M_F (115°)	0.940	0.000	F_M & M_F (115°)	0.967	0.000
F_{iso} & M_F (120°)	0.951	0.000	F_M & M_F (120°)	0.968	0.000
F_{iso} & M_F (125°)	0.968	0.000	F_M & M_F (125°)	0.982	0.000
F_{iso} & M_F (130°)	0.950	0.000	F_M & M_F (130°)	0.984	0.000
F_{iso} & M_F (135°)	0.932	0.000	F_M & M_F (135°)	0.984	0.000

Tab. 3.8: Korrelation (r) und Signifikanz (p) von Gelenkmoment (M_F) und Spannlänge (f) bzw. Gelenkmoment (M_F) und Calcaneus-Hebel (h) bei einer Hublast von 28 kg ($n=48$)

	r	p		r	p
M_F & f (75°)	0.200	0.173	M_F & h (75°)	0.077	0.602
M_F & f (80°)	0.377	0.008	M_F & h (80°)	-0.088	0.552
M_F & f (85°)	0.285	0.050	M_F & h (85°)	0.007	0.965
M_F & f (90°)	0.281	0.053	M_F & h (90°)	0.046	0.754
M_F & f (95°)	0.275	0.059	M_F & h (95°)	-0.103	0.484
M_F & f (100°)	0.262	0.072	M_F & h (100°)	0.025	0.866
M_F & f (105°)	0.339	0.018	M_F & h (105°)	-0.022	0.884
M_F & f (110°)	0.276	0.058	M_F & h (110°)	-0.095	0.522
M_F & f (115°)	0.239	0.102	M_F & h (115°)	-0.176	0.232
M_F & f (120°)	0.310	0.032	M_F & h (120°)	-0.205	0.162
M_F & f (125°)	0.292	0.044	M_F & h (125°)	-0.229	0.117
M_F & f (130°)	0.226	0.122	M_F & h (130°)	-0.069	0.640
M_F & f (135°)	0.245	0.113	M_F & h (135°)	-0.149	0.339

Tab. 3.9: Korrelation (r) und Signifikanz (p) von isometrischer Kraft (F_{iso}) und Spannlänge (f) bzw. isometrischer Kraft (F_{iso}) und Calcaneus-Hebel (h) ($n=20$)

	r	p		r	P
F_{iso} & f (75°)	0.007	0.960	F_{iso} & h (75°)	-0.157	0.287
F_{iso} & f (80°)	-0.084	0.571	F_{iso} & h (80°)	-0.115	0.438
F_{iso} & f (85°)	-0.113	0.444	F_{iso} & h (85°)	-0.146	0.322
F_{iso} & f (90°)	-0.134	0.363	F_{iso} & h (90°)	-0.054	0.714
F_{iso} & f (95°)	-0.215	0.142	F_{iso} & h (95°)	0.101	0.495
F_{iso} & f (100°)	-0.214	0.144	F_{iso} & h (100°)	0.122	0.409
F_{iso} & f (105°)	-0.136	0.356	F_{iso} & h (105°)	0.160	0.278
F_{iso} & f (110°)	-0.192	0.191	F_{iso} & h (110°)	0.097	0.510
F_{iso} & f (115°)	-0.184	0.210	F_{iso} & h (115°)	0.137	0.353
F_{iso} & f (120°)	-0.138	0.348	F_{iso} & h (120°)	0.113	0.446
F_{iso} & f (125°)	-0.056	0.708	F_{iso} & h (125°)	0.169	0.251
F_{iso} & f (130°)	-0.098	0.509	F_{iso} & h (130°)	0.175	0.233
F_{iso} & f (135°)	-0.090	0.541	F_{iso} & h (135°)	0.183	0.214

Tab. 3.10: Korrelation (r) und Signifikanz (p) von Geschwindigkeit (v_{max}) und Spannlänge (f) bzw. Geschwindigkeit (v_{max}) und Calcaneus-Hebel (h) bei einer Hublast von 28 kg ($n=20$)

	r	p		r	P
v_{max} & f (75°)	-0.029	0.844	v_{max} & h (75°)	0.276	0.055
v_{max} & f (80°)	-0.006	0.966	v_{max} & h (80°)	0.349	0.014
v_{max} & f (85°)	-0.096	0.512	v_{max} & h (85°)	0.324	0.023
v_{max} & f (90°)	-0.161	0.269	v_{max} & h (90°)	0.268	0.063
v_{max} & f (95°)	-0.032	0.825	v_{max} & h (95°)	0.287	0.045
v_{max} & f (100°)	-0.056	0.703	v_{max} & h (100°)	0.228	0.114
v_{max} & f (105°)	-0.035	0.809	v_{max} & h (105°)	0.171	0.241
v_{max} & f (110°)	-0.061	0.677	v_{max} & h (110°)	0.184	0.206
v_{max} & f (115°)	-0.036	0.806	v_{max} & h (115°)	0.154	0.290
v_{max} & f (120°)	-0.062	0.671	v_{max} & h (120°)	0.094	0.521
v_{max} & f (125°)	-0.022	0.880	v_{max} & h (125°)	0.142	0.331
v_{max} & f (130°)	-0.123	0.399	v_{max} & h (130°)	0.190	0.191
v_{max} & f (135°)	-0.035	0.819	v_{max} & h (135°)	0.125	0.391

Der Vergleich der Mittelwerte der vertikalen Bodenreaktionskräfte während isometrischer Kontraktionen und der Fußgelenksgeometrie (Spannlänge & Calcaneus-Hebel) lassen keinen Zusammenhang erkennen (Tab. 3.9).

Die statistischen Berechnung ergeben einen hohen positiven Zusammenhang ($r > 0.80$) zwischen der erreichten isometrischen Kraft und dem vorherrschenden Gelenkmoment. Entsprechend bestätigt sich dieser Zusammenhang ($r > 0.82$) zwischen der erbrachten Muskelkraft und dem Gelenkmoment. Mit steigendem Sohlenwinkel nimmt das wirkende Gelenkmoment ab. Dies liegt an dem kleiner werdenden Spannhebel infolge der Annäherung der Spannlänge an die Kraftwirkungslinie. In vollständiger Streckung des Sprunggelenks beträgt der Fußgelenkswinkel 180° , die Knochensegmente des Spanns (f) und der Tibia (l_T) stehen senkrecht übereinander, so dass in dieser Winkelposition keine Gelenkmomente herrschen und die Plantarflexoren keine Kräfte entwickeln können. Weiter ergibt sich zwischen der Spannlänge und dem wirkenden Gelenkmoment ein positiver niedriger Zusammenhang (mittleres $r = 0.277$). Längere Spannlängen bewirken längere Hebelarme, die zu höheren Gelenkmomenten führen. Dagegen besteht zwischen Calcaneus-Hebel und Gelenkmoment kein Zusammenhang (mittleres $r = -0.075$).

Beim Vergleich der Mittelwerte der vertikalen Bodenreaktionskräfte bei isometrischen Kontraktionen (F_{iso}) und der Fußgelenksgeometrie (Spannlänge & Calcaneus-Hebel) kann kein Zusammenhang zwischen diesen Parametern festgestellt werden (Tab. 5.3). Es lässt sich ableiten, dass die Spannlänge auf das Ergebnis der Winkelgeometrie einen größeren Einfluss hat als die Länge des Calcaneus-Hebels. Umgekehrt hat die Länge des Calcaneus-Hebels bei der Berechnung der Muskelkontraktion einen dominanteren Einfluss.

Zwischen Gelenkmoment und Kontraktionsgeschwindigkeit lässt sich ein inverses Verhältnis feststellen. Große Gelenkmomente wirken sich günstig auf die Kraftübersetzung bzw. Kraftentfaltung aus, haben aber negativen Einfluss auf die Kontraktionsgeschwindigkeit. Entsprechend hohe Kontraktionsgeschwindigkeiten sind nur bei günstigen Calcaneus-Hebeln zu erzielen (Tab. 5.4). Das Längenverhältnis zwischen Spannlänge und Calcaneus-Hebel und dem daraus resultierenden Modelldreieck im oberen Sprunggelenk ist für den Kraftoutput und die Kontraktionsgeschwindigkeit entscheidend. Verschiebt sich das Verhältnis Spannlänge-Calcaneus-Hebel Richtung Spannlänge, so resultieren größere Gelenkmomente und Kräfte. Kommt es zu einer Verschiebung Richtung Calcaneus-Hebel, werden dagegen höhere Kontraktionsgeschwindigkeiten erzielt.

Der geringe Korrelationsgrad der T-Tests zwischen Testergebnis und der Geometrie der Probanden zeigt, dass die kontraktiven Eigenschaften des Muskels einen größeren Einfluss auf das Ergebnis der Plantarflexion haben als die Geometrie der Probanden. Werden die anthropometrischen Merkmale der Probanden nicht berücksichtigt, so gehen viele Informationen über das Kontraktionsverhalten der Versuchsperson verloren. Eine zuverlässige Berechnung der Muskelparameter und ein Vergleich des muskulären Leistungsvermögens der Sportler untereinander wären nicht möglich.

3.7.4 Schlussfolgerung

Zwischen den außen registrierten Parametern und den im Inneren des Muskulatur wirkenden Kräfte besteht ein enger Zusammenhang. Der vermutete hohe Einfluss der Geometrie des Probanden auf das Messergebnis hat sich dabei nicht bestätigt. Es zeigt sich, dass die Ergebnisse von Kontraktionen hauptsächlich von den Eigenschaften des Muskels bestimmt sind. Gleichwohl ist eine Berücksichtigung der Geometriedaten bei der Festlegung der Anfangsbedingungen für eine Standardisierung der Messung unabdinglich. Nur durch Einbeziehung der Geometrie der Probanden ist ein Vergleich ihrer muskulären Leistungsfähigkeiten vorzunehmen.

3.8 Schlussfolgerungen & Ausblick

Die Kenntnisse über das isometrische und dynamische Kontraktionsverhalten eines Athleten sind für den Sport von großer Bedeutung. Hieraus lassen sich Rückschlüsse auf das Schnellkraft- und Maximalkraftpotential der Athleten schließen, so dass das Training der Athleten individualisiert, gezielt geplant und gesteuert werden kann. Um die muskuläre Leistungsfähigkeit eines Sportlers erfassen zu können, bedarf es unterschiedlicher Tests, die das Kontraktionsverhalten unter verschiedenen Kontraktionsbedingungen und -formen messen. Hierzu wurde eine speziell konstruierte Testapparatur entwickelt mit der die unterschiedlichen Randbedingungen vorgegeben werden können.

Die durchgeführte experimentelle Analyse der Plantarflexion zeigt das Kontraktionsverhalten der Muskulatur bei unterschiedlichen Randbedingungen und unterschiedlichen Kontraktionsformen über einen sehr großen Arbeitsbereich. Um das Kontraktionsverhalten unter isometrischen und dynamischen Bedingungen zu erfassen, war ein erheblicher Zeitaufwand erforderlich. Die Durchführung der isometrischen und dynamischen Testreihe dauerte ungefähr vier Stunden. Weitere vier Stunden wurden für jeden Probanden zur Aufbereitung und Auswertung der Messdaten benötigt. Schlossen sich an diese Standarduntersuchung weitere Tests zum Ermüdungsverhalten beziehungsweise zum reaktiven Kontraktionsverhalten an, mussten weitere zwei Stunden für einen zusätzlichen Messtermin eingerechnet werden. Dieser zeitliche Aufwand ist für eine in der Leistungsdiagnostik angestrebte Routineuntersuchung zur Bestimmung des muskulären Leistungsvermögens des Athleten nicht zumutbar und steht in keinem vernünftigen Kosten-Nutzen-Verhältnis. Vielmehr müsste ein geeignetes diagnostisches Testverfahren entwickelt werden, mit dem schnell und zuverlässig die muskuläre Leistungsfähigkeit eines Sportlers bestimmt werden kann.

