

Robert Benke

Vergleich zweier Krafttrainingsübungen im Hinblick auf die Entwicklung der Leistung im Standard-Sprungkrafttest

Magisterarbeit

BEI GRIN MACHT SICH IHR WISSEN BEZAHLT



- Wir veröffentlichen Ihre Hausarbeit, Bachelor- und Masterarbeit
- Ihr eigenes eBook und Buch - weltweit in allen wichtigen Shops
- Verdienen Sie an jedem Verkauf

Jetzt bei www.GRIN.com hochladen
und kostenlos publizieren



Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek:

Die Deutsche Bibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de/> abrufbar.

Dieses Werk sowie alle darin enthaltenen einzelnen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsschutz zugelassen ist, bedarf der vorherigen Zustimmung des Verlanges. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen, Auswertungen durch Datenbanken und für die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronische Systeme. Alle Rechte, auch die des auszugsweisen Nachdrucks, der fotomechanischen Wiedergabe (einschließlich Mikrokopie) sowie der Auswertung durch Datenbanken oder ähnliche Einrichtungen, vorbehalten.

Impressum:

Copyright © 2008 GRIN Verlag
ISBN: 9783640281756

Dieses Buch bei GRIN:

<https://www.grin.com/document/123750>

Robert Benke

Vergleich zweier Krafttrainingsübungen im Hinblick auf die Entwicklung der Leistung im Standard-Sprungkrafttest

GRIN - Your knowledge has value

Der GRIN Verlag publiziert seit 1998 wissenschaftliche Arbeiten von Studenten, Hochschullehrern und anderen Akademikern als eBook und gedrucktes Buch. Die Verlagswebsite www.grin.com ist die ideale Plattform zur Veröffentlichung von Hausarbeiten, Abschlussarbeiten, wissenschaftlichen Aufsätzen, Dissertationen und Fachbüchern.

Besuchen Sie uns im Internet:

<http://www.grin.com/>

<http://www.facebook.com/grincom>

http://www.twitter.com/grin_com

Abschlussarbeit
zur Erlangung des Magister Artium
im Fachbereich 5
der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main
Institut für Sportwissenschaften

**Vergleich zweier Krafttrainingsübungen im Hinblick auf die Entwicklung
der Leistung im Standard-Sprungkrafttest**

vorgelegt von: Robert Benke
aus: Duschanbe (Tadschikistan)
Einreichungsdatum: 28. Juli 2008

Inhaltsverzeichnis

INHALTSVERZEICHNIS	2
1 EINLEITUNG	6
2 PROBLEMSTELLUNG.....	7
3 GRUNDLAGEN.....	8
3.1 PHYSIOLOGISCHE GRUNDLAGEN DER KRAFTENTFALTUNG	8
3.1.1 Organisation der Nervenzelle (Neuron).....	8
3.1.2 Organisation des Skelettmuskels	9
3.1.3 Aktionspotential.....	12
3.1.4 Kontraktionsmechanismus quergestreifter Muskeln	13
3.1.5 Aktivitätsmuster der motorischen Einheiten und Muskelfasertypen.....	16
3.1.6 HILLsche Gleichung	20
3.2 PHYSIOLOGISCHE GRUNDLAGEN BESTIMMTER REFLEXE	22
3.2.1 Muskelspindel und Golgi-Sehnenorgan	22
3.2.2 Monosynaptischer Dehnungsreflex und Golgi-Sehnenreflex...	24
3.3 THEORETISCHE GRUNDLAGEN DER KRAFT	28
3.3.1 Die Fähigkeit Kraft	28
3.3.2 Maximalkraft	33
3.3.2.1 <i>Kraftausdauer</i>	39
3.3.2.2 <i>Schnellkraft</i>	41
3.3.3 Schnellkraft im Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus (DVZ)	54
4 EINFLUSSGRÖßEN UND ADAPTATIONEN.....	58
4.1 NEURONALE EINFLUSSGRÖßEN UND DEREN ANPASSUNGEN.....	58
4.1.1 Intermuskuläre Koordination.....	58
4.1.2 Intramuskuläre Koordination.....	60
4.1.2.1 <i>Rekrutierung</i>	60
4.1.2.2 <i>Frequenzierung</i>	63
4.1.2.3 <i>Synchronisation</i>	65
4.2 MORPHOLOGISCHE EINFLUSSGRÖßEN UND DEREN ANPASSUNGEN	66
4.2.1 Muskelhypertrophie	66

4.2.2	Zeitlicher Verlauf neuronaler Anpassungen und der Hypertrophie	73
4.2.3	Hyperplasie	74
4.2.4	Fasertypenverhältnis und -ausprägung	75
4.2.5	Bindegewebe.....	80
4.2.6	Enzymatische Kapazität und Kapillarisation.....	81
4.3	EINFLUSSGRÖßEN UND ANPASSUNGEN DES DVZ.....	82
4.3.1	Effizienter Muskelquerschnitt und günstige Muskelfaserzusammensetzung	82
4.3.2	Muskel- und Sehnenelastizität.....	82
4.3.2.1	<i>Short range elastic stiffness (SRES)</i>	83
4.3.2.2	<i>Sehnenelastizität</i>	86
4.3.3	Neuronale Einflussgrößen	87
4.3.3.1	<i>Vorinnervation</i>	87
4.3.3.2	<i>Dehnungsreflexaktivität</i>	89
4.3.4	Der Countermovement Jump - eine reaktive Leistung?	90
4.3.5	Hemmmechanismen	92
4.4	SPEZIFITÄT DER ANPASSUNGEN	94
4.4.1	Spezifität der Trainingsübung hinsichtlich des Bewegungsmusters	94
4.4.2	Spezifität der Übung in Bezug auf die Kontraktionsgeschwindigkeit	99
4.4.3	Spezifität der Übung hinsichtlich des Kontraktionstyps und Gelenkwinkels	101
5	TRAININGSMETHODEN	104
5.1	BELASTUNGSNORMATIVA	106
5.2	PRINZIPIEN BZW. RICHTLINIEN DES KRAFTTRAININGS	108
5.3	SYSTEMATISIERUNG DER TRAININGSMETHODEN	110
5.3.1	Methoden zur Steigerung der Maximalkraft.....	110
5.3.1.1	<i>Maximalkrafttrainingsmethoden zur Muskelquerschnittsvergrößerung</i>	<i>111</i>
5.3.1.2	<i>Maximalkrafttrainingsmethoden zur Verbesserung der intramuskulären Koordination</i>	<i>114</i>
5.3.2	Methoden zur Verbesserung des reaktiven Kraftverhaltens... ..	119

