



universität
wien

DIPLOMARBEIT

Titel der Diplomarbeit

Feststellung neuromuskulärer Ermüdungszeichen mittels
SEMG bei submaximalen Belastungen am
Fahrradergometer

Verfasser

Benedikt Mehl

Angestrebter akademischer Grad

Magister der Naturwissenschaften (Mag. rer.nat.)

Wien, im Oktober 2008

Studienkennzahl lt. Studienblatt:

A 481 / 295

Studienrichtung lt. Studienblatt:

Sportwissenschaften

Betreuer:

Prof. Dr. Gerhard Smekal

VORWORT

Anstieg zum Pfunderer Joch – die Wade brennt. Im Rücken das rhythmische Keuchen eines deutschen Bikers, der schon seit 4 Kilometern an meinem Hinterrad klebt. Die Anzeige meiner Pulsuhr nähert sich kritischen Bereichen, der Tritt wird immer schwerer, der Anstieg immer steiler. Trotz der Anstrengung ist es ein gutes Gefühl, die Grenzen seiner Leistungsfähigkeit auszuloten. Das wunderschöne Panorama und der Gedanke an eine traumhafte Abfahrt über 1500hm beflügeln zusätzlich. Im Kopf der Gedanke „Come on, das fahr ma durch!“ Jeder größere Stein, jedes Hindernis am Weg wird als potenzielles Absteigrisiko gemieden. Schiebende Mountainbiker werden hinter sich gelassen, das gibt noch etwas zusätzliche Kraft. Doch dann, irgendwann ist es vorbei – das Bike wird taumelnd verlassen. „Ok, alles gegeben, aber weiter geht's nimma!“ Der Blick zurück auf die Strecke (und die Biker), die man hinter sich gebracht hat, bringt Zufriedenheit. Das Joch ist nur noch wenige Meter entfernt.

Beim Schieben zum Joch, sobald das Gehirn wieder halbwegs funktioniert, dann die Frage: „Warum eigentlich?“ Hm.... Sicher, durch die hohe Belastung kann die Energie nicht mehr aerob bereitgestellt werden, der Muskel übersäuert und durch den Abfall des pH Wertes wird die Freisetzung von Ca^{2+} und in weiterer Folge der Querbrückenzyklus gehemmt. So steht's in den Büchern...

...Aber wie sieht es mit der Synchronisation und Aktivierungsstärke der Muskelfasern aus, wie werden verschiedene Fasertypen im Laufe der Belastung rekrutiert und wie wirkt sich das auf Ermüdung aus? Welche Rolle hat das Zentralnervensystem bei der Belastung gespielt, verändere ich mein Tretmuster durch Ermüdung und welchen Einfluss hat das auf die Aktivierung der einzelnen Muskeln? Hätte ich mit höherer Trittfrequenz länger fahren können, ist eine Trittfrequenz mit minimaler neuromuskulärer Aktivierung einer Trittfrequenz mit minimaler Sauerstoffaufnahme vorzuziehen oder vereint eine optimale Trittfrequenz beide Faktoren?

Die Faszination und Bedeutung der Analyse grundlagenwissenschaftlicher Erkenntnisse im Bereich der neuromuskulären Ermüdung wird durch anwendungsorientierte Fragestellungen deutlich. Auch aus diesem Grund bestand ursprünglich der Wunsch, die Erkenntnisse und Theorien meiner Arbeit durch die empirische Anwendung und Überprüfung zu ergänzen. Das war zwar leider nicht

möglich, dennoch versuchte ich, anwendungsorientierte Inhalte einzubauen und als Resultat der Recherchen die Schlussfolgerungen dieser Arbeit in die Entwicklung eines Studiendesigns einfließen zu lassen, das die Hypothesen dieser Arbeit überprüfen soll. Im Zuge der Recherchen für diese Arbeit stellten die vordergründige Widersprüchlichkeit der Studienergebnisse und die unmittelbare Übersetzung der abstrakten Fragestellungen auf persönliche fahrradspezifische Situationen einen besonderen Reiz für mich dar und sorgten dafür, dass die Neugier und das Interesse immer wieder neu geweckt wurden.

Daran hatten auch einige Personen einen wesentlichen Anteil, bei denen ich mich an dieser Stelle gerne bedanken möchte:

Für die Ermöglichung und Betreuung der Diplomarbeit, das Entgegenkommen bei organisatorischen Anliegen, die wertvollen Anregungen und die Ermöglichung von Freiräumen bei der inhaltlichen Gestaltung möchte ich Prof. Dr. Gerhard Smekal danken.

Darüber hinaus möchte ich mich bei all jenen Personen bedanken,

die sich meine wilden „neuromuskulären Verschwörungstheorien“ bereitwillig angehört haben,

die mir wertvolle Anregungen und konstruktive Kritik entgegenbrachten,

die meine Arbeit auf „kreative“ Rechtschreibung und inhaltliches Verständnis überprüft haben und

die mir die Kraft und Energie gegeben haben, konsequenter und zielgerichteter zu arbeiten.

INHALTSVERZEICHNIS

| | |
|--|----|
| VORWORT | 3 |
| 1 EINLEITUNG | 9 |
| 2 DEFINITION NEUROMUSKULÄRER ERMÜDUNG | 12 |
| 2.1 Periphere Ermüdung | 13 |
| 2.2 Zentrale Ermüdung | 13 |
| 3 AKTIVIERUNGSMUSTER DER MUSKULATUR BEIM RADFAHREN | 15 |
| 3.1 Timing der Muskelaktivierung (on- off Pattern) | 17 |
| 3.1.1 <i>Die Funktion der wichtigsten Muskeln für die Tretbewegung</i> | 21 |
| 3.1.1.1 Hüftgelenk: | 22 |
| 3.1.1.2 Kniegelenk:..... | 22 |
| 3.1.1.3 Sprunggelenk: | 23 |
| 3.1.2 <i>Die Rolle von eingelenkigen/ zweigelenkigen Muskeln</i> | 24 |
| 3.1.3 <i>synergistische Arbeit</i> | 26 |
| 3.1.4 <i>antagonistische Arbeit</i> | 27 |
| 3.2 Aktivitätslevel der Muskulatur | 28 |
| 3.3 Einflüsse auf das Aktivierungsmuster | 30 |
| 3.3.1 <i>Heterogenität des Aktivierungsmusters</i> | 31 |
| 3.3.2 <i>Einfluss der Trittfrequenz</i> | 34 |
| 3.3.3 <i>Einfluss des Trainingsstatus</i> | 39 |
| 3.3.4 <i>Einfluss der Sitzposition</i> | 40 |
| 3.3.5 <i>Einfluss der Schuh- Pedalverbindung</i> | 41 |
| 3.3.6 <i>Einfluss von Ermüdung</i> | 44 |
| 3.3.6.1 <i>Veränderung der Koaktivierung durch Ermüdung</i> :..... | 45 |
| 3.3.6.2 <i>Veränderung des Timings durch Ermüdung</i> : | 48 |
| 3.3.6.3 <i>Weitere Veränderungen der Koordination durch Ermüdung</i> :..... | 49 |
| 3.3.7 <i>weitere mögliche Einflüsse auf das Aktivierungsmuster</i> | 50 |
| 3.4 Konsequenzen für das Studiendesign | 50 |
| 3.4.1 <i>Auswahl der abzunehmenden Muskeln</i> | 51 |
| 3.4.2 <i>Auswahl der Probanden</i> | 52 |

| | | |
|------------|--|------------|
| 3.4.3 | <i>Einstellungen des Ergometers</i> | 53 |
| 3.4.4 | <i>Wahl der Trittfrequenz</i> | 53 |
| 3.5 | Hypothesen bezogen auf die intermuskuläre Koordination | 53 |
| 4 | METHODEN ZUR FESTSTELLUNG NEUROMUSKULÄRER ERMÜDUNG AM FAHRRADERGOMETER MITTELS SEMG | 55 |
| 4.1 | Untersuchung neuromuskulärer Parameter während intensiver Belastungen am Fahrradergometer | 57 |
| 4.1.1 | <i>submaximale konstante Belastungen</i> | 57 |
| 4.1.1.1 | Neuromuskuläre Ermüdung bei längeren, submaximalen konstanten Belastungen | 58 |
| | • Amplitude | 60 |
| | • Frequenz | 73 |
| 4.1.1.2 | VO ₂ slow component und neuromuskuläre Ermüdung | 77 |
| | • Definition des VO ₂ slow components:..... | 77 |
| | • mögliche Ursachen des VO ₂ slow components:..... | 78 |
| | • Studienergebnisse:..... | 79 |
| 4.1.1.3 | Diskussion und Ausblick | 94 |
| | • Intensität..... | 95 |
| | • Trainingszustand | 97 |
| | • Dauer..... | 100 |
| | • Trittfrequenz | 100 |
| | • Auswahl abzunehmender Muskeln..... | 103 |
| | • Studienmethodik..... | 104 |
| | • ermüdungsbedingte Veränderungen der EMG Amplitude | 107 |
| | • ermüdungsbedingte Veränderungen der EMG Frequenz..... | 108 |
| 4.1.2 | <i>Time Trials</i> | 111 |
| 4.1.2.1 | High Intensity Abschnitte..... | 113 |
| 4.1.2.2 | Zeit- Leistungskurve..... | 116 |
| 4.1.2.3 | W/EMG Verhältnis- Veränderungen der Amplitude..... | 119 |
| 4.1.2.4 | Veränderungen der Frequenz | 120 |
| 4.1.2.5 | Zentrale Steuerung | 121 |
| 4.1.2.6 | Periphere Ermüdung..... | 122 |
| 4.1.2.7 | Muskelaktivierungsmuster..... | 123 |
| 4.1.2.8 | Diskussion..... | 123 |
| 4.1.3 | <i>maximale Radsprints</i> | 125 |
| 4.2 | Untersuchung neuronaler und kontraktile Parameter bei maximalen Knieextensionen vor bzw. nach Belastungen am Fahrradergometer | 129 |

| | | |
|------------|--|------------|
| 4.2.1 | <i>Maximal Voluntary Isometric Contractions (MVC)</i> | 131 |
| 4.2.1.1 | Kraft..... | 131 |
| 4.2.1.2 | Aktivierung..... | 132 |
| 4.2.1.3 | Frequenz | 133 |
| 4.2.2 | <i>Maximale isokinetische Kontraktionen</i> | 134 |
| 4.2.2.1 | Kraft..... | 134 |
| 4.2.2.2 | Aktivierung..... | 135 |
| 4.2.2.3 | Frequenz | 135 |
| 4.2.3 | <i>Elektrostimulation</i> | 136 |
| 4.2.3.1 | M-Welle | 136 |
| | • maximales Drehmoment | 137 |
| | • Amplitude der M-Welle..... | 137 |
| 4.2.3.2 | EMG/M-Welle | 138 |
| | • Ergebnisse:..... | 139 |
| 4.2.3.3 | Voluntary Activation Level (VAL) | 139 |
| | • Ergebnisse:..... | 140 |
| 4.2.4 | <i>Zusammenfassung der Studienergebnisse und Diskussion</i> | 144 |
| 4.2.4.1 | zentrale Ermüdung | 149 |
| 4.2.4.2 | periphere Ermüdung..... | 150 |
| 5 | ZUSAMMENFASSUNG UND CONCLUSIO | 151 |
| 5.1 | Qualitative und quantitative Bedingungen für die Feststellung neuromuskulärer Ermüdung im EMG | 151 |
| | • Intensität | 152 |
| | • Trainingszustand..... | 152 |
| | • Belastungsdauer | 153 |
| | • Trittfrequenz..... | 154 |
| | • Auswahl abzunehmender Muskeln | 154 |
| | • Studienmethodik | 155 |
| 5.2 | Veränderung der intermuskulären Koordination mit Ermüdung während submaximaler Belastung | 155 |
| 5.3 | Veränderung der quantitativen Aspekte des EMG Signals während submaximaler Belastung | 156 |
| | • Amplitude..... | 156 |
| | • Frequenz..... | 157 |
| 5.4 | Veränderung neuronaler und kontraktile Elemente bei MVC vor/nach Belastung | 158 |

| | | |
|------------|--|-----|
| 5.5 | Konsequenzen für das Studiendesign | 159 |
| 5.5.1 | <i>Proband(inn)en</i> | 159 |
| 5.5.2 | <i>Ergometer</i> | 159 |
| 5.5.3 | <i>Studienprotokoll</i> | 160 |
| 5.5.4 | <i>Konstanter Belastungstest</i> | 160 |
| 5.5.4.1 | Belastungsnormativa..... | 160 |
| 5.5.4.2 | Trittfrequenz..... | 160 |
| 5.5.4.3 | Abbruchkriterien..... | 160 |
| 5.5.4.4 | Abzunehmende Muskel..... | 161 |
| 5.5.4.5 | Messparameter | 161 |
| 5.5.5 | <i>MVC Test/VAL</i> | 161 |
| 5.6 | Hypothesen | 162 |
| | • Hypothesen bezogen auf intermuskuläre Koordination | 162 |
| | • Hypothesen bezogen auf Amplitude..... | 162 |
| | • Hypothesen bezogen auf Frequenz | 162 |
| | • Hypothesen bezogen auf MVC/VAL..... | 162 |
| 6 | ABSTRACT | 163 |
| 7 | TABELLENVERZEICHNIS | 165 |
| 8 | ABBILDUNGSVERZEICHNIS | 166 |
| 9 | LITERATURVERZEICHNIS: | 171 |
| 10 | ANHANG | 183 |

1 EINLEITUNG

Muskuläre Ermüdung ist ein komplexer Prozess, der auf vielen verschiedenen Ebenen abläuft (vgl. Abbiss & Laursen, 2005). Obwohl sich die Wissenschaft seit nahezu einem Jahrhundert mit diesem Phänomen beschäftigt, konnten all diese Mechanismen bis heute noch nicht restlos entschlüsselt werden, da aufgrund der Komplexität des neuromuskulären Systems das Zusammenspiel der zahlreichen unterschiedlichen Steuerprozesse noch immer offene Fragen aufwirft (vgl. Kay et al., 2001, S. 115).

Oberflächen- Elektromyographie (Surface- Electromyography, SEMG) wird seit vielen Jahren zur Feststellung von muskulärer Ermüdung bei isolierten isometrischen und isokinetischen Kontraktionen angewendet und deren Signalveränderungen durch Ermüdung sind in der Literatur ausführlich beschrieben (vgl. Freihwald et al., 2007, S. 144; Sarre & Lepers, 2005, S. 322). Bei zyklischen dynamischen Bewegungen wie dem Radfahren, bei denen viele unterschiedliche Muskeln und komplexe Prozesse beteiligt sind, ist die Bestimmung schwieriger und die Ergebnisse in der Literatur sind weniger eindeutig:

Einige Studien konnten keine Veränderungen des Signals durch neuromuskuläre Ermüdung feststellen (Singh et al., 2006; Bull et al., 2000; Knaflitz & Molinari, 2003). Aufgrund der Variabilität des EMG- Signals (vgl. Pringle & Jones, 2002), der Heterogenität des Aktivierungsmusters (vgl. Hug et al., 2004) oder der Abhängigkeit des EMG- Signals von Störfaktoren (vgl. Petrofski, 1979) sind einige Autoren der Ansicht, dass SEMG zur Bestimmung der Ermüdung beim Radfahren nicht geeignet ist (vgl. Singh et al., 2006, S. 6164; Pringle & Jones, 2002, S. 225).

Andere Autoren wiederum konnten Veränderungen feststellen, sehen SEMG auch in diesem Bereich als sinnvolles und aufschlussreiches diagnostisches Mittel an und entwickelten Theorien und Modelle neuromuskulärer Ermüdung auf Basis der in diesen Studien ermittelten Ergebnisse (vgl. Takaishi et al., 1996; Saunders et al., 2000; Burnley et al., 2002; Cleuziou et al., 2004). Innerhalb dieser Studien wurden jedoch wiederum widersprüchliche Veränderungen festgestellt.

Angesichts dieser Datenlage stellt sich dem Betrachter auf der einen Seite die Frage, ob manche Studien keine Veränderungen feststellen konnten, weil SEMG kein geeignetes Mittel ist, oder weil die Methodik und der Aufbau dieser Studien die

Feststellung von Veränderungen verhinderte. Auf der anderen Seite stellt sich die Frage, ob die signifikanten Ergebnisse einiger Studien wirklich die interpretierten physiologischen Veränderungen darstellen, oder ob sie nur zufällige Ergebnisse von Störfaktoren sind.

Das Ziel dieser Arbeit ist es daher, durch kritische Diskussion der Literatur, den derzeitigen Stand der Forschung darzustellen und diese Fragen aufzuklären, zu erwartende Veränderungen im EMG und deren physiologische Hintergründe aufzuschlüsseln und die Grenzen und Möglichkeiten der Elektromyographie zur Bestimmung neuromuskulärer Ermüdung bei submaximalen Belastungen am Fahrradergometer darzustellen. Darüber hinaus wird in dieser Arbeit als Resultat dieser Analyse ein Studiendesign zur Bestimmung neuromuskulärer Ermüdung am Fahrradergometer entwickelt, das im Zuge einer am Institut geplanten Studie zur Bestimmung des fatigue- thresholds eingesetzt werden kann.

Der Schwerpunkt dieser Arbeit liegt dabei auf der Untersuchung neuromuskulärer Ermüdungszeichen mittels SEMG während konstanter submaximaler Belastungen im Bereich der intermuskulären Koordination, der Aktivierungsstärke und der Aktivierungsfrequenz.

Für ein klares Verständnis des Lesers ist es vorweg notwendig, den Begriff „submaximal“ genauer zu definieren, da in der Literatur unterschiedliche Bedeutungen für diese allgemeine Intensitätsangabe existieren: In dieser Arbeit bezieht sich submaximal auf die maximale aerobe Leistung und beinhaltet alle Intensitäten, die unter der VO_{2max} liegen und dementsprechend durch einen hohen Anteil aerober Energiegewinnung gekennzeichnet sind.

Am Beginn der Arbeit wird der Begriff der neuromuskulären Ermüdung definiert und dessen Teilbereiche von peripherer über spinaler bis supraspinaler Ebene aufgeschlüsselt, um für den Leser eine klare und durchgängige Begriffsverwendung zu gewährleisten.

Danach folgt im Hauptteil der Arbeit die Diskussion der Bereiche, in denen ermüdungsbedingte Veränderungen im SEMG feststellbar sind:

Zuerst wird das Aktivierungsmuster der Muskulatur behandelt, da es mir nach Begutachtung der Literatur notwendig scheint, die Muskelkoordination in die

Untersuchung der muskulären Ermüdung mit einzubeziehen, um genaue Informationen über die zugrunde liegende Tretbewegung hinsichtlich beteiligter Muskulatur und beeinflussender Faktoren des Aktivierungsmusters zu haben. Schon die Auswahl der abzunehmenden Muskeln zur Untersuchung der neuromuskulären Ermüdung ist davon abhängig, welche Muskeln den größten Beitrag an der Tretbewegung leisten bzw. am stärksten aktiviert werden. Weiters ist die Frage von Bedeutung, ob ein reproduzierbares Muskelaktivierungsmuster beim Radfahren vorliegt und ob dieser zwischen verschiedenen Individuen vergleichbar ist oder von Heterogenität gekennzeichnet ist. Weitere relevante Fragestellungen sind die Rolle von ein- und zweigelenkigen Muskeln, die Rolle von Antagonisten und Synergisten, Veränderungen im Aktivierungsmuster durch Ermüdung sowie Einflussfaktoren auf das Aktivierungsmuster. All diese Faktoren können einen Einfluss darauf haben, ob bei einem Muskel Ermüdungszeichen im EMG festgestellt werden können oder nicht und müssen in Hinblick auf Untersuchungen zur neuromuskulären Ermüdung bedacht werden.

Danach wird der Forschungsstand im Bereich der Untersuchung neuromuskulärer Ermüdungszeichen im EMG bei intensiven Belastungen am Fahrradergometer dargestellt. Grundsätzlich werden in der Literatur dabei zwei Methoden angewendet (vgl. Kay et al., 2001, S116): 1) Veränderungen im EMG Signal werden direkt während submaximaler Ausdauerbelastung aufgezeichnet. 2) Es werden statische Kontraktionen und/oder Elektrostimulationen vor und nach der eigentlichen ermüdenden Ausdauerbelastung durchgeführt, und die Veränderungen der Messergebnisse nach der Belastung im Vergleich zu den Ergebnissen vor der Belastung auf muskuläre Ermüdung zurückgeführt (für eine graphische Übersicht siehe Abb 10 auf Seite 56).

In dieser Arbeit werden Studienergebnisse beider Methoden diskutiert, der Schwerpunkt liegt jedoch auf der Feststellung neuromuskulärer Ermüdungszeichen während konstanter submaximaler Belastungen.

Abschließend erfolgt im Kapitel 5 Zusammenfassung und Conclusio eine Darstellung der zentralen Ergebnisse der einzelnen Teilbereiche sowie der wichtigsten Erkenntnisse und Schlussfolgerungen dieser Arbeit. Basierend auf diesen Erkenntnissen werden Konsequenzen für das Studiendesign gezogen und Hypothesen in Hinblick auf das beschriebene Studiendesign formuliert.

2 DEFINITION NEUROMUSKULÄRER ERMÜDUNG

Eine klassische Definition von muskulärer Ermüdung ist die Reduktion der Fähigkeit des Muskels, eine bestimmte Kraft aufrecht zu erhalten, was zu einer geringeren Leistungsfähigkeit führt (Asmussen, 1979, in Hug & Dorel, 2007, S13). Dieser Definition kann entgegengehalten werden, dass der Muskel schon vor diesem Kraftabfall ermüdet ist. Von diesem Standpunkt aus kann Ermüdung als kontinuierlicher Prozess gesehen werden, der schon mit dem Start der Muskelkontraktion beginnt (So et al. 2005, S 93). Darüber hinaus wird in der klassischen Definition Ermüdung als negative Auswirkung auf körperliche Aktivität gesehen, die zu einer geringeren Leistung und Funktion führt. Eine alternative Sichtweise wird von Kay et al. (2001, S116) vorgeschlagen: *"It may be more appropriate to view fatigue as a safety mechanism, modulated by either central or peripheral input, preventing metabolic crisis and preserving the integrity of the muscle fibre, thus preventing the development of injury or death by forcing a reduction in the intensity or cessation of activity."*

Ermüdung wird in der aktuellen Literatur also als Prozess gesehen, der zum Schutz vor Überlastung des Organismus zentral gesteuert oder in der peripheren Arbeitsmuskulatur auftritt. Dabei kann Ermüdung in Abhängigkeit der Belastung ihren Ursprung an verschiedenen Stellen haben, angefangen vom motorischen Kortex bis hin zu den kontraktilelementen (vgl. Millet & Lepers, 2004, S. 105). Die Theorie der "Task Dependency" besagt daher, dass Ermüdung nicht das Resultat eines einzelnen omnipräsenten Mechanismus ist, sondern das Resultat verschiedener Mechanismen darstellt, die von der Spezifität der Belastung abhängig sind. Diese Mechanismen umfassen beispielsweise die Steuerung des Signals vom Zentralnervensystem an die Motoneuronen, die Aktivierung von Muskeln und motorischen Einheiten (neurale Strategie), die neuromuskuläre Übertragung, den Erregungs- Kontraktionszyklus, die Verfügbarkeit von energiereichen Substraten, das interzelluläre Milieu oder den kontraktilelementen Apparat (vgl. Enoka & Stuart, 1992; S. 1632).

In der Literatur und auch in dieser Arbeit wird daher zwischen peripherer und zentraler Ermüdung unterschieden, um die Ursachen und Mechanismen, die zu einer Ermüdung führen, genauer zu differenzieren.

Im Folgenden wird eine Einteilung von peripherer und zentraler Ermüdung beschrieben, wie sie in der aktuellen Literatur von einigen Autoren vorgeschlagen wurde und in dieser Arbeit verwendet wird:

2.1 Periphere Ermüdung

Periphere Ermüdung wird von St.Clair Gibson, Schabert & Noakes (2001, S. R187) als "*decrease in the force-generating capacity of the skeletal muscle*" gesehen, also einer Abnahme der Kapazität des Skelettmuskels, Kraft zu erzeugen. Mögliche Faktoren, die zu peripherer Ermüdung beitragen, sind eine Abnahme der energiereichen Phosphate, eine Abnahme des pH-Wertes in der Muskelzelle, eine Veränderung des Querbrückenzyklus', Fehler im Erregungs-Kontraktionszyklus, Fehler in der Aktionspotenzialausbreitung, reduzierte neuromuskuläre Übertragung reduzierte Erregbarkeit der Muskelfibrillen oder eine Abnahme der Entladungsfrequenz von motorischen Einheiten (vgl. Enoka & Stuart, 1992; Milner-Brown & Miller, 1986, S. 367; Abbiss & Laursen, 2005, S. 877) bei gleichzeitig unveränderter oder zunehmender neuralen Aktivierung (vgl. St.Clair Gibson et al., 2001, S. R187).

2.2 Zentrale Ermüdung

Davis und Bailey (1997, S. 46) definieren zentrale Ermüdung als Teilbereich von Ermüdung, der mit spezifischen Veränderungen des Zentralnervensystems in Verbindung steht und nicht auf Fehlfunktionen innerhalb des Muskels selbst zurückzuführen ist. Diese Definition ist bewusst breit angelegt und beinhaltet auch "psychologische" Faktoren wie Motivation.

In der aktuellen Literatur bezeichnet zentrale Ermüdung all jene Mechanismen, die für eine Reduktion des Signals vom Zentralnervensystem bis zum distalen Ende der Motoneuronen vor der motorischen Endplatte verantwortlich sind. Zentrale Ermüdung umfasst also so genannte "supraspinale" und "spinale" Mechanismen (vgl. Millet & Lepers, 2004; Gandevia, 2001). Als supraspinale Faktoren werden Steuermechanismen des Zentralnervensystems bezeichnet, wie z.B. eine Reduktion des efferenten Signals aufgrund von erhöhter Serotonin- Konzentration im Gehirn (siehe Kapitel 4.2.4.1 zentrale Ermüdung).

Als spinale Faktoren werden Veränderungen, die zwischen Rückenmark und motorischer Endplatte auftreten, bezeichnet. Mögliche spinale Mechanismen sind Veränderungen der Signale von afferenten Muskelrezeptoren, die zu einer Abnahme des Signals der Motoneuronen führen (vgl. Davis & Bailey, 1997, S. 47).

Darüber hinaus wird in der Literatur bei Belastungen mit selbstgesteuerter Intensität (z.B. Time Trials, Wettkämpfe, wiederholte Radsprints, etc.) die Existenz von unbewussten zentralen Steuermechanismen vermutet, die als "Muscle Wisdom" bezeichnet werden (siehe Kapitel 4.1.2 Time Trials). Als Beispiel sei hier das Modell von Matsuura, Ogata, Yunoki, Arimitsu und Yano (2006) angeführt:

In dem von Matsuura et al. (2006) entwickelten Modell zentraler Steuerung bei wiederholten Radsprints wird eine unbewusste Steuerung des Zentralnervensystems über ein Feedback- System aus afferenten Informationen der Muskelzelle zur Reduktion der maximalen Leistung vermutet:

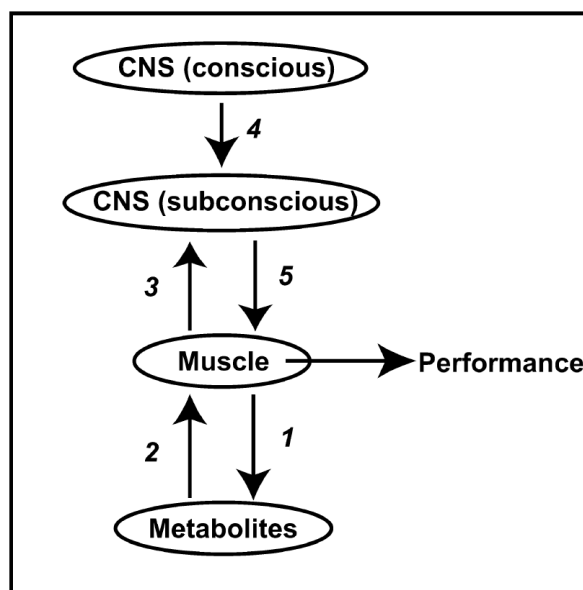


Abb 1 Ermüdungsmodell von Matsuura et al. (2006, S. 268)

Im Zuge eines Sprints sammeln sich Stoffwechselprodukte im Muskel an (1). Diese Stoffwechselprodukte reduzieren die Energieversorgung des Muskels (2). Vor dem nächsten Sprint werden Informationen über den Zustand der Muskelzelle mittels afferenter Nerven in einen unbewussten Bereich des ZNS gesendet (3). Obwohl der bewusste Bereich des ZNS beim nachfolgenden Sprint das Signal gibt, die Belastung mit maximal möglicher Anstrengung zu absolvieren (4), sendet der unbewusste Bereich des ZNS ein reduziertes Signal an den Muskel (5).

