

# MUSKELFUNKTIONSDIAGNOSTIK

in der Theorie

**Kurt A. Moosburger**

Facharzt für Innere Medizin  
Sportmedizin - Ernährungsmedizin

**[www.dr-moosburger.at](http://www.dr-moosburger.at)**

# Motorische Grundeigenschaften

- **Kraft**
  - **Ausdauer**
  - **Schnelligkeit**
  - Koordination
  - Flexibilität
- } "Kondition"

# Motorische Grundeigenschaften

Die "Konditions"-bestimmenden Eigenschaften

- Ausdauer
- Kraft
- Schnelligkeit

sind die energetisch determinanten motorischen Fähigkeiten

# Motorische Grundeigenschaften

Die zwei wichtigsten motorischen Grundeigenschaften, die mit einem Training verbessert werden können, sind

**Kraft** und **Ausdauer**

# Motorische Grundeigenschaften

Die **Kraft** und die **Ausdauer** sind *trainierbar*.

Die dritte konditionelle Grundeigenschaft **Schnelligkeit** hat im Freizeitsport und Gesundheitssport keine vorrangige Bedeutung.

Die **Koordination** und die **Flexibilität** können *geübt* werden.

(Sie haben aber für die Leistungsdiagnostik keine entscheidende Bedeutung)

⇒ Kraft und Ausdauer bestimmen die "Fitness"

# Kondition = "Fitness"

Oft wird der Begriff "Kondition"  
mit "Ausdauer" gleichgesetzt  
bzw. nur auf "Ausdauer" bezogen

"Kondition" ist *Ausdauer und Kraft*

# Muskelfunktionsdiagnostik

Theoretische Grundlagen

Muskelfasertypen

# Muskelfasertypen

## Typ I-Fasern = ST-Fasern

“langsam zuckende“ Muskelfasern (*slow twitch*)

- hohe Ermüdungsresistenz
- hohe Konzentration an ATPase
- relativ niedriger Glykogengehalt
- niedrige Konzentration an SDH (Succinatdehydrogenase)
- Myoglobingehalt (“roter Muskelfarbstoff“, O<sub>2</sub>-Speicherung)
- hohe Anzahl an Mitochondrien (“Kraftwerke der Zelle“, in denen die aerobe Energiebereitstellung = Oxidation von Glukose und Fettsäuren stattfindet).
- Vorkommen vorwiegend in der “roten“ Muskulatur
- Gute Kapillarisation (→ gute O<sub>2</sub>- und Energieversorgung)
- Einsatz bei lang durchgeführten Bewegungen mit geringer Kraftentwicklung

# Muskelfasertypen

## Typ II-Fasern

umgekehrtes Enzymmuster, weitere Unterscheidung in

1. **Typ IIA-Fasern = FT-Fasern:** "schnell zuckende" (*fast twitch*) Fasern
  - hohe Ermüdungstendenz
  - hoher Gehalt an glykolytischen und oxidativen Enzymen
  - bei länger ausgeführten Kontraktionen mit relativ hoher Kraftentwicklung
2. **Typ IIB-Fasern:** schnelle, leicht ermüdbare Fasern
  - hoher Glykogen- und niedriger Mitochondriengehalt
  - sehr rasche Energiebereitstellung, v.a. über die Glykolyse
  - für kurze bzw. intermittierende Belastungen mit hoher Kraftentwicklung
3. **Typ IIC-Fasern:** sog. Intermediärfasern
  - zwischen Typ I und II einzuordnen
  - je nach Training Entwicklung von Typ I- oder Typ II-Eigenschaften

# Muskelfasertypen

Das Verhältnis zwischen diesen Muskelfasertypen scheint weitgehend genetisch festgelegt zu sein und hält sich bei den meisten Menschen die Waage. Allerdings konnte bei farbigen Sprintern ein deutliches Überwiegen der schnellzuckenden Fasern festgestellt werden, was die Hypothese untermauert, dass man zum Sprinter geboren sein muss.

(Tatsächlich gibt es nur wenige weiße Weltklassesprinter)

Allerdings muss gesagt werden, dass die Beziehung zwischen der histochemischen und der funktionellen Einteilung relativ locker zu sehen ist.

Durch spezifisches Training kommt es zu einer funktionellen Anpassung der entsprechenden Muskelfasertypen (*selektive Hypertrophie*).

So führt Ausdauertraining zu einer besseren Sauerstoffverwertung der "roten" Fasern und damit zu einer Verbesserung der  $VO_2\text{max}$ .

Die Hypertrophie der "weißen" Fasern bewirkt eine entsprechende Steigerung von Kraft und Schnelligkeit.

# Muskelfunktionsdiagnostik

Theoretische Grundlagen

Die muskuläre  
Energiebereitstellung

# Die muskuläre Energiebereitstellung

Es besteht prinzipiell immer ein "Nebeneinander"  
(kein "Nacheinander")  
der einzelnen Mechanismen der Energiebereitstellung  
mit *fließenden Übergängen*  
in Abhängigkeit von der *Belastungsintensität*  
und dem Trainingszustand.

*Primär bestimmt das Ausmaß der Belastungsintensität  
(nicht die Belastungsdauer) die entsprechende Energiebereitstellung.*

siehe [www.dr-moosburger.at/wp-content/uploads/pub023.pdf](http://www.dr-moosburger.at/wp-content/uploads/pub023.pdf)

# Energiebereitstellung

anaerob

alaktazid

laktazid

Energiereiche  
Phosphate  
(ATP + CP)

Anaerobe  
Glykolyse

Spaltung

Unvollständiger  
Glukoseabbau  
zu Laktat

*Zytosol* (= Zellplasma)

aerob

Aerobe  
Glykolyse

Lipolyse  
+  
Betaoxidation

vollständige  
Glukose-  
verbrennung  
zu  $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$

Fettverbrennung  
zu  $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$

*Mitochondrien*

# Energieflussrate

ATP-Bildung pro Zeit

anaerob-alaktazide Energiebereitstellung: maximale Energieflussrate



anaerob-laktazide Energiebereitstellung (anaerobe Glykolyse )



aerobe Glukoseverbrennung (aerobe Glykolyse)



Fettverbrennung (Betaoxidation)