6	FRAGESTELLUNGEN UND HYPOTHESEN.....	123
7	UNTERSUCHUNGSMETHODIK	129
7.1	PERSONENSTICHPROBE.....	129
7.2	MESSVERFAHREN UND MERKMALSSTICHPROBE.....	130
7.2.1	Dynamisch-konzentrische Maximalkraft-Messung.....	130
7.2.2	Standard-Sprungkrafttest	131
7.2.2.1	<i>Squat Jump (SJ)</i>	132
7.2.2.2	<i>Countermovement Jump (CMJ)</i>	133
7.2.2.3	<i>Drop Jump (DJ)</i>	134
7.3	UNTERSUCHUNGSDESIGN UND –ABLAUF	135
7.3.1	Trainingsprogramm	135
7.3.2	Trainingsübungen	136
7.3.2.1	<i>Kniebeuge</i>	136
7.3.2.2	<i>45°-Beinpresse</i>	137
7.4	DATENVERARBEITUNG UND STATISTIK.....	139
8	ERGEBNISSE	141
8.1	DIE ENTWICKLUNG DES EINER-WIEDERHOLUNGS-MAXIMUMS .	142
8.2	DIE ENTWICKLUNG DER SQUAT JUMP - HÖHEN.....	144
8.3	DIE ENTWICKLUNG DER COUNTERMOVEMENT JUMP - HÖHEN ..	146
8.4	DIE ENTWICKLUNG DER DROP JUMPS AUS VERSCHIEDENEN FALLHÖHEN.....	147
8.4.1	Ergebnisse der Leistungsindizes der Drop Jumps aus 24cm Fallhöhe	147
8.4.2	Ergebnisse der Leistungsindizes der Drop Jumps aus 32cm Fallhöhe	149
8.4.3	Ergebnisse der Leistungsindizes der Drop Jumps aus 40cm Fallhöhe	152
8.4.4	Ergebnisse der Indizes der Drop Jumps aus 48cm Fallhöhe ..	154
8.5	KORRELATIONEN	158
8.5.1	Zusammenhang zwischen dynamischer Maximalkraft und SJ- Höhe.....	158
8.5.2	Zusammenhang zwischen dynamischer Maximalkraft und CMJ- Höhe.....	158

8.6	TABELLARISCHE ZUSAMMENFASSUNG DER RELEVANTEN TESTERGEBNISSE	159
9	DISKUSSION	160
9.1	DYNAMISCHE MAXIMALKRAFT	160
9.2	SQUAT JUMP	165
9.3	COUNTERMOVEMENT JUMP	172
9.4	DROP JUMP.....	176
9.4.1	Drop Jump aus 24 cm Höhe.....	176
9.4.2	Drop Jump aus 32 cm Höhe.....	177
9.4.3	Drop Jump aus 40 cm Höhe.....	178
9.4.4	Drop Jump aus 48 cm Höhe.....	179
9.4.5	Entwicklung der Drop Jumps aus verschiedenen Höhen	180
10	SCHLUSSBETRACHTUNG.....	187
11	ZUSAMMENFASSUNG.....	190
12	LITERATURVERZEICHNIS	192
13	ANHANG.....	215
13.1	ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....	215
13.2	TABELLENVERZEICHNIS	218

1 Einleitung

Im heutigen Leistungssport sind Spitzenleistungen ohne Krafttraining kaum vorstellbar (vgl. WIRTH, ATZOR & SCHMIDTBLEICHER, 2007). Dies gilt vor allem in Hinblick darauf, dass insbesondere in Schnellkraftsportarten, wie z.B. dem Sprint, die Leistungen von den realisierten Kraftmaxima, der Schnellkraft und der Explosivkraft abhängen. Im Krafttraining lassen sich verschiedene Methoden und Übungen finden, die höchst effektiv sind, um die gewünschte Kraft zu steigern. Laut SCHLUMBERGER (2000) sind gerade die Methoden zur Steigerung der Maximalkraft äußerst effektiv und kommen daher in den Schnellkraftsportarten häufig zur Anwendung.

Zur Diagnostik der Schnellkraftleistung (u.a. im Dehnungs-Verkürzungszyklus) wird der Standard-Sprungkrafttest eingesetzt (vgl. FRICK, 1993; GOLLHOFER, 1987). Die Leistung in diesem Test wird primär durch die unteren Extremitäten realisiert, für die es eine große Bandbreite an Krafttrainingsübungen gibt. Diese Übungen erscheinen mal mehr, mal weniger geeignet, um funktionelle Anpassungen herbeizuführen, die im Hochleistungssport angewendet werden können. Letztendlich ergibt sich im Großen und Ganzen primär die Wahl zwischen der Kniebeuge und der Beinpresse (vgl. HOFFMAN, 2006).

Bei den Übungen Kniebeuge und 45°-Beinpresse wird jeweils eine ähnliche und große Muskelmasse in Muskelschlingen höchst effektiv angesprochen (vgl. BOECKH-BEHRENS & BUSKIES, 2006; HOFFMAN, 2006). Dennoch verfügt die Kniebeuge über “a greater sport-specific movement pattern that makes it a more appropriate lower-body strength test for many athletic populations” (HOFFMAN, 2006, S. 27).

Diese Einschätzung wirft die Frage auf, ob die Kniebeuge, bei Anwendung der gleichen Trainingsmethode zur Steigerung der Maximalkraft, hinsichtlich der Leistungsentwicklung im Standard-Sprungkrafttest tatsächlich effektiver ist als die 45°-Beinpresse.

2 Problemstellung

In der vorliegenden Arbeit sollen die Auswirkungen einer Krafttrainingsmethode mit zwei verschiedenen Krafttrainingsübungen (Kniebeuge & 45°-Beinpresse) auf die Leistungen im Standard-Sprungkrafttest untersucht und miteinander verglichen werden.

