



K. Lindel

BASICS



Muskeldehnung

2. Auflage

- Grundlagen
- Differenzialdiagnostik
- Therapeutische Dehnungen
- Eigendehnungen

**mit Internet
Downloads**

Physiotherapie Basics

Herausgegeben von

Bernard C. Kolster, Frans van den Berg und Udo Wolf

Kathrin Lindel

Muskeldehnung

Grundlagen
Differenzialdiagnostik
Therapeutische Dehnungen
Eigendehnungen

Mit 452 Abbildungen und 19 Tabellen

2., überarbeitete Auflage

 Springer

Kathrin Lindel

Lütjensee/Schleswig-Holstein

(siehe Kontaktadresse im Anhang)



Sagen Sie uns Ihre Meinung zum Buch www.springer.de/978-3-642-17258-8

ISBN-13 978-3-640-17258-8 Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

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

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

SpringerMedizin

Springer-Verlag GmbH

ein Unternehmen von Springer Science+Business Media

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2006, 2010

2., überarbeitete Auflage

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Projektleitung: Sabine Poppe, Marburg; Lisa Antonacci, Marburg

Planung: Marga Botsch, Heidelberg

Projektmanagement: Natalie Brecht und Heidemarie Wolter, Heidelberg

Gesamtherstellung: KVM Dr. Kolster Produktions- und Verlags-GmbH, Marburg

Fotos: Martin Kreutter, Marburg

Grafiken und Zeichnungen: Dr. Günter Körtner, Marburg; interActive Systems, Gesellschaft für interaktive Medien mbH, Berlin

Satz und Layout: Katja Kubisch, Marburg; Banu Dogan, Marburg; Lisa Antonacci, Marburg

Umschlaggestaltung: deblik Berlin

SPIN 80023750

Gedruckt auf säurefreiem Papier

22/2122 – 5 4 3 2 1 0

Die Praxis sollte das Ergebnis des Nachdenkens sein,
nicht umgekehrt.

*Hermann Hesse, deutscher Schriftsteller * 7. Juli 1877 † 9. August 1962*

Das "Online special" zum Buch:

Die Übungsblätter zu allen im Buch gezeigten Eigendehnungen - gebrauchsfertig zum Herunterladen, Ausdrucken und Weitergeben an die Patienten.

Besuchen Sie uns im Internet:

<http://www.springer.com/978-3-642-17258-8>

Reihenvorwort

Die Reihe „Physiotherapie Basics“ richtet sich in erster Linie an Physiotherapieschüler, aber auch an Physiotherapeuten in der Praxis. Die Inhalte sind praxisorientiert aufgearbeitet. Alle Elemente der Untersuchung (z. B. Anamnese, Inspektion, Tastbefund und Funktionsuntersuchung) werden ausführlich beschrieben und erleichtern so eine optimale Befundung und Behandlung. Neben den manuellen Tests werden auch Messinstrumente und Skalen vorgestellt. Anleitungen für die Dokumentation und Interpretation der Befunde erleichtern dem Anwender den Einstieg in die Behandlung. Diese wird nach Behandlungszielen gegliedert dargestellt. Dazu bedienen wir uns des bewährten Bildatlas-Konzeptes: Die Praxis wird vorrangig über Bildsequenzen mit erklärenden Texten vermittelt.

Über das didaktische Prinzip klassischer Schulbücher hinausgehend, ist es ein Anliegen der Herausgeber, die physiotherapeutischen Verfahren zusammenhängend und anwendungsbezogen darzustellen. So soll bei der Entscheidung für eine der vielen Techniken unseres Faches eine wirkungsvolle Entscheidungshilfe für Alltagssituationen in der therapeutischen Praxis gegeben werden. Fundierte Kenntnisse über die zugrunde liegenden Wirkungsmechanismen sollen den Dialog mit dem verordnenden Arzt bereichern und zu einer Optimierung der Indikationsstellung beitragen. Sie werden in ausführlichen Theorie-Kapiteln verständlich dargelegt.

Dem Leser soll durch „Lernziele“ am Beginn und „Zusammenfassungen“ am Ende eines Kapitels eine Fokussierung auf die Essentials erleichtert werden. Wichtige Informationen werden durch optische Kästen als „Memo“ und Warnungen unter „Vorsicht“ hervorgehoben. Ferner kann das Erlernete durch die unter „Überprüfen Sie Ihr Wissen“ formulierten Fragen im Hinblick auf eine optimale Prüfungsvorbereitung rekapituliert werden.

Auch der erfahrene Praktiker kann auf unsere „Basics“ zurückgreifen, wenn er sein Wissen auffrischen und aktualisieren möchte. Zudem bietet die Reihe das nötige Know-how, um sich die praxisrelevanten Grundlagen für verschiedene Spezialgebiete aneignen zu können. Dies gilt auch für Studenten der Bachelor-Studiengänge für Physiotherapeuten.

Um die Buchreihe optimal auf die Bedürfnisse von Schülern und Studierenden ausrichten zu können, wurde ein Schülerbeirat in die Planung eingebunden. An dieser Stelle möchten wir Martin Müller, Alice Kranenburg (Rudolf-Klapp-Schule, Marburg), Silvia Weber, Martin Dresler, Eva Maria Plack (IFBE, Marburg) sowie Antonia Stieger für ihre konstruktive Mitarbeit danken.

Udo Wolf
Frans van den Berg
Bernard C. Kolster

Vorwort

Schon während meines Grundstudiums der Physiotherapie stellte ich fest, dass zum Thema Muskeldehnung zwar vielfältige Literatur existiert, diese jedoch hinsichtlich der Übertragbarkeit auf den therapeutischen Bereich nur wenig hilfreich ist. Die für eine Untersuchung und Behandlung von Patienten unverzichtbaren Informationen zu Grundlagen, Anatomie, Biomechanik, Diagnostik, therapeutischen und Eigendehnungs-Techniken wurden und werden bis heute in keinem Werk vollständig aufgeführt oder miteinander verbunden. Meist fehlen einzelne Aspekte ganz.

Im Anschluss an meine Ausbildung absolvierte ich eine orthopädisch manualtherapeutische Aus- und Weiterbildung nach dem Kaltenborn-Evjenth-Konzept® (MT/OMT). Diese sowie meine Lehrtätigkeit und die inspirierende Zusammenarbeit mit den durch viele verschiedene Konzepte geprägten Kollegen im Klinischen Patientenmanagement (KPM®) haben mein physiotherapeutisches Denken und Handeln entscheidend beeinflusst. Auf diesem Weg stellte ich mir immer wieder die spannende Frage nach der Begründbarkeit von Diagnostik und Therapie. Ich begann, bewährte und neue Techniken zu verbinden und anzuwenden und es entstand die Idee, dies für den Bereich der Muskeldehnung zu strukturieren.

Das vorliegende Buch richtet sich hauptsächlich an Physiotherapeuten, Ärzte im Sport und in der Orthopädie, Sportlehrer und Trainer. Muskeldehnung ist eine in der physiotherapeutischen und Sport-Praxis häufig applizierte Behandlungstechnik. Aber stellen wir uns auch oft genug die Frage nach deren korrekter Indikationsstellung? Die Muskulatur ist letztendlich ein Effektor-Organ, welches auf innere und äußere Einflüsse reagiert. Die Faktoren sind dabei vielfältig und reichen von schmerzhaften Zuständen des somatischen Systems über Störungen innerer Organe oder der Psyche bis hin zu ernährungsphysiologischen Aspekten. Vor allem zu Beginn sind Veränderungen von muskulärer Spannung und Länge vielmehr reflektorischer als struktureller Natur.

Da das Ergebnis der klinischen Diagnostik höchste praktische Relevanz hinsichtlich einer Auswahl und Dosierung von Behandlungsmaßnahmen hat, nimmt die Vermittlung diagnostischer Fähig- und Fertigkeiten einen ganz entscheidenden Teil dieses Buches ein. Meine Idee dabei war, die relevante Anatomie und Biomechanik des Bewegungsapparates darzustellen und durch logisch aufgebaute Untersuchungsschritte zu einer Differenzierung der verschiedenen Strukturen zu kommen. Auf deren Grundlage kann dann eine Einordnung von Muskeldehnungen in die Gesamtheit therapeutischer Interventionen stattfinden, eine spezifische Dehntechnik ausgewählt und deren Ergebnis objektiviert werden. Komplettiert wird dies durch detaillierte Anleitungen zu Eigendehnungen.

Ein weiteres wichtiges Anliegen dieses Buches ist es, Dehntechniken zu zeigen, die alle Aspekte der physiologischen Biomechanik beachten und somit andere Regionen und/oder das neurale System nicht belasten. Muskeldehnungen nach meinem Verständnis sollen keinesfalls Sekundärschäden verursachen, sondern dazu beitragen, das Gleichgewicht im neuro-arthro-muskulären System im Sinne einer Zentrierung der Gelenke wiederherzustellen.

In der Physiotherapie und im Sportbereich ist das Thema Muskeldehnung besonders in den letzten Jahren Grund für unzählige Publikationen und viele kontroverse Diskussionen. Das Ziel dieses Buches ist es deshalb ebenso, alle Aspekte und Argumente auf der Grundlage des aktuellen Standes der Wissenschaft zu betrachten und auch Resultate langjähriger Erfahrungen darzustellen. Basierend auf diesen Grundlagen soll ein Therapeut in der Lage sein, die richtige Indikation zu stellen und im Patientenmanagement eine adäquate Behandlungstechnik auszuwählen.

An dieser Stelle möchte ich mich herzlichst bei meinem langjährigen Lehrer, Kollegen und Freund Frans van den Berg bedanken, der mir wichtige Impulse zum Schreiben gab und mir eine unverzichtbare Hilfe während der gesamten Zeit des Projekts inklusive der Fotoshootings war! Die Verwirklichung des vorliegenden Buches wäre ohne die engagierte Mitarbeit vieler weiterer Personen nicht möglich gewesen. Mein aufrichtiger Dank gilt allen, die einen Beitrag dazu geleistet haben! Namentlich erwähnen möchte ich insbesondere Sabine Poppe für die Projektleitung und das Lektorat. Weiter bedanke ich mich ganz besonders bei Matthias Löber für seine wertvolle Unterstützung während der Fotoshootings sowie bei meinem „Fotomodell“ und Kollegen Rüdiger Brinkmann für die perfekte Umsetzung der Bewegungsaufträge und die hervorragende Zusammenarbeit.

Ich bin davon überzeugt, dass dieses Buch dazu beiträgt, Muskeldehnungen im Gesamtmanagement der therapeutischen Interventionen richtig einzuordnen, zu begründen und anzuwenden. Ich hoffe weiter, dass es für Anwender eine wertvolle Hilfe im klinischen Entscheidungsprozess ist, auf dessen Basis eine effektive Therapie stattfinden kann.