Die Berechnung der Muskelparameter erfolgt über eine trigonometrisches Muskel-Skelett-Modellierung auf Basis der Peripherieparameter. Hierfür wird anstelle des *M. triceps surae* ein Ersatzmuskel definiert, so dass eine eingelenkige Bewegung beschrieben werden kann, die eine realistische Abschätzung des Kontraktionsverhaltens der Plantarflexoren erlaubt. Zur Beschreibung komplexer Bewegungen ist der Einsatz von Ersatzmuskeln wegen seiner eingeschränkten Funktionalität ungeeignet, da hier nur wenige wesentliche Bestandteile des Muskel-Skelett-Systems repräsentiert sind. Dennoch hat die Beschränkung auf eingelenkige Bewegungen durch die Verwendung von Ersatzmuskeln einen großen diagnostischen Nutzen. Dadurch kann eine eindeutige Zuordnung von

Gelenkmoment und Ersatzmuskelkraft vorgenommen werden. Die zeitlichen Verläufe der Muskelverkürzung, der Kontraktionsgeschwindigkeit und der Muskelkraft können mit hoher Genauigkeit bestimmt werden. Voraussetzung für die Bestimmung der Muskelkräfte über ein Muskel-Skelett-System ist die probandenspezifische Bestimmung der Gelenkgeometrien. Dadurch kann die Muskelkraft eindeutig von der Kraftübertragung durch den passiven Bewegungsapparat getrennt werden und liefert zusätzliche Informationen über die Zusammensetzung der Output-Leistung während der Bewegung.

Um die Parameter der Plantarflexoren zuverlässig bestimmen und reproduzieren zu können, müssen vor den Untersuchungen einige Testversuche absolviert werden. Die Probanden erreichen in der Regel bei den isometrischen Kontraktionen nicht auf Anhieb ihr Leistungsmaximum. Auftretender Schmerz durch die Kompression des Oberschenkels an der Kontaktstelle zum Widerlager des Schlittens hemmen die Probanden, die infolgedessen die isometrische Kontraktion frühzeitig abbrechen. Erst nach einigen Testversuchen kann diese Hemmschwelle abgebaut werden, die eine störungsfreie Kontraktion ermöglicht.

Ziel der in dieser Arbeit durchgeführten Muskel-Skelett-Modellierung ist es, über Peripheriedaten auf das Kontraktionsverhalten im Inneren des Muskels schließen zu können. Die Muskelparameter konnten für isometrische und dynamische Kontraktionen gut berechnet werden. Bei der Betrachtung der Kontraktionsverläufe zeigt sich, dass die Kontraktions- gegenüber den Schlittengeschwindigkeiten bei dynamischen Kontraktionen reduziert sind. Durch die Hebelkonstellation im oberen Sprunggelenk, die bei der Berechnung innerer Kräfte einbezogen wird, ergeben sich diese Abweichungen. Gleiches gilt für die Muskelkräfte, die im Vergleich zu den vertikalen Bodenreaktionskräften deutlich erhöht sind. Der Zusammenhang zwischen anthropometrischen Merkmalen und der Muskelkontraktion zeigt, dass die Ergebnisse der Gelenkgeometrie von der Länge des Spans und den sich ergebenden Drehmomenthebeln abhängig sind. Entsprechend hat die Länge des Calcaneus-Hebels Einfluss auf die Muskelgeometrie. Dem zeitlichen Mehraufwand bei der Vermessung der individuellen Gelenkgeometrie der Probanden steht die genaue Bestimmung der wirkenden Kräfte im Inneren des Muskels gegenüber. Die Muskelkraft kann eindeutig von der Kraftübersetzung der passiven Strukturen getrennt werden, so dass die erbrachte Leistung gut analysiert werden kann. Vor diesem Hintergrund ist der Vergleich unterschiedlicher Versuchspersonen möglich. Das Ergebnis einer Kontraktion ist von den unterschiedlichsten Randbedingungen abhängig. Den größten Einfluss auf das Ergebnis der Kontraktion hat die Muskulatur selbst. Die spezifischen Eigenschaften des Muskels (Fasertypverteilung, Architektur,

Physiologie, Kennlinien, ...) bestimmen das Bild der Kontraktion. Das adaptive Potential des Muskels erlaubt es, durch gezieltes Training seine Kontraktionseigenschaften zu verändern und dadurch eine Leistungssteigerung zu erzielen. Einer genauen Bestimmung des Kontraktionsverhaltens des Muskels sind aber auch Grenzen gesetzt. Bis zu einem Sohlenwinkel von $\Theta_s = 120^\circ$ lassen sich valide Testergebnisse messen. Bei höheren Sohlenwinkeln ($\Theta_s > 120^\circ$) kommt es infolge ungünstiger Übersetzungsverhältnissen und durch die Verschiebung von Weichteilen zu größeren Ungenauigkeiten bzw. verfälschten Ergebnissen, die eine verlässliche Beurteilung des Kontraktionsverhalten nicht mehr zulassen. Neben der Beschreibung des Kontraktionsverhaltens der Plantarflexoren unter dem Einfluss unterschiedlicher Randbedingungen soll die Grundlage für ein geeignetes Testverfahren zur Muskelleistungsdiagnostik gelegt werden. Ziel ist es, eine Routineuntersuchung in der Leistungsdiagnostik zu entwickeln, mit dem das muskuläre Leistungsvermögen der Sportler schnell und genau erfasst werden kann. Mit Hilfe dieser Ergebnisse kann der Leistungsstand des Sportlers bestimmt und Veränderungen des Leistungsvermögens durch Training dokumentiert werden. Auf dieser Grundlage lässt sich ein Training gezielt ausrichten und steuern.

Um möglichst das gesamte muskuläre Leistungsvermögen eines Sportlers erfassen zu können, bedarf es unterschiedlicher Untersuchungen. Es müssen Messungen unter verschiedenen Kontraktionsformen (isometrisch, dynamisch, ermüdungsinduziert, reaktiv) mit variierenden Hublasten über ein breites Winkelspektrum erfasst werden, um den gesamten Arbeitsbereich der Muskulatur abdecken zu können. Die in dieser Arbeit durchgeführten Messungen sind für eine Routineuntersuchung zu umfangreich und zeitintensiv. Daher muss ein Kompromiss zwischen Aufwand und Nutzen mit einer höchstmöglichen Zuverlässigkeit der Untersuchung gefunden werden. Dieser Kompromiss kann erreicht werden, indem sich die Messungen lediglich auf den effektiven Arbeitslängenbereich der untersuchten Muskulatur beschränken sowie die vorgegebenen Laststufen reduziert werden.

Bei den Messungen zum isometrischen Kontraktionsverhalten hat sich gezeigt, dass bei Sohlenwinkel von $\Theta_s > 120^\circ$ der Verlauf der Kraft-Zeit-Kurve zunehmend un stetiger und schwerer aufzubereiten ist. Daher ergeben sich zum Teil unrealistische Ergebnisse, die zur Beurteilung des Kontraktionsverhaltens der Muskulatur nicht geeignet sind. Im Winkelbereich von $\Theta_s = 75^\circ - 115^\circ$ werden in der Regel reproduzierbare Messergebnisse erzielt. Die registrierten Kraft-Zeit-Verläufe lassen sich gut anpassen und erlauben eine zuverlässige Interpretation der Aktivierungsfähigkeit des Muskels.

Das Schnellkraftvermögen eines Sportlers lässt sich anhand dynamischer Kontraktionen mit geringen Bewegungswiderständen erfassen. Hohe Bewegungsgeschwindigkeiten bei geringen Lasten sprechen für ein hohes Schnellkraftniveau eines Sportlers. Dagegen sind hohe Bewegungsgeschwindigkeiten bei hohen Lasten Ausdruck eines hohen Maximalkraftniveaus. Zur Beurteilung des dynamischen Kontraktionsvermögens eines Sportlers müssen demnach sowohl hohe als auch geringe Bewegungswiderstände überwunden werden, um das gesamte Last-Geschwindigkeits-Verhältnis erfassen zu können. Es hat sich gezeigt, dass bei dynamischen Messungen, deren Hublast einer Intensität von zwei Drittel der isometrischen Maximalkraft entspricht, keine weiteren Informationen über die Maximalkrafftigkeiten gewonnen werden können. Die Bewegungsgeschwindigkeiten sind in diesem Intensitätsbereich bereits so gering, dass beinahe von einer quasi-statischen Bewegung gesprochen werden kann. Darüber hinaus weichen die Messergebnisse bei hohen Bewegungswiderständen oft stark voneinander ab. Abhängig davon, ob der Proband das Gewicht richtig trifft, d.h. bei der Bewegungsausführung die optimale Kraftwirkungslinie verfolgt, ergeben sich teilweise starke Differenzen in der Schlittengeschwindigkeit. Daher nimmt mit zunehmender Hublast die Validität der Messungen ab. Es ist deshalb sinnvoller, die weitere Beurteilung der Kontraktionseigenschaften anhand der isometrischen Messungen vorzunehmen. Die isometrische Maximalkraft kann demnach als „Ankerpunkt“ der Kontraktionsdynamik betrachtet werden. Dagegen sind die Veränderungen der Last-Geschwindigkeits-Relation bei geringen Lasten so groß, dass eine feinere Abstufung der Laststufen zur genauen Bestimmung der Kraft-Geschwindigkeits-Kennlinie erforderlich ist.

Die genaue Kenntnis der Kontraktionsdynamik eines Sportlers eröffnet die Möglichkeit, eine den Anforderungen der Sportart angepasste und individualisierte Trainingsausrichtung und -steuerung vorzunehmen. Bei der Festlegung eines leistungsdiagnostischen Verfahrens zur Bestimmung der Krafftigkeiten von Sportlern muss zwischen dem zeitlichen Aufwand und dem diagnostischen Nutzen abgewogen werden. Die Belastung für den Probanden sollte dabei einerseits so gering wie möglich sein, andererseits sollen sich die Untersuchungen durch eine hohe Messgüte auszeichnen. Um mit wenigen Messungen ein möglichst breites Spektrum des Arbeitsbereichs der Muskulatur zu untersuchen, sind isometrische Kontraktionen bei Sohlenwinkeln von $\Theta_s = 80^\circ$, 95° und 110° und dynamische Kontraktionen bei einem Sohlenwinkel von $\Theta_s = 80^\circ$ durchzuführen. Aus den Ergebnissen der im Rahmen dieser Arbeit durchgeführten Studien, lassen sich Rahmenbedingungen für ein leistungsdiagnostisches Verfahren zur Bestimmung der Krafftigkeiten festlegen, mit denen man ein standar-

disiertes Messinstrumentarium ableiten kann. Nachfolgend soll ein Vorschlag für ein solches Verfahren dargestellt werden:

- Maximale isometrische Kontraktionen bei $\Theta_s = 80^\circ$, 95° und 110°
- Maximale dynamische Kontraktionen mit variierende Lasten bei $\Theta_s = 80^\circ$

Isometrische Kontraktion:

Die Anfangswinkel bei 80° , 95° und 110° sind auf Grundlage der probanden-spezifischen Segmentlänge individuell einzustellen. Um bei maximalen isometrischen Kontraktionen reproduzierbare und zuverlässige Ergebnisse erzielen zu können, müssen die Probanden im Vorfeld der Untersuchung Probeversuche absolvieren. Durch diese sollen eventuell auftretende Hemmschwellen (Schmerz, Koordination, ...) minimiert werden und eine störungsfreie Kontraktion unter isometrischen Bedingungen ermöglicht werden.