*Abnahme der Energieflussrate um jeweils ca. die Hälfte*

⇒ Die maximal mögliche Leistung nimmt in der Reihenfolge

**anaerob-alaktazid** (Spaltung der energiereichen Phosphate)

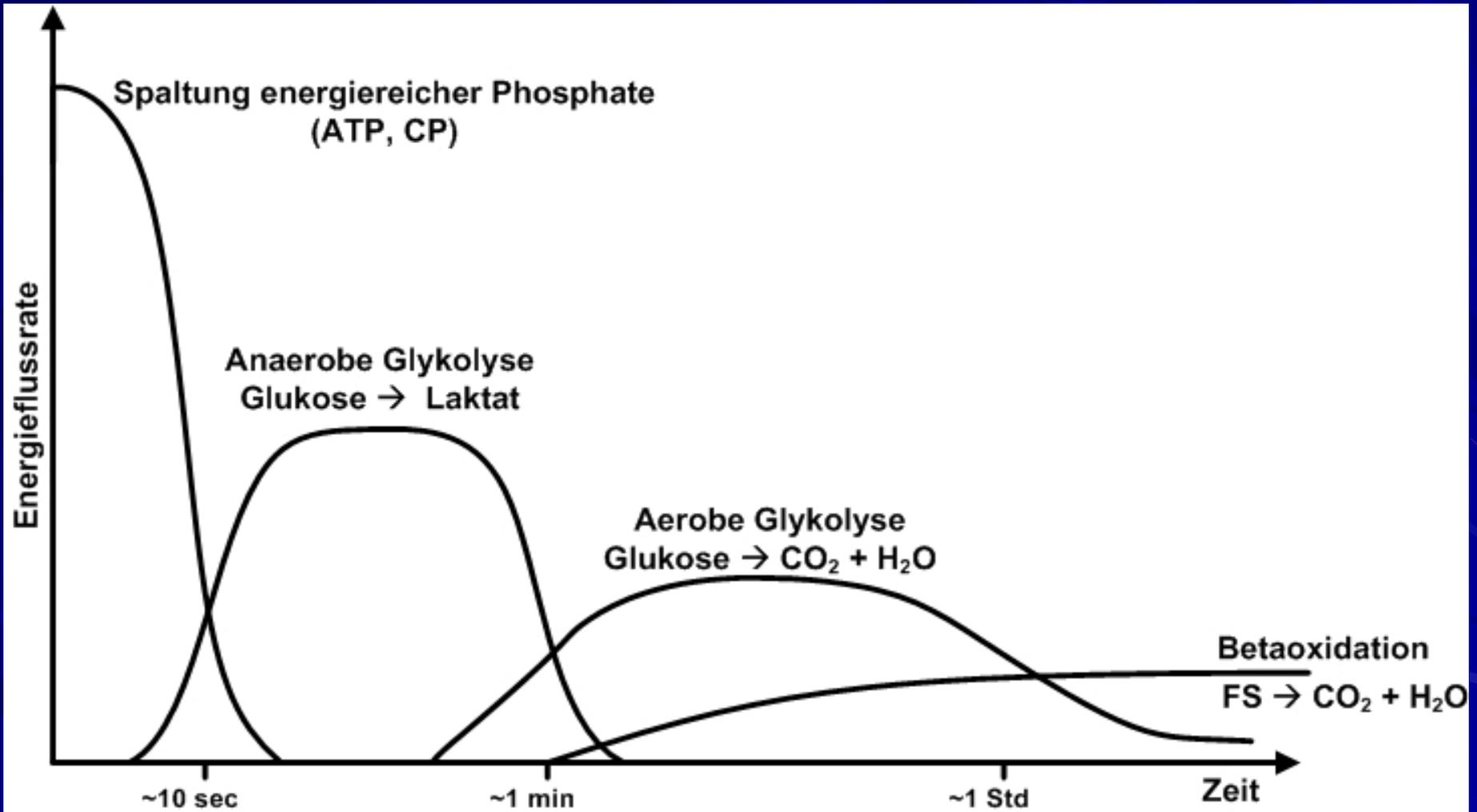
→ **anaerob-laktazid** (anaerobe Glykolyse, unvollständiger Glukoseabbau)

→ **aerobe Glykolyse** (vollständige Glukoseverbrennung)

→ **Betaoxidation** (Fettverbrennung) ab

Die mögliche Belastungsdauer nimmt in gleicher Reihenfolge zu

# Schema der muskulären Energiebereitstellung



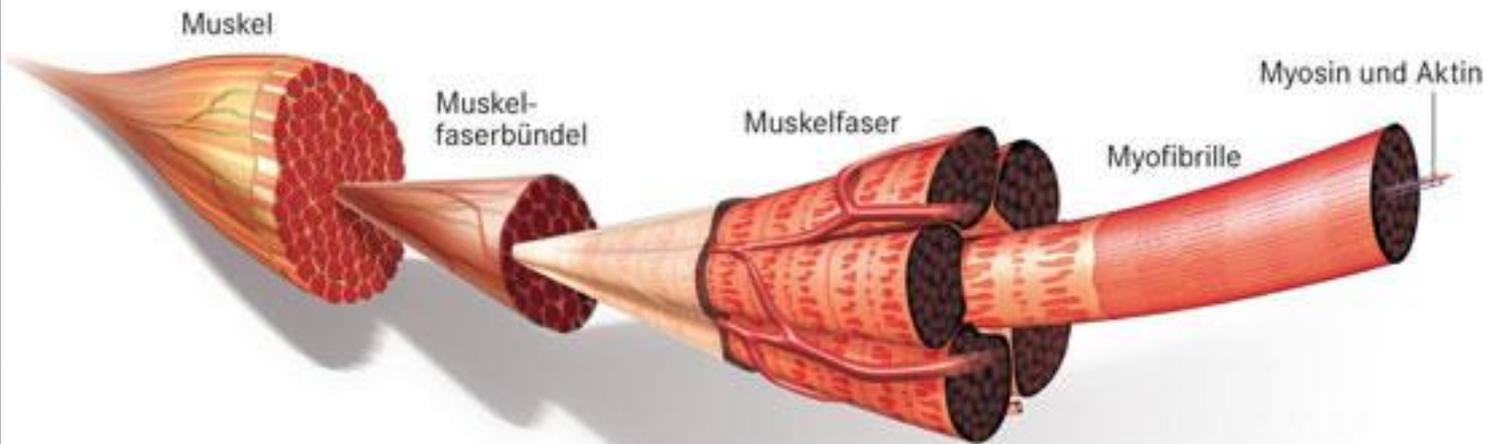
## Anteilmäßige muskuläre Energiebereitstellung in Prozent (Durchschnittswerte, individuelle Schwankungen)

	Betaoxidation	Glykolyse aerob	Glykolyse anaerob	Kreatinphosphat
24-Std-Lauf	ca. 88	Muskelglykogen ca. 10 Leberglykogen (Blutglukose) ca. 2		
Doppelmarathon	ca. 60	Muskelglykogen ca. 35 Leberglykogen (Blutglukose) ca. 5		
Marathon	ca. 20	Muskelglykogen ca. 75 Leberglykogen (Blutglukose) ca. 5		
10000 m		ca. 95 - 97	ca. 3 - 5	
5000 m		ca. 85 - 90	ca. 10 - 15	
1500 m		ca. 75	ca. 25	
800 m		ca. 50	ca. 50	
400 m		ca. 25	ca. 60 - 65	ca. 10 - 15
200 m		ca. 0 - 10	ca. 60 - 70	ca. 20 - 30
100 m			ca. 30 - 50	ca. 50 - 70