Bad Wildungen, im Frühjahr 2006

Kathrin Lindel

Hinweise zur Benutzung des Buches

- Das Praxis-Kapitel 3 ist so angelegt, dass zu jeder Körperregion zunächst relevante Basics (u. a. ROM, Biomechanik, Hinweise zur Pathologie, Differenzialdiagnostik) erklärt werden. Danach folgen auf je einer Doppelseite die einzelnen Muskeln. Am Ende jeder Region schließt sich eine tabellarische Übersicht an.
- Die Angaben zum Bewegungsausmaß der Gelenke (ROM) sind Zirkawerte. Das ROM kann aufgrund vieler Faktoren (kollagener Status, Vorerkrankungen, Belastungsanforderungen des Alltags etc.) interindividuell variieren.
- Sowohl bei diagnostischen als auch therapeutischen Techniken sowie der Eigendehnung wird exemplarisch durchgehend die rechte Körperseite dargestellt. Einige Ausnahmen stellen Interventionen im Bereich der Wirbelsäule dar. Sie sind gesondert vermerkt und durch den Zusatz „beidseits“ bzw. die eindeutige Benennung der Muskulatur sowie der Gelenke gekennzeichnet.
- Das Sachverzeichnis ermöglicht ein schnelles Auffinden einzelner Muskeln (hervorgehobene Seitenzahlen verweisen auf die jeweilige Hauptseite) und eingeschränkter Bewegungsrichtungen (Zuordnung zum Gelenk). Muskeln und eingeschränkte Bewegungsrichtungen können auch über die tabellarische Übersicht am Ende jeder Region gefunden werden. Diese Übersicht beinhaltet zudem vollständige Informationen über die Funktionen der Muskulatur.
- Im Praxis-Kapitel 4 werden Muskeldehnungen beispielhaft für ausgewählte Pathologien in die Gesamtheit verschiedener therapeutischer Maßnahmen eingeordnet.
- Des Weiteren wird darauf verwiesen, dass lediglich aus Gründen der besseren Lesbarkeit ein generiertes Maskulinum verwendet wird.

Inhalt

1	Grundlagen der Muskeldehnung	1
1.1	Anatomie, Physiologie und Pathophysiologie	2
1.2	Wirkmechanismen, Dehnmethode, Indikationen und Kontraindikationen	23
2	Diagnostik und Therapie – Grundlagen	35
2.1	Diagnostik	36
2.2	Therapie	48
3	Diagnostik und Therapie – speziell	51
3.1	Fußregion	52
3.2	Hüft- und Knieregion	70
3.3	Lumbalregion	88
3.4	Thoraxregion	106
3.5	Schulterregion	119
3.6	Ellenbogen- und Handregion	138
3.7	Zervikalregion	171
3.8	Kieferregion	201
4	Diagnostik und Therapie – diagnoseorientiert	207
4.1	Okzipitalneuralgie	208
4.2	Thoracic outlet-Kompressionssyndrom	209
4.3	Pronator teres-Syndrom	210
4.4	Karpaltunnelsyndrom	211
4.5	Piriformis-Syndrom	212
4.6	Epicondylitis radialis humeri	213
4.7	Epicondylitis ulnaris humeri	214
4.8	Tensor fasciae latae-Syndrom	215
4.9	Koxarthrose	216
4.10	Patellofemorales Schmerzsyndrom	217
5	Anhang	219
	Kontaktadressen	220
	Literaturverzeichnis	221
	Sachverzeichnis	224

Abkürzungen

A	Ansatz	Latflex	Lateralflexion
A. Aa.	Arteria, Arteriae	Lig., Ligg.	Ligamentum, Ligamenta
ABD	Abduktion	LW	Lendenwirbel
ACG	Akromioklavikulargelenk	LWK	Lendenwirbelkörper
ADD	Adduktion	LWS	Lendenwirbelsäule
AED	Anspannungs-Entspannungs-Dehnen	M., Mm.	Musculus, Musculi
AR	Außenrotation	MCPG	metakarpophalangeales/e Gelenk/e
AS/ES	Anspannen/Entspannen	MTPG	metatarsophalangeales/e Gelenk/e
ASTE	Ausgangsstellung	MU	Motor unit
ATP	Adenosintriphosphat	N., Nn.	Nervus, Nervi
BL	Bauchlage	OSG	oberes Sprunggelenk
BW	Brustwirbel	P	Patient
BWK	Brustwirbelkörper	PIPG	proximales/e Interphalangealgelenk/e
BWS	Brustwirbelsäule	Proc., Procc.	Processus, Processus
CMCG	Karpometakarpalgelenk/e, am Daumen: Sattelgelenk	QFS	Querfortsatz
CTÜ	zervikothorakaler Übergang	R., Rr.	Ramus, Rami
DFS	Dornfortsatz	RL	Rückenlage
DIPG	distales/e Interphalangealgelenk/e	ROM	Range of Motion (Bewegungsausmaß)
DOMS	delayed onset of muscle soreness (Muskelkater)	ROT	Rotation
EBG	Ellenbogengelenk	RUG	Radioulnargelenk/e
EMG	Elektromyographie (Ableitung der elektrischen Muskelaktivität)	SIAI	Spina iliaca anterior inferior
ESTE	Endstellung	SIAS	Spina iliaca anterior superior
EXT	Extension	SIPS	Spina iliaca posterior superior
FLEX	Flexion	SL	Seitenlage
GHG	Glenohumeralgelenk	SLR	Straight leg raising
HW	Halswirbel	T	Therapeut
HWK	Halswirbelkörper	TFL	Tensor fasciae latae
HWS	Halswirbelsäule	TLÜ	thorakolumbalen Übergang
I	Innervation	TMG	Temporomandibulargelenk/e
ICR	Interkostalraum bzw. Interkostalräume	TOK	Thoracic outlet-Kompressionssyndrom
IPG	Interphalangealgelenk	U	Ursprung
IR	Innenrotation	ULNT	Upper limb neural tension test
ISG	Iliosakralgelenk	USG	unteres Sprunggelenk
KTS	Karpaltunnelsyndrom	WS	Wirbelsäule
		ZNS	zentrales Nervensystem

Legende



rotatorische Bewegung



Fixation



translatorische Bewegung (Traktion/Kompression/Gleiten)



Muskelkontraktion

Grundlagen der Muskeldehnung

1.1 Anatomie, Physiologie und Pathophysiologie – 2

- 1.1.1 Muskel und Muskel-Sehnen-Übergang – 2
- 1.1.2 Sehnen und Knochen-Sehnen-Übergang – 6
- 1.1.3 Muskelfasertypen – 7
- 1.1.4 Erregungsleitung und Muskelkontraktion – 8
- 1.1.5 Steuerung von Haltung und Bewegung – 11
- 1.1.6 Merkmale struktureller Verkürzungen und hypertoner Längenminderungen – 14
- 1.1.7 Hypermobilität und Instabilität – 21

1.2 Wirkmechanismen, Dehnmethode, Indikationen und Kontraindikationen – 23

- 1.2.1 Wirkmechanismen und Dehneffekte – 23
- 1.2.2 Dehnmethode – 30
- 1.2.3 Indikationen und Kontraindikationen – 34



1.1 Anatomie, Physiologie und Pathophysiologie



LERNZIELE

Kenntnisse über

- Anatomie der quergestreiften Skelettmuskulatur
- Differenzierung der Muskelfasertypen
- Ablauf der Erregungsleitung und Muskelkontraktion
- Steuerung von Haltung und Bewegung
- Merkmale struktureller Verkürzungen und hypertoner Längenminderungen
- Hypermobilität und Instabilität

1.1.1 Muskel und Muskel-Sehnen-Übergang

Im menschlichen Körper existieren drei verschiedene Arten von Muskelgewebe:

1. **quergestreifte Skelettmuskulatur** (willkürliche Kontraktionsfähigkeit)
2. **glatte Muskulatur** (unwillkürliche Kontraktionsfähigkeit, entscheidend für die Funktion vieler innerer Organe sowie der Blutgefäße, vegetative Innervation)
3. **quergestreifte Herzmuskulatur** (unwillkürliche Kontraktionsfähigkeit, vegetative Innervation)

Die quergestreifte Skelettmuskulatur nimmt mit ca. 430 Muskeln fast die Hälfte des gesamten Körpergewichts ein. Ihre Aufgaben sind vor allem die Sicherung von Körperhaltung (statische Muskelarbeit) und das Ermöglichen von Bewegung (dynamische Muskelarbeit).

Ihre Haupteigenschaften sind:

- **Kontraktion** = Verkürzen des Muskelgewebes
- **Dehnbarkeit** = Möglichkeit der Verlängerung
- **Elastizität** = Eigenschaft, wieder die Ursprungslänge anzunehmen

Aufbau der quergestreiften Skelettmuskulatur

Der Skelettmuskel besteht aus bindegewebigen und kontraktiven Anteilen. Das Bindegewebe, welches vorwiegend aus kollagenen und wenigen elastischen Fasern besteht, gehört zu den nicht kontraktiven Elementen der Muskulatur und bildet eine funktionelle Einheit. Dazu gehören nicht nur die bindegewebigen Anteile des Muskelbauchs,

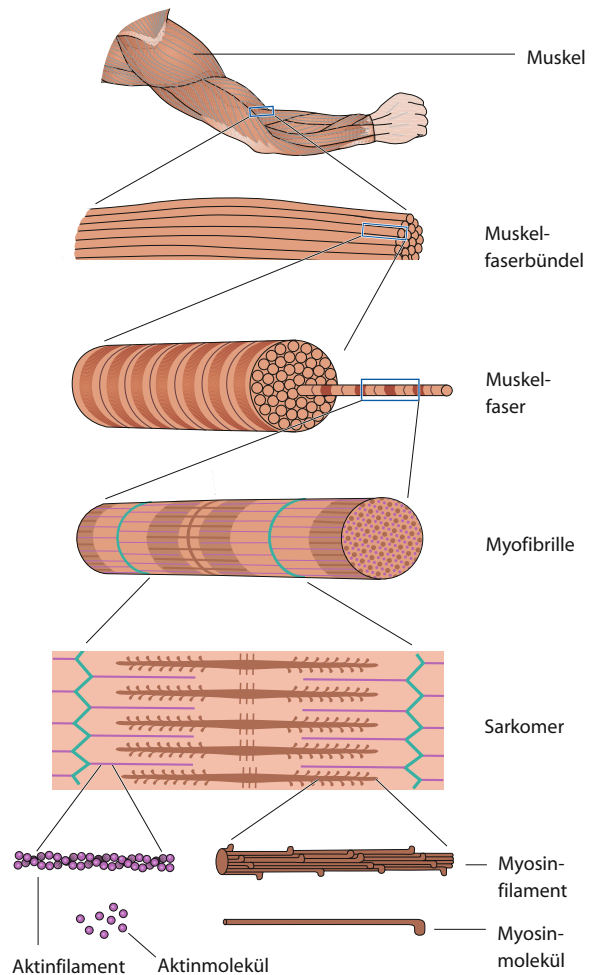


Abb. 1.1. Aufbau der quergestreiften Skelettmuskulatur

sondern auch die des Muskel-Sehnen-Übergangs, der Sehnen und des Knochen-Sehnen-Übergangs (■ S. 6).