Dynamische Kontraktion:

Die Bestimmung der Kontraktionsdynamik sollte über mindestens 5 Laststufen zwischen 10-90 kg erfolgen. Dabei liegt der Focus auf geringen Widerständen, um den steilen Abfall der Last-Geschwindigkeits-Kurve möglichst genau abzeichnen zu können. Die maximale Hublast liegt bei 70% der isometrischen Maximalkraft. Der weitere Verlauf der Last-Geschwindigkeits-Kurve für höhere Hublasten wird anhand der isometrischen Maximalkraft interpoliert, so dass auf höhere Lasten verzichtet werden kann.

Zusammenfassung

Ziel der Arbeit ist den Einfluss und die Abhängigkeit der Randbedingungen auf das Kontraktionsverhalten von Plantarflexoren zu untersuchen. Diese Untersuchungen stehen vor dem Hintergrund, ein standardisiertes, nicht invasives Messverfahren zur Beurteilung der Krafftähigkeiten in den Plantarflexoren von Sportlern zu entwickeln. Mit diesem leistungsdiagnostischen Verfahren soll eine Erfassung der muskulären Leistungsfähigkeit ermöglicht werden, welches die Grundlage für eine geeignete Trainingsplanung und -steuerung darstellt. Nur mit einer Standardisierung der Testbedingungen und einem einheitlichen Messverfahren ist es möglich, interindividuelle und intraindividuelle Leistungen von Sportler miteinander zu vergleichen. Die kontraktiven Eigenschaften der Muskulatur zeichnen sich in den unterschiedlichen Muskelkennlinien ab (Aktivierungskennlinie, Kraft-Geschwindigkeits-Kennlinie, Kraft-Längen-Kennlinie). Wesentliche Einflussgrößen bei der Form und Ausprägung der Kennlinien haben die Muskelausgangslänge und der Bewegungswiderstand. In der vorliegenden Arbeit werden umfangreiche Untersuchungen zum Kontraktionsverhalten unter isometrischen und dynamischen Bedingungen vorgenommen. Dabei werden die Ausgangsbedingungen hinsichtlich Muskellänge und Hublast variiert, um somit eine Kartierung der Muskelkontraktionen über ein großes Winkel- und Gewichtsspektrum erfassen zu können.

Zur Beschreibung der isometrischen Kontraktionen werden die registrierten vertikalen Bodenreaktionskräfte sowie die Kraftanstiegparameter S und dF/dt herangezogen. Der Verlauf der Kraft-Zeit-Kurven spiegelt die Eigenschaften der Muskulatur hinsichtlich Aktivierungsfähigkeit und maximalem Kraftpotential wider. Dynamische Muskelkontraktionen lassen sich durch die vertikalen Bodenreaktionskräfte, die Schlittengeschwindigkeit und -beschleunigung und über die zurückgelegte Hubstrecke charakterisieren. Durch die resultierenden Weg-Zeit-Verläufe und Kraft-Zeit-Verläufe wird die Bewegung in kinematischer und dynamischer Sicht beschrieben. Mit den gewonnenen Peripheriedaten der Plantarflexionen kann mit Hilfe einer Muskel-Skelett-Modellierung von den außen gemessenen Kräften auf die im Inneren des Muskels wirkenden Kräfte geschlossen werden. Durch die Berücksichtigung der probandenspezifischen Ausprägung der Segmentlängen kann die Muskelkraft der Plantarflexoren eindeutig von der Kraftübertragung durch den passiven Bewegungsapparat getrennt werden und liefert zusätzliche Informationen über die Zusammensetzung

der Output-Leistung während der Bewegung. Somit kann die muskuläre Leistung von Muskeln bzw. Muskelgruppen genau quantifiziert, analysiert und verglichen werden. Die Berücksichtigung der Geometriedaten bei der Berechnung der Muskelkräfte erlaubt es, die muskuläre Leistungsfähigkeit unterschiedlicher Personen miteinander zu vergleichen.

Zusätzlich zu den durchgeführten isometrischen und dynamischen Testreihen bei unterschiedlicher Muskelausgangslänge und Hublast, wird das Kontraktionsverhalten unter Ermüdung und bei reaktiven Bewegungsausführungen untersucht. Der Verlauf der ermüdungsinduzierten Kontraktionen lässt Rückschlüsse auf den Faserbesatz der Plantarflexoren zu. Ein schneller Abfall der Kontraktionsgeschwindigkeiten während der Ermüdung weist auf einen hohen Besatz an schnellzuckenden Muskelfasern hin, wohingegen ein flacher Verlauf der Ermüdungskurve auf ausdauernde, langsame Fasern schließen lässt. Eine Rechenroutine zur exakten Beschreibung der Ermüdungsverläufe liegt bislang noch nicht vor. Sie wäre für eine zuverlässige Beurteilung des Ermüdungsverhaltens notwendig. Das reaktive Arbeitsvermögen der Plantarflexoren wird bei unterschiedlichen Anfangswinkeln und unterschiedlichen Bewegungswiderständen analysiert. Um den Einfluss der Auftaktbewegung zu untersuchen, werden die reaktiven Bewegungen mit unterschiedlichen Anfangsgeschwindigkeiten eingeleitet. Zur validen Bestimmung des reaktiven Leistungsvermögens sollte die Testbewegung hinsichtlich Absenkkumfang und –geschwindigkeit standardisiert werden. Hierzu werden servogesteuerte Antriebe benötigt, die die Anfangsbedingungen vorgeben können.

Ein Diagnostiktool zur Bestimmung und Beurteilung der muskulären Eigenschaften sowie der Krafftfähigkeiten eines Sportlers muss im Hinblick auf die Kosten und des Nutzens in einem ausgewogenen Verhältnis stehen. Die Praktikabilität und eine zuverlässige Bestimmung der Kontraktionseigenschaften stehen hierbei im Vordergrund. Mit dem vorgeschlagenen Testverfahren, welches isometrische Kontraktionen bei Sohlenwinkeln von $\Theta_s = 80^\circ$, 95° und 110° und dynamische Kontraktionen bei einem Sohlenwinkel von $\Theta_s = 80^\circ$ beinhalten, ist der leistungsbestimmende Arbeitsbereich des Muskels ausreichend gut abgedeckt. Bei der Bestimmung der Kontraktionsdynamik stehen Belastungen mit geringen Lasten im Vordergrund, um den sich schnell veränderten Bereich zu Beginn der Last-Geschwindigkeits-Kurve erfassen zu können.

Alle Lokomotionsbewegungen setzen sich aus einer Vielzahl von Muskelkontraktionen zusammen, die ihre Kraft über das Sprung-, Knie- und Hüftgelenk auf die Knochensegmente übertragen. So ist beispielsweise die Sprungleistung eines Sportlers von der Interaktion der Beinstreckerkette abhängig. Die Unter-

suchungen zum Kontraktionsverhalten der Plantarflexoren stellen daher nur einen Teilbereich dar, der sich in eine komplexe Bewegungsabfolge einreihet. Die in dieser Arbeit verwendete Muskel-Skelett-Modellierung, bei dem für den M. triceps surae ein Ersatzmuskel definiert wurde, ist für die Plantarflexion eine eingelenkige Bewegung gegeben. So kann bei der Analyse der Muskelkontraktionen auf eine isolierte Muskelgruppe zurückgegriffen werden, die eine genaue Berechnung der unterschiedlichen Muskelparameter ermöglicht. Dagegen müssen bei mehrgelenkigen Bewegungen, wie sie bei Knie- und Hüftstreckern vorliegen, die Kräfte der Antagonisten mit berücksichtigt werden. Darüber hinaus ist für die Berechnung von Mehrmuskelsystemen die Aufteilung der Muskelkräfte, wie auch die Berücksichtigung der wechselseitig wirkenden Gelenkmomente nicht ohne Probleme vorzunehmen. Zur Berechnung der Muskelparameter bei mehrgelenkigen Bewegungen sind meist sehr aufwändige Optimierungsrechnungen notwendig.

Um mehrgelenkige Bewegungen, wie sie in der Beinstreckerkette vorliegen, exakter und naturgetreu modellieren zu können, bedarf es genauerer Kenntnisse der Arbeitsweise der beteiligten Muskegruppen sowie der wirkenden Gelenkparameter. Hierzu sind noch Tests mit anderen Messapparaturen zu entwickeln und durchzuführen. Besonders bei mehrgelenkigen Bewegungen ist die Analyse der Bewegung besonders aufwändig und aufgrund ihrer Freiheitsgrade nicht unumstritten.

Literatur

- Aagaard, P., Simonsen, E.B., Andersen, J.L., Magnusson, P., Halkjaer-Kirstensen, J. & Dyhre-Poulsen, P. (1997). Neuronal adaptation to strength training in man: spinal and supraspinal mechanisms. In: *Proceeding of the 2nd Annual Congress of the European College of Sport Science* (S. 336-337). Kopenhagen
- Aagaard, P., Simonsen, E.B., Andersen, J.L., Magnusson, S.P. & Dyhre-Poulsen, P. (2002). Increased rate of force development and neuronal drive of human skeletal muscle following resistance training. *J. Appl. Physiol.*, 93: 1318-1326
- Abbate, F., Sargeant, A.J., Verdijk, P.W.L. & den Haan, A. (2000). Effect of high-frequency initial pulses and posttetanic potentiation on power output of skeletal muscle. *J. Appl. Physiol.*, 88: 35-40
- Abe, T., Brown, J.B. & Brechue, W.F. (1999). Architectural characteristics of muscle in black and white college football players. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 31: 1448-1452
- Abe, T., Kumagai, K. & Brechue, W.F. (2000). Fascicle length of leg muscles is greater in sprinters than distance runners. *Medicine & Science. in Sports & Exercise*, 32: 1125-1129
- Adrian, R.H. & Peachy, L.D. (1973). Reconstruction of the action potential of frog sartorius muscle. *J. Physiol.*, 235: 103-131
- Adrian, R.H., Chandler, W.K. & Hodgkin, A.L. (1969). The kinetics of mechanical activation in frog muscle. *J. Physiol.* 204: 207-230
- Allen, D.G., Lännergren, J. & Westerblad, H. (1995b). Role of ATP in the regulation of Ca²⁺ release in normal and fatigued mouse skeletal muscle. *Proc. Australian Physiol. & Pharmacol. Soc.*, 26: 123P
- Allen, D.G., Lännergren, J., Westerblad, H. (1995a). Muscle cell function during prolonged activity: Cellular mechanisms of fatigue. *Exp. Physiol.*, 80: 497-527
- Almeida-Sylveira, M.I., Perot, C., Oousson, M. & Goubel, F. (1994). Effects of stretch-shortening cycle training on mechanical properties and fibre type transition in the rat soleus muscle. *Pflügers Archiv*, 427: 289-294
- Ashley, C.C. & Ridgway, E.B. (1970). On the relationships between membrane potential, calcium transient, and tension in single barnacle muscle fibers. *J. Physiol. (London)*, 209: 105-130
- Asmussen, E. & Bonde-Petersen, F. (1974). Storage of elastic energy in skeletal muscles in man. *Acta. Physiol. Scand*, 91: 385-392
- Avela, J., Kyröläinen, H. & Komi, P.V. (1999). Altered reflex sensitivity after repeated and prolonged passive muscle stretching. *J. Appl. Physiology*, 86 (4): 1283-1291