3 AKTIVIERUNGSMUSTER DER MUSKULATUR BEIM RADFAHREN

Die Kenntnis der Muskeln, die an der Tretbewegung am stärksten beteiligt sind sowie Informationen über deren Aktivierungsmuster beim Radfahren sind für die Sportwissenschaft aus mehreren Gründen von großer Bedeutung: Im Leistungssport kann durch individuelle Defizitanalyse, gezieltes Training bestimmter Muskelgruppen und eine Optimierung des intermuskulären Zusammenspiels eine Leistungssteigerung erzielt werden (vgl. Hug & Dorel, 2007, S. 2; Li & Caldwell, 1998, S. 933f). Auch im Bereich der Rehabilitation ist es wichtig, das Aktivierungsmuster der Muskulatur zu kennen, um Überbeanspruchung verletzter Strukturen zu vermeiden und durch Fokussierung auf einzelne Phasen des Tretzyklus bestimmte Muskelgruppen zu kräftigen (vgl. So, Ng & Ng, 2005, S. 90; Hug & Dorel, 2007, S. 2). Schließlich ermöglicht die Kenntnis von optimalen Sitzpositionen, Rumpfwinkel, Hebellängen, etc. auch im Bereich des Hobbysports bzw. des kommerziellen Sportartikelhandels eine Effizienz- bzw. Komfortoptimierung (vgl. Jorge & Hull, 1986, S. 683).

Für die Untersuchung der neuromuskulären Ermüdung am Fahrradergometer ist es ebenfalls unabdingbar, genaue Informationen über die zugrunde liegende Tretbewegung hinsichtlich beteiligter Muskulatur und beeinflussender Faktoren des Aktivierungsmusters zu haben. Schon die Auswahl der abzunehmenden Muskeln zur Untersuchung der neuromuskulären Ermüdung ist davon abhängig, welche Muskeln den größten Beitrag an der Tretbewegung leisten bzw. am stärksten aktiviert werden. Weiters ist die Frage von Bedeutung, ob ein reproduzierbarer Muskelaktivierungspattern beim Radfahren vorliegt und ob dieser zwischen verschiedenen Individuen vergleichbar ist oder von Heterogenität gekennzeichnet ist. Weitere relevante Fragestellungen sind die Rolle von eingelenkigen und zweigelenkigen Muskeln, die Rolle von Antagonisten und Synergisten, Veränderungen im Aktivierungsmuster durch Ermüdung sowie Einflussfaktoren auf das Aktivierungsmuster.

All diese Faktoren können einen Einfluss darauf haben, ob bei einem Muskel Ermüdungszeichen im EMG festgestellt werden können oder nicht und müssen in Hinblick auf das Studiendesign bedacht werden. Daher werden in diesem Kapitel wesentliche Aspekte der Muskelaktivierung beim Radfahren behandelt, Einflüsse auf

das Aktivierungsmuster beschrieben und auf diesen Erkenntnissen beruhend ein Abnahmeprotokoll für die Untersuchung zur neuromuskulären Ermüdung vorgestellt.

Das Aktivierungsmuster der Muskulatur bei zyklischen Bewegungen wie dem Radfahren kann hinsichtlich zweier Bereiche gemessen und analysiert werden: dem Timing der Muskelaktivierung und dem Ausmaß dieser Aktivierung, also dem Aktivitätslevel der Muskulatur. Beim Timing der Muskelaktivierung werden in der Literatur vorrangig der Zeitpunkt des onset und offset der Muskelaktivierung (Duc, Bertucci, Pernin & Grappe, 2008; Dorel, Couturier & Hug, 2008; Baum & Li, 2003; Gressman, 2003; Knaflitz & Molinari, 2003; Li & Caldwell, 1998; Neptune, Kautz & Hull, 1997; Jorge & Hull, 1986; Suzuki, Watanabe & Homma, 1982; Gregor, Green & Garhammer, 1982; Despirés, 1974; Houtz & Fischer, 1959), die Dauer der Muskelaktivierung (Savelberg, Port & Willems, 2003; Eisner, Bode, Nyland & Caborn, 1999; Li & Caldwell, 1998; Jorge & Hull, 1986), sowie der Zeitpunkt der maximalen Amplitude (Duc et al., 2008; Rouffet & Hautier, 2007; Baum & Li, 2003; Savelberg et al., 2003; Marsh & Martin, 1995; Ryan & Gregor, 1992) gemessen. Das Aktivitätslevel der Muskulatur wird hauptsächlich hinsichtlich der Größe der maximalen Amplitude (Rouffet & Hautier, 2007; Duc et al., 2008; Baum & Li, 2003; Marsh & Martin, 1995; Li & Caldwell, 1998), der Größe der durchschnittlichen Amplitude über den gesamten Tretzyklus (Duc et al., 2008; Dorel et al., 2008; Duc, Villerius, Bertucci, Pernin & Grappe, 2005; Lucia, San Juan, Montilla, Canete, Santalla, Earnest & Perez, 2004; Cruz & Bankoff, 2001; Lucia, Joyos & Chicharro, 2000; Takaishi, Yasuda, Ono & Moritani, 1996; Sarre, Lepers, Maffiuletti, Millet & Martin, 2003; Marsh & Martin, 1995; Savelberg et al., 2003), sowie der Größe der durchschnittlichen Amplitude über die Dauer der Aktivierung (Brown, Kautz & Dairaghi, 1996; Laplaud, Hug & Grelot, 2006; Neptune et al., 1997; Savelberg et al., 2003; Dorel et al., 2008) analysiert.

Um die Aufgabenbereiche der einzelnen Muskeln während eines Tretzyklus' diskutieren zu können, ist es notwendig, den Tretzyklus in funktionelle Phasen einzuteilen. Die folgende Abbildung zeigt eine Einteilung des Tretzyklus hinsichtlich funktioneller und biomechanischer Parameter.

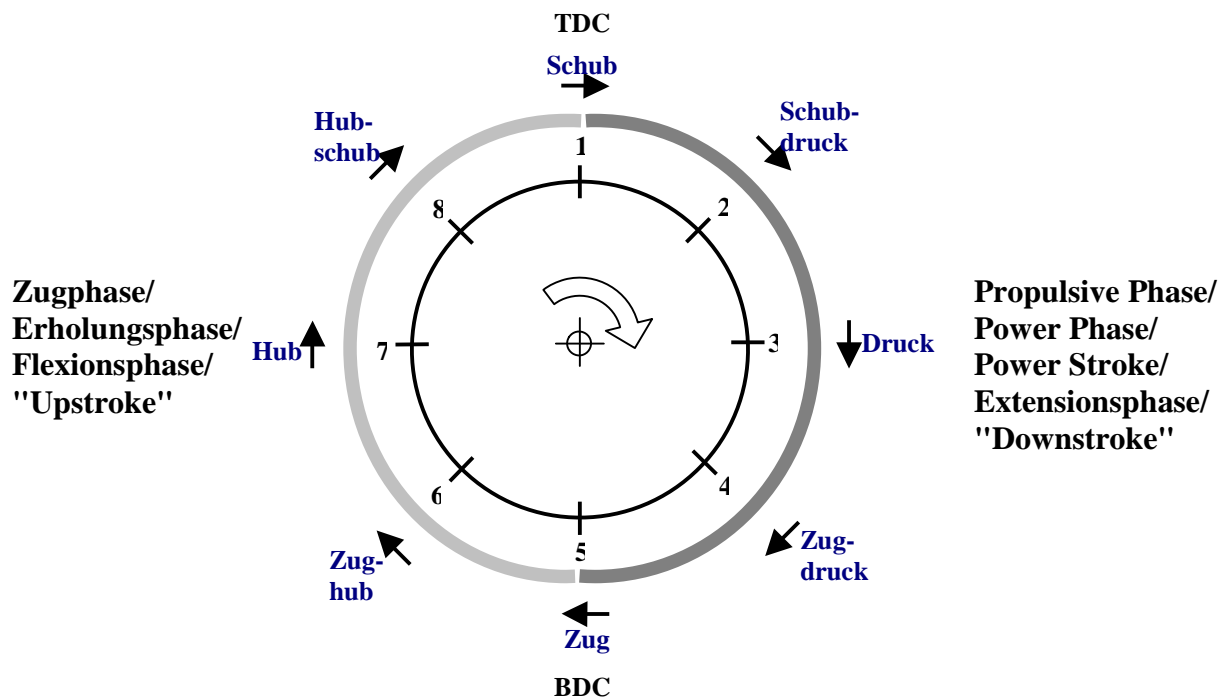


Abb 2 Phaseneinteilung des Tretzyklus (TDC: Top Dead Center; BDC: Bottom Dead Center) (verändert nach Gressmann, 2003, S182; So et al., 2005, S90; Neptune et al., 1997, S1052; Jorge & Hull, 1986, S689)

In den folgenden Kapiteln beziehen sich die Angaben über die Aktivität eines Muskels immer auf die Phasen dieser Kreisbewegung von 0° bis 360°, wobei das TopDeadCenter mit 0° als Beginn der Bewegung definiert wird.

3.1 Timing der Muskelaktivierung (on- off Pattern)

Die erste Untersuchung des Aktivierungsmusters der Muskulatur beim Radfahren mittels Elektromyographie wurde von Houtz und Fisher 1959 durchgeführt (Hug & Dorel, 2007, S. 6). Es folgten zahlreiche weitere Untersuchungen im Laufe der Jahre, aus deren Ergebnissen man schließen kann, dass bei der Tretbewegung ein bestimmter reproduzierbarer Muskelaktivierungsmuster vorliegt (vgl. Houtz & Fisher, 1959, S. 126; Ryan & Gregor, 1992, S. 69; Dorel et al., 2008, S. 861; Laplaud et al., 2006, S. 165). Dorel et al. (2008) untersuchten die Reproduzierbarkeit des EMG Signals am Beginn und am Ende einer simulierten Trainingseinheit und kamen zu dem Ergebnis, dass das EMG Muster sowohl im Hinblick auf das Aktivitätslevel als auch im Hinblick auf das Timing der Muskelaktivierung hoch reproduzierbar ist. Allerdings war die Reproduzierbarkeit bei einigen Muskeln- speziell beim rectus femoris- geringer als bei anderen. Laplaud et al. (2006) konnten ebenfalls eine hohe

Reproduzierbarkeit des Aktivitätslevels bei einem Stufentest am Fahrradergometer feststellen, wobei der rectus femoris ebenfalls als der am schlechtesten reproduzierbare Muskel identifiziert wurde. Ursachen für die schlechte Reproduzierbarkeit der rectus femoris dürften einerseits in seiner Funktion als zweigelenkiger Muskel (siehe Kap. 3.1.2 die Rolle von eingelenkigen/zweigelenkigen Muskeln) liegen, andererseits durch Ermüdungsprozesse (siehe auch Kap. 3.3.6 Einfluss von Ermüdung) in den am meisten beanspruchten Muskeln im Laufe der simulierten Trainingseinheit bedingt sein (Laplaud et al., 2007, S. 165).

Abgesehen von der guten Reproduzierbarkeit des Muskelaktivierungsmusters konnten einige Autoren eine gewisse Heterogenität des Aktivierungsmusters auch in einer homogenen Probandengruppe feststellen (Li & Caldwell, 1998; Dorel et al., 2008; Hug, F., Bendahan, D., Le Furr, Y., Cozzone, P.J. & Grélot, L., 2004). Offensichtlich existieren unterschiedliche Problemlösungsstrategien zur Bewältigung der Tretbewegung (siehe Kap. 3.3.1 Heterogenität des Aktivierungsmusters).

Folgt man diesen Erkenntnissen aus der Literatur, so existiert ein bestimmter Muskelaktivierungsmuster, der in seiner Grundstruktur konstant ist, jedoch individuelle Variationen aufweist, die als persönliche Bewegungsmuster gespeichert sind und- in hohem Maße reproduzierbar - abrufbar sind (vgl. Dorel et al., 2008; vgl. Hug et al., 2004).

In der Literatur findet sich daher ein in den wesentlichen Grundzügen übereinstimmendes Timing der Muskelaktivierung, das die Aufgabenbereiche der einzelnen Muskeln deutlich macht.

Dieses Muskelaktivierungsmuster wird auch in Abbildung 2 veranschaulicht, in der die on- off Pattern der wichtigsten Muskeln der unteren Extremität im Literaturvergleich dargestellt sind. Die farbigen Balken kennzeichnen die in den jeweiligen Studien gemessenen Bereiche der Aktivierung der einzelnen Muskeln innerhalb eines Tretzyklus' von 0° - 360° und ermöglichen so für jeden Muskel eine Gegenüberstellung der Ergebnisse der einzelnen Studien.

Im Folgenden werden anhand dieser Tabelle die wichtigsten Charakteristika des Muskelaktivierungsmusters angeführt und die Rolle der einzelnen Muskeln während der Tretbewegung diskutiert.

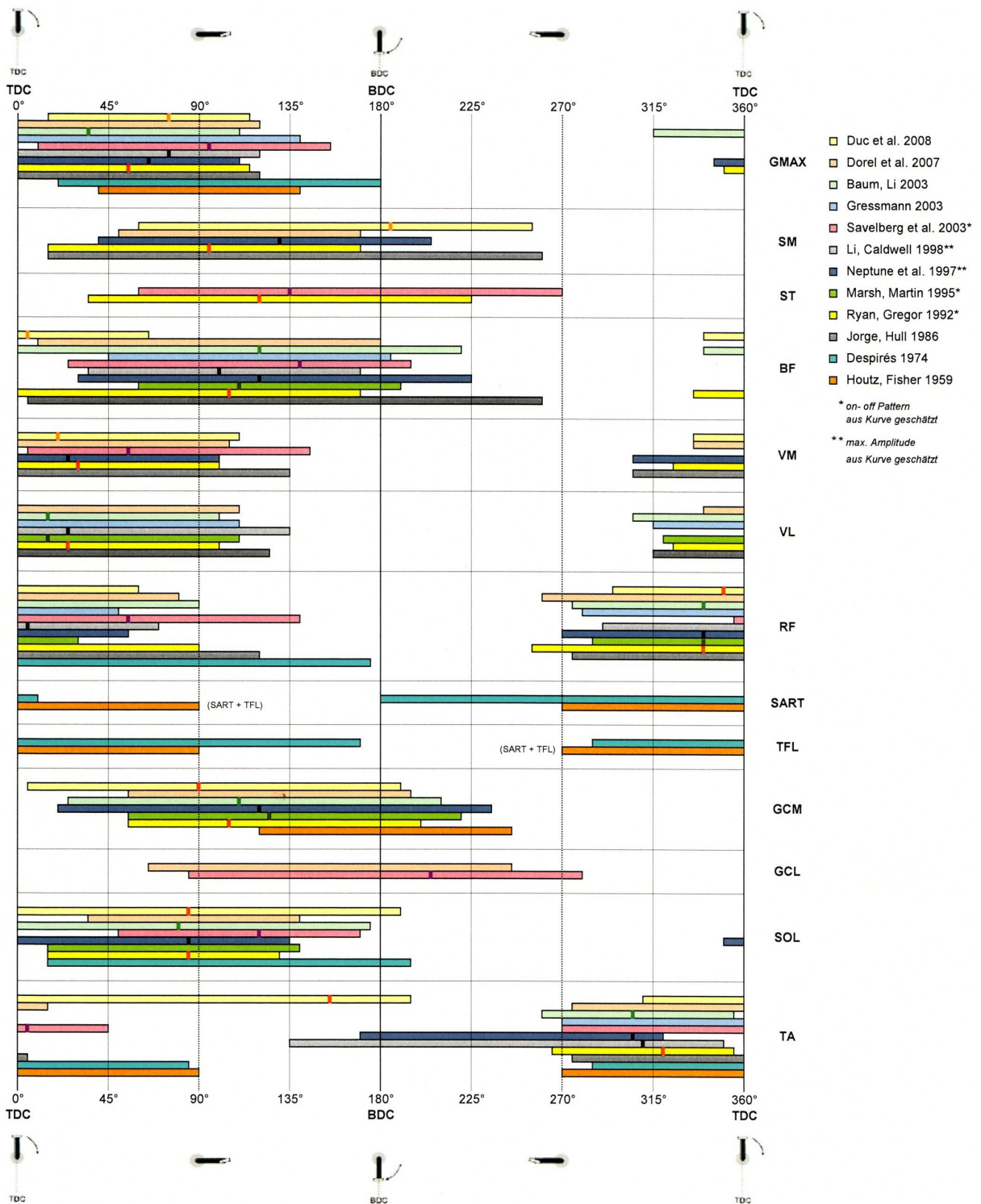


Abb 3 on- off Pattern der wichtigsten Muskeln der unteren Extremität im Literaturvergleich dargestellt über einen Tretzyklus von 0°- 360° (TDC: Top Dead Center, Pedalstellung bei 0°= 360°; BDC: Bottom Dead Center, Pedalstellung bei 180°)

färbige Balken: in den Studien ermittelte durchschnittliche Aktivierungsbereiche eines Muskels; fette Linie innerhalb eines Balkens: Punkt der maximalen Aktivität eines Muskels (maximale EMG-Amplitude); GMAX: Glutaeus maximus, SM: semimembranosus, ST: semitendinosus, BF: biceps femoris, VM: vastus medialis, VL: vastus lateralis, RF: rectus femoris; SART: sartorius, TFL: Tensor fasciae latae, GCM: Gastrocnemius medialis, GCL: Gastrocnemius lateralis, SOL: soleus, TA: tibialis anterior

Bei Betrachtung dieser Gegenüberstellung der Aktivierungsmuster unterschiedlicher Studien scheinen die Unterschiede auf den ersten Blick recht groß zu sein. Allerdings gilt es einige Punkte bei der Interpretation dieser Daten zu beachten:

Zum einen existieren in der Literatur verschiedene Einteilungen, wann ein Muskel als aktiv bzw. inaktiv definiert wird, sowie unterschiedliche Methoden zur Bestimmung dieser Aktivitätsphasen. Dabei hängt die Einteilung direkt mit der Wahl der Normalisierungsmethode zusammen. Einige Autoren definieren einen Muskel als aktiv, wenn er einen Wert von 25% der in den Tests ermittelten maximalen Amplitude dieses Muskels übersteigt (Duc et al., 2008; Li & Caldwell, 1998), andere wählen einen Wert von 20% (Dorel et al., 2008; Baum & Li, 2003), die dreifache Standardabweichung des Ruhesignals (Neptune et al., 1997) oder visuelle Bestimmung (Duc et al., 2008; Jorge & Hull, 1986). Die folgende Abbildung zeigt ein Beispiel für die Bestimmung der Muskelaktivitätsphasen bei Baum und Li (2003, S. 185):

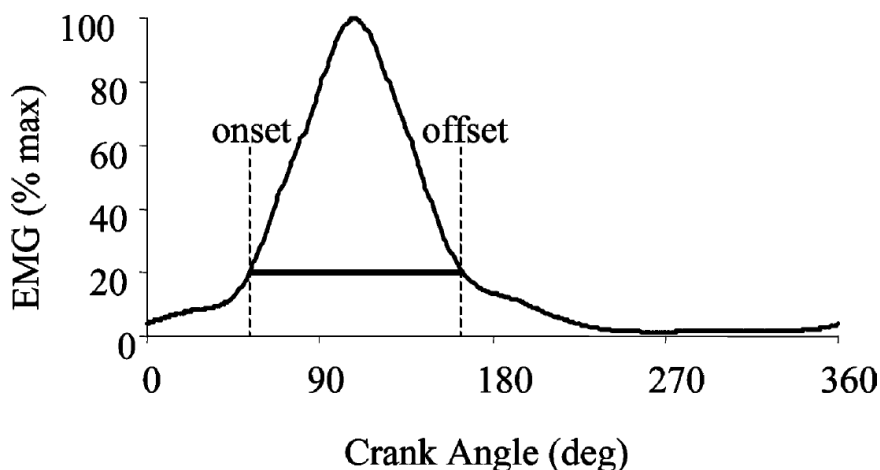


Abb 4 EMG onset und offset ausgedrückt über einen Tretzyklus. Die horizontale Linie stellt die Dauer des aktiven Muskels dar. Der Muskel wird als aktiv definiert, sobald er 20% des maximalen EMG Wertes überschreitet. (aus: Baum & Li, 2003, S. 185)

Die Definition von Kriterien zur Bestimmung des Onset- und Offsetzeitpunkts eines Muskels hat daher einen großen Einfluss auf das Muskelaktivierungsmuster und muss bei der Interpretation der Daten bedacht werden. Zu diesem Schluss kommen auch Gregor, Broker & Ryan (1991, S. 145): *"Most researchers agree that muscle activation data are similar, but a close examination of specific data supports the contention that selection of a criterion for onset and cessation of activity can dramatically affect our interpretation of results."*

Ein weiterer Punkt, der unter Umständen zu Verfälschungen der Ergebnisse beitragen kann steht mit dem Letztgenannten in enger Verbindung: Bei Kokontraktion oder Stabilisierungstätigkeit eines Muskels, bei der die Aktivierung knapp über der gewählten Schwelle liegt, wird ein Muskel als aktiv definiert, obwohl seine primäre Tätigkeit in diesem Bereich gar nicht stattfindet und in einer anderen Studie mit anderer Schwellenwahl möglicherweise keine Aktivität zu sehen ist. So wird beispielsweise in der Studie von Li und Caldwell (1998) der Aktivierungszeitpunkt des tibialis anterior mit 135° angegeben, obwohl er in diesem Bereich nur stabilisierend tätig ist und die Hauptaktivität bei den meisten anderen Studien mit ca. 270° beginnt. Auch in der Studie von Li und Caldwell (1998) findet die Haupttätigkeit in diesem Bereich statt, allerdings liegt die Amplitude schon deutlich früher knapp über der Schwelle von 20%. Bei Duc et al. (2008) wiederum ist der Muskel relativ konstant über den gesamten Bewegungszyklus stabilisierend aktiv. Daher wurde durch visuelle Bestimmung eine Aktivität des Muskels von 310° bis 195° bestimmt, was jedoch einigermaßen willkürlich ist und zu Missinterpretationen der Daten führen kann.

Der dritte Punkt schließlich, der bei der Interpretation der Daten von Abbildung 2 bedacht werden muss, sind unterschiedliche Untersuchungsbedingungen wie Probandenwahl, Radgeometrie, Trittfrequenz, Widerstand, etc., die das Timing und das Ausmaß der Muskelaktivierung beeinflussen können (siehe Kap. 3.3 Einflüsse auf das Aktivierungsmuster).

Bedenkt man diese eben genannten Punkte, so zeichnet sich ein in seiner Grundstruktur einheitliches und klares Aktivierungsmuster ab, anhand dessen im folgenden Kapitel die Funktionen der einzelnen Muskeln beschrieben werden.

3.1.1 Die Funktion der wichtigsten Muskeln für die Tretbewegung

Bei der Interpretation der Daten ist es meiner Ansicht nach sinnvoll, sowohl den Aktivierungszeitpunkt bzw. die Aktivierungsdauer zu betrachten, als auch den Zeitpunkt des Amplitudenmaximums als wichtiges Kriterium der Interpretation der Daten heranzuziehen, da letzterer einen genaueren und zwischen den Studien besser vergleichbareren Anhaltspunkt für die Beurteilung der Funktion eines Muskels liefert.

3.1.1.1 Hüftgelenk:

gluteus maximus wird in der Literatur relativ einheitlich während der Powerphase in einem Bereich zwischen 0° und 135° aktiviert, wo er maßgeblich an der Extension im Hüftgelenk beteiligt ist (Neptune et al., 1997, S. 1056). Das Amplitudenmaximum liegt bei den meisten Studien zwischen 55° und 75° , nur Savelberg et al. (2003) und Baum & Li (2003) scheren hier geringfügig aus. Generell kann bei Savelberg et al. (2003) beobachtet werden, dass das Amplitudenmaximum aller Muskel später im Vergleich zu den anderen Studien auftritt, was möglicherweise auf das Studiendesign zurückzuführen ist.

Die Hamstrings, zu denen semimembranosus, semitendinosus und biceps femoris zählen, weisen untereinander ein ähnliches Aktivierungsmuster auf und sind sowohl in der Extensionsphase knapp nach TDC, als auch in der Flexionsphase bis ca. 250° aktiv. Ihre Hauptfunktion besteht in der Hüftextension, wo sie auch ihr Aktivitätsmaximum (zwischen 90° und 135°) erreichen (Despirés, 1974, S. 351). Als zweigelenkige Muskel sind sie jedoch auch an der Knieflexion in der ersten Hälfte der Flexionsphase beteiligt (Gressmann, 2003, S. 192).

3.1.1.2 Kniegelenk:

Bei den eingelenkigen Knieextensoren vastus medialis und vastus lateralis zeigen sich in der Literatur einheitliche Ergebnisse. Sie werden am Ende der Flexionsphase aktiviert, erreichen ihr Aktivitätsmaximum bei ca. 25° und sind bis ca. 120° aktiv. Abgesehen von ihrer Hauptaufgabe, der Knieextension, sind sie für die Zentrierung und Führung der Patella verantwortlich (Ryan & Gregor, 1992, S. 78). Der zweigelenkige rectus femoris ist von der zweiten Hälfte der Flexionsphase bis ca. zur Hälfte der Extensionsphase aktiv. Er agiert als Hüftflexor und Knieextensor (Li & Caldwell, 1998, S. 932). Sein Aktivitätsmaximum liegt in den meisten Studien bei ca. 340° , was darauf schließen lässt, dass seine Hauptaufgabe in der Hüftflexion liegt, während er für die Knieextension laut Ryan & Gregor (1992, S. 78) nur eine geringere Rolle spielt. Im Gegensatz dazu sieht Gressmann (2003, S. 194) die wichtigste Funktion des rectus femoris in der Knieextension.

Die Aktivierungsmuster von sartorius und Tensor fasciae latae wurden nur von Despirés (1974) und Houtz & Fisher (1959) gemessen. Ihre Aufgaben sind laut Despirés (1974, S. 351) die Hüftbeugung (SART + TFL), die Kniebeugung (SART)

und die Außen- (SART) bzw. Innenrotation (TFL) im Hüftgelenk. Ihre Hauptaufgabe bei der Tretbewegung dürfte eine stabilisierende Tätigkeit sein (vgl. Houtz & Fisher 1959, S. 127), was auch den großen Bereich der Aktivierung erklärt. Da sie in keinen weiteren Studien zur Muskelaktivierung beim Radfahren gemessen bzw. diskutiert wurden, dürfte ihr Anteil an der Tretbewegung von geringer Bedeutung sein (vgl. Gressmann, 2003).

3.1.1.3 Sprunggelenk:

Im Sprunggelenk fungieren gastrocnemius und soleus primär als Plantarflexoren (Li & Caldwell, 1998, S. 932). Zusätzlich ist gastrocnemius auch als Knieflexor aktiv (Gressmann, 2003, S. 199). Er gliedert sich in einen größeren medialen Kopf, der in den meisten Studien abgenommen wurde, und einen etwas kleineren lateralen Kopf. gastrocnemius medialis wird in der Extensionsphase ab ca. 30° aktiviert und ist bis zum ersten Drittel der Flexionsphase aktiv. Die maximale Amplitude befindet sich im Bereich von 115°, was einen Beleg für die primäre Funktion der Plantarflexion darstellt. Bei Betrachtung der RMS Kurve bei Marsh & Martin (1995, S. 222) oder Duc et al. (2008, S. 120) lässt sich jedoch noch eine zweite, kleinere Belastungsspitze erkennen, die ein Hinweis auf die Mithilfe des gastrocnemius medialis bei der Knieflexion ist. Die Studie von Dorel et al. (2008) ist die einzige Untersuchung, in der beide Muskelköpfe abgenommen wurden. Dabei kann man in Abbildung 2 erkennen, dass gastrocnemius lateralis etwas später aktiviert wird und noch weiter in die Flexionsphase aktiv ist. Ein Vergleich der RMS Kurven beider Muskeln bei Dorel et al. (2008, S. 861 + S. 864) zeigt eine deutlich stärkere Aktivität des gastrocnemius lateralis im Bereich der frühen Flexionsphase im Vergleich zum gastrocnemius medialis. Das legt die Vermutung nahe, dass gastrocnemius lateralis bei der Knieflexion eine größere Rolle spielt als gastrocnemius medialis.

Als weiterer Plantarflexor wird soleus kurz vor gastrocnemius im Bereich des TDC aktiviert, erreicht sein Aktivitätsmaximum bei 85° ebenfalls kurz vor gastrocnemius (115°) und ist bis zum Ende des Powerstrokes aktiv.