Das Bindegewebe im Muskelbauch bietet dem Muskelgewebe mechanischen Schutz bei Kontraktion und Dehnung. Es überträgt die Kraft der Kontraktion von einer auf die andere Faser sowie auf die Sehne und letztendlich den Knochen, um Haltung und/oder Bewegung zu initiieren. Das Bindegewebe ist eng mit dem Muskelgewebe verbunden. Es ermöglicht dessen Zusammenhalt, aber auch dessen Verschiebbarkeit, sowohl der einzelnen Fasern untereinander als auch des Muskels gegenüber der Umgebung.

Die einzelnen **Muskelfasern** werden von bindegewebigen Septen umhüllt, dem so genannten **Endomysium**. Mehrere Muskelfasern bilden ein **Muskelfaserbündel**

(▣ Abb. 1.1), auch Faszikel genannt, die vom **Perimysium** umgeben werden. Viele Muskelfaserbündel wiederum formen den Muskel, der von einer weiteren bindegewebigen Hülle, dem **Epimysium**, bedeckt wird, an die sich die Muskelfaszie anschließt. All diese Schichten stehen miteinander spinnwebartig in Verbindung und sind reich an Nerven, Blut- und Lymphgefäßen. Durch Crosslinks (Querbückenverbindungen) und retikuläre Fasern wird die Verbindung zu den kollagenen Fasern der Basalmembran hergestellt. Diese Membran trennt die Muskelfasern vom Endomysium ab.

Verschiedene Muskeln werden durch **Faszien** voneinander getrennt. Diese äußere Muskelhülle steht in Kontakt mit einer weiteren Faszie, die ihrerseits mehrere Muskeln umhüllt. Diese Gruppenfaszie geht in die Extremitätenfaszie über und hat somit Verbindung zur Rumpffaszie. Oft befindet sich zwischen dem Epimysium und der Faszie des einzelnen Muskels Fettgewebe, welches Druck absorbieren und Energie bereitstellen kann.

Feinstruktur des Skelettmuskels

Die Muskelfaserbündel bestehen aus ca. 10–20 einzelnen Muskelfasern, den kleinsten strukturellen Einheiten. Eine Faser ist eine lange, zylindrische Muskelzelle mit unzähligen Zellkernen (▣ Abb. 1.4, S. 4). Diese Kerne befinden sich direkt unterhalb der Zellmembran (= **Sarkolemm**) in der Grundsubstanz (= **Sarkoplasma**). Das Sarkolemm ist eine erregbare bindegewebige Membran, die die Muskelzelle umgibt. Durch die daran anschließende Basalmembran wird das Sarkolemm vom Endomysium abgegrenzt.

Die Dicke der Muskelfasern ist abhängig von ihrer funktionellen Beanspruchung. Sie reicht von 10–100 µm. So kommen im Bereich großer Muskeln eher dickere und in kleineren Muskeln eher dünnere Fasern vor. Auch deren Länge variiert, sie kann 1–30 cm betragen. Die längsten Muskelfasern des Menschen finden sich im *M. sartorius*.

Mikroskopisch betrachtet besteht jede Muskelfaser aus vielen **Myofibrillen**. Diese liegen im Sarkoplasma. In den Myofibrillen befinden sich zwei proteinhaltige **Myofilamente**, einerseits die dicken **Myosinfilamente** und andererseits die dünnen **Aktinfilamente**, die neben Aktinmolekülen zusätzlich auch die Moleküle Troponin und Tropomyosin beinhalten (▣ Abb. 1.1).

Die einzelnen Myofibrillen weisen aufgrund der Anordnung ihrer Myofilamente eine Querstreifung auf. Die Aktinfilamente sind an der so genannten **Z-Linie** angeheftet, mit der sie den **I-Streifen** bilden (▣ Abb. 1.2). Diese sind isotrop, d. h. wenig lichtbrechend und erscheinen dadurch mikroskopisch betrachtet heller. Zwischen

den Aktinfilamenten liegen in regelmäßigen Abständen die dicken Myosinfilamente, dieser Bereich wird als **A-Streifen** bezeichnet. Sie sind anisotrop, d. h. stark lichtbrechend und erscheinen damit dunkler. Durch diesen Aufbau entsteht die typische Querstreifung der Skelettmuskulatur. Ein einzelnes **Sarkomer** wird von zwei halben I-Streifen und einem A-Streifen gebildet (= Strecke zwischen zwei Z-Linien). Es ist ca. 2 µm lang. Eine Myofibrille besteht aus der Aneinanderreihung mehrerer tausend Sarkomere.

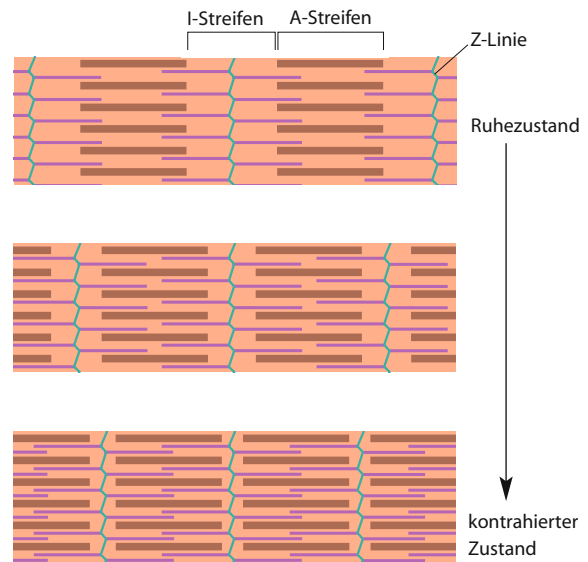


Abb. 1.2. Sarkomere mit Aktin- und Myosinfilamenten

Innerhalb der Muskelfaser gibt es neben den Aktin- und Myosinfilamenten verschiedene so genannte „tertiäre“ Filamente (▣ Abb. 1.3):

1. **intermediäre Filamente** → verlaufen in Längsrichtung und im Bereich der Z-Linie ringförmig durch das Sarkomer, haben Kontakt zum Sarkolemm und den benachbarten Fibrillen;
2. **Nebulinfilamente** → verlaufen parallel zu den Aktinfilamenten;
3. **Titinfilamente** → verlaufen zwischen den Z-Linien, haben Verbindungen zu den freien Enden der Myosinfilamente und ziehen parallel zu ihnen, jeweils sechs Titinfilamente sind dabei einem Myosinfilament zugeordnet;
4. **kurze filamentöse und globuläre Proteine** → verlaufen teils inner- und außerhalb des Sarkolemms, mit Kontakt zu den Faserhüllen und Sehnen.

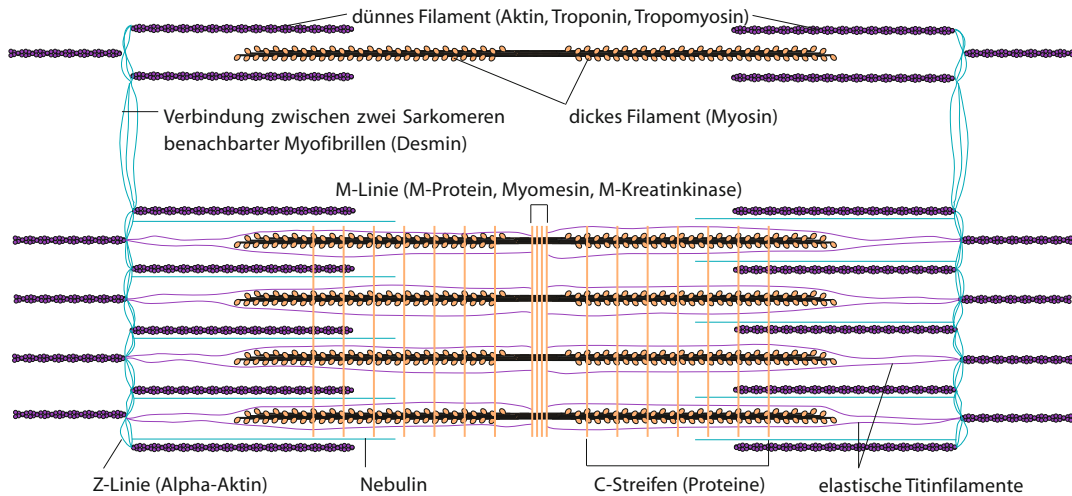


Abb. 1.3. Kontraktile und tertiäre Filamente eines Sarkomers (aus: van den Berg 2001, nach Billeter u. Hoppeler 1994)

Die tertiären Filamente sind im Gegensatz zu den Aktin- und Myosinfilamenten nicht kontraktile. Sie stabilisieren die innere Struktur der Muskelfasern in transversaler und longitudinaler Richtung. Insbesondere dem Titin wird die Aufgabe zugeschrieben, nach einer Dehnung die Ruhelänge des Sarkomers wieder herzustellen, indem es die Myosinfilamente in Richtung Z-Linie zieht.

Das endoplasmatische Retikulum heißt im Muskel entsprechend **sarkoplasmatisches Retikulum**. Es umgibt die Myofibrillen in Form eines longitudinalen Systems mit unzähligen Zisternen, die jeweils am Ende und Anfang eines Sarkomers (Bereich der Z-Linie) angeordnet sind. Das sarkoplasmatische Retikulum ist für die Bereitstellung und den Abtransport von Kalziumionen verantwortlich. Um eine gleichmäßige Kontraktion sicherzustellen, wird es von einem **transversalen System (T-Tubuli)** unterstützt (S. 8 f.).

Durchblutung

Die Muskulatur und ihr Bindegewebe sind reich durchblutet. Dafür spricht neben vielen Blutgefäßen auch eine große Anzahl vegetativ sympathischer Nervenfasern. Die vorhandenen Gefäße können sich bei einer Muskelverlängerung sehr gut anpassen, da sie im angenäherten Zustand wellenförmig angeordnet sind. Durch die bei Muskelkontraktionen entstehende Druckerhöhung wird die Durchblutung schon ab ca. 30 % der Maximalkraft vermindert, bei 50 % ist sie vollkommen gedrosselt. Ein anhaltender Hypertonus wirkt sich demnach negativ auf enzymatische Prozesse und die Leistung eines Muskels aus.

Innervation/Rezeptoren

Jede einzelne Muskelfaser besitzt eine **motorische Endplatte** (Abb. 1.4). Mehrere Endplatten in verschiedenen Faserbündeln sind einem **Motoneuron** zugeordnet. Das ist die so genannte **motorische Einheit** (motor unit = MU). Die MU schließt also alle Muskelfasern ein, die von einem Motoneuron innerviert werden. Sie sichern durch ein diffiziles Verteilungsmuster auf verschiedene Muskelfasern eine gleichmäßige Kontraktion.

Muskeln, die höheren feinmotorischen Anforderungen entsprechen müssen, z. B. die Augenmuskeln, haben kleinere MU, d. h. weniger Muskelfasern (10–20) werden von einem Motoneuron versorgt. Bei einem Muskel mit hoher Kraftanforderung versorgt ein Neuron hingegen oft mehrere 1000 Muskelfasern (z. B. M. gastrocnemius).