# Muskelfunktionsdiagnostik

Theoretische Grundlagen

Anatomie und Histologie

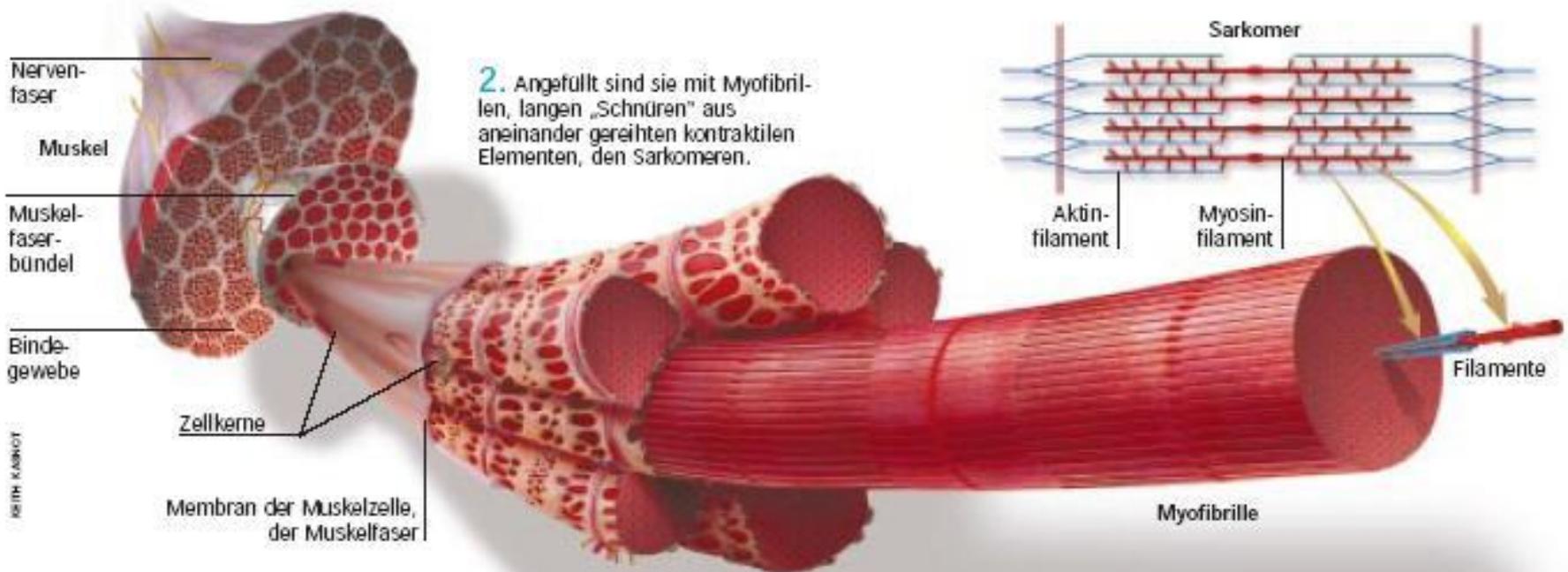


## Muskelarchitektur

1. Ein Skelettmuskel besteht hauptsächlich aus lang gestreckten Riesenzellen, den Muskelfasern.

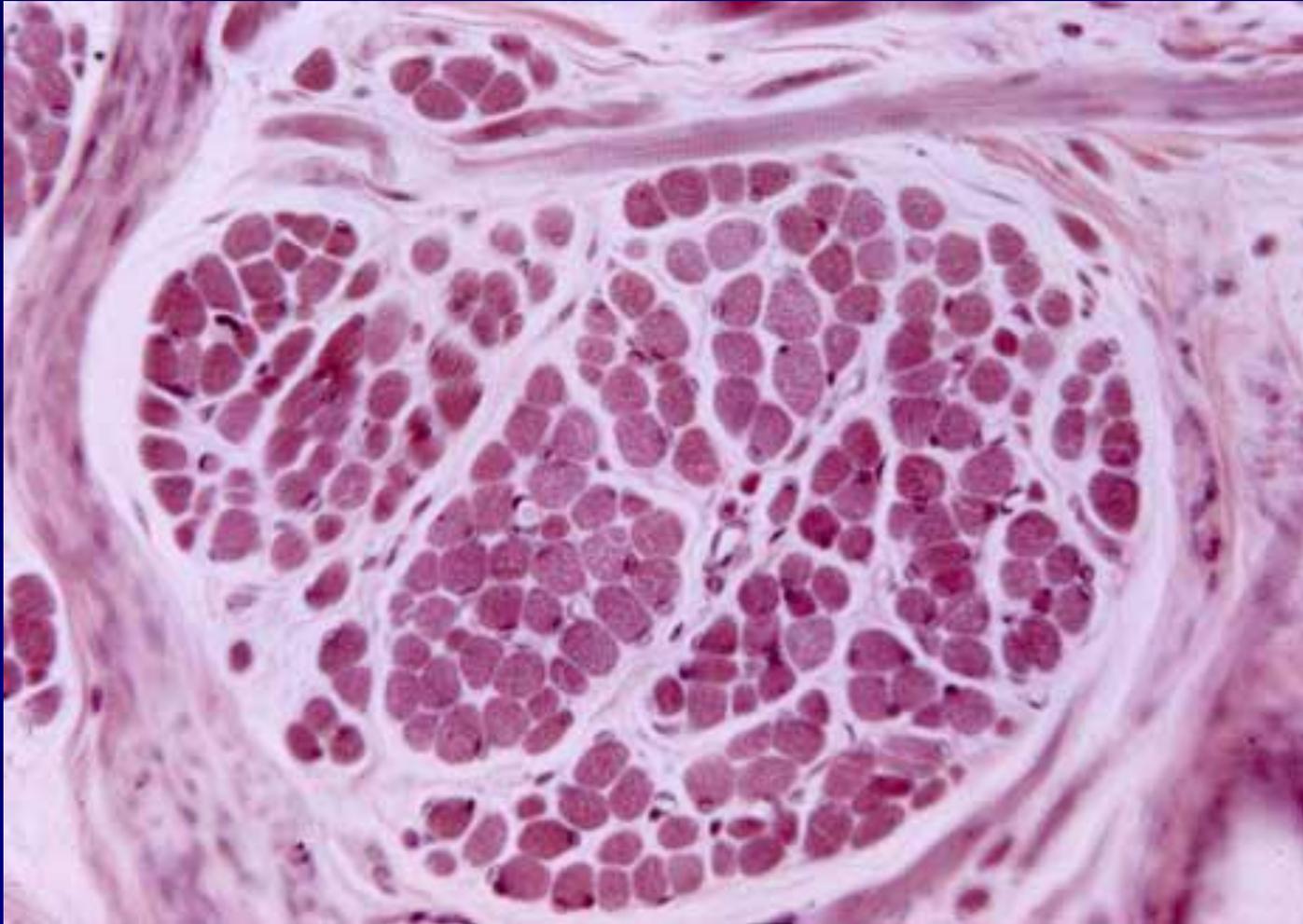
2. Angefüllt sind sie mit Myofibrillen, langen „Schnüren“ aus aneinander gereihten kontraktiven Elementen, den Sarkomeren.

3. Diese kleinen Gefache enthalten die Schlüsselstrukturen der Muskelzellen: parallele Proteinfäden aus Myosin und Aktin. Beide gleiten bei einer Muskelbewegung teleskopartig aneinander vorbei.