Vergleicht man die on- off Pattern von gastrocnemius, soleus und deren Antagonisten tibialis anterior, so ist auffallend, dass sie sich ergänzen und in ihrer Tätigkeit kaum überschneiden. Zu diesem Schluss kommen auch Jorge & Hull (1986, S. 689) und Hug (2007, S. 7). Die Hauptfunktion des tibialis anterior liegt in der

Dorsalflexion während der Hub- Phase, wie in Abbildung 2 deutlich wird. In den meisten Studien ist er von 270° bis 360° aktiv mit einem Aktivitätsmaximum bei ca. 310°. Da er über den größten Teil des Bewegungszyklus auch stabilisierend tätig ist, kommt es in manchen Studien davon abweichend zu deutlich längeren Aktivitätsangaben.

3.1.2 Die Rolle von eingelenkigen/ zweigelenkigen Muskeln

Vergleicht man die On- Off Pattern von eingelenkigen und zweigelenkigen Muskeln in der Literatur (siehe Abbildung 2), so ist auffallend, dass die eingelenkigen Muskeln gluteus maximus¹, vastus medialis und vastus lateralis stark übereinstimmende Aktivierungsmuster aufweisen, während bei den mehrgelenkigen Muskeln biceps femoris, semimembranosus und rectus femoris größere Variationen zwischen den Studien feststellbar sind. Auch innerhalb einer homogenen Probandengruppe zeigen zweigelenkige Muskeln in ihrem Aktivierungsmuster eine höhere Variabilität als eingelenkige Muskeln (vgl. Ryan & Gregor, 1992, S. 79; Dorel et al., 2008, S. 862; Li & Caldwell, 1998, S. 933). Eine Erklärung für diese höherer Variabilität liegt laut Li & Caldwell (1998, S. 933) darin, dass eingelenkige Muskeln eine klarere Rollenverteilung haben als zweigelenkiger Muskeln. vastus medialis beispielsweise fungiert primär als Knieextensor, während rectus femoris als Knieextensor und/ oder Hüftflexor aktiv sein kann.

Eine weitere Erklärung liefert die Theorie von Van Ingen Schenau (1989, in: Ryan, Gregor 1992, S. 79), die besagt, dass eingelenkige Muskeln beim Radfahren die Kräfte aufbringen, während zweigelenkige Muskeln die Kräfte auf benachbarte Gelenke verteilen. Da sie für das "fine tuning" des Systems und für die Verteilung der Energie zuständig sind, wird eine höhere Variabilität in der Aktivierung erwartet. Dieser Ansicht schließen sich zahlreiche Autoren an (Duc et al., 2008; So et al., 2005; Li & Caldwell, 1998; Ryan & Gregor, 1992), was exemplarisch auch in der Aussage von Ryan und Gregor zum Ausdruck kommt: "*There appears to be support for the role of single joint muscles as power generators and two-joint muscles as power distributors.*" (Ryan & Gregor, 1992, S. 80)

¹ Da ein Teil des gluteus maximus in die fasciae latae einstrahlt, die an der tibia ansetzt, müsste er streng genommen als mehrgelenkiger Muskel bezeichnet werden. In seiner Funktion wird er aber zu den eingelenkigen Muskeln gezählt, da er im Wesentlichen nur auf das Hüftgelenk wirkt (vgl. Ryan & Gregor, 1992, S. 80; Platzer, 2003, S. 236)

Laut Van Ingen Schenau et al. (1992, in: Li & Caldwell, 1998, S. 933) existieren Muskelpaare, bei denen der ein-gelenkige Muskel die Kraft erzeugt, während sein zweigelenkiger Antagonist die Kraft auf die Gelenke verteilt. Solche Muskelpaare sind z.B. Gastrocnemius und vastus lateralis oder Glutaeus maximus und rectus femoris. Voraussetzung für diese Umlenkung der auftretenden Kräfte durch den zweigelenkigen Synergisten ist eine gleichzeitige Aktivierung dieser Muskelpaare. Der Literaturvergleich der Aktivierungszeiten (siehe Abbildung 2) liefert jedoch keine klare Unterstützung dieser Theorie.

Ein weiteres Beispiel für die größere Variabilität zweigelenkiger Muskeln ist biceps femoris, der eine Sonderstellung beim Vergleich der Aktivierungsmuster der Muskeln der unteren Extremität einnimmt. Bei zahlreichen Studien (Takaishi, Yamamoto, Ono, Ito & Moritani, 1998; Li & Caldwell, 1998; Ryan & Gregor, 1992; Jorge & Hull, 1986) wurden zwei unterschiedliche Aktivierungsmuster der Probanden festgestellt. Abbildung 4 zeigt einen Vergleich dieser beiden Muskelaktivierungsmustern aus der Studie von Ryan & Gregor (1992, S. 75), die repräsentativ für die in der Literatur ermittelten zwei Aktivierungsmuster sind:

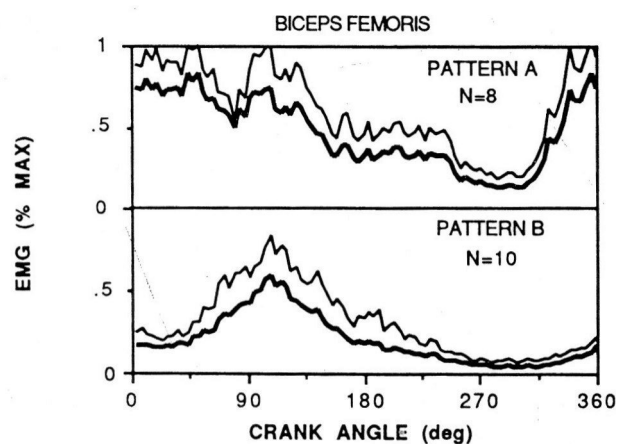


Abb 5 "Two separate patterns (A, N = 8 and B, N = 10) were observed for the biceps femoris muscle. The lower curve represents mean EMG averaged from intrasubject data normalized to peak magnitude whereas the upper curve represents one standard deviation above the mean." (Ryan & Gregor, 1992, S. 75)

Bei Pattern B erfolgt eine Aktivierung des biceps femoris nur während der Hüft- und Knieextension. Im Gegensatz dazu aktivieren die Probanden mit Aktivierungsmuster A den biceps femoris schon während der Hüft und Knieflexion in der zweiten Hälfte der Aufwärtsbewegung des Pedals (während der Hubphase). Das lässt darauf

schließen, dass bei Pattern A der biceps femoris in der Aufwärtsbewegung als Knieflexor agiert und in der Abwärtsbewegung als Hüftextensor, während bei Pattern B der biceps femoris nur als Hüftextensor zum Einsatz kommt.

Unterschiedliche Aktivierungsmuster wurden in einigen Studien auch von tibialis anterior und soleus festgestellt. Ryan & Gregor (1992), Dorel et al. (2008) und Jorge & Hull (1986) ermittelten bei einigen Probanden einen zweiten Amplitudenanstieg des tibialis anterior während der Powerphase. Soleus wies ebenfalls in einigen Studien eine zweite Aktivierungsspitze auf (Dorel et al., 2008; Neptune et al., 1997; Marsh & Martin, 1995; Ryan & Gregor, 1992).

3.1.3 synergistische Arbeit

Betrachtet man die Abbildung der zeitlichen Aktivierungsmuster der wichtigsten Muskeln der unteren Extremität (Abbildung 2), so ist die zeitliche Überschneidung der wichtigsten synergistisch wirkenden Muskeln deutlich erkennbar: im Bereich der Hüftextensoren gluteus maximus, semitendinosus, semimembranosus und biceps femoris, im Bereich der Knieextensoren vastus medialis, vastus lateralis und rectus femoris, im Bereich der Plantarflexoren im Sprunggelenk gastrocnemius medialis, gastrocnemius lateralis und soleus. Zusätzlich kommt es noch vor allem bei zweigelenkigen Muskeln zu zahlreichen synergistischen Aktivierungen, die teilweise schon in Kapitel 3.1.1 (Die Funktion der wichtigsten Muskeln für die Tretbewegung) erläutert wurden.

Diese synergistischen Tätigkeiten ermöglichen es, die gleiche Teilbewegung mit unterschiedlichem Muskeleinsatz durchzuführen. Dorel et al. (2008) ermittelten für die Gesamtaktivität der Plantarflexoren eine sehr gute Reproduzierbarkeit, während die Einzelwerte der Muskeln gastrocnemius medialis, gastrocnemius lateralis und soleus größeren Schwankungen unterworfen waren. Das lässt darauf schließen, dass die an den Teilbewegungen beteiligten Muskeln individuell unterschiedlich eingesetzt werden. Bei Muskeln mit gleicher Funktion wird der Rückgang in der Aktivierung eines Muskels mit einer verstärkten Aktivierung eines anderen synergistischen Muskels kompensiert (vgl. Dorel et al., 2008, S. 864).

Die Aktivierung von synergistischen Muskeln kann daher als ein wesentlicher Grund für die Heterogenität des Aktivierungsmusters gesehen werden, die in einem eigenen

Kapitel noch ausführlicher behandelt wird (siehe Kap. 3.3.1 Heterogenität des Aktivierungsmusters).

3.1.4 antagonistische Arbeit

Beim Vergleich der Aktivierungszeiten der einzelnen Muskeln (siehe Abb. 2) ist auffallend, dass sich in einigen Bereichen antagonistisch wirkende Muskeln in ihrer Tätigkeit überschneiden. So et al. (2005) und Ryan & Gregor (1992) stellten fest, dass sich bei einem Teil der Probanden die Aktivität von tibialis anterior mit seinen Antagonisten gastrocnemius und soleus überschneidet. Jorge & Hull (1986) und Ryan & Gregor (1992) wiederum sprechen von einer antagonistischen Tätigkeit der Hamstrings während der Knieextension des Quadriceps.

Antagonistische Arbeit ist jedoch nicht nur ein unerwünschter Ausdruck mangelhafter intermuskulärer Koordination, sondern ein aus mehreren Gründen wichtiger Bestandteil der Tretbewegung:

- 1) Im Bereich des Sprunggelenks kann eine gemeinsame Kontraktion von tibialis anterior, gastrocnemius und soleus eine Stabilisierung des Sprunggelenks und damit eine bessere Kraftübertragung ermöglichen (vgl. So et al. 2005, S. 92).
- 2) Laut Gressmann (2003, S. 206) kommt es beim geschulten Radfahrer durch ein dosiertes Abbremsen der Bewegung des Agonisten durch den Antagonisten zu einer flüssigeren und runderen Bewegung.
- 3) Dieses Abbremsen der Bewegungen stellt auch einen wichtigen Faktor zur Verletzungsprophylaxe dar, indem die Strukturen im Bereich der Gelenke vor unkontrollierten Kraftspitzen geschützt werden (vgl. So et al. 2005, S. 93).
- 4) Die zuvor angesprochene antagonistische Tätigkeit der Hamstrings muss differenzierter betrachtet werden und weist auf einen weiteren Aspekt der Koaktivierung hin: Bei zweigelenkigen Muskeln ergibt sich aufgrund ihrer unterschiedlichen Funktionen häufig eine Überschneidung mit ihren Antagonisten. Allerdings sind sie nicht im eigentlichen Sinn antagonistisch tätig, da sie im Sinne der in Kapitel 3.1.2 (Die Rolle von eingelenkigen/ zweigelenkigen Muskeln) angeführten Theorie von Van Ingen Schenau (1989) die Energie auf das benachbarte Gelenk transferieren und ihre Hauptaufgabe in einer Extension oder Flexion dieses Gelenks liegt. Zu diesem Schluss kommen auch So et al. (2005, S. 92): "A functional

consequence of this coordination is the transfer of energy between Joints." Aus meiner Sicht müsste daher zwischen "echten" und "unechten" Antagonisten unterschieden werden. Am Beispiel der Hamstrings sollen diese Mechanismen verdeutlicht werden: Während der Powerphase fungieren semitendinosus, semimembranosus und biceps femoris primär als Extensoren im Hüftgelenk, während die Muskeln des Quadriceps eine Knieextension durchführen. Durch die Kraftübertragung der Hamstrings tragen die Knieextensoren somit indirekt zur Hüftextension bei, die Hauptaufgabe der Aktivierung der Hamstrings in diesem Bereich des Tretzyklus ist aber die Hüftextension. Daher kann meiner Ansicht nach nicht von einer antagonistischen Tätigkeit im engeren Sinn gesprochen werden.

Während die angeführten Punkte für die Koordination bei der Tretbewegung eine große Bedeutung haben, ist es für einen runden und ökonomischen Tritt wichtig, "echte" Koaktivierung, die auf mangelnde Koordination zurückzuführen ist, zu reduzieren. *"Dabei wird eine Bewegung je flüssiger, eleganter und leichter, je weniger sie durch die Bremswirkung der antagonistischen Muskelgruppen behindert wird, desto besser die Koordination zwischen Synergisten und Antagonisten funktioniert."* (Markworth, 1983, in: Gressmann, 2003, S. 207) Eine Reduktion der antagonistischen Tätigkeit ist durch Training möglich. In der Studie von Carolan & Cafarelli (1992) konnte beispielsweise durch isometrisches Widerstandstraining die antagonistische Aktivierung der Hamstrings bei Knieextensionen um 20% verringert werden.

3.2 Aktivitätslevel der Muskulatur

Die Messung des Aktivitätslevels der Muskulatur gibt Aufschluss über die Stärke der Aktivierung der einzelnen Muskeln in den verschiedenen Phasen des Tretzyklus. Dabei muss allerdings die Problematik der Normalisierungsmethode beachtet werden: In der Literatur kommen unterschiedliche Normalisierungsmethoden zum Einsatz, daher sind absolute Werte nicht miteinander vergleichbar.

In den meisten Fällen werden die Aktivitätslevel der einzelnen Muskeln in der Literatur als Aktivierungskurven in einem Koordinatensystem dargestellt, dessen x-Achse den Bereich des Tretzyklus' in Grad angibt, während die y-Achse das Ausmaß der Aktivierung anzeigt:

Anhand der Darstellungen in Abbildung 6 sind die Aktivierungscharakteristika der einzelnen Muskeln wie beispielsweise die zwei Aktivitätsspitzen beim soleus, die drei Aktivitätsspitzen beim tibialis anterior oder die Aktivität des biceps femoris während der Power- und Erholungsphase gut erkennbar.

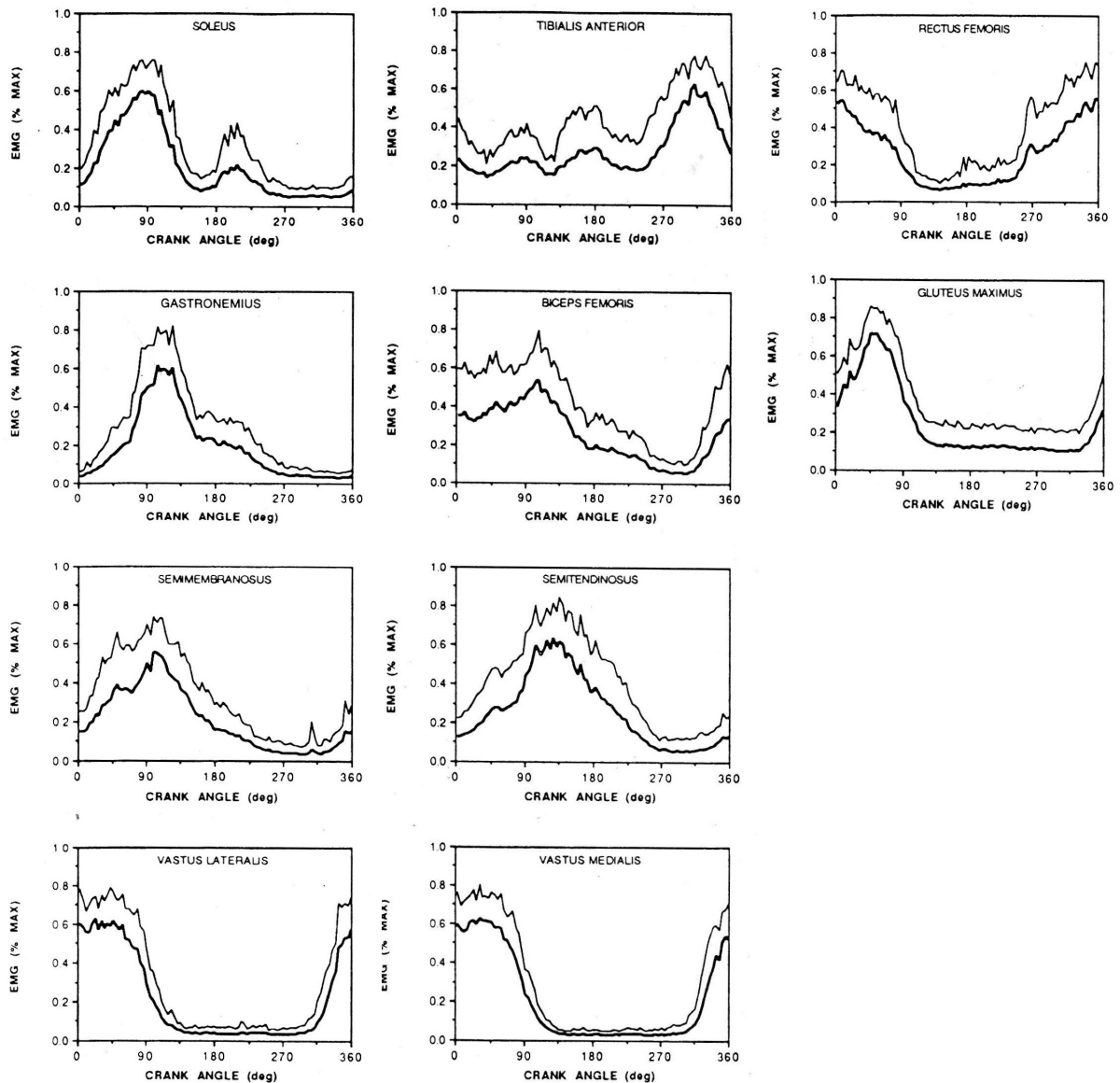


Abb 6 typische Aktivierungsmuster von 10 Muskeln der unteren Extremität. Die untere Kurve repräsentiert den durchschnittlichen EMG Wert aller Probanden, die obere Kurve stellt die Standardabweichung nach oben dar (Ryan & Gregor, 1992, S. 72).

Darüber hinaus liefert die Messung des Aktivitätslevels der Muskulatur Anhaltspunkte darüber, welche Muskeln bei der Tretbewegung eine große Bedeutung haben. Allerdings kann die Signalstärke der einzelnen Muskeln weder mit den Ergebnissen anderer Studien, noch mit den Signalstärken der anderen Muskeln verglichen

werden. Nur bei einer Normalisierung auf die MVC (maximal voluntary isometric contraction) (vgl. Marsh & Martin, 1995; Neptune et al., 1997) kann bei gleicher Testmethodik die Größe der Aktivierung verglichen werden, allerdings mit Einschränkungen (vgl. Hug & Dorel, 2007, S. 3f). Daher ist auch die von Despirés (1974, S. 353) angegebene Rangordnung der Muskeln mit den größten gemessenen elektrischen Potenzialen- Hamstrings, Quadriceps, soleus, tibialis anterior, Tensor fasciae latae- in Hinblick auf ihren Aussagegehalt zu hinterfragen. Ebenso ziehen Houtz & Fisher (1959) in ihrer Premierenstudie aus dem geringen Signal des gluteus maximus den Schluss, dass er keinen wichtigen Beitrag zur Tretbewegung leistet, während er in der aktuellen Literatur als einer der wichtigsten Muskeln für die Tretbewegung gilt (vgl. Gressmann, 2003; Ryan & Gregor, 1992; Hug & Dorel, 2007): *"...the output of gluteus maximus...supporting the importance of this muscle in generating a hip joint extensor moment and contributing to overall power output during cycling."* (Ryan & Gregor, 1992, S. 79)

Weitere Muskeln, die laut Ryan & Gregor (1992, S. 70) am meisten Kraft erzeugen, sind die Knieextensoren, wobei die Autoren die Hauptverantwortung bei vastus lateralis und vastus medialis sehen. rectus femoris spielt für die Kniestreckung laut Ryan & Gregor (1992) nur eine geringere Rolle, während er im Hüftgelenk laut Gressmann (2003, S. 194) die Hauptbeugearbeit verrichtet. Gressmann (2003, S. 204) sieht auch tibialis anterior für die Dorsalflexion des Sprunggelenks als einen wichtigen Muskel beim Radfahren an. Als wichtigste Beuger und Strecker klassifiziert er weiters gluteus maximus, biceps femoris, vastus lateralis, rectus femoris, gastrocnemius und tibialis anterior (S. 205). Laut Marsh & Martin (1995, S. 218) spielen vastus lateralis, rectus femoris, biceps femoris, soleus und gastrocnemius eine wichtige Rolle bei der Tretbewegung.

3.3 Einflüsse auf das Aktivierungsmuster

In zahlreichen Studien wurde festgestellt, dass das Aktivierungsmuster von einer Vielzahl von Faktoren wie Sattelhöhe, Trittfrequenz, Sitzposition, Trainingszustand etc. abhängig ist (vgl. Hug et al., 2004; Baum & Li, 2003; Takaishi et al., 1998; Marsh & Martin, 1995; Takaishi et al., 1996; Ryan & Gregor, 1992; Sarre et al., 2003; Despirés, 1974; Jorge & Hull, 1986; Savelberg, 2003; Houtz & Fisher, 1959; Cruz & Bankoff, 2001; Duc et al., 2008; Dorel et al., 2008; Duc et al., 2005; Neptune et al.,

1997; Brown et al., 1996; Lucia et al., 2000; MacIntosh, B.R., Neptune, R.R. & Horton, J.F., 2000) Für die Untersuchung von neuromuskulärer Ermüdung bei submaximalen Belastungen am Fahrradergometer sind diese Informationen wichtig, um einerseits mögliche Störvariablen auszuschalten und andererseits die Ergebnisse richtig deuten zu können. Daher werden in diesem Kapitel die wichtigsten Einflüsse auf das Aktivierungsmuster diskutiert.

3.3.1 Heterogenität des Aktivierungsmusters

In den wesentlichen Hauptpunkten existiert in der Literatur ein übereinstimmender Muskelaktivierungsmuster (vgl. Li & Caldwell, 1998, S. 929; Marsh & Martin, 1995, S. 220; Gregor et al., 1982, S. 539; Hug & Dorel, 2007, S. 7; Ryan & Gregor, 1992, S. 69), dessen Charakteristika in Kapitel 3.1 diskutiert wurden. Das Aktivierungsmuster ist sowohl hinsichtlich zeitlicher Aktivierungsreihenfolge (vgl. Dorel et al., 2008), als auch hinsichtlich des Aktivitätslevels (vgl. Laplaud et al., 2006; Dorel et al., 2008) hoch reproduzierbar, wobei die Reproduzierbarkeit der zweigelenkigen Muskeln geringer ist als der eingelenkigen (vgl. Ryan & Gregor, 1992, S. 79; Dorel et al., 2008, S. 862; Li & Caldwell 1998, S. 933; vgl. auch Kap. 3.1.2 Die Rolle von eingelenkigen/ zweigelenkigen Muskeln).

Allerdings zeigen die Ergebnisse einiger Studien gewisse individuelle Unterschiede in den Aktivierungsmustern der Probanden (Hug et al., 2004; Dorel et al., 2008, Jorge & Hull, 1986), weshalb Hug et al. (2004) und Dorel et al. (2008) von einer Heterogenität des Aktivierungsmusters sprechen.

In der Studie von Hug et al. (2004) wurde in einem Stufentest der RMS von 8 Muskeln bei einer homogene Gruppe von hochtrainierten Radfahrern mit einer durchschnittlichen VO_{2max} von 73.6 ml/kg (67,8-82.4 ml/kg) ermittelt. Der Variationskoeffizient lag zwischen 4% und 81% und zeigte bei manchen Muskeln eine hohe interpersonelle Variabilität.

Entgegen der bisherigen Annahmen zeigt diese Studie laut den Autoren, dass die homogenen physiologischen Leistungskennwerte (wie VO_{2max} , W_{max}) sowie das homogene Trainingsprogramm (in Intensität und Umfang) dieser Gruppe nicht mit einem gemeinsamen Muskelaktivierungsmuster in Verbindung stehen. Anscheinend gibt es auch bei diesen hochtrainierten Athleten unterschiedliche „Trittstrategien“, also Muster, um den Widerstand zu überwinden. Als Beispiel führen die Autoren die

Aktivität des rectus femoris an, der innerhalb der Probanden die höchste Variabilität aufwies, weil er offenbar in unterschiedlichem Ausmaß zur Hüftbeugung oder zur Kniestreckung eingesetzt wurde. Zusammenfassend kommen Hug et al. (2004, S. 342) daher zu folgendem Schluss: *"These results...provide additional evidence, that the nervous system has multiple ways of accomplishing a given motor task"*.

Als Unterstützung dieser Theorie von unterschiedlichen "Trittstrategien" können die in einigen Studien festgestellten unterschiedlichen Aktivierungsmuster des biceps femoris, soleus und tibialis anterior gesehen werden (vgl. Kap. 3.1.2 Die Rolle von eingelenkigen/ zweigelenkigen Muskeln).

Ein weiterer Faktor, der zu einer interpersonellen Variabilität des Aktivierungsmusters führen kann, ist die in Kapitel 3.1.3 schon besprochene synergistische Arbeit zahlreicher Muskeln während der Tretbewegung. Da viele an der Bewegung beteiligten Muskeln teilweise synergistisch wirken, ergibt sich eine große Zahl von möglichen Rekrutierungsmustern. Dabei kann ein Muskel die geringere Aktivierung des anderen Muskels mit einer höheren Aktivierung kompensieren und den Gesamtoutput dieser Teilbewegung somit konstant halten. Dorel et al. (2008) stellten beispielsweise große Unterschiede zwischen den Probanden in der Muskelaktivierung von tibialis anterior, gastrocnemius lateralis und soleus fest, was laut Autoren auf eine Heterogenität des Aktivierungsmusters schließen lässt. Bei Betrachtung der Korrelationskoeffizienten der Plantarflexoren gastrocnemius medialis, gastrocnemius lateralis und soleus zeigt sich für die gesamte Muskelgruppe eine deutlich höhere Korrelation als für die Einzelmuskeln.

Dieses Phänomen ist in Abbildung 6 gut erkennbar. Die geringere Aktivierung des gastrocnemius lateralis im Retest während der Powerphase, sowie am Beginn der Flexionsphase wird durch eine verstärkte Aktivität des soleus kompensiert. Das führt zu einer hohen Korrelation des Aktivierungsmusters der gesamten Plantarflektorengruppe. Diese Korrelation ist höher, als für die Einzelwerte der Muskeln.

Diese Ergebnisse unterstützen die Theorie, dass das Resultat der Muskelaktivierungen - also die einzelnen Teilbewegungen- sehr homogen ist, die an den Teilbewegungen beteiligten Muskeln jedoch individuell unterschiedlich eingesetzt werden können. Muskeln mit gleicher Funktion scheinen durch verstärkte

Aktivierung den Rückgang der Aktivierung anderer Muskeln zu kompensieren (vgl. Dorel et al., 2008, S. 863f).

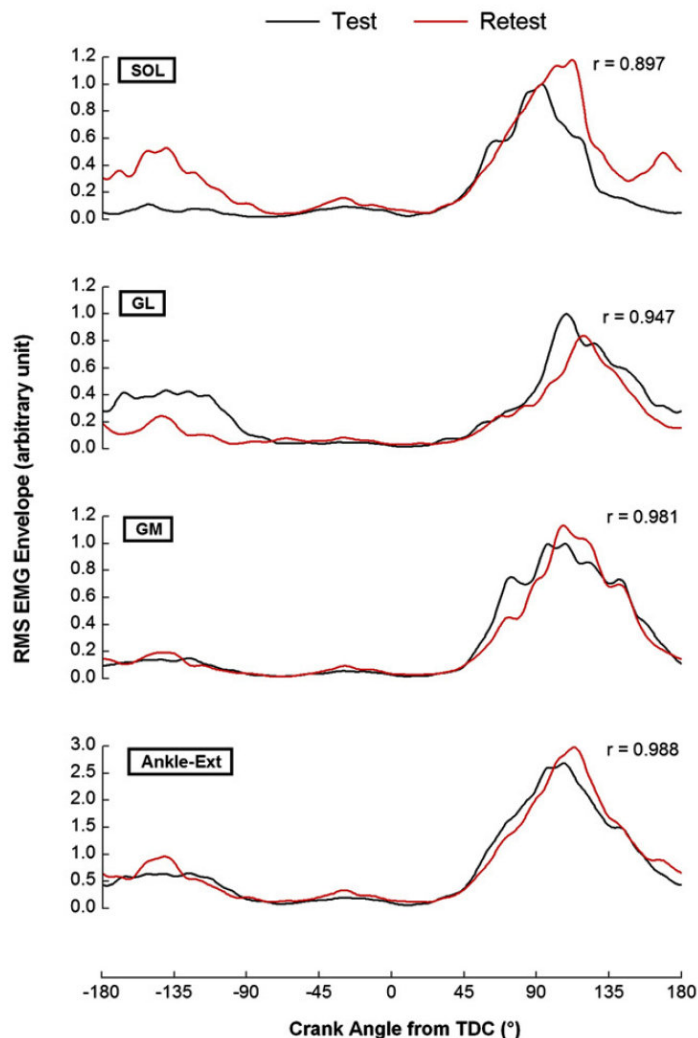


Abb 7 Typische RMS EMG Kurven der Muskeln zur Plantarflexion im Sprunggelenk (soleus, gastrocnemius lateralis, gastrocnemius medialis) während des Tests (schwarz) und des Retests (Rot). Die unterste Graphik zeigt die Summe der drei Muskel (Ankle-Ext). Die Amplitude aller Kurven ist normalisiert auf den maximalen während des ersten Tests ermittelten EMG Wert für diesen Muskel. (Dorel et al., 2008, S. 864)

Zusammenfassend zur Heterogenität des Aktivierungsmusters können folgende Punkte festgehalten werden:

- Es existiert ein fixes Grundmuster der Muskelaktivierung beim Radfahren, das jedoch individuelle Variationen aufweist, die als persönliche Bewegungsmuster gespeichert sind.
- Das Aktivierungsmuster weist eine hohe intrapersonelle Reproduzierbarkeit auf.
- Mögliche Ursachen für individuelle Unterschiede im Aktivierungsmuster sind die Charakteristika der zweigelenkigen Muskeln, Koaktivierung zur Stabilisierung

bzw. als Ausdruck mangelnder Koordination (siehe Kapitel 3.1.4 antagonistische Arbeit), sowie synergistische Arbeit.