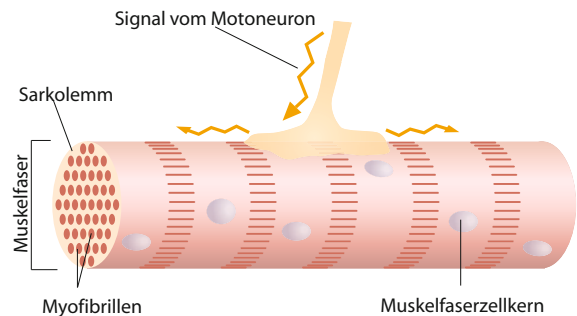


Abb. 1.4. Schematische Darstellung der Innervation einer Muskelfaser



MEMO

Eine motorische Einheit setzt sich aus einer Nervenzelle, ihrem motorischen Axon und allen von diesem Motoneuron versorgten Muskelfasern zusammen (nach Sherrington).

Skelettmuskeln werden von gemischten Nerven versorgt. Im motorischen Anteil werden dicke, stark myelinisierte A-Alpha- und dünne A-Gamma-Fasern unterschieden. Letztere innervieren die an den Enden der Muskelspindel gelegenen **intrafusalen** Muskelfasern. Die A-Alpha-Fasern versorgen die **extrafusalen** (außerhalb der Muskelspindel gelegenen) Muskelfasern, die so genannte Arbeitsmuskulatur. Es handelt sich um Axone der motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarks oder der motorischen Kernzellen der Hirnnerven. Sie gelangen über das Endomyrium an die motorischen Endplatten.

Im Muskel befinden sich zudem spezielle Rezeptoren, die Muskelspindeln und Golgi-Sehnenorgane. Muskelspindeln registrieren die Länge des Muskels und die Geschwindigkeit einer Längenänderung. Sie liegen parallel zu den Muskelfasern. Golgi-Sehnenorgane sind in Serie zu den Muskelfasern zwischen den kollagenen Fasern der Sehnen angeordnet und messen die Spannungsveränderung (► S. 11 f.). Sensorische Fasern leiten u. a. Afferenzen der Muskelspindeln (Ia- und II-Fasern) und der Golgi-Sehnenorgane (Ib-Fasern) sowie der Bindegewebshüllen zum Hinterhorn des Rückenmarks. Des Weiteren sind freie Nervenendigungen zur Schmerzweiterleitung und vegetative Fasern vorhanden.

Muskel-Sehnen-Übergang

Das Bindegewebe der Sehne geht im Bereich des tendomuskulären Übergangs kontinuierlich in das Bindegewebe des Muskelbauchs über. Eine Trennung der kollagenen Fasern der Sehne und der Muskelfasern erfolgt über dazwischen liegende, stark gefaltete Membranen. Diese stellen somit die Verbindung von kontraktilen und nicht kontraktilen Elementen der muskulären Einheit dar. Die Muskelfasern und ihre Basalmembran bilden dabei an den Enden tiefe Einstülpungen, in die wiederum gebündelte Sehnenfasern hineinragen, die sich an der Basalmembran befestigen. Reticuläre Fasern der Muskeloberfläche verlaufen auf der Oberfläche der Sehne weiter (■ Abb. 1.5). Der Muskel-Sehnen-Übergang ist sehr gut durchblutet und innerviert. Sein Aufbau ist prädispo-

niert für eine optimale Kraftübertragung vom Muskel auf die Sehne.

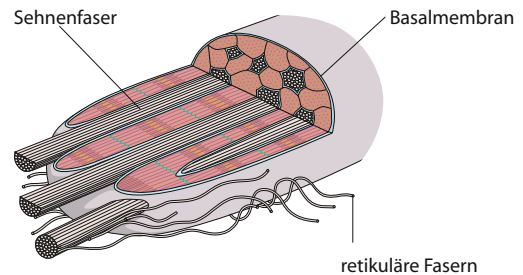


Abb. 1.5. Muskel-Sehnen-Übergang



ZUSAMMENFASSUNG

Muskel und Muskel-Sehnen-Übergang

- Ein Muskel besteht aus vielen Muskelfaserbündeln, diese umfassen jeweils ca. 10–20 **Muskelfasern (Muskelzellen)**. Eine Muskelfaser besteht aus vielen Myofibrillen, die durch die Anordnung der kontraktilen Myosin- und Aktinfilamente eine Querstreifung aufweisen.
- Eine **Myofibrille** entsteht durch die Hintereinanderreihung vieler **Sarkomere**. Ein Sarkomer ist ca. 2 µm lang und wird von zwei halben I-Streifen und einem A-Streifen gebildet (= Strecke zwischen zwei Z-Linien).
- Jede Muskelfaser besitzt eine motorische Endplatte. Mehrere Endplatten verschiedener Faserbündel sind einem Motoneuron zugeordnet (MU). Es gibt extrafusale Muskelfasern (Arbeitsmuskulatur), die von A-Alpha-Fasern innerviert, und intrafusale Muskelfasern (Enden der Muskelspindel), die von A-Gamma-Fasern innerviert werden.
- Neben den kontraktilen Filamenten gibt es in der Muskelfaser verschiedene **tertiäre Filamente**, die die innere Struktur in transversaler und longitudinaler Richtung stabilisieren. Vor allem Titin hat dabei die Aufgabe, im Sarkomer eine optimale Überlappung der kontraktilen Filamente zu gewährleisten.
- Bindegewebige Hüllen: Mehrere Faserbündel werden vom **Epimysium** umhüllt. Ein Muskelfaserbündel wird vom **Perimysium** und eine einzelne Muskelfaser wird vom **Sarkolemm**, der **Basalmembran** und dem **Endomysium** umgeben.
- Im Bereich des Muskel-Sehnen-Übergangs geht das Bindegewebe des Muskelbauchs kontinuierlich in das Bindegewebe der Sehne über.

1.1.2 Sehnen und Knochen-Sehnen-Übergang

Die Sehnen und der Knochen-Sehnen-Übergang gehören zu den bindegewebigen, nicht kontraktiven Elementen des Muskels.

Sehnen

Eine Sehne erhält ihre Eigenschaften durch ihre Zusammensetzung aus überwiegend kollagenen Fasern (70–80 %, v. a. Typ I, die auf Zug beansprucht werden). Des Weiteren kommen elastische Fasern vor (ca. 1 %). Die Fasern sind parallel angeordnet und weisen eine wellenförmige und leicht spiralige Form auf. Dadurch können die typischen Belastungen einer Sehne abgefangen und die Kontraktionskraft des Muskels optimal auf den Knochen übertragen werden.

Zwischen den kollagenen Fasern liegen die **Tenozyten**, auch **Flügelzellen** genannt. Sie synthetisieren die Grundsubstanz sowie kollagene und elastische Fasern (▣ Abb. 1.6).

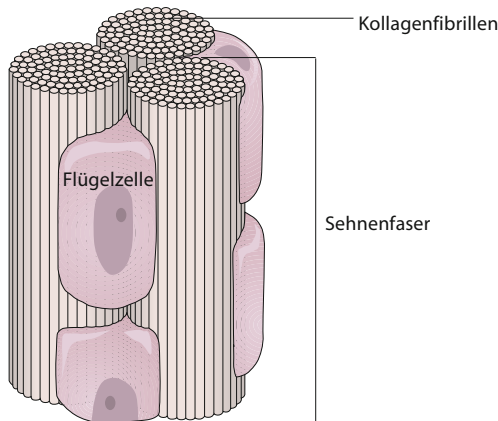


Abb. 1.6. Aufbau einer Sehne

Eine Sehne kann um ca. 5 % verlängert werden. Sie ist reich an Kollagen und damit extrem stabil. Im Inneren werden einzelne Fasern vom so genannten **Endoteneum** umhüllt, mehrere Bündel davon wiederum umhüllt das **Peritendineum internum** und im äußeren Bereich ist das **Peritendineum externum** zu finden. Alle Schichten sind gefäß- und nervenreich. Die daran anschließende Schicht, das **Paratendineum**, kann eine Art Synovialflüssigkeit herstellen. Sie ermöglicht somit, je nach Beanspruchung, ein reibungsarmes Gleiten gegenüber der Umgebung.

Sehnen, die einer noch stärkeren Reibung ausgesetzt sind, besitzen so genannte **Sehnenscheiden**. Als Vertreter dieser Kategorie sind die Sehnen der extrinsischen Muskulatur der Hand und des Fußes zu nennen.

Sehnengewebe wird durchblutet. An Orten, an denen eine Sehne großer Druckbelastung ausgesetzt ist, bildet sich Faserknorpel. Dieser ernährt sich über Osmose und Diffusion, also avaskulär. Außer an knorpelhaltigen Stellen ist die Innervation einer Sehne propriozeptiver (▣ Golgi-Sehnenorgane, S. 12), sensorischer und vegetativer Natur.

Knochen-Sehnen-Übergang

Die bindegewebige Einheit des Muskels beginnt und endet am Knochen. Diese Stelle wird Insertion genannt.

Man unterscheidet zwei Formen des teno-ossalen Übergangs:

1. **direkte Insertion:** für die ein senkrecht Eindringen der Fasern charakteristisch ist,
2. **indirekte Insertion:** bei der sich die Fasern parallel an den Knochen bzw. das Periost heften.

In den meisten Fällen handelt es sich um eine Kombination aus beiden Formen. Auf die gleiche Weise setzen in diesem Bereich Band- und Gelenkkapselstrukturen an. Einige Muskeln inserieren auch direkt an der Kapsel, wie z. B. die Muskeln der Rotatorenmanschette des Glenohumeralgelenkes.

Beim ca. 1 mm langen direkten Übergang werden vier Zonen unterschieden:

- **Zone 1:** mit Sehnengewebe,
- **Zone 2:** mit faserigem Knorpel,
- **Zone 3:** mit mineralisiertem Knorpel und
- **Zone 4:** mit Knochengewebe.

Der indirekte Übergang wird durch einen oberflächlichen und tiefen Anteil gekennzeichnet. Im letzteren findet eine Verbindung der Sehne zum Knochen ohne dazwischenliegende Knorpelzone statt. Im oberflächlichen Teil entsteht die Befestigung der Sehne zum Periost durch Crosslinks und so genannte Sharpey-Fasern.

Außer den Knorpelzonen (Zonen 2 und 3) werden alle Strukturen der direkten Insertion durchblutet. Die Versorgung ist allerdings nicht optimal und wird deshalb zusätzlich über Diffusion und Osmose gesichert. Der indirekte Übergang hingegen ist wesentlich reicher durchblutet, hier gibt es Verbindungen der Gefäße zum Periost und zum Knochen.

Beide Insertionsarten sind sensibel und propriozeptiv innerviert, aber weniger gut als die Gelenkkapsel und die Ligamente. Die Knorpelzonen 2 und 3 der direkten Insertion werden, wie für dieses Gewebe spezifisch, nicht neural versorgt.

1.1.3 Muskelfasertypen

Histologisch werden bei den extrafasalen Muskelfasern zwei Typen unterschieden: **Typ I**, auch **slow-twitch fibres** (ST, langsam zuckend) genannt und **Typ II**, die **fast-twitch fibres** (FT, schnell zuckend).