- Baker, A.J., Longuemare, M.C., Brandes, R. & Weiner, M.W. (1993). Intracellular tetanic calcium signals are reduced in fatigue of whole skeletal muscle. *Am. J. Physiol.*, 264: C577-582
- Barnard, R.J., Edgerton, V.R., Furukawa & T. Peter, J.B. (1971). Histochemical, biochemical and contractile properties of red, white and intermediate fibres. *Am. J. Physiology*, 220: 410-414
- Basmajian, J.V. & de Luca, C.J. (1985). *Muscles alive: Their functions revealed by electromyography*. Baltimore: Williams & Wilkins
- Baum, K., Essfeld, D., Kleine, K. & Quade, K. (1990). Die maximal erreichbare Sprunghöhe nach unterschiedlichen Aufwärmelementen. In: Dannemann (Hrsg.). *Volleyball analysieren*. Ahrensburg: Czwalina
- Begert, B & Hillebrecht, M. (2003). Einfluss unterschiedlicher Dehntechniken auf die reaktive Leistungsfähigkeit. *Spectrum der Sportwissenschaft*, 15: 6-25
- Belanger, A.Y., McComas, A.J. & Elder, G.B.C. (1983). Physiological properties of two antagonistic human muscle groups. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 51: 381-393
- Bennett, A.F. (1985). Temperature and muscle. *J exp. Biol.*, 115: 333-344
- Bergh, U. & Ekblom, B. (1979). Influence of muscle temperature on maximal muscle strength and power output in human skeletal muscles. *Acta. Physiol. Scand.*, 107: 33-37
- Bergström, J. (1962). Muscle electrolytes in man. *Scan. J. Clin. Lab. Invest.*, 14 (Suppl. 68): 1
- Bernstein, N.A. (1915). Experimentelles und eine kritische Theorie zur Muskelkontraktion. *Archiv für geschichtliche Physiologie*, 162: 1
- Bigland-Ritchie, B. (1981). EMG and fatigue of human voluntary and stimulated contraction. In: Porter, R. & Whelan, J. (Eds.). *Human muscle fatigue: physical mechanisms* (pp. 130-148). London: Pitman Medical
- Bigland-Ritchie, B., Kukulka, O. & Lippold, O. (1982). The absence of neuromuscular transmission failure in sustained maximal voluntary contraction. *J. Physiol.*, 330: 265-278
- Billeter, R. & Hoppeler, H. (2003). Muscular basis of strength. In: Komi, P.V.: *Strength and Power in Sport* (pp. 50-72). Oxford: Blackwell Scientific Publications
- Binder-Macleod, S.A. & Russ, D.W. (1999). Effects of activation frequency and force on low-frequency fatigue in human skeletal muscle. *J. Neurophysiol.*, 86: 1337-1346
- Binder-Macleod, S.A. & Guerin, T. (1990). Preservation of force output through progressive reduction of stimulation frequency in human quadriceps femoris muscle. *Physical Therapy*, 70: 619-625
- Bjorklund, M., Hamberg, J. & Crenshaw, A.G. (2001). Sensory adaptation after a 2-week stretching regime of the rectus femoris muscle. *Arch. Phy. Med. & Rehab.*, 82 (9): 1245-1250

- Bobbert, M.F. (1990). Drop jumping as a training method for jumping ability. *Sports Medicine*, 9 (1): 7-22
- Bortz, J. (1999). *Statistik für Sozialwissenschaftler* (5., vollst. überarb. Aufl.). Berlin: Springer.
- Bosco, C. & Pitttera, C. (1982). Zur Trainingswirkung neuentwickelter Sprungübungen auf die Explosivkraft. *Leistungssport*, 12 (1): 36-39
- Bosco, C., Tihanyi, P., Komi, P.V., Fekete, G & Apor, P. (1982). Store and recoil of elastic energy in slow and fast types of human skeletal muscles. *Acta Physiol. Scand.*, 116: 343-349
- Brown, G.L. & von Euler, U.S. (1938). The after effects of a tetanus on mammalian muscle. *J. Physiol. Lond.*, 93: 39-60
- Brüggemann, G.-P., Arampatzis, A., Komi, P.V. & Finni, T. (2000). Optimal stiffness and its influence on energy storage and return on elastic surfaces. In Avela, J.; Komi, P.V.; Komulainen, J. (Eds). *Proceeding of the 5th Annual Congress of the European College of Sports Science*, 33: Jyväskylä.
- Bührle, M. & Schmidtbleicher, D. (1981). Komponenten der Maximal- und der Schnellkraft. Versuch einer Neustrukturierung auf der Basis empirischer Ergebnisse. *Sportwissenschaft*, 11 (1): 11-27
- Bührle, M. (1985). Dimensionen des Kraftverhaltens und ihre spezifischen Trainingsmethoden. In: Bührle, M. (Hrsg.). *Grundlagen des Maximal- und Schnellkrafttrainings* (S. 82-111). Schorndorf: Hofmann
- Bührle, M. (Hrsg.) (1985). *Grundlagen des Maximal- und Schnellkrafttrainings*. Schorndorf: Hofmann
- Bührle, M., Gollhofer, A., Kibele, A., Müller, K.-J., Schwirtz, A., Schweizer, L. & Strauss, D. (1995). Theorie und Praxis des Krafttrainings. In: Carl, K.; Quade, K. & Stehle, P. (Hrsg.). *Krafttraining in der sportwissenschaftlichen Forschung* (S. 177-215). Köln: Sport & Buch Strauss
- Buller, A.J., Eccles, J.C. & Eccles, R.M. (1960). Interactions between motoneurons and muscles in respect of the characteristic speed of their responses. *J. Physiol. Lond.*, 150: 417-439
- Burke, R.E. & Edgerton, V.R. (1975). Motor units properties and selective involvement in movement. In: Wilmore, J.H. & Keogh, J.F. (Eds.). *Exercise and sport sciences reviews*. New York
- Butler, D.L. & Little, R.W. (1976). Constitutive equation for skeletal muscle in the passive and active states. In: Komi, P.V. (Ed.). *Biomechanics V-A*. (pp. 138-143). Baltimore: University Park Press
- Butler, D.L., Grood, E.S., Noyes, F.R. & Zernicke, R.F. (1978). Biomechanics of ligaments and tendons. *Exerc. Sport Sci. Rev*, 6: 125-181

- Butler, D.L., Grood, E.S., Noyes, F.R., Zernicke, R.F. & Brackett, K. (1984). Effects of structure and strain measurement technique on the material properties of young human tendons and fascia. *J. Biomech.*, 17: 579-596
- Byrd, S.K., Bode, A.K. & Klug, G.A. (1989). Effects of exercise of varying duration on sarcoplasmic reticulum function. *J. Appl. Physiol.*, 66:1383-1389
- Cady, E.B., Jones, D.A., Lynn, J. & Newham, D.J. (1989). Changes in force and intracellular metabolites during fatigue of human skeletal muscle. *J. Physiol.*, 418: 311-25
- Cavagna, G.A., Saibene, F.P. & Margaria, R. (1965). Effect of negative work on the amount of positive work performed by an isolated muscle. *J. Appl. Physiol.*, 20: 157-158
- Chanaud, C.M., Pratt, C.A. & Loeb, G.E. (1991). Functionally complex muscles of the cat hindlimb. II. Mechanical and architectural heterogeneity within the biceps femoris. *Experimental Brain Research*, 85: 257-270
- Chow, R.S., Medri, M.K., Martin, D.C. & Leekam, R.N. (2000). Sonographic studies of human soleus and gastrocnemius muscle architecture: gender variability. *Eur. J. Appl. Physiol. & Occu. Physiol.*, 82: 236-244
- Clarson, F.D. & Wilkie, D.R. (1971). *Muscle physiology*. Englewood Cliffs NJ: Prentice Hall
- Close, R.I. & Hoh, J.F.Y. (1967). Force: velocity properties of kitten muscles. *J. Physiol.*, 192: 815-822
- Close, R.I. (1964). Dynamic properties of fast and slow skeletal muscles of the rat during development. *J. Physiol.*, 24: 74-95
- Cook, C.S. & McDonagh, M.J.N. (1996). Measurement of muscle and tendon stiffness in man. *J. Appl. Physiol.*, 72: 380-382
- Dale, W.C., Baer, E., Keller, A. & Kohn, R.R. (1972). On the ultrastructure of mammalian tendon. *Experientia*, 28: 251-258
- Daugis, R. (1999). Aktuelle Trends in der Forschung zum motorischen Lernen. In Krug, J., Hartmann, C. (Hrsg.): *Praxisorientierte Bewegungslehre als angewandte Sportmotorik*. Sankt Augustin: Academica
- De Haan, A., Hollander, A.P. & Sargeant, A.J. (1988). A computer-controlled system for isovelocity measurements of in situ rat skeletal muscles. *J. Physiol.*, 396: 8P
- De Luca, C.J., LeFever, R.S., McCue, M.P. & Xenakis, A.P. (1982). *Control scheme governing concurrently active human motor units during voluntary contractions*. *J. Physiol.*, 329: 129-142
- De Marées, H. (2003). *Sportphysiologie*. (9. vollst. u. erweit. Aufl.). Köln: Sport & Buch Strauß
- Di Prampero, P.E. (1985). Metabolic and circulatory limitations to VO_{2max} at the whole animal level. *J. Exper. Biol.*, 115: 319-332

- Diamant, J., Keller, A., Baer, E., Litt, M. & Arridge, R.G.C. (1972). Collagen: ultrastructure and its relation to mechanical properties as a function of ageing. *Proc. Roy. Soc. Lond. B.*, 180: 293-315
- Dorfman, L.J., Howard, J.E. & McGill, K.C. (1990). Triphasic behavioural response of motor units to submaximal fatiguing exercise. *Muscle & Nerve*, 13: 621-628
- Duchateau, J. & Hainaut, K. (1986). Nonlinear summation of contractions in striated muscle. I. Twitch potentiation in human muscle. *J. Muscle Res. & Cell Motility*, 7: 11-17
- Duty, S. & Allen, D.G. (1994). The distribution of intracellular calcium concentration in isolated single fibers of mouse skeletal muscle during fatiguing stimulation. *Pflüg. Archiv*, 427: 102-109
- Ebashi, S. & Endo, M. (1968). Calcium ion and molecular contraction. *Progr. Biophys. Mol. Biol.*, 18: 125-183
- Edgerton, V.R., Roy, R.R., Gregor, R.J. & Rugg, S. (1986). *Morphological basis of skeletal muscle power output*. In: Jones, N.L., McCartney, N. & McComas, J. (Hrsg.). *Human muscle power. - International Symposium on Human Muscle Power* (pp. 81-94). Champaign, Ill; Human Kinetics Publishers, Champaign IL.
- Edman, K.A.P. & Lou, F. (1992). Myofibrillar fatigue versus failure of activation during repetitive stimulation of frog muscle fibers. *J. Physiol.*, 457: 655-673
- Edman, K.A.P. & Reggiani, C. (1987). The sarcomere length-tension relation determined in short segments of intact muscle fibres of the frog. *J. Physiol.*, 385: 709-732
- Edman, K.A.P. (1979). The velocity of unloaded shortening and its relation to sarcomere length and isometric force in vertebrate muscle fibres. *J. Physiol.*, 291: 143-159
- Edman, K.A.P. (1988). Double-hyperbolic force-velocity relation in frog muscle fibres. *J. Physiol.*, 404: 301-321
- Edman, K.A.P., Mulieri, L.A. & Scubon-Mulieri, B. (1976). Non-hyperbolic force-velocity relationship in single muscle fibres. *Acta. Physiol. Scand.*, 98: 143-156
- Edman, K.A.P., Elzinga, G. & Noble, M.I.M. (1978). Enhancement of mechanical performance by stretch during titanic contractions of vertebrate muscle fibres. *J. Physiol.*, 281: 139-155
- Edman, K.A.P., Mansson, A. & Caputo, C. (1997). The biphasic force-velocity relationship in frog muscle fibres and its evaluation in terms of cross-bridge function. *J. Physiol.*, 503: 141-156
- Edman, K.A.P., Mansson, A. & Caputo, C. (1997). The biphasic force-velocity relationship in frog muscle fibres and its evaluation in terms of cross-bridge mechanism. *J. Physiol.*, 503: 141-156
- Edwards, R.H.T. (1981). Human muscle and fatigue. In: Porter, R. & Whelan, J. (Ed.). *Human Muscle Fatigue: Physiological Mechanisms*. (pp. 1-18). London: Pittman Medical