Passend zum Abschluss dieses Kapitels sei die Schlussconclusio von Li & Caldwell (1998, S. 933f) in ihrer Studie angeführt: Darin wird von den Autoren abschließend festgehalten, dass die Individualität der EMG Aktivität (also der Muskelaktivierung) ein wichtiger Faktor für das Verstehen und die Analyse der Tretbewegung ist, und dass individuelle Unterschiede bei zukünftigen Studien beachtet werden sollten.

3.3.2 Einfluss der Trittfrequenz

Die Wahl einer möglichst ökonomischen Trittfrequenz, die das respiratorische, metabolische und neuromuskuläre Optimum darstellt, hat sowohl für den Leistungssport, als auch für den Hobbysport und den Rehabilitationssport eine große Bedeutung. Daher wurden in zahlreichen Studien die Auswirkungen von unterschiedlichen Trittfrequenzen auf das Aktivierungsmuster verschiedener Muskeln bei einer gegebenen absoluten oder relativen Belastung untersucht (vgl. Ahlquist, L.E., Bassett, D.R., Sufit, R.; Nagle, F.J. & Thomas, D.P., 1992, Baum & Li 2003, Descenes et al., 2000, Hug & Dorel, 2007, Lucia et al., 2004, Marsh & Martin, 1995, MacIntosh et al., 2000, Neptune et al., 1997, So et al., 2004, Sarre et al., 2003, Takaishi et al., 1998, Takaishi et al., 1996, Takaishi et al., 1994).

Die Wahl der Trittfrequenz hat sowohl einen Einfluss auf das Timing (vgl. Baum & Li, 2003, Marsh & Martin, 1995, Neptune et al., 1997), als auch auf die Aktivierungsstärke (vgl. Lucia et al., 2004, Descenes et al., 2000, MacIntosh et al., 2000) der Muskulatur.

Bezugnehmend auf das Timing der Muskelaktivität ist im Allgemeinen eine frühere Aktivierung mit höherer Trittfrequenz feststellbar (vgl. Baum & Li, 2003, Marsh & Martin, 1995, Neptune et al., 1997). In einigen Studien (Neptune et al., 1997, Marsh & Martin, 1995, Hug & Dorel, 2007, Baum & Li, 2003) wird vermutet, dass dieses Phänomen aufgrund der elektromechanischen Verzögerung (EMD)² auftritt und daher nicht unmittelbar etwas mit einer Veränderung der Koordination zu tun haben muss: Zwischen dem Auftreten eines Aktionspotenzials an der motorischen Endplatte und der tatsächlichen Kontraktion des Muskels vergehen laut Literatur ca.

² EMD: Electro Mechanical Delay; Zeitspanne zwischen der elektrischen Aktivität eines Muskels und der dazugehörigen mechanischen Wirksamkeit (Jöllenebeck, 2000, in Freiwald et al., 2007, S. 29)

20 - 90ms (Neptune et al., 1997, S. 1057). Bei einer höheren Pedalumdrehungsgeschwindigkeit muss der Muskel früher aktiviert werden, damit er an derselben Pedalposition eine tatsächliche Kraftentfaltung aufweist, da die Latenzzeit des Muskels gleich bleibt, der zurückgelegte Weg pro Zeit jedoch zunimmt (vgl. Marsh & Martin, 1995, S. 224). Das bedeutet bei einer Trittfrequenz von 80 RPM, dass die tatsächliche Muskelkontraktion erst 10° - 43° nach dem aufgezeichneten EMG Signal stattfindet. Dieses Phänomen ist daher auch bei der Interpretation des zeitlichen Aktivierungsmusters zu bedenken (siehe Kap. 3.1 Timing der Muskelaktivierung (on- off Pattern)). Vergleicht man die EMG Signale bei Trittfrequenzen von 50 RPM und 100 RPM, müssen dieser Theorie zufolge die Muskeln bei 100 RPM um 6° - 27° früher aktiviert werden als bei 50 RPM, um an derselben Stelle im Tretzyklus eine Kraftentwicklung zu erzielen.

Abgesehen davon finden sich bei Baum & Li (2003) und Marsh & Martin (1995) Hinweise auf eine veränderte Koordination bei unterschiedlichen Trittfrequenzen. Baum & Li (2003) stellten zwar eine frühere Aktivierung von gluteus maximus, rectus femoris, biceps femoris, vastus lateralis und tibialis anterior bei höheren Trittfrequenzen fest, soleus wurde jedoch später aktiviert und gastrocnemius blieb unverändert. Daraus schlossen die Autoren, dass eine veränderte Koordination zwischen den Muskeln bei höheren Trittfrequenzen auftritt (Baum & Li, 2003, S. 189). Bei Marsh & Martin (1995) wurden biceps femoris, soleus, gastrocnemius und rectus femoris früher aktiviert, während vastus lateralis später aktiviert wurde. Ein weiterer Hinweis auf eine Veränderung des Muskelaktivierungsmusters ist das Auftreten einer zweiten Aktivierungsspitze beim soleus bei höheren Trittfrequenzen in einigen Studien (Neptune et al., 1997; Marsh & Martin, 1995; Ryan & Gregor, 1992). Im Gegensatz dazu spricht Neptune et al. (1997, S. 1053)- trotz einer zweiten Aktivierungsspitze des soleus bei höheren Trittfrequenzen- von einem konstanten Aktivierungsmuster bei unterschiedlichen Trittfrequenzen.

Im Vergleich zum Timing der Muskelaktivität scheint das Verhältnis von Aktivierungsstärke und Trittfrequenz weniger eindeutig zu sein. Aus der Literatur zeichnet sich ab, dass mehrere Faktoren in einem komplexen Wechselspiel den Zusammenhang von Trittfrequenz und Aktivierungsstärke beeinflussen.

In der Literatur wird angenommen, dass es bei einer gegebenen Belastung eine TF mit einer minimalen Aktivierung der Muskeln gibt (vgl. MacIntosh et al., 2000, Takaishi et

al., 1994, Takaishi et al., 1996, Takaishi et al., 1998, Lucia et al., 2004). Es wurde festgestellt, dass Radfahrer eine Trittfrequenz bevorzugen, die wesentlich höher ist als das ökonomische Optimum (vgl. Takaishi et al., 1996, Marsh & Martin, 1992). Daher wurde die Hypothese aufgestellt, dass diese hohen Trittfrequenzen aufgrund der minimalen neuromuskulären Aktivierung gewählt werden (vgl. Marsh & Martin, 1995, Sarre et al., 2003, Takaishi et al., 1996).

Takaishi et al. (1998) stellten fest, dass geringere Trittfrequenzen einen Anstieg der Peak Pedal Force zufolge haben. Diese Kraft kann laut Lucia et al. (2004, S. 1052) nur durch die Rekrutierung von zusätzlichen motorischen Einheiten - vornehmlich Typ 2 Fasern - aufgebracht werden. Im Gegensatz dazu scheinen höhere Trittfrequenzen vornehmlich die Rekrutierung von Typ 1 Fasern nach sich zu ziehen (vgl. Ahlquist et al., 1992). Typ 1 Fasern (ST- Fasern) besitzen eine höhere oxidative Kapazität, mechanische Effizienz und Ermüdungsresistenz (Takaishi et al., 1998, S. 448), während Typ 2 Fasern zwar mehr Kraft aufbringen können, allerdings mehr Sauerstoff verbrauchen und eine höhere Aktivierung im EMG aufweisen (Lucia et al., 2004, S. 1052). Daher müsste bei geringeren Trittfrequenzen eine höhere EMG Amplitude feststellbar sein, die durch die vermehrte Rekrutierung von Typ 2 Fasern bedingt ist.

Diese Theorie wird von Ahlquist et al. (1992) bestätigt, die mittels Muskelbiopsien bei einer Trittfrequenz von 50RPM eine größere Glycogenentleerung bei Typ 2 Fasern feststellten als bei 100RPM.

Die Ergebnisse in der Literatur betreffend EMG- Amplitude bei unterschiedlichen Trittfrequenzen scheinen diese Theorie ebenfalls zu bestätigen, allerdings zeichnen sich weitere beeinflussende Faktoren ab. Takaishi et al. (1994 u. 1996) konnten ein neuromuskuläres Aktivitätsminimum³ bei einer Trittfrequenz feststellen, die deutlich über der Trittfrequenz mit minimaler Sauerstoffaufnahme lag. Lucia et al. (2004), Descenes et al. (2000) und MacIntosh et al. (2000) ermittelten in der Summe aller Muskeln ebenfalls ein Absinken der neuromuskulären Aktivität mit steigender Trittfrequenz. Bei Sarre et al. (2003) und Marsh & Martin (1995) hingegen zeigte die Summe der Aktivitätslevel der abgenommenen Muskeln nur einen geringen Einfluss auf Veränderungen der Trittfrequenz. MacIntosh et al. (2000, S1286) führen jedoch die abweichenden Ergebnisse von Marsh & Martin (1995) auf methodische

³ Trittfrequenz mit geringstem ermüdungsbedingtem Anstieg der Amplitude über die Zeit

Unterschiede und insbesondere auch auf die unterschiedlichen Muskeln zurück, die im Vergleich zu ihrer Studie getestet wurden: Marsh & Martin (1995) testeten nur 5 Muskeln und nicht gluteus maximus, der aber von MacIntosh et al. (2000) als einer der wichtigsten Muskeln eingeschätzt wird. Neptune et al. (2000) und MacIntosh et al. (2000) fanden beide beim gluteus maximus einen quadratischen Trend mit Minimalwerten nahe der bevorzugten Trittfrequenz. Daher mutmaßen MacIntosh et al. (2000, S. 1286), dass bei Aufnahme dieses Muskels möglicherweise ein anderes Ergebnis in der Summe aller Muskeln zustande gekommen wäre.

Die Ergebnisse in der Literatur liefern deutliche Anzeichen dafür, dass sich die einzelnen Muskeln bei verschiedenen Trittfrequenzen unterschiedlich verhalten (vgl. MacIntosh et al., 2000, Takaishi et al., 1998, Marsh & Martin, 1995, Neptune et al., 1997, Baum & Li, 2003). rectus femoris beispielsweise zeigt in den Studien übereinstimmende Ergebnisse: Bei Sarre et al. (2003), MacIntosh et al. (2000), Marsh & Martin (1995), Neptune et al. (1997) und Baum & Li (2003) nimmt die Aktivität mit steigender Trittfrequenz bis zur minimalen neuromuskulären Aktivität zwischen 80 und 100 RPM ab. Die Aktivierung des vastus lateralis nimmt bei Takaishi et al (1994, 1996, 1998), Lucia et al. (2004), Descenes et al. (2000) und Baum & Li (2003) in unterschiedlichen Ausmaß bis zur optimalen Trittfrequenz ab. Bei Sarre et al. (2003) und Marsh & Martin (1995) konnte kein Einfluss der Trittfrequenz auf die Aktivierung des vastus lateralis festgestellt werden, während Neptune et al. (1997) einen Anstieg ermittelten. Die Aktivität des gluteus maximus sinkt in der Literatur übereinstimmend mit steigender Trittfrequenz (vgl. Lucia et al., 2004, MacIntosh et al., 2000, Neptune et al., 1997, Baum & Li, 2003), während gastrocnemius bei Marsh & Martin (1995), Neptune et al. (1997) und Baum & Li (2003) ansteigt und bei MacIntosh et al. (2000) ein Aktivitätsminimum bei 60 - 80 RPM erreicht.

Darüber hinaus zeigte sich in einigen Studien, dass das Aktivierungsverhalten der Muskulatur stark von der absoluten Belastung und vom Trainingszustand abhängig ist. Lucia et al. (2004) stellten fest, dass bei hochtrainierten Radfahrern (VO_{2max} 74 ml/kg/min) bei großen absoluten Belastungen (366W) die VO_2 und die neuromuskuläre Aktivierung bei 100 RPM am geringsten sind. Aufgrund dieser Ergebnisse stellten sie die Hypothese auf, dass die Trittfrequenz mit minimaler Sauerstoffaufnahme und minimaler neuromuskulärer Aktivierung umso höher ist, je höher die absolute Belastung ist (Lucia et al. 2004, S. 1053).

Diese Hypothese scheint sich im Literaturvergleich zu bestätigen: Takaishi et al. (1994) ermittelten für durchschnittlich trainierte Nichtradfahrer (VO_{2max} 46,4 ml/kg/min) bei einer Belastung von 85% der VO_{2max} ein neuromuskuläres Optimum bei 70 RPM und ein Optimum für die Sauerstoffaufnahme bei 50-60 RPM. Bei trainierten Radfahrern (VO_{2max} 57,8 ml/kg/min) ermittelte Takaishi et al. (1996) bei einer Belastung von 85% der VO_{2max} ein neuromuskuläres Optimum bei 80 RPM und ein Optimum für die Sauerstoffaufnahme bei 70 RPM. Bei hochtrainierten Radfahrern (VO_{2max} 74 ml/kg/min) stellten Lucia et al. (2004) bei 75% W_{max} ein Optimum für VO_2 und die neuromuskuläre Aktivierung bei 100 RPM fest (siehe Tabelle).

| | Probanden/ VO_{2max} | Belastung | minimale VO_2 | minimale Aktivierung |
|-------------------------------|---|--------------------|-----------------|----------------------|
| <i>Takaishi et al. (1994)</i> | Nichtradfahrer (VO_{2max} 46,4 ml/kg/min) | 85% VO_{2max} | 50 - 60 RPM | 70 RPM ⁴ |
| <i>Takaishi et al. (1996)</i> | Radfahrer (VO_{2max} 57,8 ml/kg/min) | 85% VO_{2max} | 70 RPM | 80 RPM ⁵ |
| <i>Lucia et al. (2004)</i> | hochtrainierte Radfahrer (VO_{2max} 74 ml/kg/min) | 75% W_{max} | 100 RPM | 100 RPM |

Tab 1 Vergleich von optimalen Trittfrequenzen bei unterschiedlichem Trainingszustand (RPM: Rotations per minute)

Eine weitere Bestätigung dieser Ergebnisse liefern MacIntosh et al. (2000), die 8 Probanden mit unterschiedlichen absoluten Belastungen bei 50, 60, 80, 100 und 120 RPM testeten. Die durchschnittlichen Werte aller abgenommenen Muskeln sollten das allgemeine muskuläre Aktivitätslevel repräsentieren. Dabei zeigte sich, dass mit zunehmender Belastung die minimale Aktivierung bei höheren TF auftrat (siehe Tabelle):

| Belastung: | 100W | 200W | 300W | 400W |
|--------------|--------|----------|----------|----------|
| optimale TF: | 57 RPM | 70,2 RPM | 86,2 RPM | 99,4 RPM |

Tab 2 Einfluss der absoluten Belastung auf die optimale Trittfrequenz (RPM: Rotations per minute) (MacIntosh et al., 2000, S. 1286)

⁴ Trittfrequenz mit geringstem ermüdungsbedingtem Anstieg der Amplitude über die Zeit

⁵ Trittfrequenz mit geringstem ermüdungsbedingtem Anstieg der Amplitude über die Zeit

Zusammenfassend zum Einfluss der Trittfrequenz auf die Aktivierungsstärke der Muskulatur können folgende Punkte festgehalten werden:

- Der Zusammenhang von Trittfrequenz und Aktivierungsstärke ist ein komplexer Prozess, der von mehreren Faktoren (wie Belastung, Trainingszustand, Muskelfaserzusammensetzung, abgenommenem Muskel etc.) beeinflusst wird.
- Je höher die absolute Belastung ist, desto höher ist die optimale Trittfrequenz.
- Die einzelnen Muskeln zeigen unterschiedliche Reaktionen auf eine Veränderung der Trittfrequenz.
- Bei normaltrainierten Personen liegt das neuromuskuläre Optimum bei einer höheren Trittfrequenz als das Optimum für die Sauerstoffaufnahme
- Hochtrainierte Radfahrer können möglicherweise auf Grund der besseren intermuskulären Koordination höhere Trittfrequenzen fahren und sind dabei ökonomischer (vgl. Lucia et al. 2000, S. 1050f).

3.3.3 Einfluss des Trainingsstatus

Basierend auf Untersuchungen der Muskelaktivierung, der Trittfrequenz, der Sauerstoffaufnahme, der Effizienz und weiteren physiologischen Kennwerten vermuteten einige Studienautoren Unterschiede in den Muskelaktivierungsmustern zwischen untrainierten und hochtrainierten Radfahrern (vgl. Hug et al. 2007, S. 12).

Marsh & Martin (1995) verglichen Radfahrer mit Ausdauersportlern aus anderen Sportarten mit vergleichbarer VO_{2max} bei einer Belastung von 200 W mit unterschiedlichen Trittfrequenzen. Sie kamen zwar zu dem Schluss, dass Radfahrer eine effizientere Tritttechnik aufweisen als Nichttradfahrer (Marsh & Martin 1995, S. 224), es zeigten sich jedoch nur geringe Unterschiede im Aktivierungspattern zwischen Radfahrern und Sportlern aus anderen Ausdauersportarten.

Im Gegensatz dazu konnten Takaishi et al. (1998) bei Radfahrern einen verstärkten Einsatz des biceps femoris als Knieflexor bei der Aufwärtsbewegung des Pedals bei höheren Trittggeschwindigkeiten feststellen. Die Aktivierung des biceps Femoris ermöglicht laut Autoren (Takaishi et al. 1998, S. 446) eine bessere Aufteilung der Kraft bei der Tretbewegung, da durch aktives Heben des Pedals die Extensoren der

anderen Seite aktiv unterstützt werden, was zu einer gleichmäßigeren, ökonomischeren Tretbewegung führt.

Weiters konnte bei Carolan & Cafarelli (1992) eine Reduktion der Kokontraktion des Antagonisten durch Training festgestellt werden: Durch isometrisches Widerstandstraining wurde die antagonistische Aktivierung der Hamstrings bei Knieextensionen um 20% verringert.

Die Studie von Chapman et al. (2008) bestätigt diese Ergebnisse: Es wurden die Muskelaktivierungsmuster von tibialis anterior, tibialis posterior, Peroneus longus, gastrocnemius lateralis und soleus von ungeübten und hochtrainierten Radfahrern verglichen. Dabei ermittelten die Autoren Unterschiede in den Rekrutierungsmustern aller Muskeln zwischen den beiden Gruppen. Hochtrainierte Radfahrer waren durch eine geringere individuelle Varianz, eine geringere interpersonelle Varianz, sowie durch eine geringere Koaktivierung der Antagonisten im Vergleich zu untrainierten Radfahrern gekennzeichnet.

Weitere Unterschiede zwischen trainierten Radfahrern und untrainierten Probanden wurden im Aktivitätslevel der Muskulatur bei unterschiedlichen Trittfrequenzen beobachtet, wie schon im vorigen Kapitel (Kap. 3.3.3 Einfluss des Trainingsstatus) festgestellt wurde.

3.3.4 Einfluss der Sitzposition

Bezüglich der Sitzposition wurden in der Literatur die Auswirkungen unterschiedlicher Sattelhöhen und unterschiedlicher Rumpfwinkel auf das Aktivierungsmuster untersucht.

Die Sattelhöhe wird definiert als die Distanz zwischen der Sitzfläche des Sattels und dem Mittelpunkt der Pedalachse, wobei sich der Kurbelarm exakt in Verlängerung des Sitzrohres befindet (So et al., 2005, S. 95).

Hameley & Thomas (1967) stellten fest, dass bei einer Sattelhöhe von 109% der Höhe der symphysis pubica die meiste Leistung erzeugt werden kann. Dabei wird die Höhe der symphysis pubica beim aufrecht stehenden Probanden als die Distanz zwischen symphysis pubica und dem Boden definiert (vgl. Hameley & Thomas 1967, S. 56P).

Nordeen- Snyder (1977) verglich Sattelhöhen von 95, 100 u. 105% der Trochanterhöhe und kam zu dem Schluss, dass eine Sattelhöhe von 100% der Trochanterhöhe in Bezug auf die Sauerstoffaufnahme am effizientesten ist. Die Trochanterhöhe wird als Distanz zwischen Trochanter major und dem Boden barfuss bei aufrechtem Stand definiert (vgl. So et al., 2005, S. 95). 100% der Trochanterhöhe entsprechen laut Nordeen- Snyder (1977, in: Jorge & Hull, 1986, S. 685) 107,1% der Höhe der symphysis pubica, was somit ein ähnliches Ergebnis wie bei Hameley & Thomas (1967) darstellt.

Burke & Pruitt (2003, in: So et al., 2005, S. 95) ermittelten ebenfalls ein Minimum der Sauerstoffaufnahme bei einer Sattelhöhe von 100% der Trochanterhöhe oder 106-109% der Höhe der symphysis pubica.

Veränderungen in der Muskelaktivität durch unterschiedliche Sattelhöhen wurden von Despirés (1974) bei Sattelhöhen von 95% bzw. 105% der Höhe der symphysis pubica festgestellt. Dabei führte eine höhere Sattelposition zu einer früheren und längeren Muskelaktivität, während sich die Größe der Aktivierung nicht signifikant veränderte.

Im Gegensatz dazu stellten Jorge & Hull (1986) bei einer Sattelhöhe von 95% der Trochanterhöhe im Vergleich zu 100% der Trochanterhöhe eine stärkere Aktivierung der Muskeln des Quadriceps und der Hamstrings fest, während sich das Aktivierungsmuster nur gering änderte.

Die Auswirkungen von unterschiedlichen Rumpfwinkeln auf das Muskelaktivierungsmuster wurden von Savelberg et al. (2003) untersucht. Dabei wurde festgestellt, dass der Oberkörperwinkel die Aktivität von biceps femoris, semitendinosus, gluteus maximus, rectus femoris, tibialis anterior, soleus und gastrocnemius lateralis signifikant beeinflusste. Im gluteus maximus war die Muskelaktivität in der nach vorne geneigten Position am größten, in den übrigen Muskeln in der rückwärts geneigten Position.

3.3.5 Einfluss der Schuh- Pedalverbindung

In diesem Kapitel werden die Unterschiede im Aktivierungsmuster bei Verwendung von Klick-, Käfig- und Plattformpedalen dargestellt.

Aufgrund der bisher dargestellten Muskelaktivierungsmuster bei trainierten Radfahrern und untrainierten Personen ist zu erwarten, dass Klickpedale ein anderes Aktivierungsmuster als Plattformpedale hervorrufen und eine Voraussetzung für einen gleichmäßigen, ökonomischen, runden Tritt darstellen. Während Plattformpedale eine Kraftaufbringung nur während der "Downstroke"- Phase ermöglichen, kann bei Klickpedalen auch in der "Upstroke"- Phase von BDC bis TDC eine aktive Kraft aufs Pedal aufgebracht werden (vgl. Hug et al., 2007, S. 11). Dadurch kann die peak pedal force gesenkt werden, was zu einer Besseren Durchblutung und zu einer höheren Aktivierung von ST- Fasern führt, die eine höhere oxidative Kapazität, mechanische Effizienz und Ermüdungsresistenz besitzen (vgl. Takaishi et al., 1998, S. 448).

Allerdings haben sich wenige Studien mit dem Einfluss der Schuh- Pedal Verbindung auseinandergesetzt (vgl. Hug et al., 2007, S11).

Ericson (1986, in Hug et al., 2007) verglich das Aktivitätslevel von 11 Muskeln der unteren Extremität bei Verwendung von Plattformpedalen und Käfigpedalen. Er stellte ein höheres Aktivitätslevel im rectus femoris, biceps femoris und tibialis anterior mit Käfigpedalen fest, während vastus medialis, vastus lateralis und soleus geringer aktiviert waren. semimembranosus, semitendinosus, gastrocnemius und gluteus maximus zeigten keinen Einfluß in ihrer Aktivierung bei der Verwendung unterschiedlicher Pedale.

Diese Ergebnisse bestätigen die Annahme, dass ein effizienterer und gleichmäßigerer Tritt mit Klickpedalen besser möglich ist. Das wird auch durch die Studie von Takaishi et al. (1998) bestätigt, in der trainierte Radfahrer (VO_{2max} 59,7 ml/kg/min) eine Reduktion der Peak Pedal force gegenüber gleichtrainierten Nichtradfahrern (VO_{2max} 58,2 ml/kg/min) aufwiesen. Radfahrer konnten die Belastung gleichmäßiger über den Tretzyklus verteilen, weil sie biceps femoris während der "Upstroke"- Phase einsetzten und so vastus lateralis der Gegenseite entlasten konnten. Ein Einsatz des biceps femoris während der Hubphase und somit eine gleichmäßigere Kraftverteilung ist jedoch nur mit Klickpedalen möglich, weshalb die Ergebnisse dieser Studie als Bestätigung für eine effizientere und gleichmäßigere Tritttechnik mit Klickpedalen gesehen werden kann.

Im Gegensatz dazu stieg bei Jorge & Hull (1986) die Aktivierung von vastus lateralis, vastus medialis, biceps femoris und semimembranosus bei Verwendung eines

Plattformpedals im Vergleich zu einem Klickpedal an, während die Aktivierung von Gastrocnemius und rectus femoris leicht sank. Da bei Verwendung von Plattformpedalen das EMG- Signal vor allem bei den Muskeln ansteigt, die in der Powerstroke- Phase aktiv sind, schließen die Autoren (Jorge & Hull 1986, S. 693), dass bei Verwendung von Klickpedalen die Last gleichmäßiger verteilt wird.

Die Ergebnisse von Jorge & Hull (1986) zeigen nur auf den ersten Blick einen Widerspruch zu den vorherigen Annahmen: Die Aktivität von vastus medialis und vastus lateralis steht in Einklang mit den Studien von Ericson (1986) und Takaishi et al. (1998). Die Aktivität des biceps femoris ist bei Betrachtung des Aktivierungsmusters hauptsächlich während der "Downstroke"- Phase mit Plattformpedalen größer, also während der Muskel als Hüftextensor wirkt (vgl. Kap. 3.1.1 die Funktion der wichtigsten Muskeln für die Tretbewegung). Das entspricht der Theorie, dass bei der Verwendung von Plattformpedalen eine größere Kraft während der Downstroke"- Phase aufgebracht werden muss, da nur in diesem Bereich des Tretzyklus Kraft aufgebracht werden kann (vgl. Hug et al., 2007, S. 11). Während der Hubphase zeigt sich - wenn auch nur gering- eine stärkere Aktivität des BF bei Verwendung von Klickpedalen (siehe Abbildung).

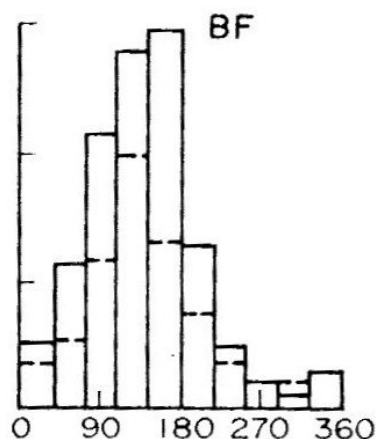


Abb 8 Durchschnittliche IEMG Ergebnisse des biceps femoris unter Verwendung von Plattformpedalen (strichlierte Linie: Aktivierung bei Verwendung von Klickpedalen) (Jorge & Hull, 1986, S. 690)

Außerdem wurden von Jorge & Hull (1986) nur 6 Probanden getestet, die völlig unterschiedliche Raderfahrung und Trainingsstatus besaßen. Aus den Studien von Takaishi et al. (1998) und Chapman, A.R., Vicenzino, B., Blanch, P. & Hodges, P.W. (2006) geht hervor, dass nur bei trainierten Radfahrern zu erwarten ist, dass sie die Charakteristika des runden Tritts aufweisen. Ein weiterer Hinweis, der die

Homogenität der Probandengruppe bei Jorge & Hull (1986) in Frage stellt, ist das Aktivierungsmuster des biceps femoris, das im Gegensatz zu anderen Studien mit trainierten Radfahrern keine verstärkte Aktivität während der Hubphase aufwies.