In allen Muskeln kommen beide Fasertypen vor, jedoch in unterschiedlicher Relation. Das Verhältnis ist genetisch determiniert und kann individuell sehr verschieden sein. Eine eindeutige Zuordnung der einzelnen Muskeln ist nicht möglich. Halte- und Stützmuskulatur weist aufgrund ihres Anforderungsprofils mehr Typ I-Fasern (ST) auf. Sie werden auch posturale oder **tonische Muskeln** genannt. Bewegende Muskeln, die schnell Kraft entwickeln müssen, besitzen einen höheren Anteil an Typ II-Fasern (FT). Sie sind unter dem Namen **phasische Muskeln** bekannt.

— **ST-Fasern** → sind in erster Linie dadurch gekennzeichnet, dass sie eine eher geringere Kraft entwickeln und langsamer kontrahieren (Frequenz von 20–30 Hz). Bei einer aeroben Energiebereitstellung ist die Ausdauerfähigkeit das entscheidende Merkmal der ST-Fasern. Ausdauerfähigkeit hängt maßgeblich von einer maximalen Durchgangsrate des Zitronensäurezyklus und der Atmungskette ab. Sauerstoff muss also in ausreichendem Maß zur Verfügung stehen, um Glykogen und Fettsäuren verbrennen zu können (aerober Prozess). Dieser Vorgang findet in den Mitochondrien statt. Sie sind in den ST-Fasern zahlreicher vertreten und größer als in den FT-Fasern. Die Mitochondrien schaffen zusätzlich optimale Diffusionsbedingungen, indem sie sich selbst zu den Kapillarwänden bewegen. Nach der Diffusion in die Muskelzelle trifft der hämoglobin-gebundene Sauerstoff auf das Myoglobin, an das er sich bindet. Myoglobin kommt in den Typ I-Fasern vermehrt vor, daher ihre typisch rote Farbe. Ein untrainierter Mensch hat ca. 40–50 % ST-Fasern, ein Marathonläufer kann im Gegensatz dazu nahezu 90 % ST-Fasern aufweisen (z. B. Hollmann u. Hettinger 1990).

— **FT-Fasern** → entwickeln eine hohe Kraft und kontrahieren schneller (Frequenz von 50–100 Hz). In der Literatur existieren Angaben zwischen doppelt so schnell und 3–5-mal so schnell (Billeter u. Hoppeler 1994). Dafür haben sie ein geringeres Ausdauervermögen. Sie besitzen schnelleres Myosin und spalten auch Adenosintriphosphat (ATP) schneller. ATP wird aufgrund der höheren Frequenz vermehrt benötigt. Die Mitochondrien schaffen diese Arbeit nicht in ausreichendem Maß, daher greifen die FT-Fasern auf die anaerobe Energiebereitstellung, die anaerobe Glykolyse, zurück. Das Endprodukt dieses Prozesses ist Laktat (Milchsäure). Ein untrainierter Mensch hat ca. 50–60% FT-Fasern, ein Sprinter hingegen kann bis zu 90% FT-Fasern haben.

Die FT-Fasern werden nach neueren Erkenntnissen (Cabri 1999, in: van den Berg 1999) in drei Gruppen unterteilt:

- **Typ-IIA-Fasern** → sind gekennzeichnet durch eine oxidative und anaerobe glykogenolytische Energiegewinnung, sie sind ausdauernder, trotzdem relativ schnell ermüdbar; Einsatz bei längeren Kontraktionen mit mittlerer Kraftentwicklung.
- **Typ-IIB-Fasern** → beziehen ihre Energie nur über anaerobe Glykolyse, sind schnell ermüdbar; Einsatz bei kurzen Belastungen mit hoher Kraftentwicklung.
- **Typ-IIC-Fasern** → lassen sich nicht in Typ I und II differenzieren (ca. 1 %), adaptieren trainingspezifisch.



MEMO

Ob ein Muskel große Kraft entwickeln kann und schnell ermüdet oder geringere Kraft rekrutiert, dafür aber langsam ermüdet, hängt maßgeblich von seiner Fasertypverteilung ab.

Verschiedene motorische Einheiten innervieren einen Muskel (■ Innervation/Rezeptoren, S. 4 f.). Interessant dabei ist, dass von einer motorischen Einheit ausschließlich FT- oder ST-Fasern innerviert werden. Muskelfasern, die durch kleinere motorische Einheiten innerviert werden, kontrahieren generell früher, weil die Erregungsschwelle ihres Motoneurons niedriger ist. Zur automatischen Steuerung der Körperhaltung kommen ständig

Reize aus dem ZNS an den Motoneuronen an. Zunächst werden demnach die kleineren Alpha-Motoneurone und die dazugehörigen Muskelfasern angesprochen. Diese entsprechen vor allem den ST-Fasern (tonische Muskelfasern). Schnellere Bewegungsabläufe mit hoher Kraft werden von größeren Alpha-Motoneuronen aktiviert. Diese sprechen die FT-Fasern an (phasische Muskelfasern).

In den menschlichen Muskeln ist eine Mischung aus kleinen und großen motorischen Einheiten zu finden. Kleinere MU mit tonischen Fasern kommen also verstärkt in den Muskeln vor, die vor allem posturale (die Körperhaltung betreffende) Aktivität leisten müssen.

Durch extremes Ausdauertraining können sich weiße FT- in rote ST-Fasern umwandeln. Umgekehrt ist eine Umwandlung nicht möglich, weil die Schnellkraft nicht über vergleichbar lange Zeiten trainiert werden kann (u. a. Seidenspinner 2005). Andere Autoren präferieren die Hypothese, dass sich die Anzahl der FT- und ST-Fasern nicht verändert. Durch schnellkraftorientierte Trainingsmethoden können die FT-Fasern jedoch hypertrophieren (z. B. Haas 2001, in: van den Berg 2001).



ZUSAMMENFASSUNG

Sehnen, Knochen-Sehnen-Übergang und Muskelfasertypen

- Sehnen bestehen aus straffem, geformtem kollagenem Bindegewebe. Sie übertragen die Kontraktionskraft des Muskels auf den Knochen.
- Der Knochen-Sehnen-Übergang wird auch Insertion genannt. Man unterscheidet die direkte von der indirekten Insertion.
- Es existieren zwei Typen der extrafusalen Muskelfasern: einerseits die slow-twitch fibres (ST-Fasern), die sehr ausdauernd arbeiten und andererseits die fast-twitch fibres (FT-Fasern), die eine hohe Kraft entwickeln, aber schnell ermüden.

1.1.4 Erregungsleitung und Muskelkontraktion

Erregungsleitung

Am Anfang jeder Muskelkontraktion steht die entsprechende Erregung des Muskels und seiner kontraktile Elemente durch motorische Nerven. Ein Axon verzweigt sich in viele kleine Äste mit **motorischen Endplatten**. Jeweils eine motorische Endplatte sitzt auf der Oberfläche einer Muskelfaser. Mehrere Muskelzellen werden von einem motorischen Neuron innerviert.

Für die Erregungsleitung in der Muskelfaser haben das **Sarkolemm** und das sarkoplasmatische Retikulum eine bedeutende Funktion. Das Sarkolemm umgibt die Muskelfaser ähnlich einer Zellmembran. Die Aufgabe dieser reizbaren Membran ist es, bestimmte Erregungsreize aufzunehmen und weiterzuleiten. Dies wird über das so genannte **transversale Tubulussystem** oder **T-System** ermöglicht. Hierbei handelt es sich um senkrechte Einstülpungen an vielen Stellen des Sarkolems, die als Kanäle fungieren und sich in Abhängigkeit von Aktionspotentialen öffnen und schließen (■ Abb. 1.7)

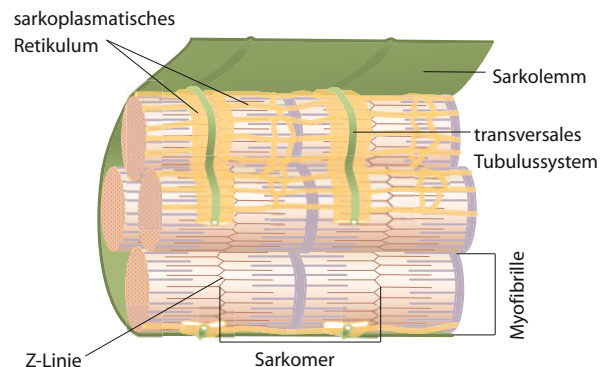


Abb. 1.7. Das Erregungsleitungssystem einer Myofibrille

Das **sarkoplasmatische Retikulum** bildet einen weiteren Teil des Erregungsleitungssystems der Muskelfaser. Es formiert sich als so genanntes **longitudinales Tubulussystem (L-System)** zu einem Netzwerk von Kammern (Bläschen), die parallel zu den Myofibrillen liegen und in der Nähe der Z-Linien (d. h. an jedem Ende eines Sarkomers) in einer sackartigen Erweiterung münden. Diese nennt man terminale Zisterne. Sie bildet einen Ring um die ganze Fibrille. Das longitudinale Tubulussystem hat die Funktion eines Kalziumionen-Speichers. Im Ruhezustand werden die Kalziumionen im sarkoplasmatischen Retikulum gelagert.

Wie beschrieben, hat jede Muskelfaser an ihrer Oberfläche eine motorische Endplatte (■ Abb. 1.4, S. 4). Löst nun ein ankommender Nervenimpuls hier ein Aktionspotenzial aus, so wird dieses mit einer Ausbreitungsgeschwindigkeit von 1–2 m/s entlang des Sarkolemm weitergeleitet. Es dringt über das T-System in die Tiefe und erreicht dann das longitudinale Tubulussystem. Durch die damit verbundene Aktivierung der Membran des sarkoplasmatischen Retikulums werden **Kalziumionen** freigesetzt, zuerst in den Zisternen, danach im übrigen sarkoplasmatischen Retikulum. Dies bewirkt eine schlagartig erhöhte intrazelluläre Kalziumionen-Konzentration, die wiederum eine Kettenreaktion startet, wodurch letztendlich die Muskelkontraktion ausgelöst wird. Sobald die freigesetzten Kalziumionen durch die Kalziumpumpe (= Retikulummembran) wieder in das sarkoplasmatische Retikulum zurückgepumpt werden, setzt die Muskelrelaxation ein. Geschieht dies nicht, kommt es zu einer Dauerkontraktionsstellung des Muskels, jedoch ohne elektromyographische Aktivität (► passiver Hypertonus, S. 17 u. S. 21).

Muskelkontraktion

Bis heute sind noch nicht alle Einzelheiten der Muskelkontraktion geklärt. Als Arbeitshypothese wird die von Huxley begründete **Sliding filament-Theorie** (Gleitfilamenttheorie) akzeptiert. Laut dieser Theorie kann sich ein Muskel verkürzen oder ausdehnen, indem die Filamente ineinander gleiten, ohne dass diese ihre jeweiligen Längen verändern (Huxley et al. 1954 a, b).

Danach gibt es drei Stadien im Vorgang der Muskelkontraktion:

1. **Erregung**
2. **Kontraktion**
3. **Relaxation**

1. Erregung

Die Erregung beginnt damit, dass ein Aktionspotenzial vom motorischen Nerv zur motorischen Endplatte geleitet wird (■ Abb. 1.4, S. 4). Das Aktionspotenzial aktiviert die Freisetzung von Acetylcholin aus den präsynaptischen Bläschen. Nach Diffusion durch den synaptischen Spalt wird das Acetylcholin an den Rezeptoren der Muskelfasermembran gebunden.