Zunächst werden einige Grundlagen, physiologischer und theoretischer Natur, erläutert (Kapitel 3). Anschließend soll auf Einflussgrößen, Anpassungen (Kapitel 4) und Trainingsmethoden (Kapitel 5) eingegangen werden. Nach der Frage- und Hypothesenstellung (Kapitel 6) sowie Erläuterung der Untersuchungsmethodik (Kapitel 7) werden die Ergebnisse dargestellt (Kapitel 8) und diskutiert (Kapitel 9).

3 Grundlagen

3.1 Physiologische Grundlagen der Kraftentfaltung

„Sportliche Bewegungen basieren auf dem spezifischen Aufbau und der Funktionsweise der Skelettmuskulatur“ (HOHMANN, LAMES & LETZELTER, 2003, S.67). Diese Bewegungen werden durch das Nervensystem veranlasst und gesteuert (vgl. DE MARÉES, 2002). Aus diesem Grund soll kurz auf Bau und Funktionsweise der Skelettmuskulatur sowie deren vorangestellten nervalen Strukturen eingegangen werden.

Damit es zu einer willkürlichen Kontraktion der Skelettmuskulatur kommt, muss zunächst die Information vom Zentralnervensystem¹ an den Muskel übertragen werden. Dies geschieht über neuronale Strukturen.

3.1.1 Organisation der Nervenzelle² (Neuron)

Dendriten werden über Synapsen (spezielle Kontaktstellen; Übergang zwischen zwei Neuronen) von vorgeschalteten Neuronen erregt und leiten den Reiz zum Perikaryon weiter, welcher normalerweise über ein Axon (Nervenfasern) das Erfolgsorgan (z.B. quergestreifte Skelettmuskulatur) erregt. Die Erregung „vom Axon der einen Nervenzelle zu den Dendriten der nachfolgenden Nervenzelle“ wird zwischen den Synapsen über Neurotransmitter (chemische Überträgersubstanz) übertragen (FALLER, 1999, S. 98).

Axone sind von unterschiedlich dicken Myelinscheiden (Markhüllen aus phospholipidhaltigen Membranen) umgeben, die in bestimmten Abständen (1-3 mm) Ranvier-Schnürringe aufweisen (siehe Abb. 3.1; vgl. DE MARÉES, 2003; FALLER, 1999). Die Myelinscheide ist insofern wichtig, als dass durch sie eine „sprunghaft von Schnürring zu Schnürring saltatorische“ und dadurch eine schnellere Erregungsleitung (Leitungsgeschwindigkeit bis 120 m/s)

¹ kurz: ZNS; „Über die afferenten (sensorischen) Nervenbahnen gelangen die durch den Reiz ausgelösten Erregungen“ zum ZNS, wo sie verarbeitet und auf die efferenten (motorischen) Nerven umgeschaltet werden und über sie die Erregung an den Muskel weitergeleitet wird, sodass eine Bewegung veranlasst wird (DE MARÉES, 2003, S.49).

² Eine Nervenzelle ist in drei Abschnitte gegliedert: in Dendriten (rezeptive Strukturen), in das Neurit, Axon bzw. Nervenfasern (effektorische Strukturen) und das Perikaryon bzw. Soma (Zellleib, Stoffwechselfunktion) (vgl. FALLER, 1999).

möglich wird (FALLER, 1999, S.99). Muskelfasern werden durch die Axone motorischer Nervenzellen (α -Motoneuronen) innerviert, deren Zellkörper im Rückenmark liegen (vgl. SCHMIDTBLEICHER, 2003a). Die Skelettmuskulatur wird über motorische Endplatten innerviert, die die Erregung von der so genannten Sohlenplatte zur Muskelfaser über einen synaptischen Spalt (10-50 nm) mit dem Überträgerstoff Acetylcholin weiterleiten (s. Abb. 3.1; vgl. DE MARÉES, 2003). Eine einzige Nervenfasern kann bis zu 2000 Muskelfasern aktivieren (vgl. BILLETER & HOPPELER, 2003; HOLLMANN & HETTINGER, 2000).

Die elementare Funktionseinheit für alle willkürlichen und reflektorischen Bewegungsabläufe - bestehend aus dem efferentem α -Motoneuron, seiner Nervenfasern, motorischen Endplatten und das vom Motoneuron innervierte Kollektiv an Muskelfasern - wird als motorische Einheit bezeichnet (vgl. DE MARÉES, 2003; HOLLMANN & HETTINGER, 2000; MESTER, 2003a). Sie beinhaltet stets nur eine Muskelfaserart und ist, in Abhängigkeit von innervierten Muskelfasern, umso kleiner je genauer die von der Muskulatur auszuführende Bewegung ist (vgl. MESTER, 2003a; NOTH, 1994). Durch die Erregung einer motorischen Einheit werden alle ihr zugehörigen Muskelfasern gleichzeitig erfasst.

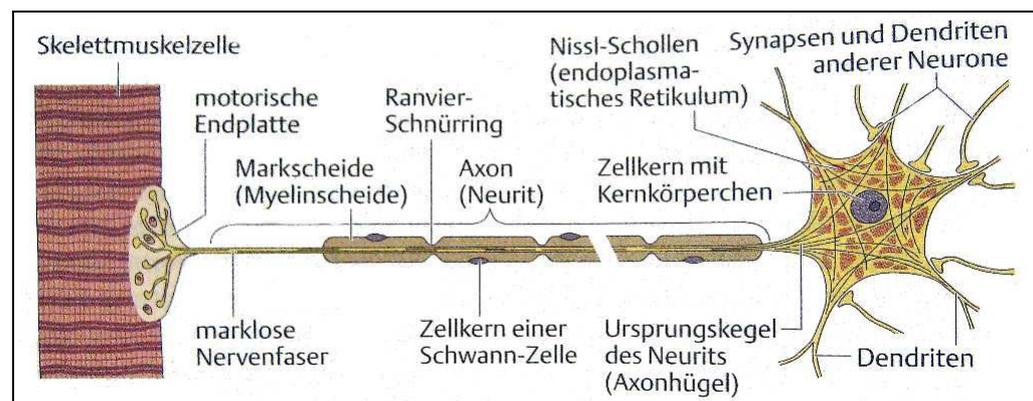


Abb. 3.1: Vereinfachte Darstellung eines motorischen Neurons (aus: FALLER, 1999, S.98)