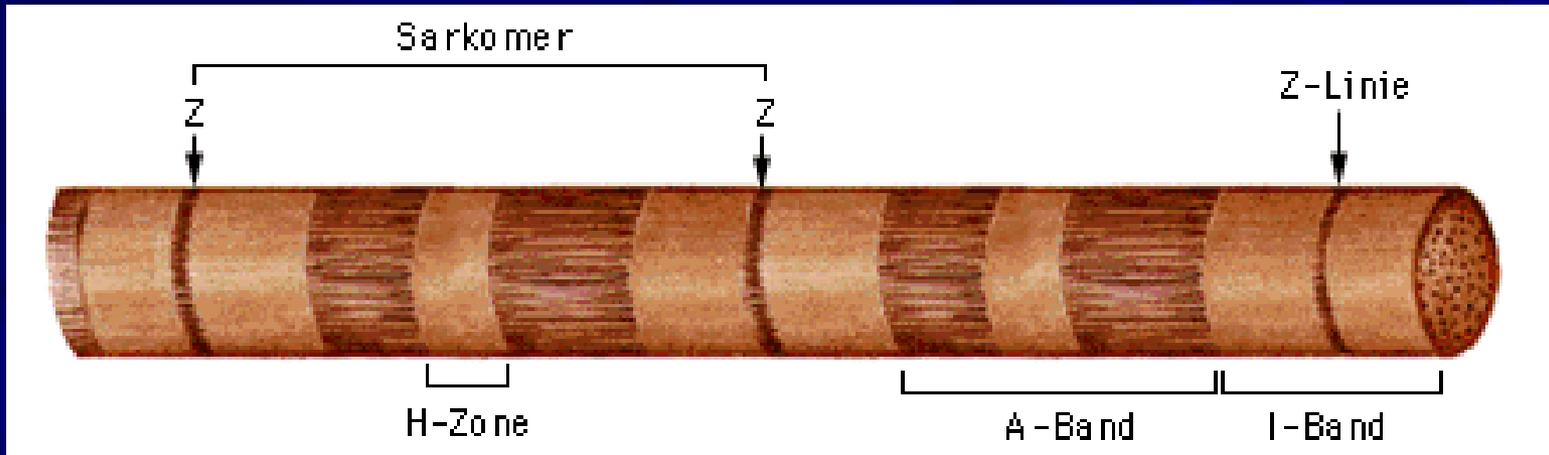


# Muskelfaserbündel

## Sekundärbündel, "Fleischfaser"



# Die Myofibrillen

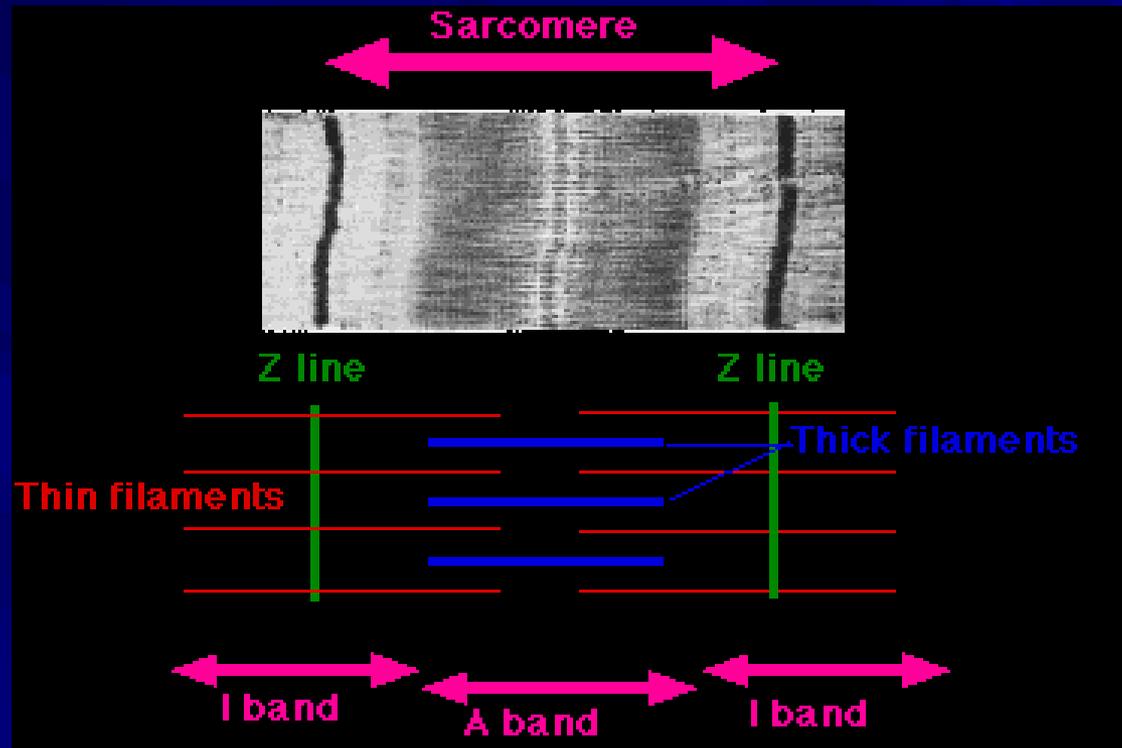


Die Myofibrillen bestehen aus hintereinander gereihten Sarkomeren = kleinste funktionelle Einheit mit einer Länge von 2 - 3  $\mu\text{M}$  (Mikrometer)

Sie zeigen einen regelmäßigen Aufbau und bestehen vor allem aus den kontraktile Proteinen Myosin und Aktin sowie aus Titin, die Filamente (Proteinfäden) bilden.

Um jedes Myosinfilament liegen sechs Aktinfilamente in hexagonaler Anordnung.