Bei Cruz & Bankoff (2001) wurde die Aktivierung von 5 Muskeln bei Verwendung von Klickpedalen und Käfigpedalen verglichen. In den meisten Muskeln war die myoelektrische Aktivität bei Verwendung von Klickpedalen geringer, woraus die Autoren schlossen, dass Klickpedale hinsichtlich der neuromuskulären Aktivierung effizienter sind. Allerdings wurden die EMG Werte über den gesamten Tretzyklus gemittelt, d.h. man hat keine Informationen darüber, wie groß die maximale Amplitude ist und an welcher Stelle welcher Muskel stärker und schwächer kontrahiert ist. Daher kann aus der Studie auch nicht festgestellt werden, ob die Hamstrings bei der Verwendung von Klickpedalen in der Hubphase stärker aktiv waren.

Weitere gravierende Einschränkungen der Studie von Cruz & Bankoff (2001) verringern die Aussagekraft der Studie und müssen in der Interpretation berücksichtigt werden: Es wurden nur 4 Athleten getestet, keine Angaben über das Leistungslevel (VO_{2max}) der Athleten gemacht, mit nur einer Trittfrequenz getestet und mit einem sehr geringen, nicht definierten Widerstand (der kleinste Gang mit dem eigenen Fahrrad auf einer Trainingsrolle) gefahren.

Abschließend sei festgehalten, dass in diesem Bereich meiner Ansicht nach Forschungsbedarf besteht, da vor allem im Hobby- und Rehabilitationsbereich häufig Plattformpedale verwendet werden, und wenig Informationen über die Muskelaktivierung bei der Verwendung von Plattformpedalen existieren.

3.3.6 Einfluss von Ermüdung

In diesem Kapitel wird der Einfluss von Ermüdung auf die intermuskuläre Koordination diskutiert. Ermüdungsbedingte Veränderungen in Amplitude und Frequenz des EMG Signals eines Muskels werden in Kapitel 4 ausführlich behandelt. Der folgende Abschnitt befasst sich daher ausschließlich mit dem Muskelaktivierungsmuster, dem Timing der Muskelaktivierung und dem Zusammenspiel von Synergisten und Antagonisten im Zusammenhang mit Ermüdung bei der Tretbewegung.

In der Literatur wurden im Bereich der Muskelkoordination bei Ermüdung hauptsächlich Veränderungen in der Koaktivierung der Antagonisten untersucht (vgl. Psek & Cafarelli, 1993; Hautier, Arsac, Deghdegh, Souquet, Belli & Lacour, 2000; Weir, Keefe, Eaton, Augustine & Tobin, 1998; Kellis & Kellis 2001; Garrandes, Colson, Pensini, Seynnes & Legros, 2007; Lévénez, Kotzamanidis, Carpentier & Duchateau, 2005).

3.3.6.1 Veränderung der Koaktivierung durch Ermüdung:

Psek & Cafarelli (1993) untersuchten die Aktivierung des biceps femoris bei wiederholten statischen Knieextensionen bis zur Ermüdung. Während der Knieextension wurde biceps femoris mit durchschnittlich 14% seiner MVC (Maximal Voluntary isometric Contraction) aktiviert. Mit zunehmender Ermüdung des vastus lateralis wurde biceps femoris stärker aktiviert. Der Abfall der MVC nach Belastungsabbruch im vastus lateralis zeigt eine Ermüdung in diesem Muskel im Gegensatz zu Bf, dessen MVC sich nach Belastungsende nicht signifikant veränderte. Daraus schließen die Autoren, dass der Anstieg der Amplitude im biceps femoris nicht auf Ermüdung zurückzuführen ist. Aufgrund der starken linearen Korrelation zwischen den Anstiegen im EMG beider Muskeln vermuten die Autoren das Vorhandensein einer zentralen Steuerung.

Weir et al. (1998) bestätigen diese Ergebnisse in ihrer Studie bei 50 maximalen isokinetischen Knieextensionen. Dabei nahm die Kraft sowie das EMG Signal von vastus lateralis und biceps femoris mit fortschreitender Belastungsdauer linear ab. Das EMG Signal relativ im Verhältnis zur Kraft stieg aber bei beiden Muskeln in Übereinstimmung mit Psek und Cafarelli (1993) gleichermaßen an. Das lineare Verhältnis zwischen dem Agonisten/ Antagonistenanstieg unterstützt laut Autoren ebenfalls die Theorie eines zentralen Steuermechanismus (Weir et al., 1998, S. 558). Diese Theorie geht davon aus, dass das Zentralnervensystem agonistische und antagonistische Muskeln mit dem selben Motoneuronenpool steuert (Lévénez et al., 2005, S. 1182).

Lévénez et al. (2005) versuchten diese Zusammenhänge genauer zu ermitteln und untersuchten den Einfluss von spinaler und supraspinaler Mechanismen auf die Koaktivierung bei fortschreitender Ermüdung. Es wurden isometrische Kontraktionen der Dorsalflexoren mit 50% der MVC bis zum ermüdungsbedingtem Abbruch

durchgeführt. Dabei wurde EMG von tibialis anterior, soleus und gastrocnemius lateralis abgenommen sowie M- Welle und H- Reflex bei elektrischer Stimulation aufgezeichnet. Die Ergebnisse zeigten in Übereinstimmung mit Psek & Cafarelli (1993) und Weir et al. (1998) eine kontinuierliche Zunahme der Aktivität von tibialis anterior sowie der Antagonisten soleus und gastrocnemius lateralis bis zum ermüdungsbedingten Abbruch. Der Beitrag der spinalen und supraspinalen Steuerung an der Aktivität der Antagonisten wurde mittels Aufzeichnung des H- Reflexes ermittelt. Der H- Reflex der Antagonisten stieg während der ersten 20% an und sank danach kontinuierlich ab bis 66,3% bzw. 44,2% der pre-fatigue Werte. Im Gegensatz dazu blieb die M- Welle bei den antagonistischen Muskeln konstant.

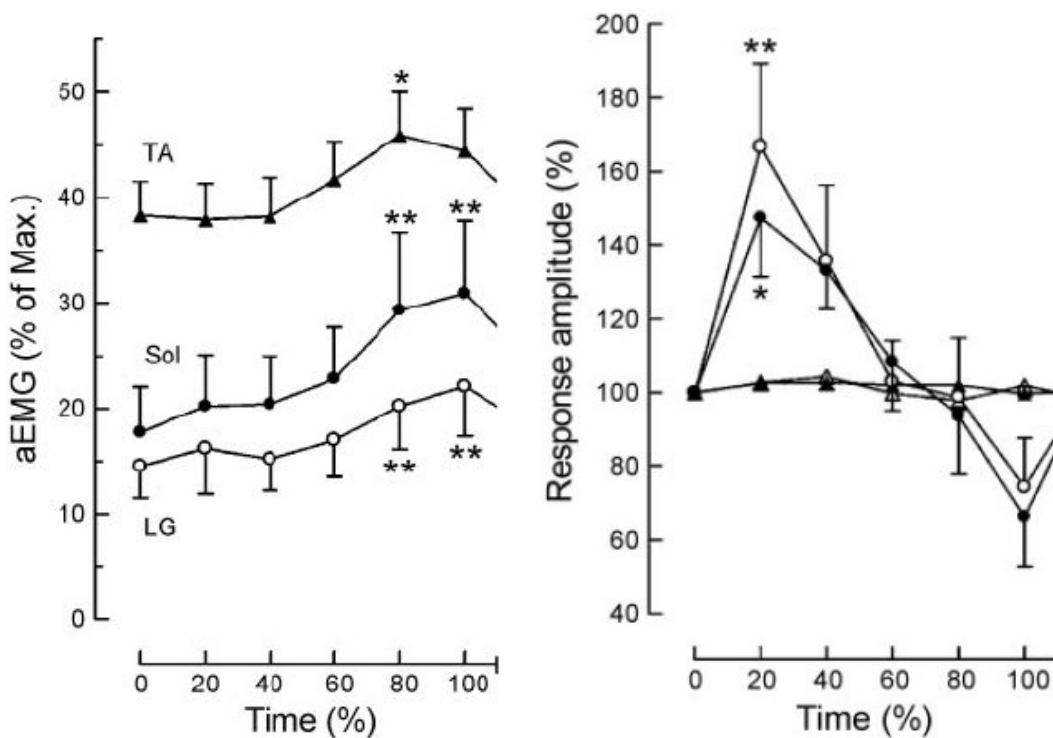


Abb 9 links: Veränderungen der Aktivierung von tibialis anterior (TA), soleus (SOL) und gastrocnemius lateralis (GL) während der isometrischen Kontraktion; rechts: Veränderungen des H-Reflexes (Kreis) und der M-Welle (Dreieck) von soleus (● und ▲) und gastrocnemius lateralis (○ und Δ) während der isometrischen Kontraktion; (Levénez et al., 2005, S. 184, 186)

Die Konstanz der M- Welle bei soleus und gastrocnemius lateralis lässt darauf schließen, dass in den Antagonisten keine periphere Ermüdung vorliegt und der Amplitudenanstieg nicht durch periphere Mechanismen bedingt ist. Das Auftreten von Veränderungen beim H- Reflex bei gleichzeitig konstanter M- Welle könnte laut Autoren auf eine Änderung der Erregbarkeit der Motoneuronen und in der Übertragung der Ia- Spindelfasern zurückzuführen sein (Lévénéz et al., 2005, S.

1186). Da sich die Amplitude des H- Reflexes (zweiphasige Veränderung) im Laufe der ermüdenden Belastung anders verhielt als die EMG- Amplitude (kontinuierlicher Anstieg), scheinen spinale Mechanismen für die Kontrolle der Aktivierung des Antagonisten nicht verantwortlich zu sein.

Lévénez et al. (2005) nehmen aufgrund der Ergebnisse eher eine diffizilere Steuerung des antagonistischen Motoneuronenpools an: Sie formulieren die Hypothese, dass eine progressive Abnahme der reziproken Hemmung der antagonistischen Muskeln durch das Zentralnervensystem zu einer verstärkten Koaktivierung führt, indem sie die Erregbarkeit der antagonistischen Motoneuronen erhöht (Lévénez et al., 2005, S. 1187).

Zusammenfassend unterstützen die Ergebnisse der Studie die Theorie, dass das Ausmaß der Kokontraktion eher durch supraspinale als spinale Mechanismen kontrolliert wird.

Im Gegensatz zu den Studien von Psek & Cafarelli (1993) und Weir et al. (1998) konnten Garrandes et al. (2007) nur bei Kraftsportlern einen Anstieg der Koaktivierung mit zunehmender Ermüdung bei isokinetischen Knieextensionen feststellen, während bei Radfahrern und Triathleten keine signifikanten Unterschiede gemessen wurden. Die Ergebnisse der Studie lassen jedoch vermuten, dass aufgrund des Untersuchungsdesigns (31 isokinetische konzentrische Knieextensionen mit 70% der maximalen konzentrischen Kontraktion) nur die Kraftsportler muskulär ermüdet waren, während der Test für Radfahrer und Triathleten eine geringere Belastung darstellte. Diese Ansicht wird durch den Abfall der MVC Werte bei Kraftsportlern im Gegensatz zu einer gleich bleibenden MVC bei Radfahrern und Triathleten bestätigt.

Als Grund für die verstärkte Koaktivierung bei fortschreitender Ermüdung vermuten Psek & Cafarelli (1993) und Weir et al. (1998) den Schutz vor möglichen Verletzungen der Strukturen um die Gelenke. Bei Überlastung der Bänder kann die Stabilität im Kniegelenk durch die Muskelkraft des Antagonisten erhöht werden (Psek & Cafarelli, 1993; S. 174). Als weitere mögliche Ursache für eine Zunahme der Koaktivierung scheint mir eine ermüdungsbedingte Verschlechterung der Koordination plausibel (vgl. Hollmann & Hettinger, 2000; S. 144).

Das Verhalten von antagonistischen Muskeln beim Radfahren mit zunehmender Ermüdung wurde von Hautier et al. (2000) untersucht. Dabei wurden während 15

maximalen Sprints über jeweils 5 Sekunden EMG RMS der Hüft- und Knieextensoren gluteus maximus, vastus lateralis, rectus femoris, sowie der Knieflexoren biceps femoris und gastrocnemius lateralis aufgezeichnet. Diese Tests wurden vor und nach einem mehrwöchigen spezifischen Sprinttraining durchgeführt. Das Verhältnis EMG/ Leistung von vastus lateralis und gluteus maximus stieg vom 1. bis 15. Sprint kontinuierlich an, was auf muskuläre Ermüdung schließen lässt und die Rolle dieser beiden Muskeln als "power producer" (Hautier et al. 1998, S. 841) unterstreicht. Die Ergebnisse zeigen weiters, dass eine untrainierte Probandengruppe zu einer stärkeren Aktivierung der Antagonisten mit zunehmender Ermüdung neigt, während nach einem spezifischen Training die Aktivierung der Antagonisten mit fortschreitender Ermüdung gesenkt wurde. Diese geringere Aktivierung scheint eine effiziente Adaptation der intermuskulären Koordination zu sein, um eine geringere Kraft aufs Pedal aufbringen zu müssen (vgl. Hautier et al. 1998, S. 842).

Es sind jedoch folgende Einschränkungen bei der Interpretation der Studie zu beachten: Die EMG Werte wurden während der Downstroke Phase aufgezeichnet und gemittelt. Dabei wird die Aktivität von biceps femoris und gastrocnemius lateralis von den Autoren vereinfacht als Koaktivierung angenommen. Diese Muskel erfüllen jedoch auch in dieser Phase des Tretzyklus wesentliche Funktionen zur Kraftbewältigung (siehe Kap. 3.1.1), daher kann aus meiner Sicht aus einer Aktivierung dieser Muskel nicht automatisch auf eine Kokontraktion geschlossen werden.

3.3.6.2 Veränderung des Timings durch Ermüdung:

Eine Veränderung des on- off Aktivitätsmusters der Muskulatur wird von Knaflitz und Molinari (2003, S. 21) als mögliche Strategie gesehen, um muskulärer Ermüdung vorzubeugen. Sie untersuchten die Veränderungen des on- off Patterns von rectus femoris, biceps femoris und gastrocnemius medialis nach einer Belastung von 30 Minuten am Ergometer gegen einen konstanten Widerstand von 1,15 Nm. Es konnten keine signifikanten Veränderungen des on- off Patterns festgestellt werden. Allerdings wurde die Belastung so niedrig gewählt, dass sie gesunde Personen nicht an ihr Leistungslimit führen und die getesteten Probanden daher keine Ermüdungsanzeichen aufwiesen (Knaflitz & Molinari 2003, S. 21f). Daher scheint das

Ausbleiben einer signifikanten Veränderung des Timings eine logische Konsequenz des Studiendesigns zu sein.

Sarre und Lepers (2005) untersuchten den on- off Pattern von vastus lateralis, biceps femoris, rectus femoris und gastrocnemius lateralis während einer Belastung von 65% der W_{max} über einen Zeitraum von einer Stunde. Dabei konnte ebenfalls keine Veränderung des Timings der Muskelaktivierung festgestellt werden. Auch bei dieser Studie stellt sich die Frage, ob die Belastung zu gering war, um eine Veränderung des on- off Patterns hervorzurufen.

Billaut et al. (2005) untersuchten den Einfluss von Ermüdung auf die intermuskuläre Koordination bei 10 maximalen Radsprints über 6 Sekunden. Dabei wurde vastus lateralis und biceps Femoris mittels EMG hinsichtlich onset, offset, Dauer der Aktivierung, "time delay"⁶ und "silent period"⁷ analysiert. Es wurden signifikante Unterschiede im Timing der Muskelaktivierung mit fortschreitender Ermüdung festgestellt: biceps femoris wurde früher aktiviert und überschritt sich zunehmend mit der Aktivität des vastus lateralis, die Dauer der Aktivierung beider Muskeln blieb jedoch gleich.

Die Ergebnisse dieser Studie unterstreichen laut Billaut et al. (2005, S. 268) die Wichtigkeit, bei der Erforschung des Ermüdungsprozesses das Timing der Muskelkoordination zu untersuchen. Weitere Studien sind laut dieser Autoren notwendig, um mit einer größeren Anzahl von ein- und zweigelenkigen Muskeln ermüdungsbedingte Veränderungen des Aktivierungsmusters zu untersuchen.

3.3.6.3 Weitere Veränderungen der Koordination durch Ermüdung:

Aufgrund der Ergebnisse einiger Studien ist zu erwarten, dass sich unter Ermüdungsbedingungen die einzelnen Muskeln in ihrem Aktivierungsverhalten voneinander unterscheiden und somit eine veränderte Koordination feststellbar ist. Einige Muskeln werden stärker aktiviert, bei einigen Muskeln sinkt die Amplitude und bei einigen Muskeln bleibt die Aktivierung unverändert. Diese ermüdungsbedingten Veränderungen der Koordination werden unter anderem von Bini, Carpes, Diefenthaler, Mota und Guimaraes (2008), Hautier et al. (2000) und Sarre und Lepers (2005) festgestellt. Die Ergebnisse der Studie von Dorel et al., (2008, siehe

⁶ Zeit zwischen onset des vastus lateralis und onset des biceps femoris

⁷ Zeit, während der beide Muskeln nicht aktiviert sind

Kap. 3.3.1 Heterogenität des Aktivierungsmusters) zeigen ebenfalls, dass die an den Teilbewegungen beteiligten Muskeln individuell unterschiedlich eingesetzt werden können. Muskeln mit gleicher Funktion scheinen durch verstärkte Aktivierung den Rückgang der Aktivierung anderer Muskeln zu kompensieren (S. 7f).

Ursachen für diese unterschiedlichen Reaktionen der einzelnen Muskeln liegen einerseits in den unterschiedlichen Funktionen dieser Muskeln im Tretzyklus (siehe Kap. 3.1.1 Die Funktion der wichtigsten Muskeln für die Tretbewegung und Kap. 3.1.2 Die Rolle von eingelenkigen/ zweigelenkigen Muskeln), in einer Zunahme der antagonistischen Tätigkeit (siehe oben und Kap. 3.1.4 antagonistische Arbeit), sowie in der synergistischen Tätigkeit zahlreicher an der Tretbewegung beteiligter Muskel (siehe Kap. 3.1.3 synergistische Arbeit und Kap. 3.3.1 Heterogenität des Aktivierungsmusters).

3.3.7 weitere mögliche Einflüsse auf das Aktivierungsmuster

Weitere mögliche Einflüsse auf das Aktivierungsmuster, die in der Literatur untersucht wurden, sind der Einfluss von unterschiedlichen Belastungen (Baum & Li, 2003; Sarre et al., 2003; MacIntosh et al., 2000), der Einfluss unterschiedlicher Steigungen (Duc et al., 2008; Despirés, 1967; Li & Caldwell, 1998), sowie die Veränderung des Aktivierungsmusters im Wiegetritt (Duc et al., 2008; Li & Caldwell, 1998; Brown et al., 1996).

3.4 Konsequenzen für das Studiendesign

Die meisten Studien, die ermüdungsbedingte Veränderungen im EMG beim Radfahren untersuchten, nahmen das Aktivierungsmuster mittels SEMG nur von einem oder sehr wenigen Muskeln ab (vgl. Takaishi et al., 1994; Takaishi et al., 1996; Sarre & Lepers, 2005; Pringle & Joners, 2002; Singh, Kumar, Polus, Guidice & Fraser, 2006; St Clair Gibson, Schabert & Noakes, 2001; Lepers, Hausswirth, Maffiuletti, Brisswalter & Van Hoecke, 2000; Lepers, Maffiuletti, Rochette, Brugniaux & Millett, 2002). Dabei konzentrierten sich die Autoren hauptsächlich auf eine Veränderung des EMG-Signals eines Muskels hinsichtlich Amplitude und Frequenz.

Als Konsequenz aus den Erkenntnissen der Literatur zum Muskelaktivierungsmuster beim Radfahren sollte man aus meiner Sicht das Aktivierungsmuster der wichtigsten

Muskeln unbedingt aufzeichnen, um ermüdungsbedingte Veränderungen in der Koordination feststellen und somit begründen zu können, warum sich in manchen Muskeln Ermüdungszeichen mittels EMG feststellen lassen und in manchen nicht.

Zu einer ähnlichen Einschätzung kommen auch Dorel et al. (2008, S. 864): *"Accordingly, these results comfort the fact that recording the main lower limbs muscles (i.e. not only one agonist–antagonist pair of muscles per articulation) seems to be advised in future studies to give reliable information about potential modification in muscle coordination during cycling."*

Auch Billaut et al. (2005, S. 268) halten es für wichtig, bei der Erforschung des Ermüdungsprozesses beim Radfahren das Timing der Muskelkoordination zu untersuchen. Weitere Studien sind nach diesen Autoren notwendig, um mit einer größeren Anzahl von ein- und zweigelenkigen Muskeln ermüdungsbedingte Veränderungen des Aktivierungsmusters zu untersuchen.

3.4.1 Auswahl der abzunehmenden Muskeln

Die Muskeln, die bei Untersuchungen des Muskelaktivierungsmusters beim Radfahren häufig abgenommen werden, sind nach der Literatur gluteus maximus, biceps femoris, semimembranosus, rectus femoris, vastus medialis, vastus lateralis, gastrocnemius, tibialis anterior (vgl. Li & Caldwell, 1998, S. 927; Hug & Dorel, 2007, S. 6, Gregor, 1991, S. 144; Jorge & Hull, 1986, S. 684).

Für die Studie zur neuromuskulären Ermüdung am Fahrradergometer bei Belastungen am MAXLASS scheint mir aufgrund der Erkenntnisse in der Literatur die Auswahl von folgenden Muskeln am sinnvollsten: gluteus maximus, biceps femoris, rectus femoris, vastus medialis, vastus lateralis, gastrocnemius medialis, soleus, tibialis anterior

Gluteus maximus und vastus lateralis wurden ausgewählt, da sie wichtige *"power producer"* (Hautier et al., 2000, S. 841) sind und einen großen Anteil an der Kräfteerzeugung haben (vgl. Ryan & Gregor, 1992, S. 70, 79; Gressmann, 2003, S. 205). Daher ist auch zu erwarten, dass die Ermüdung in diesen Muskeln am größten ist.

Rectus femoris und vastus medialis wurden in das Protokoll aufgenommen, da vastus medialis ein wichtiger Knieextensor ist (vgl. Ryan & Gregor, 1992, S. 70),

rectus femoris als zweigelenkiger Muskel als einer der wichtigsten Muskeln bei der Tretbewegung gilt (vgl. Marsh & Martin, 1995; S. 218) und diese beiden Muskeln zusammen mit vastus lateralis Synergisten bei der Knieextension sind. Bei einer Veränderung des Aktivitätslevels dieser Muskeln durch Ermüdung kann daher überprüft werden, ob es zu Veränderungen in der Koordination kommt, indem ein Muskel durch verstärkte Aktivierung die nachlassende Aktivität eines anderen kompensiert, oder ob eine Veränderung der Amplitude als Zeichen neuromuskulärer Ermüdung dieses Muskels (d.h. zunehmende Rekrutierung motorischer Einheiten dieses Muskels) gesehen werden kann.

Biceps femoris wurde einerseits ausgewählt, da er ein Antagonist der Knieextensoren ist und eine zunehmende Aktivierung durch Ermüdung in bestimmten Bereichen des Tretzyklus als Hinweis von verstärkter Koaktivierung gesehen werden kann (vgl. Billaut et al., 2005). Andererseits fungiert er als zweigelenkiger Muskel als Hüftstrecker und Kniebeuger und weist in der Literatur zwei verschiedene Aktivierungsmuster auf (vgl. Takaishiet al., 1998; Li & Caldwell, 1998; Ryan & Gregor, 1992; Jorge & Hull, 1986). Es wäre daher interessant zu überprüfen, ob sich das Aktivierungsmuster im Laufe der Belastung bei manchen Probanden ändert.

Soleus und gastrocnemius wurden ausgewählt, da sie als Synergisten bei der Plantarflexion aktiv sind und Veränderungen in der Koordination dieser Muskeln während einer Trainingseinheit in der Literatur schon einmal festgestellt wurden (vgl. Dorel et al., 2008).

Tibialis Anterior wurde in das Protokoll aufgenommen, da er als Antagonist von soleus und gastrocnemius fungiert, für die Dorsalflexion in der Upstrokephase zuständig ist und zusätzlich für die Stabilisation des Sprunggelenks zuständig ist.

3.4.2 Auswahl der Probanden

Aufgrund der Ergebnisse in der Literatur (siehe Kap. 3.3.3 Einfluss des Trainingsstatus sowie Kap. 3.3.5 Einfluss der Schuh- Pedalverbindung) sollten die Probanden Personen sein, die im Umgang mit Klickpedalen vertraut sind, regelmäßig radfahren und sportlich aktiv sind. Ideal wäre ein homogenes Leistungslevel mit einer VO_{2max} von 50-60 ml/kg/min. Die Probanden müssen physisch und psychisch an hohe körperliche Belastungen gewöhnt sein, da während des all- out Tests die

Belastung möglichst lange gehalten werden muss. Für dieses Anforderungsprofil wären Sportstudenten aus meiner Sicht gut geeignet.

3.4.3 *Einstellungen des Ergometers*

Der Ergometer wird mit Klickpedalen ausgestattet, da nur so die Möglichkeit gegeben ist, während der "upstroke"- Phase aktiv Kraft aufs Pedal einwirken zu lassen (vgl. Kap. 3.3.5 Einfluss der Schuh- Pedalverbindung). Darüber hinaus ist davon auszugehen, dass die meisten regelmäßig aktiven Radfahrer Klickpedale verwenden und daher nur in Verwendung mit Klickpedalen ihr natürliches Trittmuster abrufen können.

Der Ergometer wird von den Probanden so eingestellt, dass eine natürliche Sitzposition eingenommen wird, die der Position auf dem eigenen Rad möglichst entspricht.

3.4.4 *Wahl der Trittfrequenz*

Die Analyse der Literatur über den Einfluss der Trittfrequenz (siehe Kap. 3.3.2 Einfluss der Trittfrequenz) hat ergeben, dass unterschiedliche Trittfrequenzen das Aktivierungsmuster beeinflussen. Daher sollte- um mögliche Störvariablen auszuschalten- die Trittfrequenz während des gesamten Tests konstant bei 80 RPM gehalten werden.

Die Trittfrequenz von 80 RPM stellt einen Mittelwert aus der von untrainierten Nichttradfahrern bevorzugten geringen Trittfrequenz von 60 RPM und der von hochtrainierten Radfahrern bevorzugten hohen Trittfrequenz von bis zu 100 RPM und darüber dar (vgl. Takaishi et al., 1998; Lucia et al., 2004). Sie ist sowohl für Hobbyradfahrer, als auch für Radrennfahrer angenehm zu fahren (vgl. Marsh & Martin, 1995; Takaishi et al., 1996).

3.5 Hypothesen bezogen auf die intermuskuläre Koordination

- Bei Ermüdung kommt es zu einer Veränderung der Koordination.

- Es kommt sowohl zu einer Veränderung des Timings der Muskelaktivität, als auch zu unterschiedlichen Veränderung der Amplitude des EMG Signals der einzelnen Muskeln.
- Mit der Ermüdung steigt die Koaktivierung.
- Es kommt im Laufe zunehmender Ermüdung zu Kompensationen zwischen den Synergisten.
- vastus lateralis und gluteus maximus fungieren als "power producer". Daher steigt ihre Aktivierung mit zunehmender Ermüdung, während zweigelenkige Muskeln unterschiedliche Reaktionen zeigen.

4 METHODEN ZUR FESTSTELLUNG NEUROMUSKULÄRER ERMÜDUNG AM FAHRRADERGOMETER MITTELS SEMG

In der Literatur wurden Aspekte neuromuskulärer Ermüdung bei unterschiedlichen fahrradspezifischen Belastungen unter verschiedenen Bedingungen mit unterschiedlichen Methoden untersucht: Es wurden konstante, variable, submaximale oder maximale Belastungsprotokolle eingesetzt, im Feld bei Radrennen oder im Labor bei simulierten rennspezifischen Belastungen gemessen, die Einflüsse von Trittfrequenz, Trainingszustand, Umgebungstemperatur, Kohlenhydratzufuhr, Flüssigkeitszufuhr oder Vorbelastung untersucht und dabei verschiedene kontraktile und neuronale Messparameter zum Einsatz gebracht.