3.1.2 Organisation des Skelettmuskels

Die Skelettmuskulatur (quergestreifte Muskulatur) setzt sich aus Muskelfaserbündeln zusammen, welche wiederum aus Muskelzellen (Muskelfasern) bestehen, „die 10 bis 100 μm dick und bis zu 15 cm lang werden können“ (PLATZER, 2003, S.18). Muskeln, Muskelfaserbündel und

Muskelfasern sind mit Bindegewebe (z.B. Muskelfaszie, Aponeurose) funktionell verbunden, das Binde-, Stütz- und Gleitfunktion besitzt (vgl. DE MARÉES, 2003; FALLER, 1999). Faserbündel können aus vielen 100 Muskelfasern aufgebaut sein. Muskelfasern sind von einer Zellmembran, dem Sarkolemm, begrenzte Zytoplasmäschläuche, die am Ende des Muskels in Sehnen übergehen (vgl. HOLLMANN & HETTINGER, 2000). Die Sehnen sind wiederum sich überkreuzend am Knochen befestigt, sodass auf ihn Kraft ausgeübt werden kann.

Die Skelettmuskelzellen verdanken ihre kontraktile Eigenschaften den Myofibrillen, die parallel zueinander in der Längsachse der Muskelfasern verlaufen und durch querverlaufende Trennwände aus Gerüsteiweißen, den sogenannten Z-Scheiben, in ungefähr 2,5 µm lange Einheiten, den Sarkomeren gegliedert werden (vgl. HOLLMANN & HETTINGER, 2000; FALLER, 1999; PLATZER, 2003; LINKE & PFITZER, 2007). In einem Sarkomer sind wiederum Myofilamente, die dünnen (hauptsächlich aus Aktin bestehend; fortfolgend als Aktinfilamente bezeichnet) und dicken Filamente (Hauptbestandteil: Myosin; fortfolgend als Myosinfilament bezeichnet), regelmäßig angeordnet (vgl. BILLETER & HOPPELER, 2003; HOLLMANN & HETTINGER, 2000; FALLER, 1999; LINKE & PFITZER, 2007).

Die Aktinfilamente sind, wie das dritte Filament Titin³, an den Z-Scheiben des Sarkomers befestigt (vgl. LINKE & PFITZER, 2007). Die Titinmoleküle verbinden sich mit den dünnen Filamenten in der Nähe der Z-Scheibe und sind bis zur Sarkomermite mit dem Myosinfilament verbunden, sodass sie zwischen Z-Scheibe und Myosinfilament als elastische Feder fungieren und vermutlich mit einer Kraftübertragung im Sarkomer in Verbindung gebracht werden können (vgl. FÜRST, 1999; GOLDSPIK & HARRIDGE, 2003; LINKE & PFITZER, 2007). Außerdem bildet das Titin eine Art Gerüst für eine Sarkomereinheit und entfaltet eine „Barrierenfunktion, welche der Kontraktion und Entspannung Grenzen setzt“ (FÜRST et al., 1997, zitiert nach HOLLMANN & HETTINGER, 2000, S.42).

Das Myosin ist ein Mechanoenzym und stellt einen sogenannten „molekularen Motor“ dar, da es mit ATPase (Enzym des Energiestoffwechsels) aus der

³ Aktin, Myosin und Titin sind die myofilamentären Hauptproteine und machen etwa 75% des Gesamtproteingehalts einer Skelettmuskelzelle aus. Zu näheren Informationen weiterer wichtiger Sarkomerproteine wird auf LINKE & PFITZER (2007) verwiesen.

Spaltung von ATP⁴ „Energie gewinnen und in mechanische Energie umwandeln“ kann (LINKE & PFITZER, 2007, S.114). Myosinmoleküle bilden das Myosinfilament, das aus einem Schaft und dem Kopfteil bzw. der Myosinquerbrücke besteht, die u.a. Bindungsstellen für Aktin, ATP hat und Hebelarmfunktion besitzt, sodass jede Querbrücke einen unabhängigen Kraftgenerator darstellt (vgl. DE MARÉES, 2003; HOLLMANN & HETTINGER, 2000; LINKE & PFITZER, 2007).