# Das Sarkomer

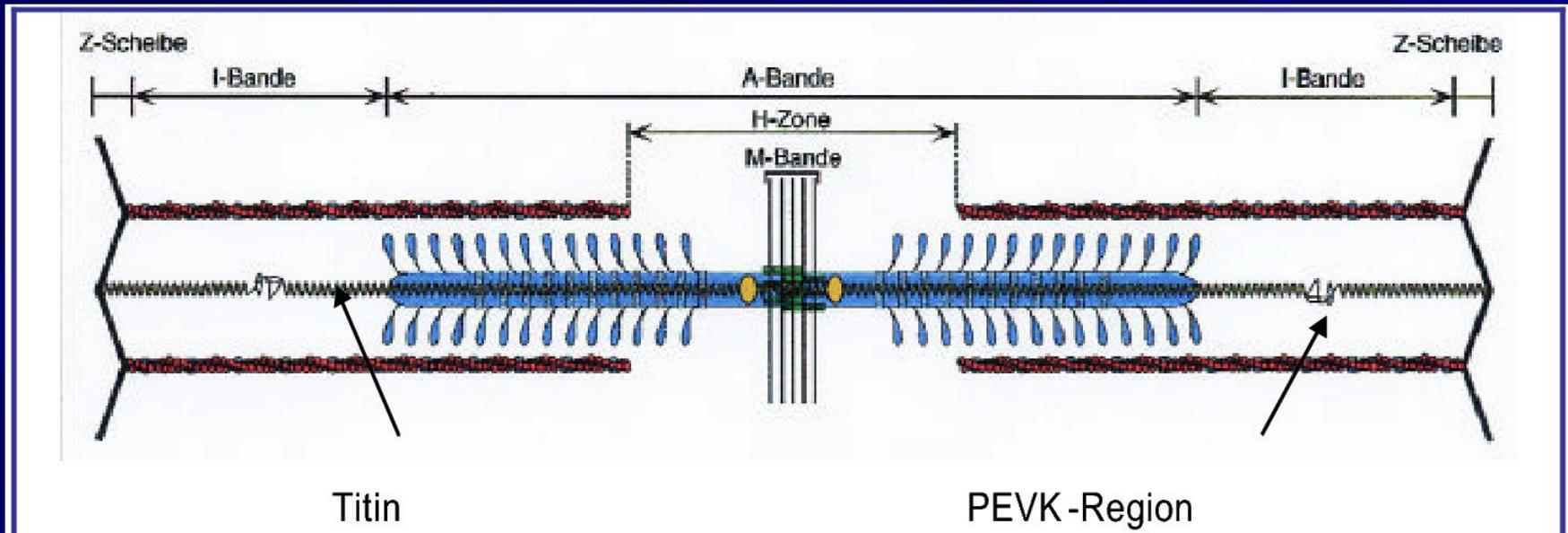


Dünne und helle Filamente: **Aktin**

Dicke und dunkle Filamente: **Myosin**

# Die Komponenten des kontraktiven Apparats

## Die Proteine des sarkomeren Zytoskeletts - Aktin und Myosin

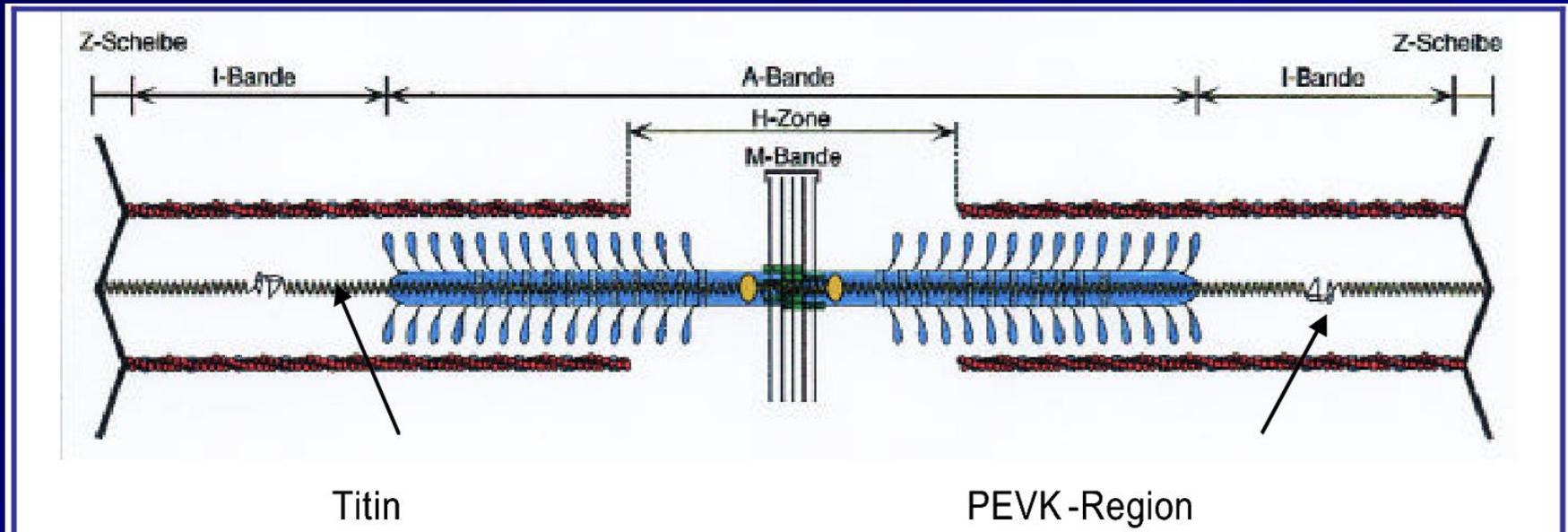


**Z-Scheiben (Z-Streifen, Z-Linien):** Sie begrenzen das Sarkomer an seinen beiden Enden und sind mit den dünnen, hellen Aktinfilamenten verbunden

**M-Scheiben (M-Streifen):** In der Mitte der Sarkomere (und damit auch in der Mitte der Myosinfilamente)

Die M- und Z-Scheiben dienen der Querstabilisierung der Aktin- und Myosinfilamente  
Zwischen den Enden der Aktinfilamente liegen die dicken und dunklen Myosinfilamente

# Die Komponenten des kontraktiven Apparats Die Proteine des sarkomeren Zytoskeletts Aktin und Myosin



**H-Zone:** Der Bereich um die M-Scheiben, wo sich nur Myosinfilamente befinden

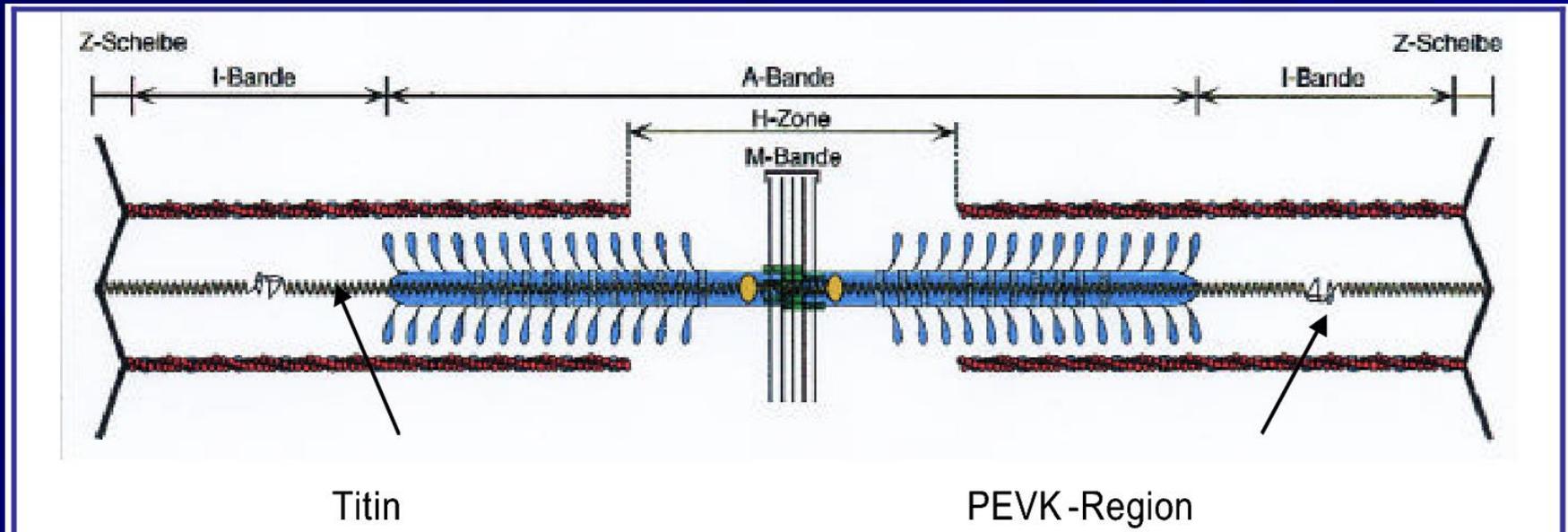
**I-Band:** Der Bereich um die Z-Scheiben, wo sich nur Aktinfilamente befinden

**A-Band:** Der Bereich zwischen zwei I-Bändern

# Die Komponenten des kontraktile Apparats

## Die Proteine des sarkomeren Zytoskeletts

### Titin



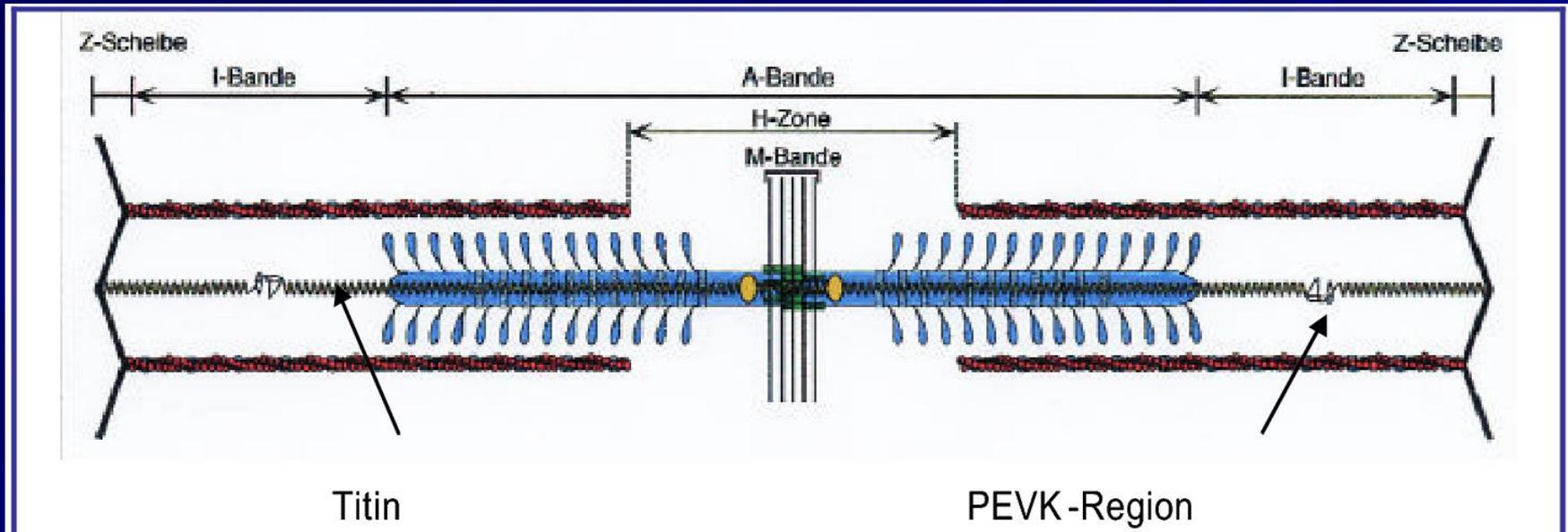
**Titin:** Erst 1976 entdeckt. Größtes menschliches Protein