- Edwards, R.H.T. (1981). Human muscle function and fatigue. In: Porter, R. & Whelan, J. (Eds.). *Human muscle fatigue: Physiological mechanisms* (pp.1-18). London: Pitman Medical
- Edwards, R.H.T. (1981). Human muscle function and fatigue. In: Porter, R. & Whelan, J. (Eds.). *Human muscle fatigue: physical mechanisms* (pp. 1-18). London: Pitman Medical
- Elliot, D.H. & Crawford. G.N.C. (1965). The thickness and collagen content of tendon relative to strength and cross-sectional area of muscle. *Proc. Royal. Soc. Lond. B.*, 162: 137-146
- Engelhardt, V.A. & Lyubimova, M. N. (1939). Myosine and adenosinetriphosphatase. *Nature*, 144: 668-669
- Engelmann, T.W. (1873) Mikroskopische Untersuchungen über die quergestreifte Muskulsubstanz. II. *Archiv für geschichtliche Physiologie*, 7: 155
- Enoka, R.M. (1997). Neural adaptations with chronical physical activity. In: *J. Biomech.*, 30: 447-455
- Enoka, R.M. (2002). *Neuromechanics of human movement*. (3rd ed.). Champaign, IL: Human Kinetics
- Evans, W.J. & Cannon, J.G. (1991). The metabolic effects of exercise-induced muscle damage. *Exercise & Sports Science Reviews*, 19: 99-125
- Fabiato, A. & Fabiato, F. (1978). Effects of pH on the myofilaments and the sarcoplasmic reticulum of skinned cells from cardiac and skeletal muscles. *J. Physiol.*, 276: 233-255
- Falk, G. (1968). Predicted delays in the activation of the contractile system. *Biophys. J.* 8: 608-625
- Fenn, W.O. & Marsh, B.S. (1935). Muscular force at different speeds of shortening. *J. Physiol.* 85, 3: 227-297
- Fitt, R.H. (1994). Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiol. Rev.*, 74: 49-97
- Frick, U. (1993). *Kraftausdauerverhalten im Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus*. Köln: Sport & Buch Strauss
- Friden, J. & Lieber, R.L. (1992). Structural and mechanical basis of exercise-induced muscle injury. *Med. Sci. Sports Exerc.* , 24 (5): 521-530
- Fujita, A. & Yoshimoto, T.(1970). An experimental study of the training effect upon the memory of motor skills. *Res. J. Phys.Educ.*, 14: 111
- Garcia, M.D.C., Gonzales-Serratos, H., Morgan, J.P., Perrault, C.L. & Rozycka, M. (1991). Differential activation of myofibrils during fatigue in phasic skeletal muscle cells. *J. Muscle. Res. Mot.*, 12: 412-424
- Garland, S.J., Enoka, R.M., Serrano, L.P. & Robinson, G.A. (1994). Behavior of motor units in human biceps brachii during a submaximal fatiguing contraction. *J. Appl. Physiol.*, 76 (6): 2411-2419

- Garner, S.H., Hicks, A.L. & McComas, A.J (1989). Prolongation of twitch potentiation mechanism throughout muscle fatigue and recovery. *Exp. Neurol.*, 103 (3): 277-281
- Gasser, H.S. & Hill, A.V. (1924). The dynamic of muscular contraction. *Proc. Roy. Soc. Lond. B.* 96: 398-437
- Godt, R.E. & Nosek, T.M. (1989). Changes of intracellular milieu with fatigue or hypoxia depress contraction of skinned rabbit skeletal and cardiac muscle. *J. Physiol.*, 412: 155-80
- Goertz, S.E. (1997). *Kinetische Untersuchungen zum Mechanismus der Krafterzeugung durch den Myosinmotor*. Dissertationsschrift, Ruhr-Universität Bochum
- Gollhofer, A. (1987). *Komponenten der Schnellkraftleistung im Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus*. Dissertation, Erlensee, SFT
- Gollhofer, A. (1993). *Belastungsvariation und motorische Koordination*. Unveröffentlichte Habilitationsschrift. Freiburg
- Gollhofer, A. (1995). Neuromuskuläre Aspekte beim reaktiven Bewegungsverhalten. *Spectrum der Sportwissenschaft*, 2: 5-13
- Gollnick, P.D., Körge, P., Karpakka, J. & Saltin, B. (1991). Elongation of skeletal muscle relaxation during exercise is linked to reduced calcium uptake by sarcoplasmic reticulum in man. *Acta.Physiol. Scand.*, 142: 135-136
- Gonzales-Serrato, H., Somlyo, A.V., McClellan, G., Shuman, H., Borrero, L.M. & Somlyo, A.P. (1978). Composition of vacuoles and sarcoplasmic reticulum in fatigued muscle: Electron probe analysis. *Proc. Nat. Acad. Sci. (USA)*, 75: 1329-33
- Gonzales-Serratos, H. (1966). Inward spread of contraction during a twitch. *J. Physiol.* 184: 170-192
- Gordon, A.M., Homsher, E. & Reginer, M. (2000). Regulation of contraction in striated muscle. *Physiological Reviews* , 80: 854-924
- Gordon, A.M., Huxley, A.F. & Julian, F.J. (1966). Tension development in highly stretched vertebrate muscle fibres. *J. Physiol.*, 184: 143-169
- Gordon, A.M., Huxley, A.F. & Julian, F.J. (1966). The variation in isometric tension with sarcomere length in vertebrate muscle fibres. *J. Physiol.*, 184: 170-192
- Gordon, A.M., Huxley, A.F. & Julian, F.J. (1966). The variation in isometric tension with sarcomere length in vertebrate muscle fibres. *J. Physiol.*, 184: 170.192
- Gorza, L., Gundersen, K., Lömo, T., Schiaffino, S. & Westgaard, R.H. (1988). Slow-to-fast transformation of denervated soleus muscles by chronic high-frequency stimulation in the rat. *J. Physiol. (Lond)* 402: 627-649
- Goubel, F. (1997). Series elasticity behaviour during the stretch-shortening cycle. *J. Appl. Biomech.*, 13: 439-443

- Grange, R.W. & Houston, M.E. (1991). Simultaneous potentiation and fatigue in quadriceps after a 60-second maximal voluntary isometric contraction. *J. Appl. Physiol.*, 70 (2): 726-731
- Grange, R.W., Vandenboom, R., Xeni, J. & Houston, M.E. (1998). Potentiation of in vivo concentric work of mouse fast muscle. *J. Appl. Physiol.*, 84: 236-243
- Gregory, J.E., Wise, A.K., Wood, S.A., Prochazka, A. & Proske, U. (1998). Muscle history, fusimotor activity and the human stretch reflex. *J. Physiol.*, 513 (3): 927-934
- Grillner, S. (1972). The role of muscle stiffness in meeting the changing postural and locomotor requirements for force development by ankle extensors. *Acta Physiol. Scand.*, 86: 92-108
- Grillner, S. (1981). Control of locomotion in biceps, tetrapods, and fish. In: *Handbook of Physiology. The Nervous System. Motor control.* (pp. 1179-1236). Washington, DC: American Physiology Society
- Güllich, A. & Schmidtbleicher, A (2000). Methoden des Krafttrainings. In: Siewers, M. (Hrsg.). *Muskeltraining (Bd. 1)*. Kiel
- Güllich, A. & Schmidtbleicher, D. (1999). Struktur der Krafftähigkeit und ihrer Trainingsmethoden. *Dt. Z. Sportmed.*, 50 (7-8): 223-234
- Güllich, A. (1996). *Schnellkraftleistungen im unmittelbaren Anschluss an maximale und submaximale Krafteinsätze*. Köln: Sport & Buch Strauß
- Gurfunkel, W.S. (1985). *Skelettmuskel – Struktur und Funktion*. Moskwa: Nauka
- Györke, S. (1993). Effects of repeated tetanic stimulation on excitation-contraction coupling in cut muscle fibers of the frog. *J. Physiol.*, 464: 699-710
- Hamada, T. Sale, D.G. MacDougall, J.D. & Tarnopolsky; M.A. (2000). Postactivation potentiation, fiber type, and twitch contraction time in human knee extensor muscles. *J. Appl. Physiol.*, 88: 2131-2137
- Hämäläinen, N. & Pette, D. (1996). Slow-to-fast transitions in myosin expression of rat soleus muscle by phasic high-frequency stimulation. *FEBS Lett* 399: 220-222
- Hanson, J. & Huxley, H.E. (1953). The structural basis of the cross-striations in muscle. *Nature*, 172: 530-532
- Harre, D. (Hrsg.) (1970). *Trainingslehre*. Berlin: SVB
- Hasselbach, W. (1953). Elektronenmikroskopische Untersuchung an Muskelfibrillen bei totaler und partieller Extraktion des L-Myosins. *Zeitschrift für Naturforschung*, 8b: 449-454
- Hellman, D.C. & Podolsky, R.J. (1969). Force measurement in skinned muscle fibres. *J. Physiol.*, 200: 807-819
- Henneman, E., Somjen, G. & Carpenter, D.O. (1965). Excitability and inhibibility of motoneurons of different sizes. *J. Neurophysiol.*, 28: 599-620

- Henneman, E., Somjen, G. & Carpenter, D.O. (1965). Functional significance of cell size in spinal motoneurons. *J. Neurophysiol.*, 28: 560-580
- Hennig, E. & Podzielnny, S. (1994). Die Auswirkung von Dehn- und Aufwärmübungen auf die Vertikalsprungleistung. *Dt. Z. Sportmed.*, 45: 253-260
- Hill, A. V. (1922). The Maximum Work and Mechanical Efficiency of Human Muscles, and their most Economical Speed. *J.Physiol.*, 56: 19-41
- Hill, A.V. (1938). The heat of shortening and the dynamic constants of muscle. *Proc. Roy.Soc.Lond. B.*, 126: 136-195
- Hill, A.V. (1970). *First and last experiments in muscle mechanics*. Cambridge: University Press
- Hof, A.L. (1990). Effects of muscle elasticity in walking and running. In: Winters, J. M., Woo, S.L.-Y. (Eds.). *Multiple muscle systems. Biomechanics and movement organization* (pp. 591-607). New York: Springer
- Holder-Powell, H. M. & Rutherford, O. M. (1999). Reduction in Range of Movement Can Increase Maximum Voluntary Eccentric Forces for the Human Knee Extensor Muscles. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 80: 502-504
- Hollmann, W. & Hettinger, T. (2000), *Sportmedizin – Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin*. (4. neu bearb. Aufl.). Stuttgart; New York: Schattauer
- Huijing, P.A. (1994). Das elastische Potential des Muskels. In: Komi, P.V. (1994). *Kraft und Schnelligkeit im Sport* (S. 155-182). Köln: Deutscher Ärzte-Verlag
- Hüter-Becker, A. & Dölken, M. (Hrsg.) (2005). *Biomechanik, Bewegungslehre, Leistungsphysiologie, Trainingslehre*. Stuttgart: Thieme
- Huxley, A.F. & Niedergerke, R. (1954). Structural changes in muscle during contraction. Interference microscopy of living muscle fibres. *Nature*, 173: 971-976
- Huxley, A.F. (1957). Muscle structure and theories of construction. *Progr. Biophys. Biophys.Chem.*, 7: 255-318
- Huxley, A.F. (1973). A note suggesting that the cross-bridge attachment during muscle contraction may take place in two stages. *Proc. Roy. Soc.Lond. B.*, 183: 83-86
- Huxley, A.F. (1974). Muscular contraction. *J. Physiol.*, 243: 1-43
- Huxley, A.F. & Simmons, R.M (1971). Proposed mechanism of force generation in striated muscle. *Nature.*, 233: 533-538
- Huxley, H.E. & Hanson, J. (1954). Changes in the cross-striations of muscle during contraction and stretch and their structural interpretation. *Nature*, 173: 973-976
- Ichinose, Y., Kanehisa, H., Ito, M., Kawakami, Y. & Fukunaga, T. (1998). Morphological and functional differences in the elbow extensor muscle between highly trained male and female athletes. *Eur. J. Appl. Physiol. & Occu. Physiol.*, 78: 109-114
- Iwamoto, H., Sugaya, R & Sugi, H. (1990). Force-velocity relation of frog skeletal muscle fibres shortening under continuously changing load. *J. Physiol.*, 422: 185-202