Dadurch kommt es zu einer Depolarisierung des Sarkolemm. Das Aktionspotenzial breitet sich entlang des T-Systems aus und wird weiter auf die terminale Zisterne des sarkoplasmatischen Retikulums übertragen. Dieser Vorgang löst die Freisetzung von Kalziumionen aus dem sarkoplasmatischen Retikulum in das Sarkoplasma aus.



MEMO

Den Vorgang von der Auslösung eines Aktionspotenzials bis zur resultierenden Kontraktion der Muskelfasern nennt man **elektromechanische Kopplung**.

2. Kontraktion

Der eigentliche Kontraktionsmechanismus geschieht im sog. A-Streifen (■ Abb. 1.2, S. 3) Normalerweise liegen Moleküle von Troponin und Tropomyosin (Troponin-Tropomyosin-Komplex) auf den Aktinmolekülen und halten sie sozusagen besetzt, so dass die Myosinmoleküle der Myosinfilamente nicht direkt mit den kettenartig angeordneten Aktinmolekülen der Aktinfilamente reagieren können. Sobald vermehrt Kalziumionen freigesetzt werden, binden sie sich an die entsprechende Stelle des Troponins. Dadurch verändert Troponin seine räumliche Anordnung und rutscht tiefer in die Aktinkette hinein,

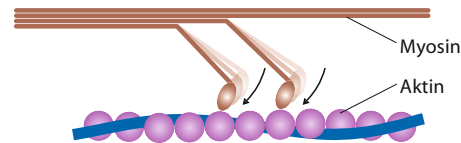


Abb. 1.8. Phase 1: Bindung von Myosin an Aktin (Ankuppeln).

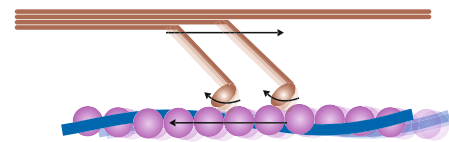


Abb. 1.9. Phase 2: Umbiegen des Myosinkopfes, demzufolge gleiten die Enden des Sarkomers aufeinander zu.

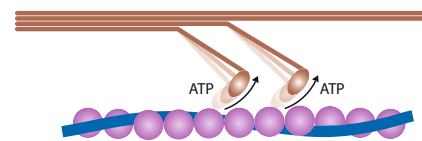


Abb. 1.10. Phase 3: ATP löst die Bindung (Entkuppeln).

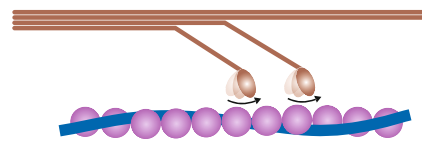


Abb. 1.11. Phase 4: Das Sarkomer erreicht wieder seine Ausgangslänge (Relaxation).

Aktin wird an der Oberfläche frei und kann mit Myosin reagieren. Es kommt zur Brückenbildung zwischen dem Köpfchen des Myosinmoleküls im dicken und dem Aktinmolekül im dünnen Filament. Durch ATP-Spaltung wird Energie freigesetzt und der Myosinkopf ein kleines Stück umgebogen. Das anhängende Aktinfilament wird bei dieser Verformung über das Myosinfilament gezogen. Der Muskel verkürzt sich.

Es sind nicht immer gleichzeitig alle Myosinköpfe mit Aktin in Verbindung. Während Aktin entlang des Myosins gezogen wird, treten andere Myosinköpfe mit Aktin in Kontakt und verbinden sich. Das geschieht aber erst dann, wenn noch ATP-Moleküle zur Verfügung stehen. Es werden also ständig Brücken gebildet und wieder gelöst (= **Ankuppel-Entkuppel-Prozess** ■ Abb. 1.8 bis 1.10, S. 9). Sobald kein ATP mehr zur Verfügung steht oder alle Kalziumionen verschwunden sind, werden keine Brücken mehr gebildet, der Troponin-Tropomyosin-Komplex liegt

wieder auf dem Aktinfilament. Dies bedeutet das Ende der Kontraktion.

3. Relaxation

Nachdem die Kalziumionen in das sarkoplasmatische Retikulum zurückgepumpt worden sind, lösen sich die Bindungsbrücken wieder auf. Die Hemmung der Myosin- und Aktinbindung ist wieder hergestellt, die aktive Spannung verschwindet und der Muskel erreicht seine Ausgangslänge (■ Abb. 1.11, S. 9).

Die Beschreibung des Kontraktionsmechanismus trifft auf den Vorgang der **isotonischen Kontraktion** zu, bei dem sich die Sarkomerlänge verändert. Während dieser Kontraktion behält der A-Streifen immer die gleiche Länge (■ Abb. 1.2, S. 3). Bei der konzentrischen Kontraktion verkürzt sich der I-Streifen und kann sogar ganz verschwinden, während er sich bei der exzentrischen Kontraktion verlängert.

Bei der **isometrischen Kontraktion** reagieren im Gegensatz dazu immer wieder Myosinmolekülköpfchen und Aktinmoleküle auf gleicher Höhe des Sarkomers miteinander. Es kommt hierbei zu einer Drehbewegung des Myosinkopfes, allerdings wird die dabei entstehende Kraft nach außen abgegeben. Es findet kein Verschieben statt und die Sarkomerlänge bleibt gleich. Die Stärke der Kraftentwicklung ist abhängig von der Zahl der beteiligten Aktin-Myosin-Verbindungen pro Sarkomer.



MEMO

Muskelkraft beeinflussende Faktoren

- Anzahl der rekrutierten motorischen Einheiten
- Synchronisation der motorischen Einheiten (zeitgleiche Entladung vieler Motoneurone)
- Frequenz der Aktionspotenziale (je höher die Frequenz, desto kräftiger die Kontraktion)
- Physiologischer Querschnitt der Muskelfasern (sowie des Muskels insgesamt)
- Muskelfaserzusammensetzung
 - Typ I Fasern → langsam kontrahierend, niedrige Kraftentwicklung
 - Typ II Fasern → schnell kontrahierend, hohe Kraftentwicklung
- Muskelfaseranordnung/Insertionswinkel
 - parallel zum Kraftvektor: niedrigere Kraftentwicklung
 - je schräger, desto höhere Kraftentwicklung
- Metabolische Faktoren
 - Kapillarisation
 - Stoffwechselaktivität
 - Ernährung
 - Bereitstellung von Blut und Sauerstoff
- Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus
- Elastizität des Muskels
- Kontraktionsart
- Gelenkstellung – Kraftarm
- Tageszeit



ZUSAMMENFASSUNG

Erregungsleitung und Muskelkontraktion

- Die nervale Erregung (Aktionspotenzial) erreicht die Muskelzelle über das Sarkolemm sowie das longitudinale und transversale Tubulussystem.
- Nach Eintreffen eines Aktionspotenzials an der motorischen Endplatte folgt eine Erhöhung der intrazellulären Kalziumionen-Konzentration.
- Kalziumionen ermöglichen Änderungen der räumlichen Anordnung in den Filamenten eines Sarkomers.
- Die eigentliche Kontraktion erfolgt im A-Streifen. Aktin- und Myosinmoleküle reagieren unter ATP-Spaltung (Freisetzung von Energie) miteinander im so genannten Ankuppel-Entkuppel-Prozess.
- Man unterscheidet isotonische Kontraktionen mit Längenänderung des Sarkomers von isometrischen, bei der die Länge des Sarkomers konstant bleibt.

1.1.5 Steuerung von Haltung und Bewegung

Ohne die ständige Überwachung und Korrektur von Haltung und Bewegung ist eine normale Funktion des Bewegungsapparates nicht gewährleistet. Dazu existieren in unserem ZNS sowohl angeborene als auch erworbene Bewegungsmuster, die meist automatisiert, d. h. unbewusst ablaufen. Sie werden zusätzlich von Informationen aus der Peripherie gespeist und daraufhin dem aktuellen Bedarf angepasst. Das ausführende Element dieser Anpassung ist die Muskulatur.

Die Orientierung des Körpers im Raum durch Erkennen von Stellung und Bewegung der Gelenke erfolgt über Rezeptoren in der Haut, den Gelenkkapseln, den Ligamenten und der Muskulatur inklusive ihrer Sehnen. Informationen der Sinnes- und Gleichgewichtsorgane werden hinzugefügt. Diese Fähigkeit wird **Propriozeption** oder **Tiefensensibilität** genannt. Über sie wird der aktive Muskeltonus gesteuert. Wichtige Rezeptoren für diese Steuerung sind die Muskelspindeln und Golgi-Sehnenorgane. Propriozeption beinhaltet drei Komponenten:

- **Stellungssinn** → Wahrnehmung der Gelenkposition und der Position der Gelenke zueinander
- **Bewegungssinn** → Richtung und Geschwindigkeit einer Stellungsänderung
- **Kraftsinn** → Beurteilen der notwendigen Muskelkraft

Muskelspindeln, Golgi-Sehnenorgane und Gelenkrezeptoren

Muskelspindeln

Innerhalb eines Muskels befinden sich zwischen 40 und 500 Muskelspindeln. Diese liegen parallel zu den Muskelfasern und bestehen aus einer Art bindegewebiger Kapsel. Sie haben eine spindelartige Form und sind ca. 5–10 mm lang und 0,2 mm dick. In dieser Spindel befinden sich 10–20 sehr dünne so genannte **intrafusale Muskelfasern** (▣ Abb. 1.12). Diese sind von den extrafusalen Muskelfasern außerhalb der Spindel abzugrenzen.

Intrafusale Muskelfasern besitzen nur in ihren Endbereichen quergestreifte Myofibrillen. Aus diesem Grund sind sie in ihrem Zentrum nicht zur Kontraktion fähig. Jede Muskelspindel besitzt ca. ein bis zwei **Kernsackfasern**, die in ihrer Mitte eine sackartige Erweiterung haben, in der bis zu 50 Zellkerne vorkommen. Alle anderen Fasern sind die so genannten **Kernkettenfasern**, deren Zellkerne längs hintereinander angeordnet sind.

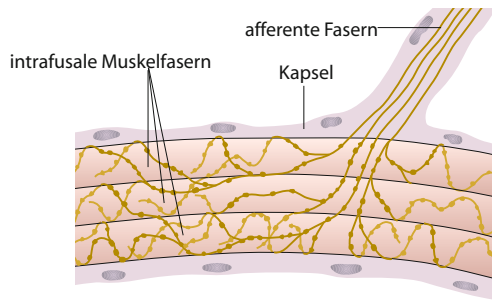


Abb. 1.12. Muskelspindel

Die intrafusalen Muskelfasern haben sowohl zu afferenten als auch zu efferenten Nervenfasern Kontakt. **Afferente Neurone** sind hier z. B. die **A-Alpha-Fasern (Typ Ia-Fasern)** und **A-Beta-Fasern (Typ II-Fasern)**, die kurz nach dem Eintritt in die Muskelspindel ihre Schwannsche Scheide verlieren. Sie treten mit ihren verzweigten Endigungen an die Fasern heran. **Efferente Neurone** sind die motorischen **A-Gamma-Fasern**. Sie bilden über motorische Endplatten oder auch Endnetze den Kontakt zu den intrafusalen Fasern. Gamma-Motoneurone aus dem Vorderhorn des Rückenmarks innervieren somit die kontraktile Enden der Spindel. Im Gegensatz dazu werden die extrafusalen Fasern von den Axonen der Alpha-Motoneurone innerviert.