**PEVK-Region (PEVK-Segment):**

Sequenz mit hohem Gehalt an Prolin (P), Glutamat (E), Valin (V), Lysin (K)

Das Myosinfilament ist mit den M- und Z-Scheiben über das elastische Titinfilament verknüpft, das an das Myosinfilament gebunden zur M-Scheibe verläuft

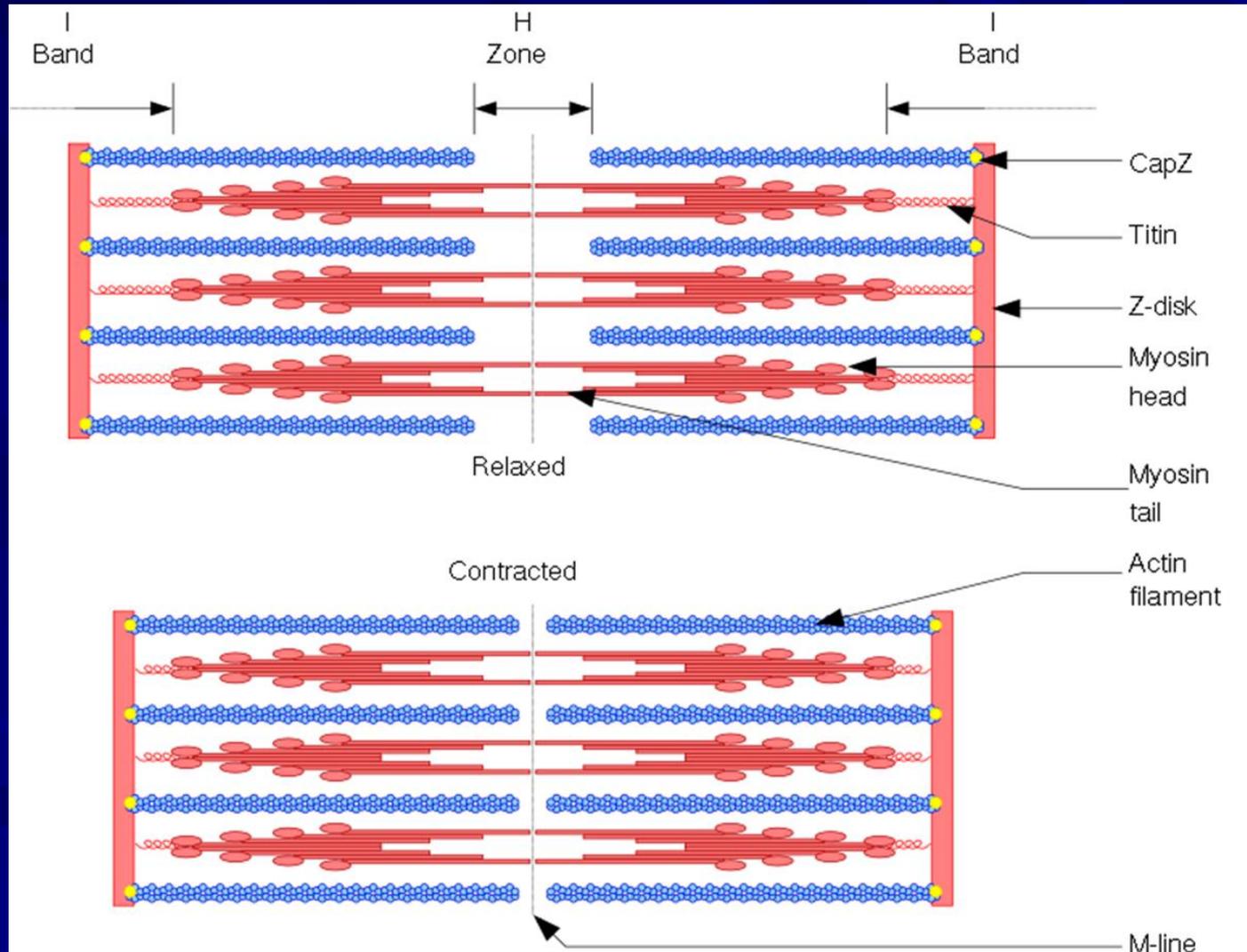
# Die Komponenten des kontraktile Apparats Die Proteine des sarkomeren Zytoskeletts Titin



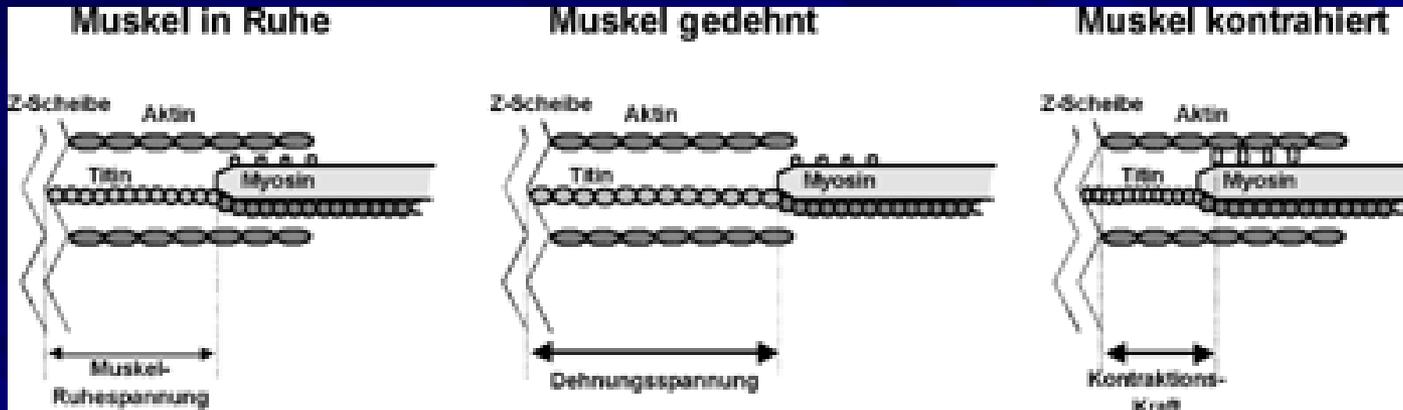
Die Filamente, allen voran das Titin, ermöglichen die Verknüpfung der Bestandteile des Sarkomers

Gleichzeitig muss Titin elastisch sein, um den Kontraktionsvorgang selbst nicht zu behindern

# Die Komponenten des kontraktiven Apparats Die Proteine des sarkomeren Zytoskeletts



# Die Titinfilamente



Die Titinfilamente arbeiten als molekulare Federn im Muskel.