- Joyce, G.C., Rack, P.M.H. & Westbury, D.R. (1969). The mechanical properties of cat soleus during controlled lengthening and shortening movements. *J. Physiol.*, 204: 461-474
- Katz, B. (1939). The Relation between Force and Speed in Muscular Contraction. *The J. Physiol.*, 96: 45-64
- Kawakami, Y & Lieber, R.L. (2000). Interaction between series compliance and sarcomere kinetics determines internal sarcomere shortening during fixed-end contraction. *J. Biomech.*, 33: 1249-1255
- Kearns, C.F., Abe, T. & Brechue, W.F. (2000). Muscle enlargement in sumo wrestlers includes increased muscle fascicle length. *Eur. J. Appl. Physiol. & Occu. Physiol.*, 83: 289-296
- Kernell, D. (1995). Neuromuscular frequency coding and fatigue. In: Gandevia, S.C., Enoka, R.M, McComas, A.J., Stuart, D.G. & Thomas, C.K. (Eds.). *Fatigue: Neural and muscular mechanisms* (pp.135-145). New York: Plenum Press
- Kirsch, R.F. & Rymer, W.Z. (1987). Neural compensation for muscular fatigue: Evidence for significant force regulation in man. *Neurophysiol.*, 57: 1893-1910
- Klee, A. (2003). *Methoden und Wirkungen des Dehnungstrainings: Die Ruhespannungs-Dehnungskurve - ihre Erhebung beim M. rectus femoris und ihre Veränderung im Rahmen kurzfristiger Treatments*. Schorndorf: Hofmann
- Klinke, R. & Silbernagl, S. (2004). *Lehrbuch der Physiologie*. (4. korrig. Aufl.). Stuttgart; New York: Thieme
- Kokkonen, J., Nelson, A.G. & Cornwell, A. (1998). Acute muscle stretching inhibits maximal strength performance. *Res. Quart. Exerc. Sport*, 69 (4): 411-415
- Komi, P.V. & Bosco.C. (1978). Utilization of stored elastic energy in leg extensor muscles by men and women. *Med. & Sci. in Sports & Exerc.*, 10: 261-265
- Komi, P.V. & Gollhofer, A. (1997). Stretch reflexes can have an important enhancement during SSC exercises. *J. Appl. Biomech.*, 13: 451-460
- Komi, P.V. & Viitasalo, J.H.T. (1976). Signal characteristics of EMG at different levels of muscle tension. *Acta. Physiol. Scand.*, 96: 267-276
- Komi, P.V. (1984). Physiological and biomechanical correlates of muscle function: effects of muscle structure and stretch-shortening cycle on force and speed. In: Terjung, R.L. (Ed.). *Exercise & Sports Sci. Rev.*, 12: 81-121
- Komi, P.V. (2000). Stretch-shortening cycle: a powerful modul to study normal and fatigued muscles. *J. Biomech.*, 33: 1197-1206
- Komi, P.V. (Hrsg.) (1994). *Kraft und Schnellkraft im Sport*. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag GmbH
- Komi, P.V. (Hrsg.) (2003). *Strength and power in sport* (2nd ed.). Oxford: Blackwell Scientific Publication

- Kraemer, W.J. & Fry, A.C. (1995). Strength testing: development and evaluation of methodology. In: Maud, P. & Forster, C. (Eds.). *Physiological assessment of human fitness* (pp. 115-138). Champaign, Ill: Human Kinetics
- Krarup, C. (1981). Enhancement and diminution of mechanical tension evoked by staircase and by tetanus in rat muscle. *J. Physiol. (Lond.)*, 311: 355-372
- Kubo, K., Kanehisa, H. & Fukunaga, T. (2002). Effect of stretching training on the viscoelastic properties of human tendon structures in vivo. *J. Appl. Physiology*, 92 (2): 595-601
- Künnemeyer, J. & Schmidtbleicher, D. (1997). Die rhythmische neuromuskuläre Stimulation (RNS). *Leistungssport*, 27 (2): 39-42
- Laessoe, U. & Voigt, M. (2004). Modification of stretch tolerance in a stooping position. *Scan. J. Med. Sci. in Sports*, 14 (4): 239-244
- Lamb, G.D. & Stephenson, D.G. (1991). Effect of Mg²⁺ on the control of Ca²⁺ release in skeletal muscle fibers of the toad. *J. Physiol*, 434: 507-528
- Lännergren, J. & Westerblad, H. (1991). Force decline due to fatigue and intracellular acidification in isolated fibers from mouse skeletal muscle. *J. Physiol.*, 434: 307-322
- Latash, M.L. (1998). *Neurophysiological Basics of Movement*. Champaign, Ill: Human Kinetics
- Lee, R.G. & Tatton, W.G. (1978). Longloop reflexes in man: Clinical application. In: Desmendt, J.E. (Ed.). *Cerebral motor control in man: long loop mechanisms* (pp 320-333). Prog. Clin. Neurophysiol., Vol. 4: Basel: S. Karger
- Lehnertz (1985). Mechanismen der Kraftregulierung im Skelettmuskel. *Leistungssport*, 15 (3): 33-40
- Lehnertz, K., Martin, D. & Nicolaus, J. (1995) Grundlegende Untersuchungen zur Kraftausdauer. In: Carl, K., Quade, K. & Stehle, P. (Hrsg.). *Krafttraining in der sportwissenschaftlichen Forschung* (S. 177-215). Köln: Sport & Buch Strauss
- Letzelter, M & Letzelter, H. (1986). *Krafttraining – Theorie, Methoden, Praxis*. Reinbek: Rowohlt
- Letzelter, M. (1978). *Trainingsgrundlagen. Training – Technik – Taktik*. Reinbek: Rowohlt
- Levin, A. & Wyman, J. (1927). The viscous elastic properties of muscle. *Proc. Roy. Soc. Lond. B*, 101: 218-243
- Lieber, R-L., Brown, C.G. & Trestik, C.L. (1992). Model of muscle-tendon interaction during frog semitendinosus fixed-end contraction. *J. Biomech*, 25: 421-428
- Linke, W.A. (2000). Stretching molecular springs: elasticity of titin filaments in vertebrate striated muscle. *Histology and Histopathology*, 15: 799-811

- Loeb, G.E., Pratt, C.A., Chanaud, C.M. & Richmond, F.J. (1987). Distribution and innervation of short, interdigitated muscle fibres in parallel-fibred muscles of the cat hindlimb. *J. Morphol.*, 191: 1-15
- Lupton, H. (1922). The relationship between the external work produced and the time occupied in a single muscular contraction in man. *J. Physiol.*, 22 (57, 1-2): 69-75
- MacIntosh, B.R. & Willis, J.C. (2000). Force-frequency relationship and potentiation in mammalian skeletal muscle. *J. Appl. Physiol.*, 88: 2088-2096
- Magnusson, P. & Renström, P (2006). The European College of Sports Sciences Position statement: The role of stretching exercises in sports. *Eur. J. Sport Sci.*, 6 (2): 87-91
- Magnusson, S.P., Aagaard, P.; Simonsen, E.B. & Bojsen-Moller, F. (1998). A biomechanical evaluation of cyclic and static stretch in human skeletal muscle. *Int. J. Sports Med.*, 19: 310-316
- Marey, E.J. (1874). *Animal mechanism: a treatise on terrestrial and aerial locomotion*. New York: Appleton
- Marsh, R.L. & Bennett, A.F. (1985). Thermal dependence of isotonic contractile properties of skeletal muscle and sprint performance of the lizard *Dipsosaurus dorsalis*. *J. Comp. Physiol. B.*, 155: 541-551
- Martin, D., Carl, K. & Lehnertz, K. (Hrsg.) (1991). *Handbuch der Trainingslehre. Beiträge zur Lehre und Forschung im Sport. Band 100*. Schorndorf: Hofmann
- Martin, T.P., Bodine-Fowler, S., Roy, R.R., Eldred, E. & Edgerton, V.R. (1988). Metabolic and fiber size properties of cat tibialis anterior motor units. *Amer. J. Physiol.*, 255: C43-C50
- Maruyama, K., Matusubara, S., Natori, R., Nonomura, Y., Kimura, S., Ohashi, K., Murakami, F., Handa, S. & Eguchi, E. (1977). Connectin, an elastic protein of muscle: characterization and function. *J. Biochem.*, 82: 317-337
- Maruyama, K., Murakami, F. & Ohashi, K.(1977). Connectin, an elastic protein of muscle. *Comparative biochemistry. J. Biochem.*, 82: 339-345
- Maruyama, K., Natori, R. & Nonomura, Y. (1976). New elastic protein from muscle. *Nature*, 262: 58-60
- McKinley, P.A. & Pedotti, A. (1992). Motor strategies in landing from a jump: the role of skill in task execution. *Experimental Brain Research.* , 90: 427-440
- McKinley, P.A. (1992). Motor Sequences in Landing from a Jump Down. In: Stelmach, G.E. & Requin, J. (Ed.). *Tutorials in Motor Behavior II*. (pp.713-723). New York: North Holland
- Meyerhof, O. (1924). Über einige Probleme der Muskelphysiologie. *Die Naturwissenschaften*, 50 (12): 1137-1140
- Millar, N.C. & Homsher, E. (1990). The effects of phosphate and calcium on force generation in glycerinated rabbit skeletal muscle fibers. A steady state and transient kinetic study. *J. Biol. Chem.*, 265: 20234-2040

- Möckel, F. & Laube, W. (1991). Ermüdungsdiagnostik nach definierter Fahrradergometerbelastung. In: *Medizin & Sport*, 32. Deutscher Sportärzte-Kongress 1990. München
- Monti, R.J., Roy, R.R., Hodgson, J.A. & Edgerton, V.R. (1999). Transmission of force within mammalian skeletal muscles. *J. Biomech.*, 203: 751-756
- Morgan, D.L. & Proske, U. (1997). Factors contributing to energy storage during the stretch-shortening cycle. *J. Appl. Biomech.*, 13: 464-466
- Nakajima, S., Nakajima, Y., Peachy, L.D. (1973). Speed of repolarization and morphology of glycerol-treated frog muscle fibers. *J. Physiol.* 234: 465-480
- Nardone, A., Romano, C. & Schieppati, M. (1989). Selective recruitment of high-threshold human motor units during voluntary isotonic lengthening of active muscle. *J. Physiol.*, 409: 451-471
- Needham, D.M. (1971). *Machina Carnis*. Cambridge: University Press
- Nett, T. (1964). *Leichtathletisches Muskeltraining. Das Übungs- und Trainingsbuch der Leichtathletik*. Band 4. Berlin: Bartels & Wernitz
- Nigg, B. & Herzog, W. (Hrsg.). *Biomechanics of the musculo-skeletal system*. (3. Aufl.). Chichester: Wiley
- Norman, R.W. & Komi, P.V. (1979). Electromyographic delay in skeletal muscle under normal movement conditions. *Acta Physiol. Scand.*, 106: 241
- Noth, J. (1993). Physiologische Grundlagen der Entstehung elektromyographisch ableitbarer Spannungen. In: Daus, R. & Blischke, K. (Hrsg.). *Aspekte der Motorikforschung* (S. 199-212). Schriften des dvs, Bd. 50. Sankt Augustin: Academica
- O'Brien, B., Payne, W., Gatin, P. & Burge, C. (1997). A comparison of active and passive warm ups on energy system contribution and performance in moderate heat. *Austr. J. Scien. & Med. in Sport*, 29: 106-109
- O'Leary, D.D., Hope, K. & Sale, D.G. (1997). Posttetanic potentiation of human dorsiflexors. *J. Appl. Physiol.*, 83 (6): 2131-2138
- Opfermann, J. (1989). *Programmpaket zur nichtlinearen Optimierung*. Programmbeschreibung. FSU Jena
- Ounjian, M., Roy, R.R. & Eldred, E. et al. (1991). Physiological and developmental implications of motor unit anatomy. *J. Neurobiol.*, 22: 547-559
- Owen, V.J., Lamb, G.D. & Stephenson, D.G. (1996). Effect of low [ATP] on depolarization-induced Ca²⁺ release in skeletal muscle fibers of the toad. *J. Physiol.*, 493: 309-315
- Pahlke, U. (1999). *Muskelgewebe*. In: Badtke, G. (Hrsg.). *Lehrbuch der Sportmedizin*. (S. 19-70). Heidelberg, Leipzig: Johann Ambrosius Barth
- Pate, E., Bhimani, M., Franks-Skiba, K. & Cooke, R. (1995). Reduced effect of pH on skinned rabbit psoas muscle mechanics at high temperatures: Implications for fatigue. *J. Physiol.*, 486: 689-94