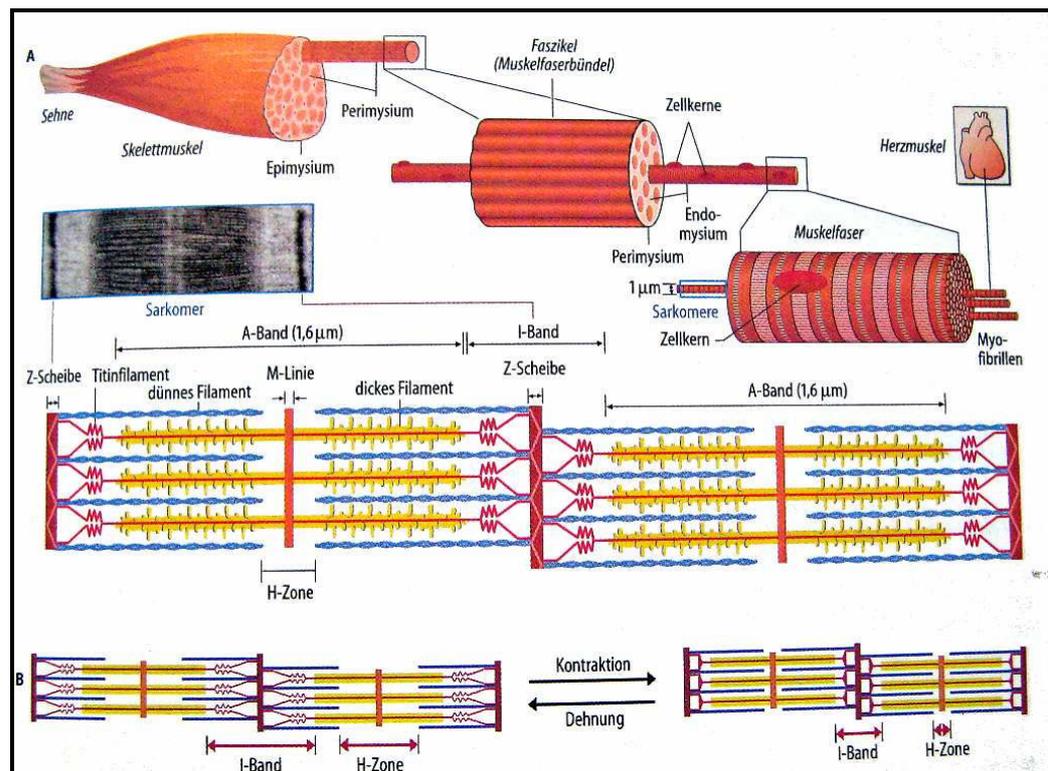


Abb. 3.2: Hierarchische Organisation im Bauplan von Skelettmuskeln. Kleinste kontraktile Einheiten der quergestreiften Muskulatur sind Sarkomere, die sich zu Myofibrillen zusammensetzen (aus: LINKE & PFITZER, 2007, S. 113)

Das Zusammenspiel vieler Sarkomerproteine ermöglicht eine Kraftentwicklung, die durch Erregung der motorischen Nerven eingeleitet wird.

⁴ Adenosintriphosphat (ATP) wird in den Mitochondrien der Muskelzellen gebildet und ist die primäre Energiequelle für eine Muskelverkürzung (vgl. FALLER, 1999; MICHNA, 2003). Dabei wird es durch die Myosin-ATPase in ADP (Adenosindiphosphat) und Phosphat gespalten, wobei Energie frei wird. ATP wird aus Glykogen (Glukosespeicher im Muskel) und Kreatinphosphat (wichtigste Energiereserven im Muskel) resynthetisiert.

3.1.3 Aktionspotential

Jede Zelle kann durch einen Reiz erregt werden. Die schnelle Erregungsweiterleitung kann jedoch nur durch Axone der Nervenzellen geschehen, wodurch innerhalb des Nervensystems Informationen über Nervenimpulse bzw. Aktionspotentiale weitergegeben werden (vgl. FALLER, 1999). Dabei ist nicht die Größe eines Impulses, sondern die Anzahl der Nervenimpulse pro Zeiteinheit (Frequenz) bedeutsam, die eine Nervenfasern aufnimmt, verarbeitet und weiterleitet. Die Impulsfrequenz (bis zu 500 Impulsen pro Sekunde) ist quasi die Sprache bzw. der Code der Neurone im Nervensystem.

Ein negatives Ruhepotential⁵ ist die Voraussetzung für Aktionspotentiale. Bei Erregung verliert die Zellmembran der Nervenzelle kurzzeitig (<1 ms) die äußere positive Ladung durch Öffnung der Kanäle in der Zellmembran, die nur für Natriumionen (Na^+) durchlässig sind. Diese strömen wegen des Konzentrationsgefälles (da im Zellinneren weniger Na^+ vorhanden sind) in die Zelle ein und depolarisieren die Membran, sodass das Membranpotential von -60mV auf +20mV geändert wird. Danach (<1ms) wird das Ruhepotential durch Schließung der Na^+ -Kanäle, Öffnung und anschließenden Schließung der K^+ -Kanäle, wobei Kaliumionen dadurch aus der Zelle strömen und die Zellmembran repolarisieren, sowie Entfernung der Natriumionen aus dem Zellinneren, wieder erreicht, sodass die Nervenzelle wieder erregbar ist (s. Abb. 3.3; vgl. FALLER, 1999). Ähnlich wie beim Muskel muss für ein Aktionspotential gleicher Form, Größe und Dauer ein Schwellenwert erreicht werden (Alles-oder-nichts-Regel).

⁵ Das Ruhepotential ist durch eine elektrische Spannungsdifferenz zwischen Zelloberfläche und Zellinnerem charakterisiert (Axone: ca. -60mV; Muskelfasern: ca. -80mV).