Dabei können grundsätzlich zwei Vorgehensweisen zur Untersuchung neuromuskulärer Ermüdungszeichen bei fahrradspezifischen Belastungen mittels SEMG unterschieden werden:

- Zum einen kann SEMG direkt während der Belastung aufgezeichnet werden und auf ermüdungsbedingte Veränderungen untersucht werden.
- Darüber hinaus kann SEMG auch während maximaler willkürlicher und/oder elektrisch stimulierter Kontraktionen gemessen werden, die unmittelbar vor bzw. nach der Belastung durchgeführt werden. Durch Vergleich der Prae- und Post-Werte können Aussagen über ermüdungsbedingte Veränderungen getroffen werden.

Innerhalb dieser beiden grundlegenden Vorgehensweisen sind noch weitere Differenzierungen der Studienmethodik möglich:

Bei der Aufzeichnung von maximalen Kontraktionen vor bzw. nach der Belastung kann einerseits zwischen willkürlich hervorgerufenen Kontraktionen und durch Elektrostimulation hervorgerufenen Kontraktionen unterschieden werden. Andererseits kann auch zwischen isometrischen Kontraktionen und isokinetischen konzentrischen oder exzentrischen Kontraktionen mit unterschiedlichen Winkelgeschwindigkeiten unterschieden werden.

Die Messung von SEMG während der Belastung wird bei verschiedenen Belastungsprotokollen eingesetzt. Die Aufzeichnung ermüdungsbedingter Veränderungen im SEMG während submaximaler konstanter Belastungen stellt dabei einen Schwerpunkt dieser Arbeit dar, weshalb dieser Thematik viel Raum

gewidmet wurde. Der Bereich der submaximalen konstanten Belastungen lässt sich wiederum in Studien zur Untersuchung längerer konstanter Belastungen (meist > 30min) und Studien zur Untersuchung des VO_2 slow components (meist 6-8min) unterteilen. Neben submaximalen konstanten Belastungen wurden in der Literatur auch ermüdungsbedingte Veränderungen während Time Trials und während maximaler Radsprints untersucht.

Die folgende Abbildung zeigt die verschiedenen Untersuchungsmethoden und Bereiche der Feststellung neuromuskulärer Ermüdung am Fahrradergometer, wie sie in dieser Arbeit diskutiert werden:

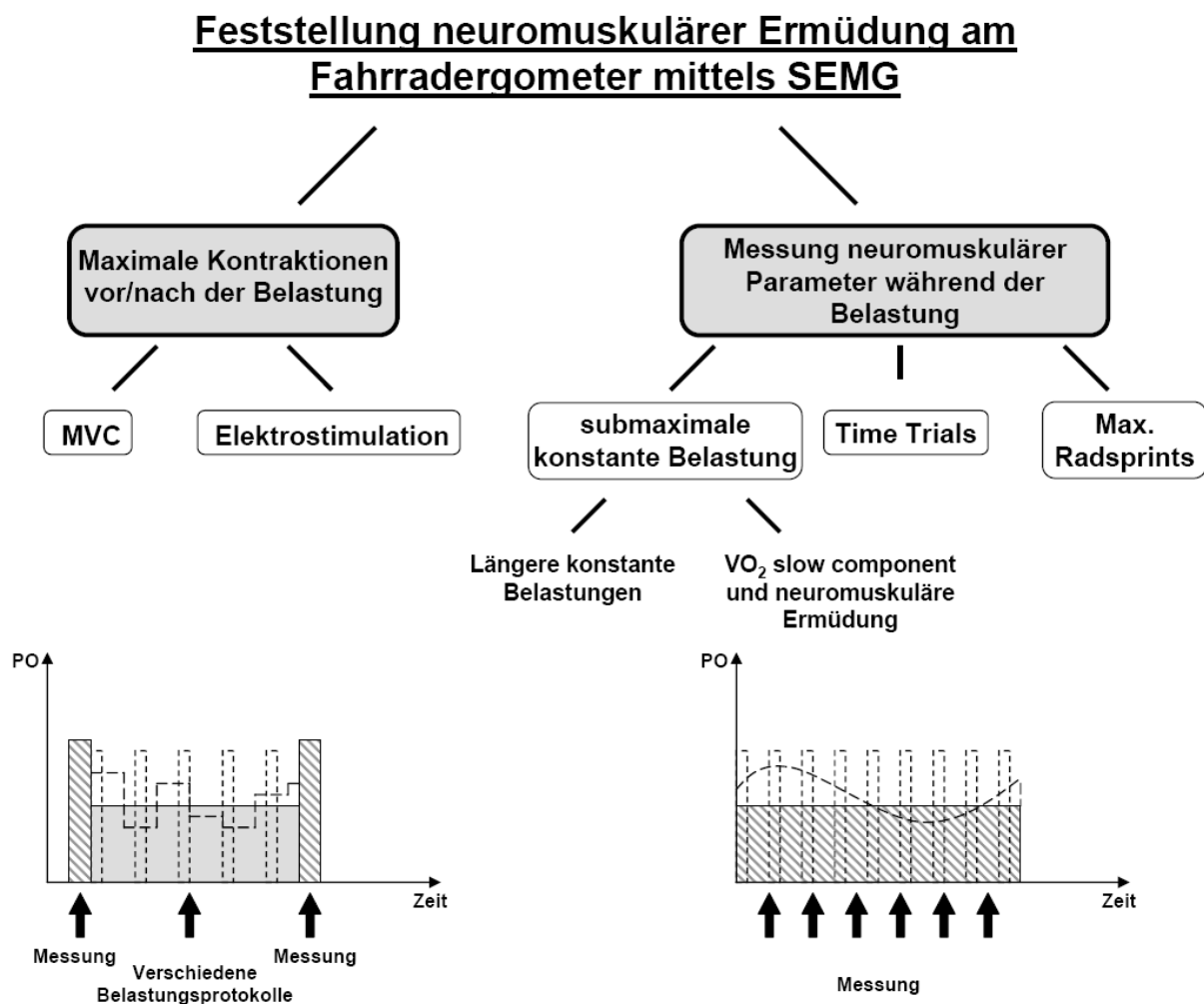


Abb 10 Untersuchungsmethoden zur Feststellung neuromuskulärer Ermüdung am Fahrradergometer

In den folgenden Kapiteln werden daher die Ergebnisse der Literatur zu den einzelnen Bereichen dargestellt und diskutiert, wobei der Schwerpunkt auf die Feststellung neuromuskulärer Ermüdung während submaximaler konstanter Belastungen gelegt wird.

4.1 Untersuchung neuromuskulärer Parameter während intensiver Belastungen am Fahrradergometer

4.1.1 submaximale konstante Belastungen

Während ermüdungsbedingte Veränderungen im SEMG bei isometrischen Kontraktionen und kurzfristigen intensiven oder maximalen Belastungen ausführlich untersucht wurden, existieren erstaunlich wenige Studien, die mittels EMG die neuromuskuläre Aktivierung während submaximaler konstanter Belastungen am Fahrradergometer gemessen haben (vgl. Singh et al., 2006, S. 6161). Noch geringer ist die Informationslage bei langen, intensiven Belastungen von mehr als 1 Stunde (vgl. Vallier, Grego, Basset, Lepers, Bernard & Brisswalter, 2005, S. 5; siehe Tabelle 3 Kapitel 4.1.1.1)

Eine mögliche Ursache dieses Forschungsdefizits sind die Ergebnisse einiger Studien, aufgrund derer manche Autoren SEMG pauschal die Fähigkeit absprachen, ermüdungsbedingte Veränderungen bei submaximalen Belastungen am Fahrradergometer feststellen zu können (Petrofsky, 1979, S. 14; Pringle & Jones, 2002, S. 225; vgl. Singh et al., 2006, S. 6164). Andererseits konnten in den meisten Studien deutliche Anzeichen einer veränderten Rekrutierung und/ oder Frequenzierung der motorischen Einheiten der abgenommenen Muskeln festgestellt werden, die jedoch unterschiedlich ausfielen. Diese kontroversen Ergebnisse werden bei Gegenüberstellung der Studien in Tabelle 3 im folgenden Kapitel deutlich sichtbar.

Veränderungen der neuromuskulären Aktivierung während submaximalen konstanten Belastungen am Radergometer sind auch im Zusammenhang mit dem Phänomen des "VO₂ slow components" zu sehen: Das VO₂ slow component wird als kontinuierlicher Anstieg der VO₂ ab der 3. Minute der Belastung definiert und tritt bei konstanten Belastungen über der Laktat Aeroben Schwelle (LT) oder der Ventilatorischen Schwelle (VT) auf (Lucia, Hoyos & Chicharro, 2000, S. 367). Als eine mögliche Ursache für diesen Anstieg der VO₂ wird eine verstärkte Rekrutierung von weniger effizienten Fast- twitch- Fasern zur Kompensation des reduzierten power outputs der ermüdeten motorischen Einheiten angenommen (Saunders, Evans, Arngrimsson, Allison, Warren & Cureton, 2000, S. 2040). Einige Studien haben sich daher damit beschäftigt, diese Theorie mittels Oberflächen- Elektromyographie zu überprüfen. Im Rahmen dieser Arbeit ist das Verhalten der EMG- Parameter in diesen Studien interessant, da Veränderungen der neuromuskulären Aktivierung

während konstanter submaximaler Belastungen gemessen wurden. Da diese Studien die EMG Signale im Zusammenhang mit dem VO_2 slow component untersuchen, beschränkt sich die Belastungsdauer jedoch meistens auf 6 bis 8 Minuten (siehe Tabelle 5 Kapitel 4.1.1.2). Diese Studien müssen daher differenziert diskutiert werden, da muskuläre Ermüdung je nach Intensität möglicherweise erst nach einer längeren Belastungsdauer auftritt. Daher kann aus einem Fehlen einer signifikanten Veränderung im EMG bei diesen Untersuchungen nicht per se auf ein Fehlen von ermüdungsbedingten Veränderungen im EMG geschlossen werden. Umgekehrt stellt jedoch eine signifikante Veränderung im EMG einen klaren Beleg für das Auftreten neuromuskulärer Ermüdung dar.⁸

In diesem Kapitel wird daher der Forschungsstand zu neuromuskulären Ermüdungszeichen im SEMG bei längeren, submaximalen konstanten Belastungen dargestellt (Kapitel 4.1.1.1 Neuromuskuläre Ermüdung bei längeren, submaximalen konstanten Belastungen), sowie der Einfluss von neuromuskulärer Ermüdung auf das VO_2 slow component diskutiert (Kapitel 4.1.1.2 VO_2 slow component und neuromuskuläre Ermüdung). Abschließend erfolgt eine Diskussion der teilweise kontroversiellen Ergebnisse, eine Zusammenfassung der wichtigsten Erkenntnisse und Theorien sowie eine Auflistung offener Fragen in diesem Bereich (Kapitel 4.1.1.3 Diskussion und Ausblick).

4.1.1.1 Neuromuskuläre Ermüdung bei längeren, submaximalen konstanten Belastungen

Die nachfolgende Tabelle liefert eine Übersicht über das Studiendesign und die wichtigsten Ergebnisse der einzelnen Studien. Neben Angaben aus den Studien über den Trainingszustand der Proband(inn)en sind deren leistungsphysiologische Kennwerte VO_{2max} und/oder W_{max} zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit bzw. des Trainingszustandes angegeben, um einen besseren Vergleich zwischen den Studien zu ermöglichen bzw. diese Informationen bei der Interpretation der Ergebnisse berücksichtigen zu können. Dabei muss jedoch festgestellt werden, dass diese Angaben meist aus Stufentests stammen, die im Zuge der einzelnen Untersuchungen zur Bestimmung der entsprechenden Belastungsintensität durchgeführt wurden und sich deren Protokolle teilweise unterscheiden. Da speziell

⁸ sofern nicht Störvariablen für die Veränderungen verantwortlich sind

die maximale Leistung (in Watt) stark von der Untersuchungsmethode abhängig ist, müssen diese Punkte beim Vergleich der Studien beachtet werden.

Tab.3 Übersicht über Studien zur Messung der neuromuskulären Ermüdungszeichen während submaximaler, konstanter Belastung am Fahrradergometer

| | Probanden | VO _{2max} (ml/kg/min) | P _{max} (W) | Intensität | Dauer (min) | TF (RPM) | abg. Muskeln | Amplitude | Frequenz |
|-------------------------------------|-------------------------------------|-----------------------------------|-------------------------|--|----------------|-----------------------------------|-----------------|--|---|
| <i>Bull et al. 2000</i> | 7 mittelmäßig trainierte Männer | - | 313 | CP (56% W _{max}) | 60 | 60 | VL | n.s. | - |
| <i>Housh et al. 2000</i> | 3 Männer, 5 Frauen | - | 221 | 50%W _{max} 65%W _{max} 80%W _{max} 95%W _{max} | bis 15 | 70 | VL,VM | RMS↑ VL RMS↑ RMS↑ RMS↑ | - |
| <i>Knaflitz & Molinari 2003</i> | je 11 untrainierte Frauen u. Männer | - | - | 1,15 Nm | 30 | 50-60 | RF, BF, GASTM | - | n.s. |
| <i>Nikolopoulos et al. 2004</i> | 8 Radfahrer | 66 | - | 85%VO _{2max} | all out | FCC | VL,VM | RMS↑* | - |
| <i>Petrofsky 1979</i> | 3 Männer | - | - | 20%VO _{2max} 40%VO _{2max} 60%VO _{2max} 80%VO _{2max} 100%VO _{2max} | bis 80 | 50 | VL | RMS n.s. RMS n.s. RMS↑ RMS↑ RMS↑ | 20min↑, dann n.s. 20min↑, dann↓ ↓ |
| <i>Pringle & Jones 2002</i> | 7 Männer, 1 Frau | 51,7 | 334 | ~20W<MLSS MLSS ~20W<MLSS | bis 30 | 90 | VL | IEMG n.s. IEMG n.s. IEMG n.s. | - |
| <i>Sarre & Lepers 2005</i> | 11 Radfahrer/Triathleten | - | 382 | 65%Wmax | 60 | 50 FCC(87) 110 | VL,RF,BF, GASTL | RMS↓ BF RMS n.s. RMS↑ VL,RF | MPF↑ BF MPF↑ BF MPF↑ BF |
| <i>Singh et al. 2006</i> | 9 Männer | 45,29 | 271 | 70%VO _{2max} | all out | ? | VL,VM,RF | IEMG n.s. | MPF n.s. |
| <i>Takaishi et al. 1994</i> | 8 Männer | 46,4 | - | 75%VO _{2max} | 15 | 40 50 60 70 80 | VL | IEMG↑ | - |
| <i>Takaishi et al. 1996</i> | 6 Radfahrer | 56,8 | - | 85%VO _{2max} | 15 | 50 60 70 80 90 100 | VL | IEMG↑ | - |
| <i>Vallier et al. 2005</i> | 8 Radfahrer/Triathleten | 62,7 | 357 | 60%VO _{2max} | 240 | FCC | VL | IEMG↑ | - |

VL: vastus lateralis, VM: vastus medialis, RF: rectus femoris, BF: biceps femoris, GASTL: gastrocnemius lateralis, GASTM: gastrocnemius medialis; n.s.: nicht signifikant

* RMS Anstieg nur ohne Kohlenhydrat- Zufuhr, mit KH- Zufuhr RMS n.s.

Die Intensität der Belastung wird meist in Prozent der maximalen Leistung (W_{max}) oder der maximalen Sauerstoffaufnahme (VO_{2max}), oder anhand von bestimmten Schwellenwerten (CP = Critical Power; MLSS = Maximal Lactate Steady State) angegeben. Die Trittfrequenz (TF) wird in RPM (Rotations Per Minute) angegeben, wobei FCC (Freely Chosen Cadence) eine von den Proband(inn)en frei gewählte Trittfrequenz bedeutet. Der aufsteigende Pfeil (\uparrow) signalisiert einen Anstieg des RMS, IEMG oder der MPF im Laufe der Belastung, während der absteigende Pfeil (\downarrow) einen Abfall dieser Parameter darstellt.

Anhand der Tabelle werden die unterschiedlichen Ergebnisse der einzelnen Studien deutlich, die die Komplexität dieser Thematik unterstreichen und bewusst machen, wie viele Einflussfaktoren auf das EMG- Signal vorhanden sind. Jede dieser Spalten stellt einen möglichen Einflussfaktor dar, der bei Veränderung die Ergebnisse im EMG- Signal signifikant beeinflussen kann.

Im Bereich der Amplitude des EMG- Signals stellen Housh, Perry, Bull, Johnson, Ebersole, Housh und DeVries (2000), Nikolopoulos, Arkininstall und Hawley (2004), Petrofski (1979), Takaishi et al. (1994) Takaishi et al. (1996) und Vallier, Grego, Basset, Lepers, Bernard und Brisswalter (2005) einen Anstieg im RMS bzw. IEMG bei intensiven Belastungen fest, während Pringle und Jones (2002), Singh. et al. (2006) und Bull, Housh, Johnson und Perrey (2000) keine signifikante Veränderung verzeichneten und RMS bei Sarre und Lepers (2005) nur bei einer Trittfrequenz von 110 signifikant anstieg.

Ein Anstieg der medianen Frequenz wurde von Sarre und Lepers (2005) nur im Biceps femoris festgestellt, bei Petrofsky (1979) fiel sie im Laufe der Belastung ab und bei Knaflitz und Molinari (2003) sowie bei Singh et al. (2006) fanden sich keine signifikanten Veränderungen.

• Amplitude

Wie schon in der Einleitung erwähnt wurde, wird bei wiederholten statischen wie auch dynamischen Belastungen in der Literatur bei Ermüdung ein Anstieg der Amplitude des SEMG- Signals erwartet, der eine verstärkte Rekrutierung zusätzlicher, größerer motorischer Einheiten zur Kompensation von bereits ermüdeten motorischen Einheiten widerspiegelt (vgl. Freiwald et al., 2007, S. 144; Fialka- Moser, 2001, S. 93).

Als eine der ersten Studien auf diesem Gebiet konnte Petrofsky (1979) diese Annahme am Fahrradergometer bestätigen. Er testete drei Probanden mit 50 RPM über 80 Minuten bzw. bis zum Belastungsabbruch bei Belastungen, die 20, 40, 60, 80 und 100 Prozent der VO_{2max} entsprechen. Über den Trainingszustand der Probanden werden keine Angaben gemacht, es wurde allerdings vor den Tests ein tägliches Training bei einer Belastung, die 60% der VO_{2max} entspricht, über 4 Wochen durchgeführt. Die Bestimmung der VO_{2max} erfolgte mittels mehrerer ansteigender Belastungsstufen von jeweils 4 Minuten Dauer, die jeweils von einer 10-minütigen Pause unterbrochen wurden. Innerhalb der letzten 20sec jeder Belastungsstufe wurde die Sauerstoffaufnahme gemessen und der höchste gemessene Wert als VO_{2max} definiert. Das EMG-Signal wurde jeweils nach Belastungsbeginn, nach 20, 40, 60 und 80 Minuten vom vastus lateralis aufgezeichnet und auf eine kurze isometrische Maximalkontraktion normalisiert, die unmittelbar vor dem Test am Radergometer mit blockierten Pedalen durchgeführt wurde.

Belastungen, die 20, 40 und 60% der VO_{2max} entsprachen, konnten über die vollen 80 Minuten durchgehalten werden, 80 und 100% der VO_{2max} wurden durchschnittlich 39 bzw. 7 Minuten durchgehalten. Bei 20 und 40% der VO_{2max} blieb RMS unverändert, bei 60, 80 und 100% der VO_{2max} nahm RMS kontinuierlich zu und erreichte bei 80 und 100% bei Belastungsabbruch Werte entsprechend dem vorher ermittelten isometrischen MVC:

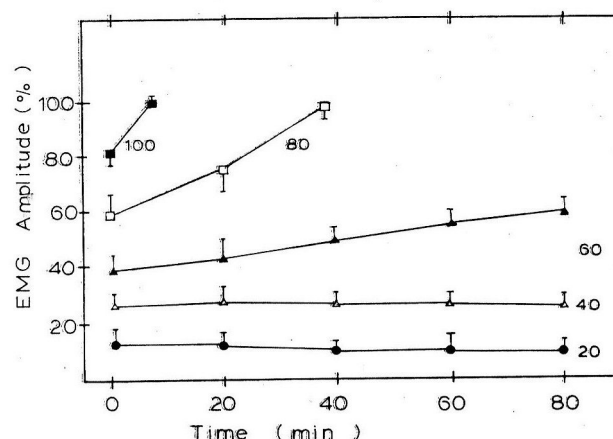


Abb 11 EMG Amplitude während dynamischen Belastungen am Fahrradergometer, die 20, 40, 60, 80 und 100 Prozent der VO_{2max} entsprechen und über 80 Minuten oder bis zum Belastungsabbruch durchgeführt wurden. (Petrofsky, 1979, S. 8)

Die Zunahme der RMS Amplitude zeigt laut Petrofsky (1979, S. 12) eine Kombination von einer zunehmenden Rekrutierung motorischer Einheiten und/ oder eine zunehmenden Feuerungsrate. Aufgrund der gegensätzlichen Effekte der Muskelermüdung und Muskeltemperatur auf das SEMG- Signal stellt Petrofsky (1979, S. 14) jedoch die Brauchbarkeit der Frequenz und RMS Amplitude als quantitatives Werkzeug zur Feststellung von Ermüdung bei dynamischen Bewegungen in Frage.

Takaishi et al. (1994, S. 155) sehen im Gegensatz dazu SEMG als geeignete Methode an, um muskuläre Ermüdung auch bei dynamischen Belastungen am Fahrradergometer festzustellen (*"Thus, the IEMG has been widely accepted as a means of assessing muscle fatigue..."*) und untersuchten den Einfluss verschiedener Trittfrequenzen auf das Anstiegsverhalten der IEMG Kurve des vastus lateralis. Sie führten eine erste Untersuchung mit relativ gering trainierten Männern (VO_{2max} 46,4 ml/kg/min) bei Belastungen von 75% der VO_{2max} über 15 Minuten mit Trittfrequenzen von 40, 50, 60, 70 und 80 RPM durch. Die Ergebnisse sind in folgender Abbildung dargestellt:

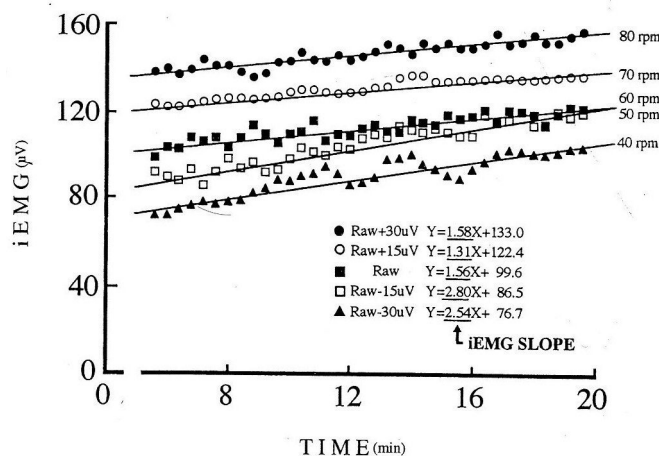


Abb 12 Ein typisches Ergebnis der Veränderungen im IEMG bei unterschiedlichen Trittfrequenzen eines Probanden. Um ein Überschneiden der Symbole zu verhindern, wurden zu den Originalwerten bei 80, 70 und 60 RPM 30, 15 bzw. 0 µV zugefügt bzw. bei 50 und 40 RPM 15 bzw. 30 µV abgezogen. Die Linien stellen die Regressionslinien der IEMG- Signale bei den unterschiedlichen Trittfrequenzen dar, deren Neigung wurde als IEMG slope definiert. (Takaishi et al., 1994, S. 155) (**Anmerkung:** vor Beginn der Belastung über 15min erfolgte ein Einfahren über 2min bei 0W und über 3min bei 60W, daher werden auf der x- Achse 20min angegeben)

Es wurde bei allen Trittfrequenzen ein Anstieg des IEMG- Signals mit Fortdauer der Belastung festgestellt, der über die Neigung der Regressionslinien ersichtlich ist. Bei

einer Trittfrequenz von 70 RPM war der geringste Anstieg feststellbar. Die geringste Sauerstoffaufnahme wurde bei 40 und 50 RPM gemessen (siehe auch Kapitel 3.3.2 "Einfluss der Trittfrequenz").

In einer weiteren Studie von Takaishi et al. (1996) wurde IEMG des vastus lateralis bei 6 trainierten Radfahrern (VO_{2max} 56,8 ml/kg/min) bei einer Belastung von 85% der VO_{2max} ebenfalls über 15min mit Trittfrequenzen von 50, 60, 70, 80, 90 und 100 RPM untersucht. Die Ergebnisse des IEMG Signals sind in Abbildung 13 dargestellt. Wie bei der ersten Studie von Takaishi et al. (1994) wurde bei allen Trittfrequenzen ein Anstieg des IEMG- Signals mit Fortdauer der Belastung festgestellt. Allerdings war der ermüdungsbedingte Anstieg im IEMG bei 80 RPM am geringsten und somit um 10 RPM höher als bei der früheren Studie mit weniger trainierten Probanden. Ebenso wurde ein Minimum der Sauerstoffaufnahme bei einer deutlich höheren Trittfrequenz (70 RPM) als bei Takaishi et al. (1994; 40 und 50 RPM) gemessen.

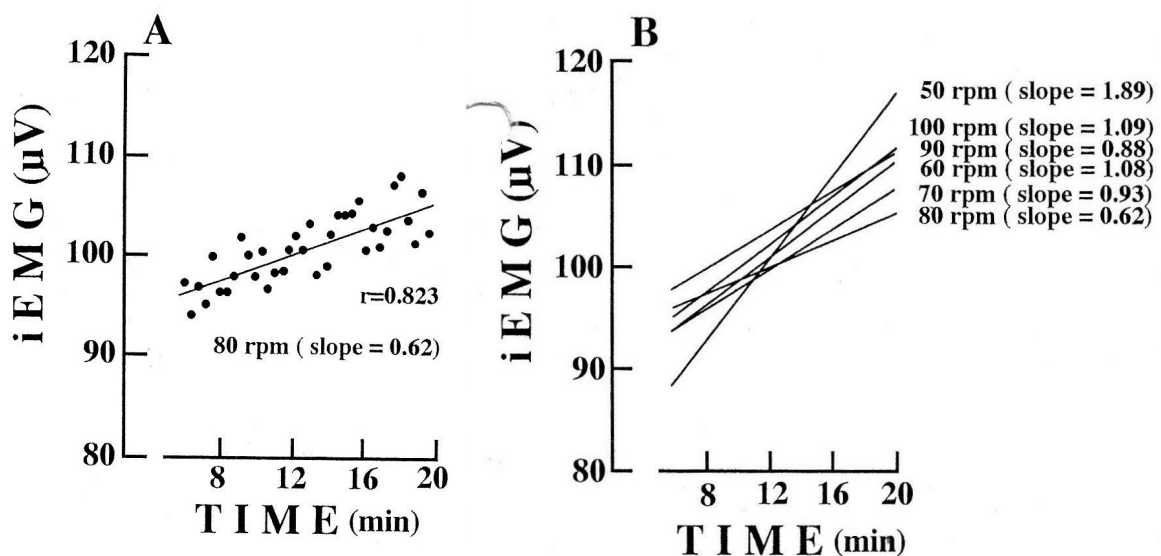


Abb 13 A: Ein typisches Ergebnis der Veränderung im IEMG bei 80 RPM eines Probanden. B: Veränderungen im IEMG bei unterschiedlichen Trittfrequenzen desselben Probanden. Die Linien stellen die Regressionslinien der IEMG- Signale bei den unterschiedlichen Trittfrequenzen dar, deren Neigung wurde als IEMG slope definiert. (Takaishi et al., 1996, S. 1494)

Laut Autoren entspricht die Intensität dieser Studien der Intensität, bei der Ft- Fasern zusätzlich zu St- Fasern rekrutiert werden (Takaishi et al., 1994, S. 156). Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass eine Trittfrequenz existiert, bei der eine signifikant geringere neuromuskuläre Ermüdung auftritt, und diese optimale Trittfrequenz bei Radfahrern höher ist als bei weniger trainierten ungeübten Probanden (Takaishi et al., 1996, S. 1495).