- Patel, T.J. & Lieber, R.L. (1997). Force transmission in skeletal muscle: from actomyosin to external tendons. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 25: 321-333
- Perry, S.V., Cole, H.A., Head, J.F., Wilson, F.J. (1973). *Localization and mode of action of the inhibitory protein component of the troponin complex*. Cold Spring Harb. Quant. Biol. XXXVII: 251-262
- Pette, D. & Staron, R.S. (1990). Cellular and molecular diversities of mammalian skeletal muscle fibres. *Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol.*, 116: 1-76
- Pette, D. (1980). *Plasticity of muscle*. New York: Walter de Gruyter
- Pette, D. (1999). Das adaptive Potential des Skelettmuskels. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 50 (9): 262-271
- Phillips, J.S. & Petrofky, J.S. (1980). Velocity of contraction of skeletal muscle as a function of activation and fiber composition: a mathematical model. *J. Biomech.*, 13: 549-558
- Piek, J.P.E. (1998). *Motor behaviour and human skill. A Multidisciplinary Approach*. Campaign, IL
- Pollack, G.H. (1990). *Muscles and molecules: uncovering the principles of biological motion*. Seattle, WA: Ebner & Sons
- Pope, R., Herbert, R.D., Kirwan, J.D. & Graham, B.J. (2000). A randomized trial of pre-exercise stretching for prevention of lower-limb injury. *Med. & Sci. Sports Exer.*, 32 (2): 271-277
- Pousson, M., Perot, C. & Goubel, F. (1991). Stiffness changes and fibre type transitions in rat muscle induced by jumping training. *Pflügers Archiv*, 419:127-130
- Rachor, A., Güllich, A. & Schmidtbleicher, D. (1998). Der Einfluss verschiedener Kraftfähigkeiten auf Spitzenleistungen im Ringen. *Leistungssport*, 28 (3): 10-15
- Raczek, J. (2000). Motor control. Theories, trends and research concepts. *J. Human Kinetics*, Supplement, 4: 7-24
- Ranatunga, K.W., Sharpe, B. & Turnbull, B. (1987). Contractions of a human skeletal muscle at difference temperatures. *J. Physiol. Lond.*, 390: 383-395
- Reichmann, H. & Pette, D. (1982). A comparative microphotometric succinate dehydrogenase activity levels in type I, IIA and IIB fibres of mammalian and human muscles. *Histochemistry*, 74: 27-41
- Reinsch, C.H. (1967). Smoothing by spline functions. *Numer.Math.*, 10: 177-183
- Ridgway, E.B & Gordan, A.M. (1975). Muscle activation: effects of small length changes on calcium release in single fibres. *Science*, 189: 881-884
- Röthig, P & Prohl, R. (Hrsg.) (2003). *Sportwissenschaftliches Lexikon* (7., völlig neu bearb. Aufl.). Schorndorf: Hofmann

- Rosenbaum, D. & Hennig, E.M. (1997). Veränderungen der Reaktionszeit und Explosivkraftentfaltung nach einem passiven Stretchingprogramm und 10minütigem Aufwärmen. *Dt. Z. Sportmed.*, 48 (3): 95-99
- Rugg, S.G, Gregor, R.J., Mandelbaum, B.R. & Chiu, L. (1990). In vivo movement arm calculations at the ankle using magnetic resonance imaging (MRI). *J. Biomech.* 23: 495-501
- Sale, D.G. (2003): Neuronal adaptations to strength training. In: Komi, P.V. (Ed.) (2003). *Strength and power in sport* (2nd ed.) (pp. 281-314). Oxford: Blackwell Scientific Publication
- Santello, M. & McDonagh, M.J.N. (1998). The control timing and amplitude of EMG activity in landing movements in human. *Experimental Physiology*, 83: 857-874
- Schiff, J.M. (1858). *Lehrbuch der Physiologie. - I.: Muskel und Nervenphysiologie.* Lahr: Schauenburg
- Schmidt, R.F. & Thews, G. (Hrsg.) (1997). *Physiologie des Menschen* (27. kor. U. akt. Aufl.). Berlin: Springer.
- Schmidtbleicher, D. (1980). Maximalkraft und Bewegungsschnelligkeit. In: Rieder, H. (Hrsg.) Beiträge zur Bewegungsforschung. Bad Homburg: Limpert-Verlag
- Schmidtbleicher, D. & Gollhofer, A. (1982). Neuromuskuläre Untersuchungen zur Bestimmung individueller Belastungsgrößen für ein Tiefsprungtraining. *Leistungssport*, 12 (4): 298-307
- Schmidtbleicher, D. & Gollhofer, A. (1985). Einflussgrößen der reaktiven Bewegungsverhalten und deren Bedeutung für die Sportpraxis. In: Bührle, M. (Hrsg.). *Grundlagen des Maximal- und Schnelligkeitstraining* (S. 271-281). Schorndorf: Hofmann
- Schmidtbleicher, D. (1984). Sportliches Krafttraining und motorische Grundlagenforschung. In: Berger, W.; Dietz, V.; Hufschmidt, A. ; Jung, R.; Mauritz, K.-H. & Schmidtbleicher, D. (Hrsg.) *Haltung und Bewegung beim Menschen* (S. 155-188). Berlin, Heidelberg: Springer
- Schmidtbleicher, D. (1987). Motorische Beanspruchungsform Kraft – Definition und Trainierbarkeit. In: von Ow, D & Hüni, G.H. (Hrsg.). *Muskuläre Rehabilitation* (S. 62-85). Erlangen: Perimed
- Schmidtbleicher, D. (1992). Training of power events. In: Komi, P.V.: *Strength and Power in Sport* (381-395). Oxford: Blackwell Scientific Publications
- Semmler, J.G, Kutzscher, D.V. & Enoka, R.M. (1999). Gender differences in the fatigability of human skeletal muscle. *J. Neurophysiol.*, 82: 3590-3593
- Shellock, F.G. & Prentice, W.E. (1985). Warming-up and stretching for improved physical performance and prevention of sportsrelated injuries. *Sports Med.*, 2: 267-278
- Shellock, F.G. (1986). Physiological, psychological, and injury prevention aspects of warm-up. *National Strength & Conditioning Association J.*, 8: 24-27

- Shrier, I. (2004). Does stretching improve performance?: a systematic and critical review of the literature. *Clinical J. Sports Med.*, 14 (5): 267-273
- Shrier, I. (2005). Does stretching help prevent injuries? *Evidenced Based Sports Med.*
- Skorjanc, D., Heine, G., Pette, D. (1997). Time-dependent increase in succinate dehydrogenase activity of low-frequency stimulated rabbit muscle. A comparison between microphotometric and biochemical enzyme activity determination. *Histochem. Cell. Biol.*, 107: 47-55
- Smith, D. A. & Sicilia, S. (1987). The Theory of Sliding Filament Models for Muscle Contraction. I. The two-state model. *J. Theor. Biol.*, 127: 1-30
- Smith, D. A. (1990). The Theory of Sliding Filament Models for Muscle Contraction. II. Biochemically-based Models of the Contraction Cycle. *J. Theor. Biol.*, 146: 157-175
- Smith, D. A. (1990). The Theory of Sliding Filament Models for Muscle Contraction. III. Dynamics of the Five-state Model. *J. Theor. Biol.*, 146: 433-466
- Steinen, G.J.M., Kiers, J.L., Bottinelli, R. & Reggiani, C. (1996). Myofibrillar ATPase activity in skinned human skeletal muscle fibres: Fibre type and temperature dependence. *J. Physiol.*, 493: 299-307
- Stone, M.H. (1988). Implications for connective tissue and bone alterations resulting from resistance exercise training. *Med. & Sci. in Sports & Exer.*, 20: 162-168
- Strass, R.D. (1994). Untersuchungen zur Ermüdung bei kurzdauernder Maximalkontraktion. Dissertation, Deutsche Sporthochschule Köln
- Sweeney, H.L., Bowman, B.F. & Stull, J.T. (1993). Myosin light chain phosphorylation in vertebrate striated muscle: Regulation and function. *Amer. J. Physiol.*, 264: C1085-C1095
- Takamori, M., Gutmann, L. & Shane, S.R. (1971). Contractile properties of human skeletal muscle. *Arch. Neurol.*, 25: 535-546
- Tamaki, H., Kitada, K., Akamine, T., Murata, F., Sakou, T. & Kurata, H. (1998). Alternative activity in the synergistic muscles during prolonged low-level contraction. *J. Appl. Physiol.*, 84: 1943-1951
- Temprado, J.J. & Laurent, M. (1999). Perceptuo-motor coordination in sport: Current trends and controversies. *Int. J. Psychol.*, 30 (4): 417-436
- Tesch, A.P. (1994). Kurzzeitige und langfristige histochemische und biochemische Adaptationen im Skelettmuskel. In: Komi, P.V.: *Kraft und Schnellkraft im Sport* (S. 240-248). Köln: Deutscher Ärzte-Verlag
- Tesch, P.A. & Alkner, B.A. (2003). Acute and Chronic Muscle Metabolic Adaptation to Strength Training. In: Komi, P.V. (Ed.) (2003). *Strength and power in sport* (2nd ed.) (pp. 265-280). Oxford: Blackwell Scientific Publication
- Tesch, P.A. (1998). Strength training and muscle hypertrophy. In: Häkkinen, K. (Ed.). *International conference on weightlifting and strength training* (pp. 17-22). Lahti: Gummerus Printing