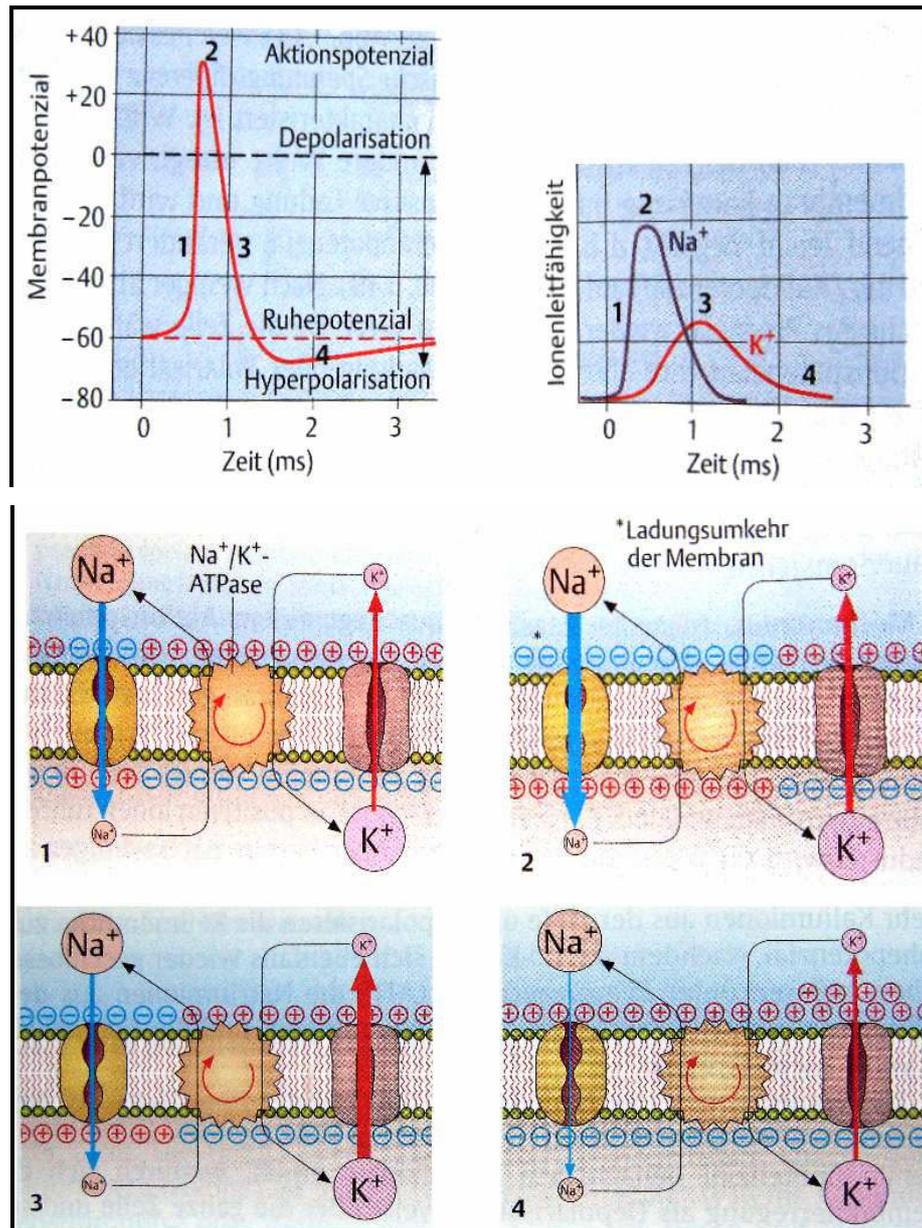


Abb.3.3: Zeitverlauf eines Aktionspotentials (aus: FALLER, 1999, S.102)

Im Bereich der Synapsen (präsynaptische Membran, synaptischer Spalt, postsynaptische Membran) geschieht die Depolarisation meist über Neurotransmitter auf chemischem Weg. Synapsen besitzen eine Bahnungs- und Hemmungsfunktion, mit der sie einen Erregungsablauf fördern oder hemmen können.

3.1.4 Kontraktionsmechanismus quergestreifter Muskeln

Bei einer Willkürkontraktion erregen Impulse vom ersten motorischen Neuron „in der Hirnrinde das motorische Neuron im Vorderhorn des Rückenmarks“ (DIETZ, 1985, S.16), welches wiederum die Erregung mit einer

Geschwindigkeit von einigen Metern pro Sekunde an die von ihm innervierten Muskelfasern weiterleitet (vgl. BILLETER & HOPPELER, 2003; DIETZ, 1985). Nach Erhalten des Impulses über den Transmitter Acetylcholin kommt es zu einer Depolarisation der Muskelmembran und nach ca. vier bis fünf Millisekunden gleiten die Aktin- in das Bündel der Myosinfilamente, sodass sich jedes Sarkomer verkürzt; die einzelnen Filamente ihre Ursprungslänge jedoch beibehalten (vgl. DIETZ, 1985; FALLER, 1999; LINKE & PFITZER, 2007).

Da regulierende Proteine des Querbrückenzyklus (Troponin, Tropomyosin) von der Calciumionen⁶ (Ca^{2+})-Konzentration abhängig sind, gilt die Anwesenheit von Ca^{2+} als Voraussetzung für eine Bindung der Myosinköpfchen an Aktinfilamente und deren Abkippen und als Auslöser von Muskelzuckungen (vgl. LINKE & PFITZER, 2007).

„Die Verknüpfung zwischen der elektrischen Erregung der Nervenfasern und der hieraus resultierenden mechanischen Kontraktion der Muskelfaser wird als elektromechanische Kopplung bezeichnet“ (NOTH, 1994, S.34).

Bei der elektromechanischen Kopplung von der motorischen Endplatte der Nervenfasern als Muskelaktionspotentiale über das transversale Tubulussystem⁷ in das Innere der Muskelfaser geleitet und bewirken eine Freisetzung von Ca^{2+} aus dem sarkoplasmatischen Retikulum, welches sich an des Troponin des Aktin bindet und eine Kontaktstelle für das Myosin frei wird. Im Endeffekt führt dies zum Ineinandergleiten von Aktin- und Myosinfilamenten (vgl. BILLETER & HOPPELER, 2003; LINKE & PFITZER, 2007; NOTH, 1994). Ohne ATP bleibt der Muskel starr und die Aktin-Myosin-Bindung erhalten. Bei keinem weiteren Eintreffen von Aktionspotentialen werden die Calciumionen zurück in das sarkoplasmatische Retikulum gepumpt.

Während einer Verkürzung „binden sich die Myosinköpfchen an die Aktinfilamente (Bildung von Querbrücken) und können sie anschließend durch

⁶ Calciumionen sind im sarkoplasmatischen Retikulum (SR) der Muskelfasern (L-System; Reservoir für Calciumionen) gespeichert. Bei einem Nervenimpuls (Aktionspotential) werden die Muskelfasern erregt (depolarisiert), wobei es in kürzester Zeit zur Freisetzung von Calciumionen kommt und eine Kontraktion eingeleitet wird (vgl. FALLER, 1999). Zu näheren Informationen sei auf BILLETER & HOPPELER (2003) und LINKE & PFITZER (2007) verwiesen.

⁷auch: T-System; Kanalsystem aus transversalen Membranschläuchen zwischen den Myofibrillen, das Aktionspotentiale in das Innere der Muskelfaser leitet, intrazellulär an das L-System gebunden ist und Ca^{2+} aus den terminalen Bläschen des SR freisetzt (vgl. LINKE & PFITZER, 2007).

ein „Kipp- oder Ruderbewegung“ in Richtung Sarkomermitte ziehen (FALLER, 1999, S.93). Nach einer Kippbewegung des Myosinkopfes wird ATP am Myosinkopf gebunden, der sich unmittelbar danach vom Aktin löst und den Hebelarm während der ATP-Spaltung für eine erneute Anlagerung an einer neuen Stelle des Aktinfilaments ausrichtet bzw. ähnlich einer Feder gespannt wird (siehe Abb. 3.4; vgl. FALLER, 1999; HOLLMANN & HETTINGER, 2000; LINKE & PFITZER, 2007).