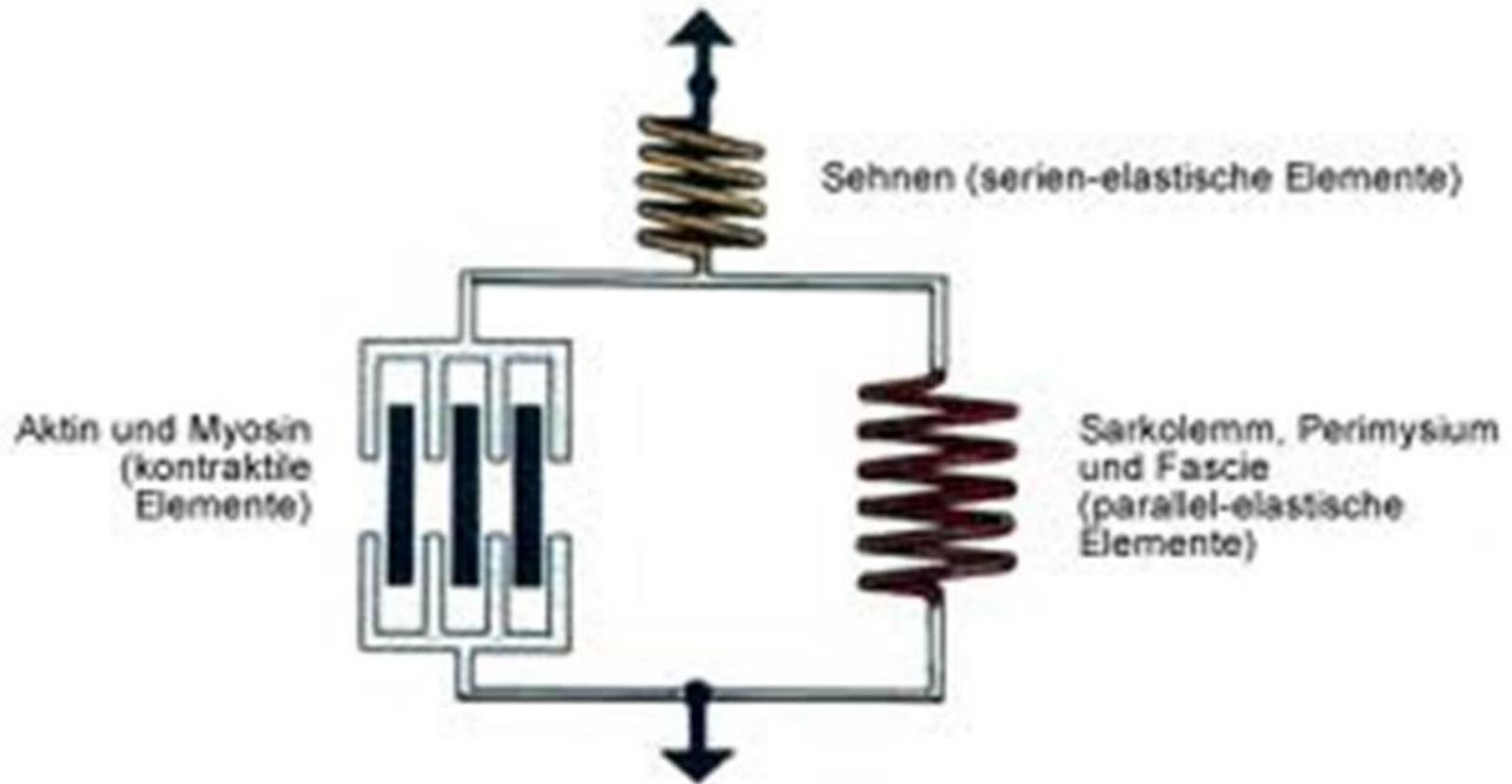
Sie sind das einzige elastische Element innerhalb der Muskelfaser und die Quelle der Ruhespannung (nicht das Bindegewebe wie das Perimysium und das Sarkolemm)

Aufgabe des Titinfilaments ist es, das Myosinfilament während der Kontraktion zwischen den Z-Scheiben zu zentrieren und eine Federfunktion (passive Spannung) zu übernehmen.

Es verleiht dem Myosin elastische Rückstellkraft, wenn der Muskel gedehnt wird.

Zudem wirkt Titin wie eine Art Sicherheitsgurt, um irreversible Schäden am Muskel infolge starker Überdehnung zu verhindern

Es ist auch mitverantwortlich für die muskuläre Steifness (siehe Folie 48)



# Die Komponenten des kontraktiven Apparats

## Die Proteine des sarkomeren Zytoskeletts

### Zusammenfassung

Ein Muskel besteht in seiner kleinsten Funktionseinheit aus einer Vielzahl hintereinander geschalteter Sarkomere, die über sogenannte Z-Scheiben miteinander verbunden sind.

Jedes Sarkomer besteht u.a. aus Titin-, Aktin- und Myosinfilamenten.

Im Ruhezustand und bei Dehnung des Muskels üben die Titinfilamente, bei Kontraktion dagegen die Aktinfilamente eine Zugkraft auf die Z-Scheiben aus.

Ein Muskel kann also an den Z-Scheiben nicht unterscheiden, ob er gedehnt oder kontrahiert wird. Der einzige Unterschied besteht in der Größe der Zugkraft, die erst bei starker Dehnung der einer Kontraktion entspricht.

Auf wiederholte starke Zugkraft an den Z-Scheiben reagiert der Muskel als Schutz vor Überlastung u.a. mit einem Muskelwachstum durch mehr parallele Sarkomere.

Hierdurch wird der Muskel stärker und er besitzt durch den Zuwachs an Titinfilamenten auch eine größere Muskel-Ruhespannung.

# Muskelfunktionsdiagnostik

Evaluierung der **Ausdauerleistung**

# Ausdauer

- Fähigkeit der Muskelzellen, die oxydative ATP-Produktion zu steigern
- **“Ermüdungs-Widerstandsfähigkeit”**
  - ⇒ Fähigkeit, möglichst lange einer Belastung zu widerstehen, deren Dauer und Intensität letztlich zur Ermüdung und damit zur Leistungseinbuße führt
  - ⇒ Fähigkeit,
    - eine körperliche Tätigkeit länger durchführen zu können
    - danach weniger müde zu sein und
    - sich rascher zu erholen

# Allgemeine Ausdauer

## Leistungsphysiologische Kriterien

- zyklisch-dynamische Muskelarbeit
- mindestens ein Sechstel der gesamten Skelettmuskulatur (weniger → lokale Muskelausdauer)
- mindestens 3 Minuten

# Ausdauertraining

ist mehr als nur ein "Cardiotraining"

"Cardiotraining" ist ein Modebegriff der Fitnessszene,  
kein Begriff der Trainingslehre

*Kardio-, kardial (lat.): das Herz betreffend*

*Trainiert wird die Ausdauer der beanspruchten Muskulatur  
(z.B. die Beinmuskulatur beim Radfahren und Laufen)*

Das Herz ist von Natur aus "ausdauernd",  
es wird nur als "Muskelpumpe" trainiert ⇔ HMV ↑

siehe [www.dr-moosburger.at/wp-content/uploads/pub012.pdf](http://www.dr-moosburger.at/wp-content/uploads/pub012.pdf)

# Ausdauertraining - für's Sportherz

$$HMV = SV \times HF$$

Intensives Ausdauertraining = "Sportherztraining"

Größeres Herzvolumen  $\Leftrightarrow$  größere "Hubreserve"  $\Leftrightarrow$  größeres Schlagvolumen  
 $\Leftrightarrow$  Steigerung des maximalen HMV (die maximale HF ist genetisch festgelegt)

Max. HMV: gute Hobbysportler: ca. 25 l/min, Weltklasseathleten: 40 l/min

*Das HMV ist entscheidend für die  $VO_2max$   
(limitierender Faktor der Trainierbarkeit)*

$VO_2$  = Sauerstoffaufnahme

$VO_2max$  = maximale Sauerstoffaufnahme

*Die  $VO_2max$  ist das entscheidende Bruttokriterium  
für die allgemeine Ausdauerleistungsfähigkeit  
(aerobe Kapazität)*

# Die maximale Sauerstoffaufnahme

*Die  $VO_2$ max repräsentiert das maximale Transportvermögen von Sauerstoff aus Luft in die arbeitende Muskulatur*

Sie ist das Maß für:

1.  **$O_2$ -Zufuhr:** Atmung (Gasaustausch in der Lunge)
2.  **$O_2$ -Transport:** Herz-Kreislaufsystem (Blut - Erythrozyten)
3.  **$O_2$ -Verwertung:** aerobe Energiebereitstellung in den arbeitenden Muskelzellen

bei körperlicher Ausbelastung

*Im Ausdauersport ist entscheidend, wie viel Sauerstoff im Muskelstoffwechsel für die aerobe Energiegewinnung zur Verfügung gestellt wird*

siehe [www.dr-moosburger.at/wp-content/uploads/pub027.pdf](http://www.dr-moosburger.at/wp-content/uploads/pub027.pdf)