Eine Muskelspindel fungiert als **Dehnungsrezeptor**. Die parallel zu den Muskelfasern geschalteten Muskelspindeln messen die Muskellänge und damit die Dehnung sowie die Geschwindigkeit der Längenveränderung eines Muskels. Dadurch werden in den zugehörigen afferenten Nervenfasern Aktionspotenziale ausgelöst, die diese Information an das ZNS weitergeben.

Die ankommenden Aktionspotenziale der efferenten Gamma-Fasern bewirken an den Enden der intrafusalen Muskelfasern eine Kontraktion. Aufgrund dessen wird der zentrale Bereich dieser Fasern gedehnt. Dies führt zu einer Erregung der dort liegenden Dehnungsrezeptoren. Hier wird die Empfindlichkeit der Spindeln justiert.

Durch die Kontraktion der Enden der intrafusalen Muskelfasern wird der Spannungszustand des nicht kontraktile mittleren Bereichs eingestellt, denn dadurch wird die Impulsabgabe der dort endenden sensiblen Nervenfasern minimiert. Durch Dehnung des mittleren Bereichs der Spindeln entstehen Afferenzen, die ihrerseits eine Aktivierung der Alpha-Motoneurone auf Rückenmarksebene und damit der extrafusalen Muskelfasern zur Folge haben (Gamma-Schleife). Der Muskel

kontrahiert. Die Empfindlichkeit der Muskelspindel kann über die Gamma-Motoneurone der jeweiligen Situation angepasst werden. Nur so können Länge und Geschwindigkeit optimal wahrgenommen werden. Dies ist insbesondere wichtig für die Tonusregulierung der anti-gravitorisch wirkenden Muskeln. Dabei wird sowohl Verkürzung als auch Dehnung wahrgenommen und der Muskel ständig an die wechselnden Einflüsse der Schwerkraft adaptiert.



MEMO

Die Skelettmuskulatur der Augen, der Hände oder der kurzen Nackenmuskulatur, die sehr differenzierte Bewegungen ausführen und steuern muss, besitzt eine höhere Dichte an Muskelspindeln als beispielsweise der *M. biceps brachii* oder *M. gluteus maximus*.

Golgi-Sehnenorgane

Die als Golgi-Sehnenorgane bezeichneten Rezeptoren liegen in Serie zu den extrafusalen Muskelfasern zwischen den kollagenen Fasern der Sehnen im Muskel-Sehnen-Übergang in bindegewebigen Hüllen. Sie werden von sensorischen **A-Alpha-Fasern (Typ Ib-Nervenfasern)** versorgt. Diese Nervenfasern sind unmyelinisiert, d. h. sie verlieren bei Eintritt in das Sehnenorgan ihre Schwannsche Scheide. Mit ihren kolbenförmigen Endungen umranken sie innerhalb des Organs ca. 10–15 kollagene Fasern.

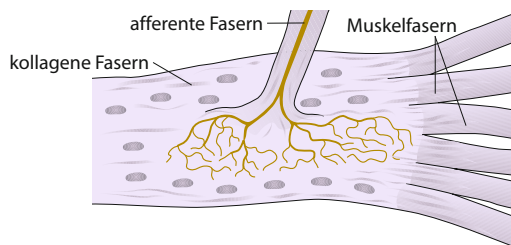


Abb. 1.13. Golgi-Sehnenorgan

Wird ein Muskel kontrahiert, werden die kollagenen Fasern der Sehne gespannt und nähern sich einander an. Dadurch werden die Nerven zwischen den Fasern komprimiert. Diese Spannungsveränderung der Sehne wird von den Golgi-Sehnenorganen gemessen und über die Ib-Nervenfasern in Form von Aktionspotenzialen zum ZNS weitergeleitet. Sie werden im Rückenmark gemeinsam mit Afferenzen von Haut, Muskelspindeln und Gelenkrezeptoren auf Interneurone umgeschaltet. Diese

hemmen die Alpha-Motoneurone des eigenen Muskels. Die Reaktion wird **autogene Hemmung** genannt. Über erregende Interneurone veranlassen sie zusätzlich die antagonistische Muskulatur zur Kontraktion.

Unterstützt wird dieser Vorgang durch Kollaterale zu den so genannten Renshaw-Zellen, die ihrerseits ebenfalls eine Inhibition des Agonisten über Inaktivierung des Alpha-Motoneurons bewirken.

Golgi-Sehnenorgane registrieren die Spannungsänderung nicht nur bei einer Kontraktion, sondern auch bei einer Dehnung. Ihr Schwellenwert liegt jedoch insgesamt höher als der der Muskelspindeln, d. h. sie reagieren erst bei größeren Veränderungen und fungieren so als eine Art Schutzsystem.

Gelenkrezeptoren

Neben den Muskelspindeln und Golgi-Sehnenorganen sind auch die Rezeptoren in der Gelenkkapsel entscheidend für die Kontrolle von Haltung und Bewegung.

In der äußeren Schicht der Gelenkkapsel (Membrana fibrosa) befinden sich **Mechanorezeptoren Typ I**. Sie haben eine niedrige Reizschwelle und adaptieren langsam, d. h. geringste Stellungsänderungen werden wahrgenommen. Von ihnen wird der Spannungszustand der Gelenkkapsel registriert. Sie sind auch in Ruhe ständig aktiv. Ihre Informationen werden u. a. zur Formatio reticularis und im Anschluss auf spinaler Ebene zum Gamma-Motoneuron geleitet, welches die intrafusalen Muskelfasern aktiviert. Dadurch kommt es zu einer Dehnung der Muskelspindel, die ihre Afferenzen zum Hinterhorn schickt, die von dort direkt zum Vorderhorn geleitet werden. Hier kommt es über das Alpha-Motoneuron zu einer Aktivierung der extrafusalen Muskelfasern in Form einer Kontraktion. Unter dem Einfluss der Mechanorezeptoren Typ I stehen vor allem tonische Muskelfasern. Über sie wird insbesondere der Haltungstonus gesteuert.

In der inneren Schicht der Gelenkkapsel (Membrana synovialis) liegen **Mechanorezeptoren Typ II**, die ebenfalls die Spannung messen. Auch sie haben eine niedrige Reizschwelle, adaptieren jedoch schnell. Sie reagieren auf Bewegungsreize mit Entladung und damit Aktionspotenzialen. Diese werden zu supraspinalen Zentren geleitet und bewirken dann über eine Aktivierung des Alpha-Motoneurons im Vorderhorn des Rückenmarks eine Kontraktion der extrafusalen Muskelfasern. Über sie werden v. a. phasische Muskelfasern rekrutiert. Daraus resultierend finden Adaptionen des Gleichgewichts statt.

Des Weiteren gibt es **Gelenkrezeptoren Typ III**. Sie befinden sich in den Ligamenten. Als Dehnungssensoren

warnen sie in Stresssituationen vor einer strukturellen Schädigung. Sie haben einen hemmenden Einfluss auf die Alpha-Motoneurone.

Freie Nervenendigungen in der fibrösen Schicht der Gelenkkapsel (und möglicherweise auch subchondral) werden als **Typ IV-Rezeptoren** bezeichnet. Sie sind Nozizeptoren und haben einen reflektorisch tonischen Einfluss.

Reflexe

Ein koordiniertes Zusammenspiel unzähliger Muskeln ist die Voraussetzung für Haltung und Bewegung. Eine wichtige Rolle spielen dabei die spinalen Reflexe.

Der **monosynaptische Dehnungsreflex** hält unter dem Einfluss der Gravitation die Muskellänge aufrecht. Wird ein Muskel plötzlich gedehnt, führt dies durch die Dehnung der Muskelspindeln zu einer Erregung der Ia-Afferenzen. Sie werden direkt vom Hinterhorn zum Vorderhorn geschaltet und aktivieren so monosynaptisch die Alpha-Motoneurone desselben Muskels. Reiz und Antwort erfolgen deshalb sehr schnell (ca. 30 ms) im selben Organ, der Muskel kontrahiert. Dieser Reflex wird **Eigenreflex** genannt und hat die Funktion, die Gelenkstellung sofort zu ändern. Er ermöglicht eine schnelle Regulation des Muskeltonus ohne direkte Beteiligung höherer Zentren. Er kann jedoch von dort hinsichtlich seiner Sensibilität verstellt werden.



PRAXISTIPP

Für Muskeldehnungen ergibt sich die Konsequenz, sie langsam auszuführen. Ansonsten wird ein monosynaptischer Eigenreflex ausgelöst, der eine Verlängerung des Muskels verhindert.

Der Unterschied beim Fremdreflex besteht darin, dass die Sensoren vom Erfolgsorgan räumlich getrennt sind. Der Name **polysynaptischer Fremdreflex** resultiert daraus, dass der Reflexbogen über mehrere Synapsen läuft. Dadurch ergibt sich eine erhöhte Reflexzeit, d. h. die Zeit bis zur Antwort des Erfolgsorgans ist länger. Diese Antwort ist von der Reizintensität und -dauer abhängig.

Fremdreflexe sind:

- **Schutzreflexe** (z. B. Fluchtreflexe, Husten und Niesen, Kornealreflex, Tränenfluss)
- **Nutritionsreflexe** (z. B. Schlucken, Saugen)

- **Lokomotionsreflexe**
- **vegetative Reflexe** (somatoviszzerale und viszerosomatistische Reflexe)

Ein typisches Beispiel für einen Fremdreflex ist der **Fluchtreflex**. Ein Schmerzreiz an der rechten Fußsohle wird über nozisisensorische Afferenzen (A-Delta-Fasern) zum Rückenmark geleitet. Erregende Interneurone mehrerer Rückenmarksetagen aktivieren daraufhin die Motoneurone der Beugemuskulatur (Beugereflex). Das Bein wird zurückgezogen. Gleichzeitig werden die Motoneurone der Streckermuskeln über Interneurone gehemmt. Dieser Mechanismus wird als antagonistische Hemmung bezeichnet. Zusätzlich werden die Strecker des anderen Beins aktiviert und dessen Beuger gehemmt, dies geschieht ebenfalls über Interneurone (gekreuzter Streckreflex). Das gibt dem Körper die Möglichkeit, sich gleichzeitig vom Schmerzreiz zu entfernen und sich stabil zu halten (■ Abb. 1.14).

Im Unterschied zum Eigenreflex erfolgt die Erregung beim Fremdreflex in den Alpha- und Gamma-Motoneuronen parallel (Alpha-Gamma-Koaktivierung).