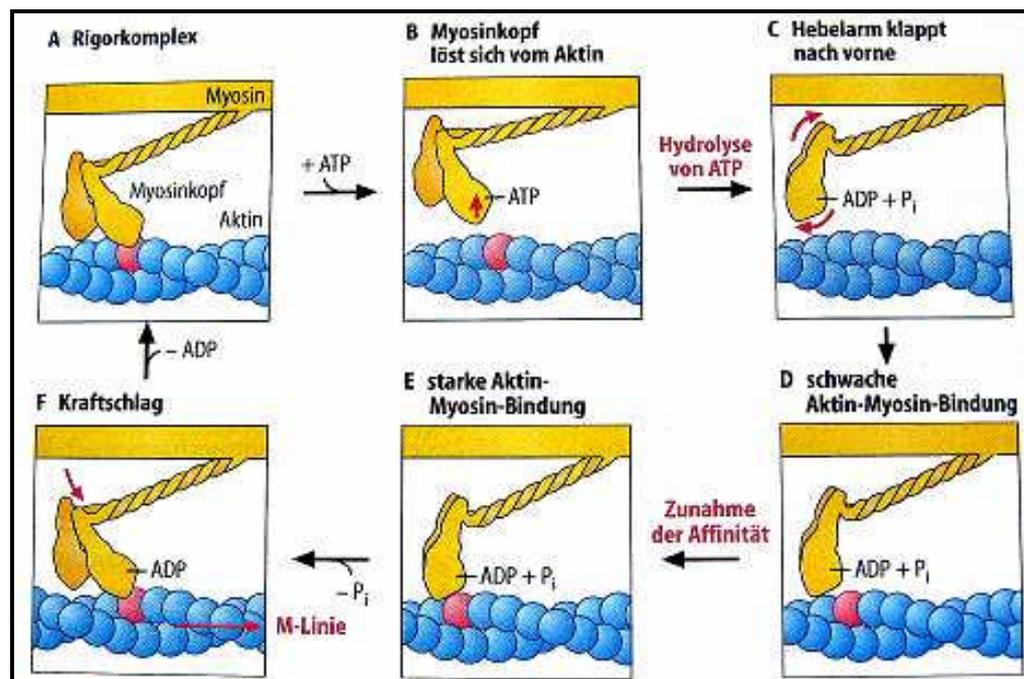


Abb. 3.4: Schematische Darstellung des ATP-getriebenen Querbrückenzyklus (A-F). Die Ausrichtung des aktiven Myosinkopfes erfolgt in C (roter Pfeil), der Kraftschlag in F (aus: LINKE & PFITZER, 2007, S.116)

Damit eine Verkürzung von mehr als einem Prozent der ursprünglichen Länge des Sarkomers erreicht wird, müssen „die Querbrücken der Myosinköpfchen zu den Aktinfilamenten immer wieder gelöst werden, damit die Aktin- und Myosinfilamente“ nach einer Bindung und Abkippung immer weiter aneinander vorbeigleiten (Querbrückenzyklus) (FALLER, 1999, S.91). Eine Maximalkontraktion benötigt etwa 50 schnell hintereinander ablaufende Querbrückenzyklen. Je nach ATPase-Aktivität des Myosins wiederholen sich Querbrückenzyklen 10- bis 100-mal pro Sekunde (vgl. LINKE & PFITZER, 2007). Die schwere Myosinkette zeigt sich in verschiedenen Isoformen⁸, die

⁸ Isoformen sind Moleküle identischer Zusammensetzung, aber unterschiedlicher Struktur, die ähnliche, aber nicht identische Funktionen ausüben

verschiedene ATPase-Aktivitäten aufweisen (vgl. BILLETTER & HOPPELER, 2003; LINKE & PFITZER, 2007; PETTE, 1999). „Je höher die Aktivität, desto mehr Querbrücken sind pro Zeiteinheit tätig und Muskelkraft sowie Verkürzungsgeschwindigkeit [...] sind erhöht“, was bedeutet, dass „die ATP-Spaltungsrate mit der Verkürzungsgeschwindigkeit gekoppelt ist“ (LINKE & PFITZER, 2007, S.116). Die produzierte Muskelkraft ist letztlich eine Reflektion der Arbeit von einer Vielzahl von Querbrücken, weshalb der Muskelfaserquerschnitt passenderweise mit der von ihm entwickelten Maximalkraft in Verbindung gebracht wird (vgl. GOLDSPINK & HARRIDGE, 2003).

„Vereinfacht zusammengefasst geht der Kontraktionsvorgang folgendermaßen vonstatten: Eintreffen der Erregung über das motorische Neuron an der motorischen Nervenendplatte, Freisetzung von Acetylcholin mit nachfolgender Membrandepolarisation, Freisetzung von Kalziumionen, Aktivierung von Myosin-ATPase, ATP-Spaltung, Myosin-Aktin-Koppelung, Kontraktion“ (HOLLMANN & HETTINGER, 2000, S.45).

3.1.5 Aktivitätsmuster der motorischen Einheiten und Muskelfasertypen

Die motorischen Eigenschaften der Muskelfasern werden weitgehend vom versorgenden Motoneuron bestimmt, wie das Kreuzinnervationsexperiment von BULLER et al. (1960) eindrucksvoll demonstrierte (vgl. NOTH, 1994; SCHMIDTBLEICHER, 1980; SCHMIDTBLEICHER & HEMMLING, 1994). Eine Änderung der Innervation führte zu entsprechender Modifikation der kontraktile Eigenschaften der Muskeln, sodass das jeweilige Aktivitätsmuster der motorischen Einheit einen Einfluss „auf funktionelle, enzymatische und ultrastrukturelle Eigenschaften von Muskelfasern ausübt, bis hin zur Gentranskription“ (NOTH, 1994, S. 36). So werden motorische Einheiten mit geringer Kraftentwicklung in der Regel von α -Motoneuronen mit kleinen, dünnen Axonen mit geringer Leitungsgeschwindigkeit und kleinen Entladungsamplituden (Spikes) innerviert, während große motorische Einheiten, die hohe Muskelspannungen aufbauen und schnell kontrahieren, von Motoneuronen mit dicken Axonen mit großen Nervenaktionspotentialen mit

großen Amplituden versorgt werden (vgl. NOTH, 1994; SCHMIDTBLEICHER, 1980). Dabei hängt die Größe der Motoneurone bzw. der Durchmesser der Axone mit der Leitungsgeschwindigkeit und elektrischer Leitfähigkeit zusammen, welche letztlich auch die Muskelfasern und deren Aktivität beeinflusst.