# Die maximale Sauerstoffaufnahme

- ist bis zu 70% genetisch determiniert
- Steigerung durch Ausdauertraining: 20 - 50%
- ⇒ *Voraussetzung für eine Spitzen-Ausdauerleistungsfähigkeit ist eine hohe  $VO_2\text{max}$  bereits in untrainiertem Zustand*
- Trainierbarkeit des Anteils der  $VO_2\text{max}$  an der anaeroben Schwelle (Dauerleistungsgrenze) ist höher: 50 - 70%

Die trainierbare Steigerung der  $VO_2\text{max}$  erfolgt

- *zentral* über das Herz-Kreislauf-System durch Vergrößerung des maximalen Herzminutenvolumens (HMV)
- *peripher* über die bessere Sauerstoffausschöpfung und -verwertung der Muskulatur durch Kapillarisation und Verbesserung des aeroben Muskelstoffwechsels (Mitochondrien-Volumen  $\uparrow$  in den ST-Fasern)

# Die maximale Sauerstoffaufnahme



Spiroergometrie nicht notwendig  
Die Sauerstoffaufnahme korreliert linear mit der Wattleistung

Berechnung der  $VO_2$  in ml/min :

Mann:  $3.5 \times \text{Körpergewicht (kg)} + 12 \times \text{Watt}$

Frau:  $3.15 \times \text{Körpergewicht (kg)} + 12 \times \text{Watt}$

# Muskelfunktionsdiagnostik

## Evaluierung der Kraftleistung

### Muskuläre Dysbalanzen:

- Agonist - Antagonist
- Links-Rechts - Seitenvergleich

# Kraft

Kraft ist die Fähigkeit des Muskels,  
Spannung zu entwickeln

Kraft ist die Fähigkeit des Nerv-Muskelsystems

- Widerstände zu überwinden = **konzentrische Arbeit**
- ihnen entgegenzuwirken = **exzentrische Arbeit**
- sie zu halten = **statische Arbeit**

Bei der Muskelkontraktion wird die Ausgangslänge der Muskelfasern verkürzt, verlängert oder beibehalten.

# Formen der Kraft und Kontraktion

- **Isometrische** (statische) Kraft bzw. Kontraktion
  - Haltekraft/Haltekontraktion
  - Spannung bei gleichbleibender Muskellänge
- **Isotonische** (dynamische) Kraft bzw. Kontraktion
  - **konzentrisch** ("überwindend")
    - positiv-dynamisch
    - Spannung bei Verkürzung des Muskels
  - **exzentrisch** ("nachgebend", "bremsend")
    - negativ-dynamisch
    - Spannung bei Verlängerung/Dehnung des Muskels

# Kraft-Diagnostik

Im Breitensport/Gesundheitssport braucht es keine speziellen Kraftmessgeräte.

Maximalkraft: Ermittlung des **1RM**

**one repetition maximum** = Einzelwiederholungs-Maximum

Die "Dosierung" der Widerstände als Prozentsatz der Maximalkraft ist im modernen Krafttraining obsolet.

→ Anpassung des Widerstands an die Wiederholungszahl  
(Ausnahme: Schnellkrafttraining)

# Muskelfunktionsdiagnostik

Evaluierung der **Beweglichkeit**

Fehlverständnis "Muskelverkürzung"

# "Muskelverkürzung"

Bei Muskelfunktionsprüfungen werden u.a. "Muskelverkürzungen" festgestellt und diese immer wieder fälschlicherweise als strukturelle Verkürzung, also echte Längenverkürzung des Muskels vermittelt.

Mit einer "Muskelverkürzung" ist aber eine

➤ **eingeschränkte Flexibilität bzw. Dehnfähigkeit** gemeint.

Es besteht eine

➤ **verminderte Toleranz gegenüber einer Dehnungsspannung**  
(Resistenz gegenüber dem Dehnungsschmerz)

*Eine wirkliche Verkürzung eines Muskels besteht dabei nicht*

Die strukturelle Länge eines Muskels per se ist immer gleich

# "Muskelverkürzung" und Dehnen

Die Vorstellung, ein Muskel würde sich "verkürzen", wenn er nicht gedehnt wird, ist zwar plausibel, aber falsch.

Durch Dehnen wird der Muskel nicht strukturell länger (auch nicht "schlanker", wie vielfach geglaubt wird), vielmehr wird damit die Toleranz gegenüber einer Dehnungsspannung erhöht und über eine höhere Dehnfähigkeit die Beweglichkeit gesteigert.

Siehe "Was ist dran am Dehnen?"

[www.dr-moosburger.at/wp-content/uploads/pub046.pdf](http://www.dr-moosburger.at/wp-content/uploads/pub046.pdf)

# "Muskelverkürzung"

Eine *Muskelverkürzung* ist nicht strukturell, sondern *funktionell* zu betrachten:

*Wenn ein Muskel seine optimale Kraftentfaltung in einem kleineren Winkel hat, als er sollte, kann man von einer "Verkürzung" sprechen.*

Angezeigt ist es dann, den Gegenspieler (Antagonisten) zu kräftigen und den "verkürzten" Muskel über einen möglichst großen ROM (range of motion = Bewegungsamplitude bzw. Gelenkreichweite exzentrisch arbeiten zu lassen.

Damit wird wieder ein Gleichgewicht in der Kraft und in der Ruhespannung auf beiden Seiten hergestellt (Agonist - Antagonist)

⇒ Ausgleich muskulärer Dysbalanzen

# "Stretching"

Was ist dran am Dehnen ?

Sinn und Zweck

Missverständnisse und Irrtümer

Nachteile

Mögliche Probleme

[www.dr-moosburger.at/wp-content/uploads/pub046.pdf](http://www.dr-moosburger.at/wp-content/uploads/pub046.pdf)

# Muskel-Stiffness

Die Muskelsteifigkeit bezieht sich eigentlich auf die Härte des gesamten tenomuskulären Systems.

Sie errechnet sich aus dem Verhältnis aus notwendiger Kraft und Längenzunahme bei Dehnung des Muskels.

Interessant wird die Sache bei Reaktivkraftanforderungen, denn die Stiffness ist entscheidend, wenn es um die Speicherung und Wiedergewinnung von (kinetischer) Energie im Dehnungs-Verkürzungszyklus geht.

Ursächlich sind an der Stiffness beteiligt:

- Neurale Faktoren: Vorinnervation, Reflexinnervation
- Viskoelastische Faktoren: Elastizität und Plastizität des Muskel-Sehnenkomplexes.

Durch andauerndes Dehnen werden das Innervationsverhalten sowie die viskoelastischen Eigenschaften kurzfristig negativ beeinflusst, sodass die Stiffness abnimmt.

Dadurch sind geringere Reaktivkraftleistungen und möglicherweise auch ein erhöhtes Verletzungsrisiko zu erwarten.

# Creeping-Phänomen

Das Creeping-Phänomen (Creeping-Effekt) beschreibt eine kurzfristige Längenveränderung des Muskels.

Ihm liegt die Tatsache zugrunde, dass sich langsame Dehnungen anders auf das Bindegewebe auswirken als schnelle.

Durch langsames und kontinuierliches Dehnen richten sich die Kollagenfibrillen, die in ungedehntem Zustand nicht linear zu der in Zugrichtung wirkenden Kraft orientiert sind, in Zugrichtung aus.

Dadurch kommt es zu einer temporären echten Längenzunahme des Muskels.

Dieser Effekt hält auch nach der Dehnung noch eine Zeit lang an.

Dadurch geht nicht nur die Fähigkeit verloren, kinetische Energie im kontraktilem Apparat zu speichern, sondern auch, diesen vor Überdehnung zu schützen.

Die Verschlechterung der Schnellkraftleistung sowie die Entstehung von "Muskelkater" (DOMS) nach intensivem Stretching sind dadurch erklärbar.