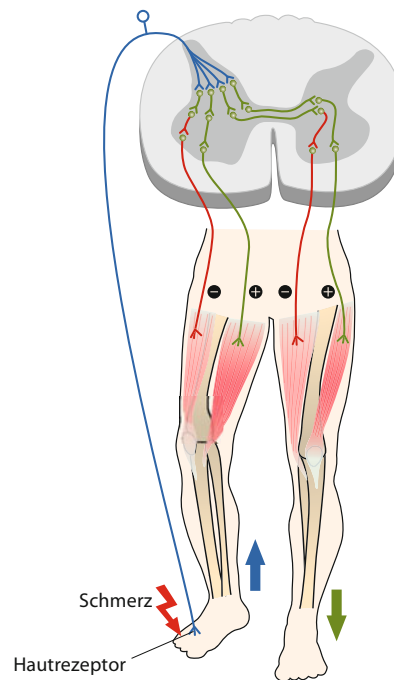


Abb. 1.14. Beispiel eines Fremdreflexes: Fluchtreflex → bei Stimulation der Hautrezeptoren durch einen schmerzhaften Reiz am Fuß wird das Kniegelenk der stimulierten Extremität angebeugt und das Körpergewicht zur gegenüberliegenden Seite verlagert (Entlastung).



MEMO

Spinale Reflexe werden von supraspinalen Zentren kontrolliert. Das Gehirn ist so in der Lage, diese Reflexe zu adaptieren, sie z. B. schneller ablaufen zu lassen. Die Stützmotorik wird vor allem von den motorischen Zentren des Hirnstamms überwacht und gesteuert (Nucleus ruber, Vestibulariskerne und Anteile der Formatio reticularis). Hier werden Halte- und Stellreflexe gesteuert und damit maßgeblich der Tonus der Muskulatur bestimmt. Neben den Afferenzen aus der Peripherie kommen weitere Informationen aus dem limbischen System, dem motorischen Kortex und dem Kleinhirn.



ZUSAMMENFASSUNG

Steuerung von Haltung und Bewegung

- Muskelspindeln agieren hauptsächlich als Dehnungsrezeptoren. Bei Stimulation lösen sie eine Kontraktion des Muskels aus.
- Golgi-Sehnenorgane registrieren die Spannung. Durch die Komprimierung der Golgi-Sehnenorgane bei Kontraktion oder Dehnung eines Muskels werden die Alpha-Motoneurone des eigenen Muskels gehemmt. Der Muskel entspannt. Dieser Vorgang wird als autogene Hemmung bezeichnet.
- Für die Steuerung von Haltung und Bewegung sind die spinalen Reflexe wie monosynaptische Eigenreflexe und polysynaptische Fremdre reflexe von Bedeutung. Diese Reflexe werden von supraspinalen Zentren überwacht und adaptiert.

1.1.6 Merkmale struktureller Verkürzungen und hypertoner Längenminderungen

Dehnfähigkeit

Dehnfähigkeit ist ein Merkmal eines gesunden und leistungsfähigen Muskels. Die Dehnfähigkeit der Muskulatur kann sowohl von den kontraktile als auch von den nicht kontraktile Anteile bestimmt werden. Normalerweise lässt sich ein entspannter Muskel aus einer Ruheposition zunächst mit wenig Kraft gut dehnen (Ruhedehnungskraft). Danach folgt ein starkes Ansteigen des Dehnungswiderstandes, welcher vor allem durch die bindegewebigen Strukturen bestimmt wird. So überträgt sich die Spannung vom Knochen-Sehnen-Übergang über die Sehne zu den kollagenen Fibrillen der bindegewebigen Faserhüllen, von dort aus zum Sarkolemm und dessen innerer Struktur und umgekehrt wieder bis zum Knochen-Sehnen-Übergang. In diesem Zusammenhang sind die Begriffe funktionelle und anatomische Muskellänge zu unterscheiden.

Die **funktionelle Muskellänge** wird durch diejenige Gelenkwinkelstellung bestimmt, in der der Muskel durch eine optimale Aktin-Myosin-Überlappung sein Kraftmaximum bewirken kann. Eine geringere funktionelle Länge hat demnach ein Muskel, der sein Kraftmaximum in einer Winkelstellung erreicht, die einer verminderten Ursprungs-Ansatz-Distanz entspricht. Ein Muskel kann sich je nach Arbeitssektor verlängern oder verkürzen (z. B. bei dauerhafter Sitzbelastung → funktionelle Verlängerung des M. gluteus maximus und Verkürzung des M. iliopsoas). Dieser Zustand ist durch Rückverlagerung der alltäglichen Belastungen in den normalen Arbeitsbereich, d. h. aktives Training, zu bewirken (Wiemann et al. 1999). Bestehen jedoch infolge einer längeren Immobilisation strukturelle muskuläre Verkürzungen, muss vorher zusätzlich mit Hilfe von Dehnungen die Möglichkeit der optimalen Gelenkwinkelstellung wieder hergestellt werden. Hier finden sich Parallelen zur anatomischen Muskellänge.

Die **anatomische Muskellänge** entspricht der so genannten **Dehnfähigkeit**. Sie beschreibt die Möglichkeit, die Distanz zwischen Ursprung und Ansatz eines Muskels zu verlängern. Eine verminderte Dehnfähigkeit ist gegeben, wenn diese Eigenschaft eingeschränkt ist. Daraus resultiert ein verringertes Bewegungsausmaß des Gelenkes/der Gelenke während der Dehnung.

Wichtig ist, einerseits die Dehnfähigkeit wieder herzustellen und andererseits den Wirkungsbereich der Muskulatur in den Normzustand zurückzuverlagern. Nur

dann ist eine ausgewogene Biomechanik (Zentrierung) in Bezug auf die Gelenke und eine ökonomische Arbeit der Muskulatur möglich.

Für den Erhalt der normalen Belastbarkeit sind ständige gewebespezifische Reize erforderlich. Diese gewährleisten einen regelmäßigen Erneuerungsprozess des Gewebes und den Erhalt der viskoelastischen Eigenschaften, die für eine optimale Funktion unabdingbar sind.

Verkürzung von Bindegewebe und Verlust kontraktile Elemente des Muskelbauchs sowie des Muskel-Sehnen-Übergangs

Finden physiologische Belastungen in Form von Kontraktion und Dehnung nicht regelmäßig statt (z. B. bei Immobilisation oder einseitiger Beanspruchung), wird im Bindegewebe vor allem die Synthese von Grundsubstanz, aber auch die Produktion kollagener Fasern vermindert. Dies führt zu einer verringerten Belastbarkeit.

Durch den **Verlust an Grundsubstanz** (v. a. Wasser, Proteoglykane und Glykosaminoglykane) nähern sich die kollagenen Fasern des ungeformten Bindegewebes im Endo-, Peri- und Epimysium sowie deren Verbindungen an. Als Vorstufe einer strukturellen Verkürzung bilden sich im Bindegewebe zwischen den einzelnen kollagenen Fasern zusätzliche **wasserlösliche Crosslinks** (meist H^+ -Wasserstoff-Brücken). Diese sind durch einfache endgradige Bewegungen leicht zu lösen. Möglicherweise sind diese wasserlöslichen Crosslinks die Erklärung für den mobilisierenden Effekt von Dehnungen bei nicht primär schmerzbedingten Bewegungseinschränkungen (van den Berg 2001).

Bei längerem Bestehen entstehen weitere Querverbindungen in Form von **nicht wasserlöslichen pathologischen Crosslinks**. Dehnfähigkeit und Elastizität des Muskels gehen verloren. Dies ist vergleichbar mit einem Einkaufsnetz, welches sich durch seine gitterförmige Struktur sehr gut entfalten kann (■ Abb. 1.15). Bringt man jedoch zusätzliche Querverbindungen ein, ist die Funktion, sich sowohl längs als auch quer ausbreiten zu können, stark eingeschränkt.

Außerdem ändert sich die **Grundsubstanz** hinsichtlich ihrer Proteineigenschaften. Sie hat normalerweise die Eigenschaft, bei Bewegung und Wärme aus einem zähen in einen flüssigen Zustand überzugehen und damit die Bewegung zu erleichtern, was im pathologischen Fall erschwert wird.

Zusätzlich wird zum einen die Produktion der **kollagenen Fasern** herabgesetzt, zum anderen können sich die Fasern ohne einen entsprechenden Belastungsreiz nicht

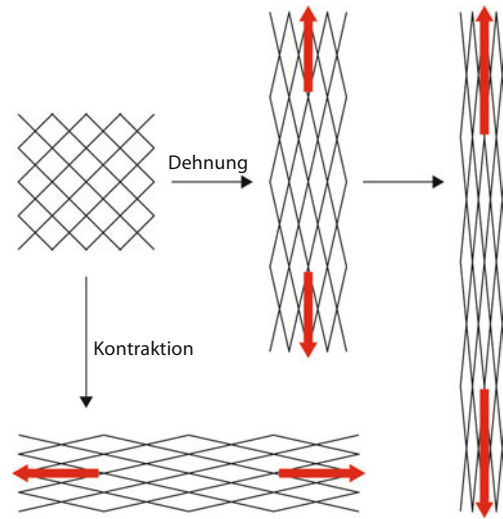


Abb. 1.15. Verformung des bindegewebigen kollagenen Netzwerkes des Muskels bei Dehnung und Kontraktion (aus: van den Berg 2010, modifiziert nach Bucher und Wartenberg 1989)

richtig anordnen und in das spezifisch gebrauchte Kollagen umwandeln. Kollagene Fasern, die nicht in der richtigen Richtung angeordnet sind und zudem eine andere Qualität aufweisen als für das Gewebe spezifisch, sind minderwertig. Belastungen können nicht adäquat abgefangen werden, die Bewegungsreichweite nimmt ab und das Verletzungsrisiko steigt. Dabei entstehen nach Ansicht einiger Autoren (z. B. Akeson et al. 1973, Cunnings u. Tillmann 1992, beide in: Schomacher 2005) auch Crosslink-Verbindungen neu synthetisierter kollagener Fasern zu den bestehenden kollagenen Fasern.

Ein Verlust von Muskelmasse durch Atrophie kann die Spannung des Bindegewebes weiter herabsetzen, wodurch die Entstehung pathologischer Crosslinks ebenfalls begünstigt wird. Daraus kann ein zusätzlicher Elastizitätsverlust und Verkürzung resultieren. Bei Immobilisation in angenäherter Position kommt es im Muskelbauch außerdem zu einer Abnahme der **Anzahl der hintereinander liegenden Sarkomere** (u. a. Williams et al. 1978, 1990 sowie ■ Wirkung auf die Sarkomere, S. 25 f.). Immobilisation bedeutet nicht nur gewollte Ruhigstellung, beispielsweise nach Frakturen, sondern auch Nichtnutzung durch alltägliche einseitige Haltungs- und Bewegungsmuster.

Zusätzlich kann es zu Adhäsionen mit den entsprechenden Grenzgeweben kommen, wie z. B. den Knochen, den Gelenkkapseln, neuralen Strukturen sowie zwischen dem Muskel und der Muskelfaszie oder den Faszien untereinander bzw. der Faszie und der Haut. Diese Adhäsionen können ebenfalls Bewegungen einschränken.