Neben Petrofsky (1979) wurde noch in einer zweiten Studie Veränderungen in der EMG- Amplitude bei unterschiedlichen Intensitäten gemessen: Housh et al. (2000) untersuchten 3 Männer und 5 Frauen, über deren Trainingszustand keine Angaben gemacht werden. Allerdings deutet eine maximale Leistung von 221 Watt beim anfänglichen Stufentest auf eine durchschnittliche Leistungsfähigkeit hin. Die Proband(inn)en fuhren mit einer Trittfrequenz von 70 RPM jeweils 15 Minuten oder bis zum Belastungsabbruch mit Intensitäten von 50, 65, 80, 95 Prozent der aus dem vorangegangenen Stufentest ermittelten maximalen Leistung. EMG- Signale wurden vom vastus medialis und vastus lateralis alle 30 Sekunden für jeweils 5 Sekunden aufgezeichnet und RMS als Durchschnitt von 4 kompletten Pedalumdrehungen ermittelt. Die Ergebnisse der Untersuchung für vastus lateralis sind in folgender Abbildung dargestellt:

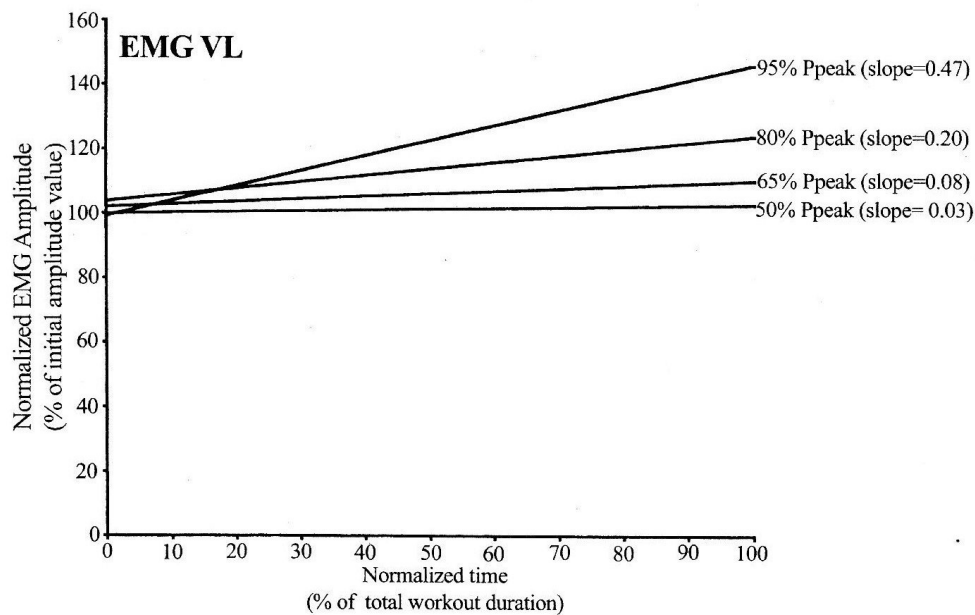


Abb 14 Durchschnittliche EMG- Amplitude des vastus lateralis (angegeben in Prozent der Amplitude zu Beginn der Belastung) über die Belastungsdauer mit vier unterschiedlichen Intensitäten, dargestellt als Regressionsgeraden. (Housh et al., 2000, S. 384)

Die Regressionsgerade stieg bei vastus lateralis bei allen Belastungsintensitäten signifikant an, bei vastus medialis bei allen Intensitäten abgesehen von 50% W_{max} .

Die Autoren führen die Zunahme der EMG- Amplitude bei allen Belastungen auf eine periphere, niederfrequente Ermüdung zurück (Housh et al., 2000, S. 385). Periphere, niederfrequente Ermüdung wird von Stokes (1993; in: Housh et al., 2000, S. 385) als Situation beschrieben, in der aufgrund von Fehlern im Erregungs- Kontraktions-

Zyklus eine zunehmende Aktivierung notwendig ist, um eine gegebene Belastung zu bewältigen.

Weitere Studien, bei denen ein Anstieg in der SEMG- Amplitude festgestellt wurde, sind die Untersuchungen von Nikolopoulos et al. (2004) und Vallier et al. (2005). Nikolopoulos et al. (2004) untersuchten den Einfluss einer Kohlenhydratlösung, die vor und während der Belastung zugeführt wurde, auf die neuromuskuläre Aktivierung bei einer konstanten intensiven Belastung bis zum erschöpfungsbedingten Belastungsabbruch. Acht trainierte Radfahrer (VO_{2max} 66 ml/kg/min) fuhren nach einer Einfahrphase mit Zufuhr einer Kohlenhydratlösung oder eines Placebo mit einer Intensität von 85 Prozent der VO_{2max} bei frei gewählter Trittfrequenz bis zum erschöpfungsbedingten Belastungsabbruch. RMS wurde von vastus lateralis und vastus medialis alle 14 Minuten für jeweils 1 Minute aufgezeichnet.

Die Probanden fuhren mit Kohlenhydratlösung zwar um 13% länger (58:54 vs. 51:18), allerdings nicht statistisch signifikant, da die Belastungsdauer zwischen den Probanden stark variierte. Sauerstoffaufnahme und Respiratorischer Quotient waren ebenso wie Blutglucose und Laktat zwischen beiden Gruppen nicht signifikant verschieden. RMS unterschied sich in den ersten 30 Minuten nicht signifikant, danach stiegen die Werte jedoch bei Placebozufuhr im Gegensatz zur Zufuhr einer Kohlenhydratlösung an.

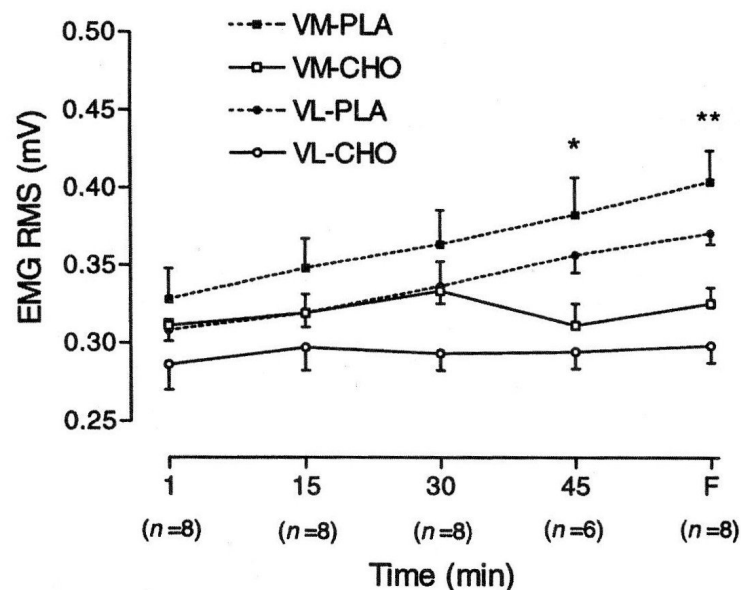


Abb 15 EMG- Amplitude von vastus medialis (VM) und vastus lateralis (VL) bei Zufuhr einer kohlenhydrathaltigen Lösung (CHO) bzw. einer Placebolösung (PLA) (Nikolopoulos et al., 2004, S. 166)

Die Autoren führen die Reduzierung des RMS Anstiegs bei Kohlenhydratzufuhr im Vergleich zur Aufnahme einer Placebolösung auf eine Veränderung der efferenten Steuerung zurück (Nikoloupolos et al., 2004, S. 167).

Vallier et al. (2005) untersuchten den Einfluss von Flüssigkeitszufuhr auf EMG Amplitude bei einer langandauernden, submaximalen, konstanten Belastung. Acht Radfahrer und Triathleten (VO_{2max} 62,7ml/kg/min) fuhren jeweils 3 Stunden mit frei gewählter Trittfrequenz mit einer Intensität, die 60% der VO_{2max} entspricht, mit bzw. ohne Flüssigkeitsaufnahme. Bei der Belastung mit Flüssigkeitszufuhr wurden vor Belastungsbeginn 0,4l eines handelsüblichen Mineralwassers zugeführt und während der Belastung 0,2l alle 20 Minuten aufgenommen. Während der dynamischen Radbelastung wurde IEMG von vastus lateralis alle 20 Minuten aufgezeichnet.

Während die Sauerstoffaufnahme unter beiden Bedingungen leicht und nicht signifikant anstieg, stieg IEMG unter beiden Bedingungen erst nach 2 Stunden signifikant an (siehe Abbildung nächste Seite).

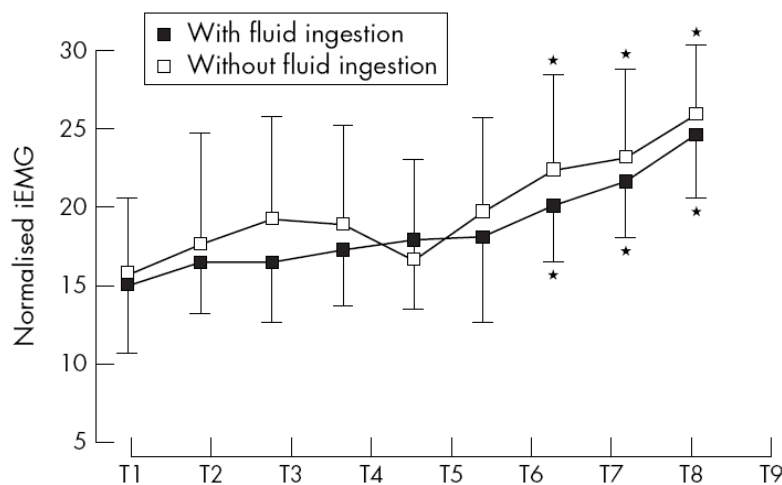


Abb 16 IEMG des vastus lateralis mit (■) bzw. ohne (□) Flüssigkeitszufuhr normalisiert auf MVC vor Belastungsbeginn. IEMG wurde alle 20 Minuten (T1 - T9) aufgezeichnet. (Vallier et al., 2005, S. 4)

Laut Autoren tritt im Zuge langer Belastung ein Nachlassen der Kontraktionskraft der Muskelfasern auf, das mit der Rekrutierung von neuen Fasern kompensiert werden muss, um die konstante Kraft zu halten. Die Zunahme im IEMG kann daher als zentrale Steuerung interpretiert werden, die als Antwort auf periphere Ermüdung notwendig ist, um die Zahl der rekrutierten motorischen Einheiten und/ oder die Feuerungsrate zu erhöhen (Vallier et al., 2005, S.5).

Wie schon in der Einleitung dieses Kapitels erwähnt, konnten im Gegensatz zu den eben angeführten Studien bei einigen Untersuchungen keine oder nur sehr eingeschränkte Hinweise auf eine ermüdungsbedingte Veränderung der Rekrutierung und/ oder Frequenzierung festgestellt werden. Im Folgenden werden diese Studien vorgestellt und mögliche Ursachen für das Ausbleiben signifikanter Veränderungen in diesen Studien skizziert. Eine intensive Diskussion der unterschiedlichen Studienergebnisse und möglicher Ursachen für diese Inkonstanz in der Literatur erfolgt in Kapitel 4.1.1.3 "Diskussion und Ausblick".

Bull et al. (2000) untersuchten das Verhalten der EMG- Amplitude des vastus lateralis bei einer konstanten Belastung von 60 Minuten an der Critical Power (CP) bei sieben mittelmäßig trainierten Probanden (W_{\max} 313). CP wurde aus 5 oder 6 konstanten Belastungen zwischen $P_{\max} - 130W$ und $P_{\max} + 50W$ anhand des 3-Parameter, nicht linearen Regressionsmodells von Morton (1996) bestimmt und entsprach einer Intensität von 56 Prozent ($56\% W_{\max} = 175W$) der in einem vorausgegangenen Stufentest ermittelten maximalen Leistung (313W). Es wird in der Literatur die Ansicht vertreten, dass CP die Schwelle zwischen "heavy intensity" und "severe intensity" darstellt und bei Belastungen über CP ein VO_2 slow component feststellbar ist (vgl. Gaesser & Poole, 1996; S. 40). Daher vermuteten Bull et al. (2000), dass eine Belastungsintensität unter oder an CP ein steady state in VO_2 erzeugt und keinen Anstieg in der EMG - Amplitude verursacht.

Dieser Hypothese entsprechend, zeigte die Regressionsgerade der EMG- Amplitude keinen signifikanten Anstieg (siehe Abbildung 17).

Zusammenfassend schließen die Autoren aus diesem Ergebnis, dass bei dieser Belastung keine verstärkte Rekrutierung von Muskelfasern auftritt. Allerdings wird festgehalten, dass die unterschiedlichen mathematischen Berechnungsmethoden von CP zu signifikant unterschiedlichen Einschätzungen der CP führen. Das in dieser Studie angewendete 3 -Parameter, nicht lineare Regressionsmodell von Morton (1996) führt laut Autoren zu einem signifikant geringeren CP als lineare, hyperbolische oder exponentiale Modelle (Bull et al., 2000, S. 268).

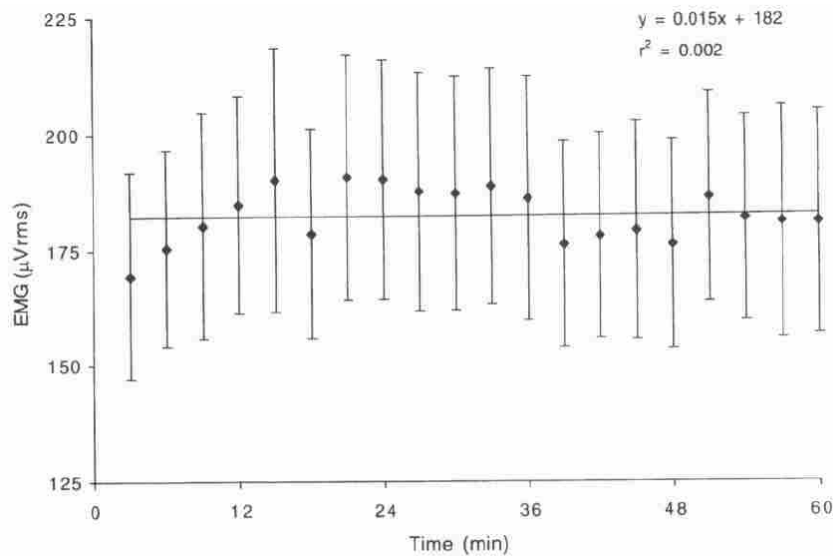


Abb 17 Regressionsgerade der EMG- Amplitude bei einer Belastung an CP. Der Anstiegskoeffizient unterschied sich nicht signifikant ($p > 0,05$) von 0. (Bull et al., 2000, S. 267)

In der Studie von Sarre und Lepers (2005) wurde die neuromuskuläre Aktivierung mehrerer Muskeln (vastus lateralis, rectus femoris, biceps femoris, gastrocnemius lateralis) von 11 Radfahrern oder Triathleten bei einer Intensität von 65% der in einer Stufenenergiometrie ermittelten maximalen Leistung untersucht. Die Probanden wurden mit 50 RPM, einer frei gewählten Trittfrequenz und mit 110 RPM über 60 Minuten getestet. Die EMG- Signale wurden alle 5 Minuten für jeweils 30 Sekunden aufgezeichnet.

Wie von den Autoren vermutet, wurde die neuromuskuläre Aktivierung von der Trittfrequenz signifikant beeinflusst. Die RMS- Amplitude von vastus lateralis und rectus femoris stieg nur bei 110 RPM signifikant an, die Amplitude von biceps femoris sank bei 50 RPM. Bei der frei gewählten Trittfrequenz, die durchschnittlich 87 RPM entsprach, waren keine signifikanten Veränderungen in der RMS- Amplitude feststellbar (siehe Abbildung 18).

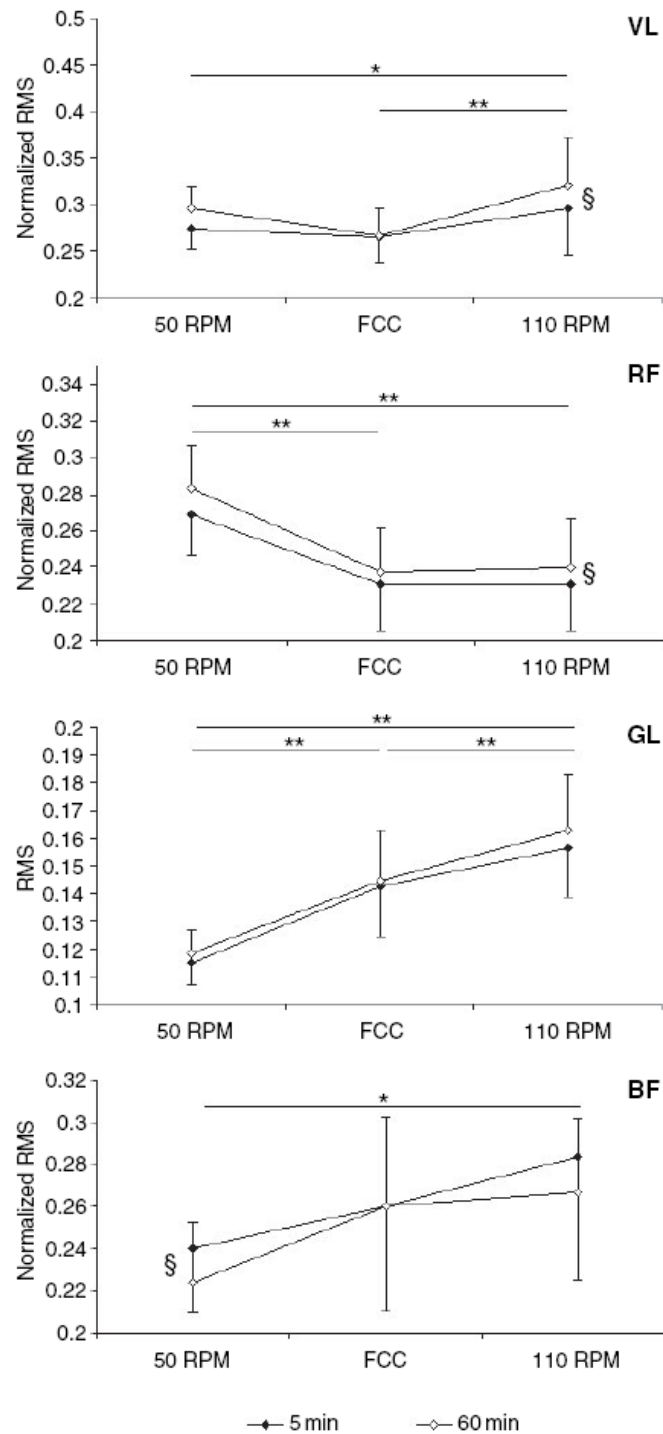


Abb 18 Einfluss der Trittfrequenz auf die neuromuskuläre Aktivierung von vastus lateralis (VL), rectus femoris (RF), gastrocnemius lateralis (GL) und biceps femoris (BF) am Beginn (fünfte Minute) und am Ende (sechzigste Minute) der konstanten Belastung. (Sarre & Lepers, 2005, S. 324)

Die Abnahme der neuromuskulären Aktivität des Biceps femoris bei 50 RPM scheint laut Sarre und Lepers (2005) mit einer Abnahme der Koaktivierung in Zusammenhang zu stehen. Der Anstieg der RMS- Amplitude von vastus lateralis und rectus femoris bei 110 RPM wird von den Autoren mit einer zunehmenden Rekrutierung von Motorischen Einheiten erklärt (Sarre & Lepers, 2005, S. 326).

Singh et al. (2006) stellten in ihrer Studie eine einfache Methode zur Signalverarbeitung vor, um mittels EMG muskuläre Ermüdung während Belastungen am Fahrradergometer festzustellen und überprüften deren Tauglichkeit bei einer lang andauernden, kontinuierlichen Belastung bis zum ermüdungsbedingten Belastungsabbruch. 9 Männer mit einer durchschnittlichen VO_{2max} von 45,29 ml/kg/min fuhren mit einer Intensität von 63% der in einer Stufenergometrie ermittelten maximalen Leistung - was ca. 70% der VO_{2max} entsprach - bis zum ermüdungsbedingten Belastungsabbruch. Die durchschnittliche Dauer dieses Tests betrug 102 Minuten. In der folgenden Tabelle sind die wichtigsten Informationen über die Probanden und die Belastung abgebildet:

| Subjects | Long duration Ride | | | | | | | | |
|-------------|----------------------|---------------------------|-----------------------------|-----------------|------------------------|--------------|--------------|--------------|-------------|
| | VO2 Peak (ml/kg/min) | Peak Power Output (Watts) | Intensity (63%ppo/70% VO2) | Duration (mins) | O2 Consumption (L/min) | | | | |
| | | | | | 20 | 40 | 60 | 80 | 100 |
| 1 | 53.4 | 318 | 200 | 70 | 33.9 | | | | |
| 2 | 29.5 | 263 | 150 | 106 | 26.5 | 27.5 | 31.4 | 32.2 | |
| 3 | 38.9 | 231 | 130 | 94 | 33.7 | 33.3 | 34.0 | 31.0 | |
| 4 | 53.9 | 310 | 195 | 149 | 40.4 | 39.5 | 42.9 | 43.0 | 41.0 |
| 5 | 34.7 | 220 | 100 | 54 | 31.0 | | | | |
| 6 | 52.6 | 306 | 193 | 121 | 36.5 | 37.5 | 38.0 | 40.0 | 40.5 |
| 7 | 46.2 | 219 | 138 | 105 | 30.2 | 31.7 | 31.8 | 32.2 | 32.4 |
| 8 | 46.9 | 287 | 181 | 75 | 33.6 | 30.7 | 36.7 | | |
| 9 | 51.5 | 281 | 177 | 143 | 33.0 | 33.0 | 34.6 | 35.8 | 36.7 |
| Mean | 45.29 | 270.56 | 162.67 | 101.89 | 33.2 | 33.31 | 35.63 | 35.69 | 37.6 |
| SD | 8.93 | 39.18 | 34.76 | 32.40 | 3.92 | 4.07 | 3.99 | 4.87 | 3.99 |
| SEM | 2.98 | 13.06 | 11.59 | 10.80 | 1.31 | 1.54 | 1.51 | 1.99 | 2.00 |
| n | 9 | 9 | 9 | 9 | 9 | 7 | 7 | 6 | 4 |

Tab 4 Charakteristika der Belastung (Singh et al., 2006, S. 6163)

SEMG wurde vom vastus medialis, vastus lateralis und rectus femoris abgenommen. Die ersten und letzten drei Tretzyklen wurden aufgrund des vermuteten Auftretens von vermehrten Artefakten und untypischen Bewegungsveränderungen nicht berücksichtigt, sondern der 4. bis 6. und 6.letzte bis 4.letzte Tretzyklus analysiert und als „prefatigue and postfatigue conditions“ beschrieben (Singh et al., 2006, S. 6162). Von jedem dieser 6 Tretzyklen wurden 100ms (Millisekunden) der Spitze der RMS Amplitude analysiert und jeweils ein Mittelwert als "prefatigue" und "postfatigue" Zustand angegeben.

Im Laufe der Belastung nahm die Trittfrequenz der Probanden von durchschnittlich 84 RPM auf durchschnittlich 72 RPM ab, wie in folgender Abbildung ersichtlich ist:

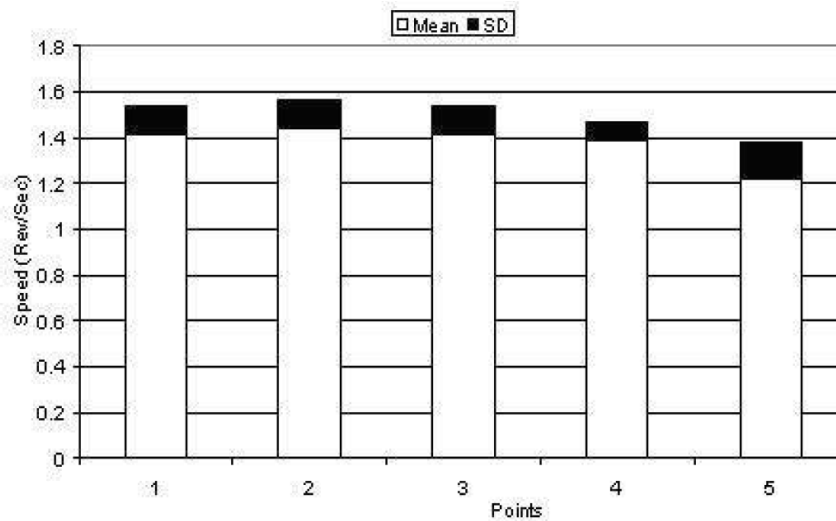


Abb 19 Veränderungen der Trittfrequenz während der Belastung (Punkt 1 = Start; Punkt 5 = Belastungsabbruch) (Singh et al., 2006, S. 6164)

Es konnte von Singh et al. (2006) am Belastungsende keine Veränderung des Signals im Vergleich zum Belastungsbeginn festgestellt werden (siehe Abbildung). Die Autoren schließen daher daraus, dass es keine messbare Veränderung in der Muskelaktivierung durch Auftreten von Muskelermüdung bei langandauernden zyklischen Bewegungen gibt. Sie vermuten, dass die Mechanismen für Muskelermüdung bei kurzzeitigen Belastungen anders sind als bei langandauernden und sehen SEMG bei langandauernden Belastungen folglich als eine nicht geeignete Maßnahme, um das Auftreten von muskulärer Ermüdung zu erkennen (Singh et al., 2006, S. 6164).

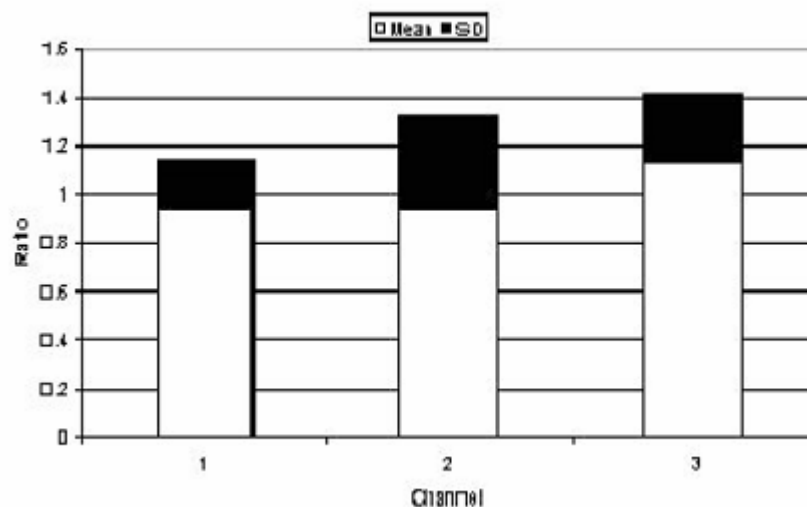


Abb 20 "postfatigue" RMS Werte von vastus lateralis (channel 1), vastus medialis (channel 2) und rectus femoris (channel 3), normalisiert auf die "prefatigue" Werte. Werte über 1 bedeuten eine Zunahme im Vergleich zu Belastungsbeginn, Werte unter 1 eine Abnahme. (Singh et al., 2006, S. 6162)

Abgesehen davon, dass diese Einschätzung der Autoren im Widerspruch zu einigen Studienergebnissen in der Literatur steht, gibt es einige gravierende Kritikpunkte an der Untersuchungsmethode dieser Studie - wie etwa das Absinken der Trittfrequenz während der Belastung. Aus meiner Sicht kann SEMG nicht generell die Fähigkeit abgesprochen werden, neuromuskuläre Ermüdung bei lang andauernden Belastungen am Fahrradergometer festzustellen, es scheint nur die von Singh et al. (2006) angewendete Methode aus mehreren Gründen nicht geeignet zu sein. Diese Punkte, sowie Vergleiche und Anmerkungen zu den anderen Studien, werden in der Diskussion der Studienergebnisse in Kapitel 4.1.1.3 "Diskussion und Ausblick" ausführlich behandelt.

Abschließend ist noch die Studie von Pringle und Jones (2002) zu erwähnen, in der Maximales Laktat Steady State, Critical Power und EMG- fatigue threshold verglichen wurden. Im Zuge dieser Studie wurde IEMG des vastus lateralis am MLSS, sowie 20 Watt über und unter MLSS für jeweils 30 Minuten gemessen.

IEMG stieg zwar bei Belastungen unter und an MLSS um 6% bzw. 12% von der 1. zur 30. Minute an, aufgrund der großen interpersonellen Variabilität wurden jedoch keine signifikanten Veränderungen festgestellt. Über MLSS variierten die Werte zwischen den Probanden sehr stark. Durchschnittlich trat eine maximale Amplitudenzunahme von 11% nach 10 Minuten auf, danach sanken die Werte kontinuierlich bis zu 3% über dem Anfangswert beim Belastungsabbruch ab.