- Thews, G., Mutschler, E. & Vaupel, P. (1999). *Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen* (5., völlig neubearb. u. erw. Aufl.). Stuttgart: Wiss.Verlagsgesellschaft
- Thorhauer, H.-A., Carl, K. & Türk-Noak, U. (2001). *Muskel-Ermüdung – Forschungsansätze in der Trainingswissenschaft*. (1. Aufl.). Köln: Sport & Buch Straus
- Tipton, C.M., Matthes, R.D. & Sandage, D.S. (1974). In situ measurements of junction strength and ligament elongation in rats. *J. Appl. Physiol.*, 37: 758-762
- Tortora, G.J. & Derrickson, B.H. (2006). *Anatomie und Physiologie* (11. Aufl.). Weinheim: Wiley-VCH GmbH & Co.KGaA
- Trotter, J.A., Richmond, F.J.R. & Purslow, P.P. (1995). Functional morphology and motor control of series-fibered muscles. *Exer. & Sport Sci. Rev.*, 23: 167-213
- Ullrich, K. & Gollhofer, A. (1994). Physiologische Aspekte und Effektivität unterschiedlicher Dehnmethode. *Dt. Z. Sportmed.*, 45 (9): 336-345
- Van Ingen Schenau, G.J., Bobbert, M.F. & De Haan, A. (1997). Does elastic energy enhance work and efficiency in the stretch-shortening cycle? *J. Appl. Biomech.*, 13 (4): 389-415
- Van Ingen Schenau, G.J., Bobbert, M.F. & De Haan, A. (1997). Mechanics and energetics of the stretch-shortening cycle: A simulation discussion *J. Appl. Biomech.*, 13 (4): 484-496
- van Mechelen. W., Hlobil, H., Kemper, H.C., Voorn, W.J. & de Jongh, H.R. (1993). Prevention of running injuries by warm-up, cool-down, and stretching exercises. *Am. J. Sports Med.*, 21: 2561-2564
- Vandervoort, A.A., Quinlan, J. & McComas (1983). Twitch potentiation after voluntary contraction. *Exp. Neurol.*, 81 (1): 141-152
- Viiduk, A. (1968). Elasticity and tensile strength of the anterior cruciate ligament in rabbits as influenced by training. *Acta. Physiol. Scand.*, 74: 372-380
- Vøllestad, N.K. (1995). Metabolic correlates of fatigue from different types of exercise in man. In: Gandevia, S.C., Enoka, R.M., McComas, A.J., Stuart, D.G. & Thomas, C.K. (Ed.). *Fatigue: Neural and muscular mechanisms*. New York: Plenum Press
- Vollestad, N.K., Sejersted, O.M., Bahr, R., Woods, J.J. & Bigland-Ritchie, B. (1988). Motor drive and metabolic responses during repeated submaximal contractions in humans. *J. Appl. Physiol.*, 64: 1421-27
- Wade, A.J., Broadhead, M.W. Cady, E.B., Llewelyn, M.E.; Tong, H.N. & Newhan, D.J. (2000). Influence of muscle temperature during fatiguing work with the first dorsal interosseous muscle in man: A ³¹P-NMR study. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 81: 203-209
- Walshe, A.D. & Wilson, G.J. (1997). The influence of musculotendinous stiffness on drop jump performance. *Can. J. Appl. Physiol.*, 22 (2): 117-132

- Walshe, A.D.; Wilson, G.J. & Ettema, G.J.C. (1998). Stretch-shorten cycle compared with isometric preload contributions to enhanced muscular performance. *J. Appl. Physiol.*, 84 (1):97-106
- Wang, K. (1996). Titin / connestin and nebulin: gigant protein rulers of muscle structure and function. *Advances in Biophysics*, 33: 123-134
- Wang, Q. (1999). *Methodische Probleme bei der diagnostischen Erfassung der Maximal- und Schnellkraftfähigkeit*. Köln: Sport & Buch Strauss
- Wank, V. & Blickhan, R. (1995). Modellierung von Muskelkontraktionen des Triceps surae. In Krug, J. & Minow, H.-J. (Hrsg.). *Sportliche Leistung und Training : 1. gemeinsames Symposium der dvs-Sektionen Biomechanik, Sportmotorik und Trainingswissenschaft vom 28. -30.9.1994 in Leipzig*. (S. 229-234). St. Augustin: Academica Verlag
- Wank, V. (1996). *Modellierung und Simulation von Muskelkontraktionen für die Diagnose von Kraftfähigkeiten*. Berichte und Materialien des Bundesinstituts für Sportwissenschaft, Band 6. Köln: Sport & Buch Strauss
- Wank, V., Schumann, N.-P., Heger, H., Blickhan, R. & Scholle, H.-C. (1999). Kniegelenkmomente und Muskelaktivität der Beinstrecker bei unterschiedlichen Knie- und Hüftwinkelpositionen. In Nicol, K. & Peitenkamp, K. (Hrsg.). *Apparative Biomechanik – Methodik und Anwendung: 5. Symposium der dvs-Sektion Biomechanik vom 11. -13.3.1999 in Münster*. (S. 287-291). St. Augustin: Academica Verlag
- Wank, V. (2000). *Aufbau und Anwendung von Muskel-Skelett-Modellen zur Bestimmung biomechanischer Muskelparameter*. Unveröffentlichte Habilitationsschrift Jena
- Wank, V., Wagner, H., Blickhan, R. (2000). Muskelkraft und Gelenkmoment - ein Vergleich ausgewählter Modelle zur Berechnung der Muskelmomentenhebel für Kniestrecker. *Sportwissenschaft* 30 (1): 82-95
- Werchoshanskij, J.W. & Tatjan, W.W. (1975). Komponenten und funktionelle Struktur der Explosivkraft des Menschen. *Leistungssport*, 5 (1): 25-31
- Westerblad, H. & Allen, D.G. (1991). Changes of myoplasmic calcium concentration during fatigue in single mouse muscle fibers. *J. Gen. Physiol.*, 98: 615-635
- Westerblad, H. & Allen, D.G. (1992a). Changes of intracellular pH due to repetitive stimulation of single fibers from mouse skeletal muscle. *J. Physiol.*, 449: 49-71
- Westerblad, H. & Allen, D.G. (1992b). Myoplasmic free Mg²⁺ concentration during repetitive stimulation of single fibers from mouse skeletal muscle. *J. Physiol.*, 453: 413-434
- Westerblad, H. & Allen, D.G. (1994). Relaxation, [Ca²⁺], and [Mg²⁺], during prolonged titanic stimulation of intact, single fibres from mouse skeletal muscle. *J. Physiol.*, 480: 31-43
- Westerblad, H. & Lännergren, J. (1994). Changes of the force-velocity relation, isometric tension, and relaxation rate during fatigue in intact single fibers of *Xenopus* skeletal muscle. *J. Muscle Res. Cell. Mot.*, 15: 287-298

- Westerblad, H. & Lännergren, J. (1995). Reduced maximum shortening velocity in the absence of phosphocreatine observed in intact fibers of *Xenopus* skeletal muscle. *J. Physiol.*, 482: 383-390
- Westerblad, H., Bruton, J.D. & Lännergren, J. (1997). The effect of intracellular pH on contractile function of intact single fibers of mouse muscle declines with increasing temperature. *J. Physiol.*, 500: 193-204.
- Westerblad, H., Duty, S. & Allen, D.G. (1993). Intracellular calcium concentration during low frequency fatigue in isolated single fibers of mouse skeletal muscle. *J. Appl. Physiol.*, 75: 382-388
- Westerblad, H., Lännergren, J. & Allen, D.G. (1997). Slowed relaxation in fatigued skeletal muscle fibers of *Xenopus* and mouse: Contribution of $[Ca^{2+}]_i$ and cross bridges. *J. Gen. Physiol.* 109: 385-399
- Westerblad, H., Lee, J.A., Lamb, A.G., Bolsover, S.R. & Allen, D.G. (1990). Spatial gradients of intracellular calcium in skeletal muscle during fatigue. *Pflüg. Archiv*, 415: 734-740
- Wiemann, K (1994b). Beeinflussung muskulärer Parameter durch unterschiedliche Dehnverfahren. In: Hoster, M. & Nepper, H.-U. (Hrsg). *Dehnen und Mobilisieren* (S. 40-71). Waldenburg
- Wiemann, K. & Hahn, K (1997). Influences of strength, stretching and circulatory exercises on flexibility parameters of the human hamstring. *Int. J. Sports. Med.*, 18: 340-346
- Wiemann, K. & Kamphövner, M. (1995). Verhindert statisches Dehnen das Auftreten von Muskelkater nach exzentrischem Training? *Dt. Z. Sportmed.*, 46 (9): 411-421
- Wiemann, K. & Klee, A. (1992). Muskeldehnung zur Leistungsverbesserung im Sprint. Unveröffentlichter Forschungsbericht. Bundesinstitut für Sportwissenschaft: Köln
- Wiemann, K. & Klee, A. (1993). Muskeldehnung zur Leistungsverbesserung im Sport. In: BISP (Hrsg.). *Sportwissenschaftliche Forschungsprojekte*. Köln: Sport & Buch Strauß
- Wiemann, K. & Klee, A. (2000). Die Bedeutung des Dehnen und Stretching in der Aufwärmphase vor Höchstleistungen. *Leistungssport*, 4: 5-9
- Wiemann, K. (1994). Muskeldehnung und Stretching. In: Zichner, L., Engelhardt, M. & Freiwald, J. *Die Muskulatur – Sensibles, integratives und messbares Organ*. Rheumatologie – Orthopädie (3. Bd). Wehr: Ciba-Geigy
- Wiemeyer, J. (2003). Dehnen und Leistung – primär psychophysiologische Entspannungseffekte?. *Dt. Z. Sportmed.*, 54 (10): 288-294
- Wilkie, D.R. (1950). The relation between force and velocity in human muscle. *Brit. Med.Bull.*, 12: 177-182
- Wilkie, D.R. (1968). *Muscle*. London: Edward Arnold
- Wilmore, J.H. & Costill, D.L. (2004). *Physiology of Sport and Exercise*. Human Kinetics, Champaign IL

- Wilson, G.J., Dos Remedios, C.G., Stephenson, D.G. & Williams, D.A. (1991). Effects of sulphhydryl modification on skinned rat skeletal muscle fibers using 5,5-dithio-bis-(2-nitrobenzoic acid). *J. Physiol.*, 437: 409-430
- Winegrad, S. (1970). The intracellular state of calcium activation of contraction in frog skeletal muscle. *J. Gen. Physiol.*, 55: 77-88
- Wittekopf, G & Rühl, H. (1991). Erfahrung und Erkenntnisse neuromuskulärer Funktionsdiagnostik. In: *Medizin & Sport*, 32. Deutscher Sportärzte-Kongress 1990. München
- Woledge, R.C., Curtin, N.A. & Homsher, E. (1986). *Energetic Aspects of Muscle Contraction*. London: Academic Press
- Woo, S.L.-Y. (1981). The effect of exercise on the biomechanical and biochemical properties of swine digital flexor tendons. *J. Biochem.Engineering*, 103: 51-56
- Wulf, G. (1994). *Zur Optimierung motorischer Lernprozesse*. Schorndorf: Hofmann
- Wydra, G (1997). Stretching - ein Überblick über den aktuellen Stand der Forschung. *Sportwissenschaft*, 27 (4): 409-427
- Wydra, G. & Glück, S. (2000). Dynamisches Dehnen in der Sporttherapie. In: *Gesundheitssport und Sporttherapie* (im Druck)
- Yamada, H. (1970). *Strength of biological materials*. Baltimore: Williams & Wilkins
- Young, M., Paul, A., Rodda, J., Duxson, M. & Sheard, P. (2000). Examination of intrafascicular muscle fiber terminations: Implications for tension delivery in series-fibered muscles. *J. Morphol.*, 245: 130-145
- Young, W. & Elliot, S. (2001). Acute effects of static stretching, proprioceptive neuromuscular facilitation stretching, and maximum voluntary contractions on explosive force production and jumping performance. *Res. Quart. Exerc. Sport*, 72: 273-279
- Ziegan, J. (1979). Combinations of enzyme-histochemical methods for differentiating of fibertypes and evaluating the skeletal musculature. *Acta histochem.*, 65: 34-40
- Zucker, R.S. (1989). Short-term synaptic plasticity. *Ann. Rev. Neurosci.*, 12: 13-31
- Zuurbier, C.J., Everard, A.J., van der Wees, P. & Huijing, P.A. (1994), Length-force characteristics of the aponeurosis in the passive and active muscle condition and in the isolated condition. *J. Biomech.*, 27: 445-453
- Zuurbier, C.J., Heslinga, J.W., Lee-dee Groot; M.B.E. & van der Laarse, W.J. (1995). Mean sarcomere length-force relationship of rat fibre bundles. *J. Biomech.*, 27: 445-453