Je häufiger der Querbrückenzyklus pro Zeiteinheit abläuft, desto schneller kontrahiert die Muskulatur (vgl. LINKE & PFITZER, 2007). Die Geschwindigkeit des Zyklus hängt muskulär u.a. von der ATPase-Aktivität der Myosinisoformen ab, weshalb die Myosine schneller Fasern mehr ATP pro Zeiteinheit spalten (9 nmol P_i / min) als die der langsamen (4 nmol P_i / min) (vgl. BILLETER & HOPPELER, 2003; HOWALD, 1985; LINKE & PFITZER, 2007). Damit sind es die Isoformen des schweren Myosins bzw. deren ATPase-Aktivität, die das kontraktile Verhalten eines Muskelfasertyps wesentlich bestimmen und zur Charakterisierung der Fasertypen beitragen (vgl. BILLETER & HOPPELER, 2003; PETTE, 1999; STEINACKER u.a., 2002).

Die Isoformen der schweren Myosinketten (MHC= myosin heavy chain) zeigen hinsichtlich ihrer ATPase-Aktivität Unterschiede und können so in zwei schnelle (MHCIIa; MHCIIb bzw. MHCIIc) und eine langsame Ausprägung (MHCI β) eingeteilt werden (vgl. DE MARÉES, 2003; PETTE, 1999). Entsprechend der MHC-Isoformen kann beim Menschen zwischen den langsamen Typ-I- (MHCI β), den schnellen Typ-IIA- (MHCIIa) und den am schnellsten kontrahierenden Typ-IIx- bzw. Typ-IIc-Fasern (MHCIIx bzw. MHCIIc) unterschieden werden (vgl. FRIEDMANN, 2007; LINKE & PFITZER, 2007). STEINACKER u.a. (2002) ergänzen hierzu, dass auch in den einzelnen Muskelfasern eine Heterogenität von Myosinisoformen vorzufinden ist, sodass ein als IIA klassifizierter Fasertyp auch MHCI und MHCIIc enthalten kann. Das bedeutet, dass die Einteilung bzw. Unterteilung quasi eine idealtypische Vereinfachung zur Unterscheidung von Typen darstellt (vgl. SCHMIDTBLEICHER, 1980).

Die schnellen Muskelfasern finden sich v.a. in Muskeln mit primär zielmotorischen Funktionen und werden über schnelle Nervenfasern von größeren α -Motoneuronen innerviert (vgl. DE MARÉES, 2003; SCHMIDTBLEICHER, 2003a).

Typ IIA zeigt eine hohe Kontraktionsgeschwindigkeit und Kraftentwicklung sowie eine relativ hohe aerobe Kapazität, wodurch er langsamer ermüdet und sich schneller erholt als Typ IIX (vgl. PETTE, 1999). Fasern des Typs IIX weisen die größten Querschnitte und Kraftentfaltung, hohe Myosin-ATPase und Kontraktionsgeschwindigkeiten, aufgrund des begrenzten (glykolytischen) Energiesystems jedoch geringe Ermüdungswiderstandsfähigkeit auf (vgl. GOLDSPIK & HARRIDGE, 2003; PETTE, 1999; SCHMIDTBLEICHER & HEMMLING, 1994). Schnelle Fasern weisen eine Zuckungsdauer von 30 bis 88 ms auf und sind durch die Fähigkeit zu kurzfristigen explosiven Höchstleistungen und schnelle Ermüdung charakterisiert, während langsame Fasern eine Zuckungsdauer von ca. 80 bis 140 ms aufweisen und eher zu Dauerleistungen befähigt sind (vgl. DE MARÉES, 2003; HOLLMANN & HETTINGER, 2000; HOWALD, 1985; SCHMIDTBLEICHER, 1980).

Der Fasertyp-I zeigt neben zwei langsamen schweren Myosinketten auch unterschiedliche Anteile an schnellen leichten Ketten (ein bis drei) und weist dadurch eine sehr viel niedrigere ATPase-Aktivität auf als die schnellen Fasern (vgl. DE MARÉES, 2003; HOLLMANN & HETTINGER, 2000; HOWALD, 1985; PETTE, 1999). Dieser Typ ist schwächer, kontrahiert langsamer als die schnellen Fasern und generiert sein ATP hauptsächlich aus der Oxidation von Glukoseeinheiten, Fettsäuren und auch Laktat (vgl. BILLETER & HOPPELER, 2003; DE MARÉES, 2003). Dafür weist er eine hohe Ermüdungswiderstandsfähigkeit auf.

Muskelfasern können aus mehreren MHC-Isoformen bestehen, sodass im Muskel neben den oben erwähnten „reinen“ Fasertypen (Typ I, IIA, IID) auch Hybrid- bzw. Übergangsfasern vorzufinden sind (vgl. LINKE & PFITZER, 2007; PETTE, 1999). Nach PETTE (1999) ist der Anteil der Hybridfasern am Gesamtmuskel normalerweise gering. Aufgrund verschiedener MHC-Isoformen in einer Übergangsfaser lassen sich so beim Menschen weitere Abstufungen zwischen den schnellsten und langsamsten reinen Fasern anhand der MHC-Mischungen und damit auch Verkürzungsgeschwindigkeiten vorfinden: Typ IID (MHCII_d) > Typ IID/A (MHCII_d + MHCII_a) > Typ IIA (MHCII_a) > Typ IIA/I (MHCII_a + MHCII_β) > Typ I (MHCII_β). Der von DE MARÉES (2003) erwähnte zusätzliche Fasertyp IIC entspricht Typ IIA/I, ist mit einer Häufigkeit von ca. zwei bis fünf Prozent aller Fasern im