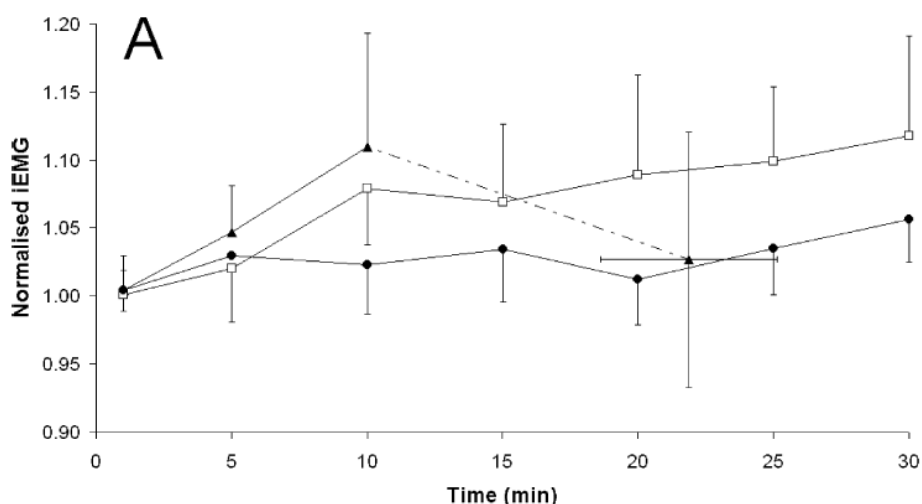


Abb 21 Normalisiertes IEMG des vastus lateralis bei Belastungen unter (●), am (□) und über (▲) MLSS. IEMG wurde auf die durchschnittliche Aktivierung in der ersten Minute der Belastung normalisiert (1.00). (Pringle & Jones, 2002, S. 222)

Das Absinken des EMG Signals bei einigen Testpersonen lässt laut Pringle & Jones (2002, S. 224) auf ein mechanisches Versagen in den kräftigsten Muskelfasern des vastus lateralis schließen, das eine mögliche Zunahme der Rekrutierung und Frequenzierung anderer motorischer Einheiten überdeckt. Weiters geben die Autoren zu bedenken, dass in dieser Studie nur vastus lateralis gemessen wurde und andere Muskeln wie etwa gluteus maximus deutlichere Ermüdungszeichen aufweisen könnten. Zusammenfassend resümieren die Autoren, dass aufgrund der hohen interpersonellen Variabilität der EMG Werte die Oberflächenelektromyographie nicht eingesetzt werden kann, um zwischen verstärkter Rekrutierung, Frequenzierung und "mechanischem Versagen" zu unterscheiden (Pringle & Jones, 2002, S. 225).

Möglicherweise liegt eine Ursache für das Fehlen von signifikanten Ergebnissen in der Methode der Signalaufzeichnung bzw. -verarbeitung. Weitere Ausführungen dazu folgen in Kapitel 4.1.1.3 "Diskussion und Ausblick".

• **Frequenz**

Veränderungen der Frequenzparameter im EMG aufgrund von neuromuskulärer Ermüdung beim Radfahren liegen komplexe Prozesse zugrunde. Da die Frequenz der EMG-Signale von mehreren Faktoren beeinflusst wird, müssen Veränderungen vorsichtig interpretiert werden (vgl. Sarre & Lepers, 2005; S. 322).

Bei isometrischen Kontraktionen wurde schon vor weit über 60 Jahren ein Abdriften zu niedrigeren Frequenzen im EMG festgestellt und seither in zahlreichen Studien bestätigt (vgl. Ament, Bonga, Hof & Verkerke, 1993; S. 214). Bei dynamischen Kontraktionen wurde in verschiedenen Studien bei unterschiedlichen Muskeln ebenfalls ein Abfallen der Frequenz im EMG festgestellt (vgl. Potvin & Bent, 1997, S. 133). Es wurde jedoch ebenfalls festgestellt, dass bei vermehrter Rekrutierung von größeren motorischen Einheiten oder/ und Typ 2 Fasern MPF ansteigt (vgl. Gerdle, Henriksson-Larsén, Lorentzon & Wretling, 1991, S. 458; Perrey, Betik, Candau, Roullion & Hughson, 2001, S. 2135) - ein Prozess, der mit muskulärer Ermüdung in Verbindung gebracht wird (vgl. Pringle & Jones, 2002, S. 224).

In der Studie von Petrofsky (1979) wurde neben der schon angesprochenen Amplitude auch die Frequenz während der ermüdenden Belastung gemessen. Bei Belastungen mit Intensitäten, die 20% und 40% der VO_{2max} entsprechen, stieg die Frequenz innerhalb der ersten 20 Minuten an und blieb dann auf diesem Level. Bei einer Belastung von 60% der VO_{2max} stieg sie ebenfalls an und sank dann

kontinuierlich ab, bei 80% der VO_{2max} stieg sie in den ersten 20 Minuten nur leicht an und fiel dann stark ab und bei 100% der VO_{2max} fiel sie von Beginn an bis zum Belastungsabbruch konstant ab.

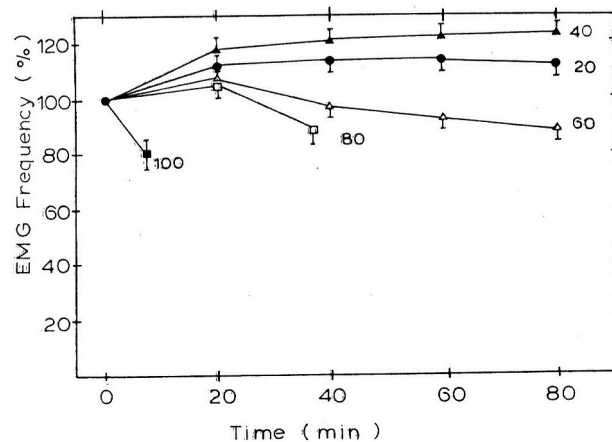


Abb 22 EMG Frequenz während dynamischen Belastungen am Fahrradergometer, die 20, 40, 60, 80 und 100 Prozent der VO_{2max} entsprechen und über 80 Minuten oder bis zum Belastungsabbruch durchgeführt wurden. (Petrofsky, 1979, S. 8)

Die anfängliche Erhöhung der Frequenz ist laut Petrofsky (1979, S. 13) auf den Anstieg der Muskeltemperatur zurückzuführen. Mit zunehmender Muskeltemperatur steigt die Frequenz an und arbeitet so dem ermüdungsbedingtem Absinken der Frequenz entgegen. Daher ist die Zunahme der Frequenz bei Belastungen von 20% und 40% der VO_{2max} auf die erhöhte Muskeltemperatur zurückzuführen. Bei 60, 80 und 100% der VO_{2max} war der Einfluss der Ermüdung stärker als der Einfluss der Temperatur.

Sarre und Lepers (2005) untersuchten in ihrer Studie neben der Amplitude ebenfalls die MPF (Mean Power Frequency) und überprüften die Hypothese, dass MPF aufgrund einer zunehmenden Rekrutierung von motorischen Einheiten von Fast-twitch-Fasern ansteigt.

Anhand der Abbildung auf der folgenden Seite ist ersichtlich, dass MPF des vastus lateralis, rectus femoris und biceps femoris am Ende der Belastung bei frei gewählter Trittfrequenz höher ist als zu Beginn. Aufgrund der Variabilität des Signals waren jedoch keine statistisch signifikanten Unterschiede im vastus lateralis und rectus femoris feststellbar. Nur im biceps femoris war die Frequenz in der 60. Minute im Vergleich zur 5. Minute bei allen 3 Trittfrequenzen erhöht.

Der Anstieg der MPF im biceps femoris bei gleichzeitigem Absinken des RMS bei 50RPM wird damit erklärt, dass gegen Ende der Belastung weniger motorische

Einheiten aktiviert wurden (=geringerer RMS), allerdings vornehmlich schnelle (= Anstieg MPF).

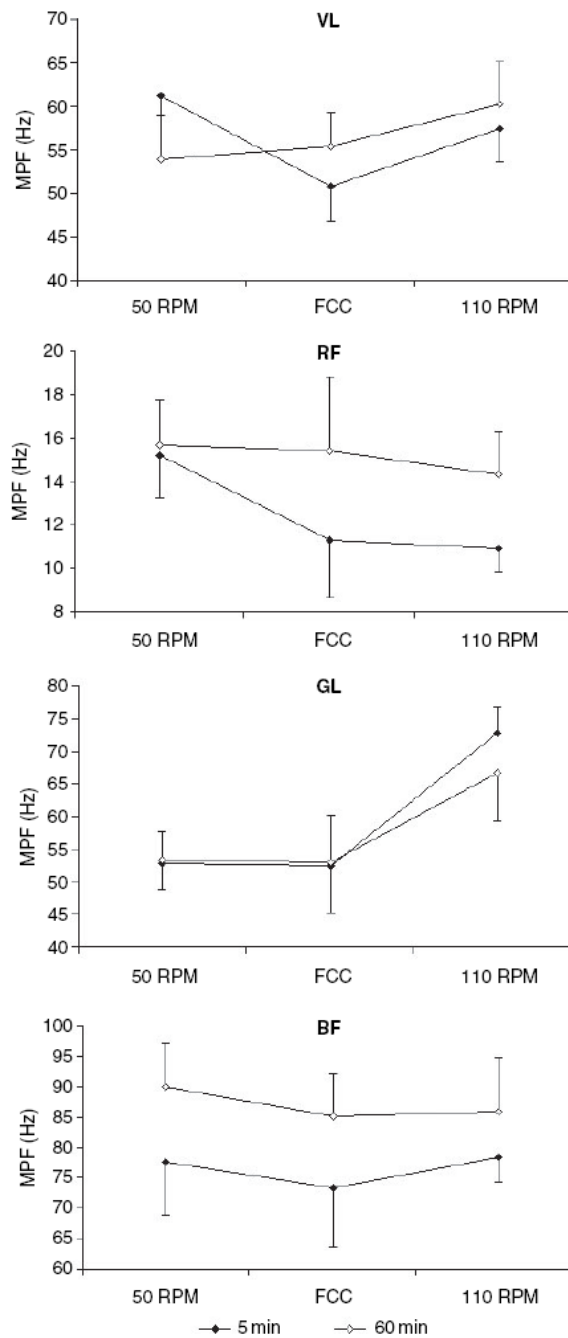


Abb 23 Einfluss der Trittfrequenz auf MPF von vastus lateralis (VL), rectus femoris (RF), gastrocnemius lateralis (GL) und biceps femoris (BF) am Beginn (fünfte Minute) und am Ende (sechzigste Minute) der konstanten Belastung. (Sarre & Lepers, 2005, S. 325)

Es muss laut Sarre und Lepers (2005, S. 326) bedacht werden, dass MPF nicht die zuverlässigste Methode zu sein scheint, um die Ausbreitungsgeschwindigkeit der Aktionspotenziale speziell bei dynamischen Kontraktionen zu bestimmen.

Die Autoren stellen abschließend die Hypothese auf, dass das ZNS zur Bewältigung des notwendigen Power Outputs die qualitativen neuromuskulären Aktivierungsstrategien (Timing der Muskelaktivierung; siehe Kapitel 3 "Aktivierungsmuster der Muskulatur beim Radfahren") konstant hält, und nur die quantitativen Aspekte (RMS und MPF) der zentralen Steuerung verändert, um neuromuskuläre Ermüdung der beteiligten Muskeln zu kompensieren (Sarre und Lepers, 2005, S. 327).

Knaflitz und Molinari (2003) entwickelten ein Protokoll zur Feststellung von ermüdungsbedingten neuromuskulären Aktivierungsveränderungen beim Radfahren, das sowohl für gesunde, als auch für kranke Personen einsetzbar sein sollte. Die Belastungen wurden daher so niedrig gewählt, dass sie gesunde Personen nicht an ihr Leistungslimit führten. Je 11 untrainierte Frauen und Männer fuhren 30 Minuten am Ergometer mit 50 RPM (Frauen) bzw. 60 RPM (Männer) gegen einen konstanten Widerstand von 1,15 Nm. Es erfolgt in dieser Studie keine Angabe dieser Belastung in Watt, jede(r) Proband(in) fuhr mit der gleichen absoluten Belastung. EMG wurde von rectus femoris, biceps femoris und gastrocnemius medialis des jeweils dominanten Fußes abgenommen. Es wurden Veränderungen der Frequenz und des on- off Patterns der Muskulatur mit zunehmender Ermüdung gemessen (Zu Veränderungen des on- off Patterns der Muskulatur siehe Kapitel 3.3.6.2 Veränderungen des Timings durch Ermüdung).

Es konnten keine Zeichen von neuromuskulärer Ermüdung festgestellt werden, da die Belastung laut Knaflitz und Molinari (2003, S. 21) für gesunde Menschen zu gering ist, um eine muskuläre Ermüdung hervorzurufen. Nach Ansicht der Autoren zeigte der Test jedoch, dass das Testprotokoll für die Erfassung der verschiedenen Auswirkungen von muskulärer Ermüdung beim Radfahren geeignet ist (Knaflitz & Molinari, 2003, S. 17).

In Zukunft sollte der Test laut Autoren mit einer Belastung durchgeführt werden, die bei den getesteten Proband(inn)en muskuläre Ermüdung hervorruft, die anhand von mechanischen Anzeichen der Muskelermüdung (e.g. Abfall der Kontraktionskraft bei MVC) festgestellt werden kann (Knaflitz & Molinari, 2003, S. 21).

Abschließend sei zu Veränderungen der Frequenz noch die Studie von Singh et al. (2006) angeführt. Die Vorstellung des Studiendesigns und der Ergebnisse bezogen auf die Amplitude der EMG Signals erfolgte bei der Besprechung der

Studienergebnisse zu Veränderungen der Amplitude in diesem Kapitel. Es konnten in dieser Studie weder signifikante Veränderungen der Amplitude (siehe oben), noch der Frequenz (siehe Abbildung 24) festgestellt werden.

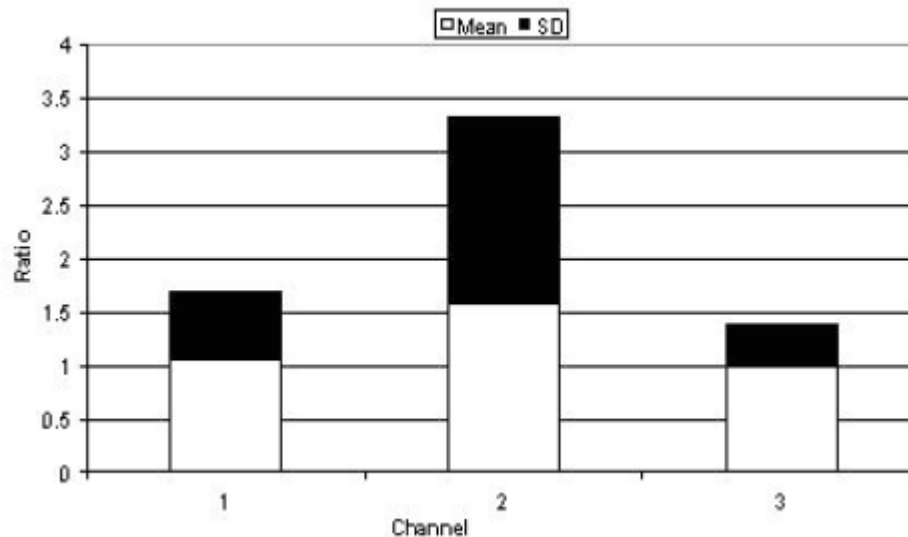


Abb 24 "postfatigue" MPF Werte von vastus lateralis (channel 1), vastus medialis (channel 2) und rectus femoris (channel 3), normalisiert auf die "prefatigue" Werte. Werte über 1 bedeuten eine Zunahme im Vergleich zu Belastungsbeginn, Werte unter 1 eine Abnahme. (Singh et al., 2006, S. 6164)

Kritikpunkte zu dieser Studie sind in diesem Kapitel bei den Veränderungen der Amplitude angeführt und werden in Kapitel 4.1.1.3 "Diskussion und Ausblick" zusammen mit den Ergebnissen der anderen Studien ausführlich behandelt.

4.1.1.2 VO₂ slow component und neuromuskuläre Ermüdung

• Definition des VO₂ slow components:

Die Sauerstoffaufnahme steigt in einem Mehrstufentest linear mit der Belastung an und erreicht kurz vor Belastungsabbruch ein Plateau, die VO_{2max} (vgl. Hollmann & Hettinger, 2000, S. 343). Bei gleich bleibenden Belastungen unter LT (Lactate Threshold) steigt VO₂ von Belastungsbeginn weg schnell an und erreicht innerhalb von 3 Minuten ein steady state (Saunders et al., 2000, S. 2040). Bei Belastungen über LT ist mit fortschreitender Belastungsdauer ein zusätzlicher Anstieg der VO₂ festzustellen, der sich entweder innerhalb von ~20 Minuten stabilisiert, oder bis zur VO_{2max} ansteigt (siehe Abbildung 25). Das VO₂ slow component beschreibt einen zusätzlichen Energieaufwand (bis zu < 1l O₂/min) über dem linearen Verhältnis zwischen VO₂ und der Belastung (Gaesser & Poole, 1996, S. 37), und wird als

kontinuierlicher Anstieg der VO_2 ab der 3. Minute einer konstanten Belastung definiert (Lucia et al., 2004, S. 367; Gaesser & Poole, 1996, S. 37).

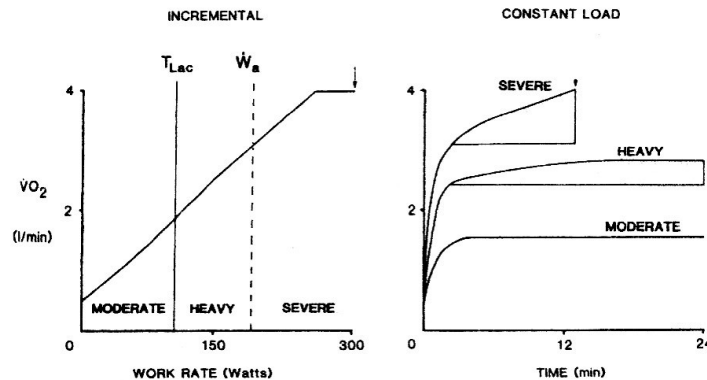


Abb 25 linke Abbildung: Verhältnis von Sauerstoffaufnahme zu Belastung während eines Stufentests (T_{Lac} = LT: lactate threshold; W_a : power (W) - time (t) asymptote \approx CP) rechte Abbildung: VO_2 slow component bei unterschiedlichen Belastungen (Gaesser & Poole, 1996, S. 43)

• mögliche Ursachen des VO_2 slow components:

Bis heute sind die Ursachen für die Entstehung des VO_2 slow components nicht vollständig geklärt (vgl. Cannon, Kolkhorst & Cipriani, 2008, S. 541). In der Literatur werden verschiedene mögliche Faktoren genannt, die zur Entstehung des VO_2 slow components beitragen können:

Eine erhöhte Arbeit der Atemmuskeln zur Steigerung der Ventilation bringt einen Anstieg der VO_2 mit sich und trägt zur Entstehung des VO_2 slow components bei (vgl. Gaesser & Poole, 1996, S. 53). Poole, Schaffartzik, Knight, Derion, Kennedy, Guy et al. (1991) stellten jedoch fest, dass die verstärkte Ventilationsarbeit nur zu einem kleinen Teil zum VO_2 Anstieg beiträgt und die Arbeitsmuskulatur für einen Großteil des VO_2 slow components verantwortlich ist.

Ein Laktatanstieg wird häufig mit der Entstehung eines VO_2 slow components in Zusammenhang gebracht (vgl. Lucia et al., 2004; S. 370). In einigen Studien wurde eine hohe Korrelation zwischen Laktat und dem VO_2 slow component festgestellt (vgl. Gaesser & Poole), während andere Ergebnisse Laktat per se nicht als Ursache für das VO_2 slow component vermuten lassen (vgl. Lucia et al., 2004, S. 373; Osbourne & Schneider, 2006, S. 186). Da in der Literatur schon Laktatanstiege während einer steady state VO_2 - Aufnahme sowie ein VO_2 - Anstieg während eines Laktat- steady states gemessen wurden, scheint Laktat als Ursache für ein VO_2 slow component unwahrscheinlich (vgl. Saunders et al., 2000, S. 2044). In Summe deuten

die Ergebnisse darauf hin, dass Laktat zwar mit VO_2 slow component korreliert, jedoch nicht ein kausaler Faktor ist (Gaesser & Poole, 1996; S. 53).

Epinephrin wurde ebenfalls mit der Entstehung des VO_2 slow components in Verbindung gebracht (vgl. Osbourne & Schneider, 2006; S. 179). Da Infusionen mit Epinephrin während der Belastung in einigen Studien jedoch keinen Einfluss auf die VO_2 hatten, scheint Epinephrin keine Rolle für die Entstehung des VO_2 slow components zu spielen (vgl. Gaesser & Poole, 1996, S. 54).

Ein Anstieg der Kern- und Muskeltemperatur wird ebenfalls mit einem zunehmenden Anstieg der Sauerstoffaufnahme in Verbindung gebracht. Belege von steigender Muskeltemperatur bei konstanter Sauerstoffaufnahme lassen jedoch vermuten, dass kein kausales Verhältnis vorliegt (Saunders et al., 2000, S. 2044).

Weitere Faktoren, die mit dem VO_2 slow component in Verbindung gebracht werden, sind Veränderungen des Kaliumhaushaltes (vgl. Lucia et al., 2004; S. 367), eine geringere Effizienz der oxydativen Phosphorylierung (vgl. Gaesser & Poole, 1996, S. 56) und erhöhte Herzarbeit (vgl. Gaesser & Poole, 1996, S. 51).

Als wichtigste Ursache für die Entstehung eines VO_2 slow components wird in der Literatur jedoch eine verstärkte Rekrutierung von weniger effizienten Fast- twitch-Fasern zur Kompensation des reduzierten power outputs der ermüdeten motorischen Einheiten angenommen (vgl. Saunders et al., 2000, S. 2040; Shinohara & Moritani, 1992, S. 261; Cleuziou, Perrey, Borrani, Lecoq, Courteix, Germain, & Obert, 2004, S. 759; Cannon, Kolkhorst & Cipriani, 2007, S. 541; Bessot, Moussay, Laborde, Gauthier, Sesboüé & Davenne, 2008, S. 196).

• Studienergebnisse:

In einigen Studien wurde daher versucht, diese zusätzliche Rekrutierung von FT Fasern während intensiver Belastung mittels SEMG festzustellen, was für diese Arbeit wertvolle Informationen über ermüdungsbedingte Veränderungen neuromuskulärer Parameter im EMG liefert.

Einige Studien unterstützen diese Theorie und fanden einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten eines VO_2 slow components und Veränderungen im EMG, während andere Studien, keinen Zusammenhang feststellten. Eine Übersicht über diese kontroversen Studienergebnisse findet sich in der nachfolgenden Tabelle.

Tab 5 Übersicht über Studien zur Untersuchung der Ursachen des slow components

| | Probanden | VO _{2max} (ml/kg/min) | P _{max} (W) | Intensität | Dauer (min) | TF (RPM) | abg. Muskeln | Amplitude | Frequenz |
|--|----------------------------------|-----------------------------------|-------------------------|---|----------------|-----------------------|---------------------------|--------------------------------------|--|
| <i>Bessot et al. 2008</i> | 9 Radfahrer | 62 | 322 | 65% W _{max} (~78%VO _{2max}) | 21 | 60 75 90 105 | VL,VM | RMS↑ RMS n.s. RMS n.s. RMS↑ | - |
| <i>Burnley et al. 2002</i> | 8 Männer | 51 | - | 70%Δ ⁵ | 6 | FCC | VL,VM,GM | IEMG↑* | MPF↓* |
| <i>Cannon et al. 2007</i> | 8 Radfahrer | 58,7 | 361 | 50%Δ ² | 6 | 90 | VL,GASTL | RMS n.s. | MPF n.s. |
| <i>Cleuziou et al. 2004</i> | 7 Radfahrer | 61,4 | 310 | 80%VT 50%Δ ² (~84%VO _{2max}) | 6 | 80 | VL re.+li., VM re.+li. | - - | MPF↑* VL+VM li., VL re. MPF↑* VM li., VL re. |
| <i>Lucia et al. 2000</i> | 9 top-level Radfahrer | 72,6 | 512 | 50%Δ ⁴ (~80%VO _{2max}) | 20 | 70-90 | VL | RMS n.s. | MPF n.s. |
| <i>Osbourne & Schneider 2006</i> | 8 Hobby- Radfahrer | 55,6 | 393 | 50%Δ ² | 8 | 75 | VL,VM,BF | IEMG n.s.* | MPF↑VM* |
| <i>Perrey et al. 2001</i> | 6 körperlich aktive Männer | 59,7 | - | 90% VT 70%Δ ¹ | 6 | 60 | VM,RF,BF, GAST | IEMG n.s. IEMG↑* VM,RF | MPF n.s. MPF n.s. |
| <i>Saunders et al. 2000</i> | 9 Männer, 7 Frauen | 41,5 | - | 15%<LT 60%Δ ⁶ (~76%VO _{2max}) | 15 | ? | VL,RF | RMS n.s. RMS↑ VL | MPF n.s. MPF↑ VL |
| <i>Scheuermann et al. 2001</i> | 7 Männer | 46,2 | - | 50%Δ ⁷ | 8 | ? | VL | IEMG n.s.* | MPF n.s.* |
| <i>Shinohara & Moritani 1992</i> | 7 Männer | 56,1 | - | 10%<VT (~57%VO _{2max}) 30%Δ ³ (~75%VO _{2max}) | 7 | 60 | VL | IEMG n.s.* IEMG↑* | - |
| <i>Tordi et al. 2006</i> | 8 Radfahrer | 65,5 | 441 | 85%VO _{2max} | 6 | 80 | VL,VM,RF, GASTM | IEMG n.s. | MPF n.s. |
| <i>Vercruyssen et al. 2008</i> | 8 Radfahrer | 64,7 | 386 | 50%Δ ² (~82%VO _{2max}) | 6 | 50 110 | VL,VM | IEMG n.s. IEMG↑ | MPF n.s. MPF n.s. |

GM: gluteus maximus, VL: vastus lateralis, VM: vastus medialis, RF: rectus femoris, BF: biceps femoris, GAST: gastrocnemius, GASTL: gastrocnemius lateralis, GASTM: gastrocnemius medialis; n.s.: nicht signifikant

¹ 70%Δ = WVT + 0,7x(WVO_{2max} - WVT)

⁵ 70%Δ = WLT + 0,7x(WVO_{2max} - WLT)

² 50%Δ = WVT + 0,5x(WVO_{2max} - WVT)

⁶ 60%Δ = WLT + 0,6x(WVO_{2max} - WLT)

³ 30%Δ = WVT + 0,3x(WVO_{2max} - WVT)

⁷ 50%Δ = WLT + 0,5x(WVO_{2max} - WLT)

⁴ 50%Δ = (WVT1 + WVT2)/2

*: nach den ersten 3 Minuten

Der Aufbau dieser Tabelle ist analog zu der in Kapitel 4.1.1.1 "Neuromuskuläre Ermüdung bei längeren, submaximalen konstanten Belastungen" vorgestellten

Tabelle (für Erklärungen zur Tabelle siehe Kapitel 4.1.1.1). In den meisten Studien wird als Intensitätsvorgabe ein bestimmter Prozentsatz der Differenz zwischen der Leistung an der VO_{2max} und der Leistung an einer bestimmten Schwelle (LT oder VT) angegeben. (WLT = Watt beim lactate threshold; WVT = Watt beim ventilatory threshold; WVO_{2max} = Watt bei der VO_{2max} ; WVT1 = Watt beim ventilatory threshold 1; WVT2 = Watt beim ventilatory threshold 2)

In der Studie von Saunders et al (2000) wurde ein Anstieg der Amplitude und der Frequenz festgestellt, in der Studie von Burnley, Doust, Ball und Jones (2002) wurde ein Anstieg der Amplitude und ein Absinken der Frequenz festgestellt, Bessot et al. (2008), Perrey, Betik, Candau, Rouillon und Hughson (2001), Shinohara und Moritani (1992) und Vercruyssen, Missenard und Brisswalter (2008) fanden einen Anstieg der Amplitude, Cleuzieu et al. (2004) und Osbourne und Schneider (2006) stellten einen Anstieg der Frequenz fest und bei Cannon et al. (2007), Lucia et al. (2000), Scheuermann, Hoelting, Noble, und Barstow (2001) und Tordi, Perrey, Harvey und Hughson (2006) wurden keine signifikanten Veränderungen festgestellt.

Shinohara und Moritani (1992) versuchten mittels Messung der EMG- Amplitude vom vastus lateralis herauszufinden, ob die Zunahme der VO_2 während intensiver konstanter Belastung mit einer Zunahme der neuromuskulären Aktivität in Verbindung steht. 7 Männer (VO_{2max} 56ml/kg/min) fuhren jeweils 7 Minuten mit 60RPM mit einer Belastung, die 10% unter VT (Ventilatory Threshold) lag, sowie mit einer Belastung, die $30\% \Delta(WVO_{2max} - WVT)$ ⁹ entsprach. Die Belastungen begannen abrupt und ohne Aufwärmphase.

VO_2 und IEMG blieben nach 4 Minuten bei der geringeren Belastung konstant, bei der höheren Belastung nahm VO_2 und IEMG nach 4 Minuten zu (siehe Abbildung). VO_2 und IEMG korrelierten signifikant linear miteinander ($p < 0,01$), der Korrelationskoeffizient war jedoch mit $r = 0,53$ nicht sehr hoch.

⁹ $W_{Ges} = WVT + 0,3x(WVO_{2max} - WVT)$; siehe Erklärung zu Tabelle 5

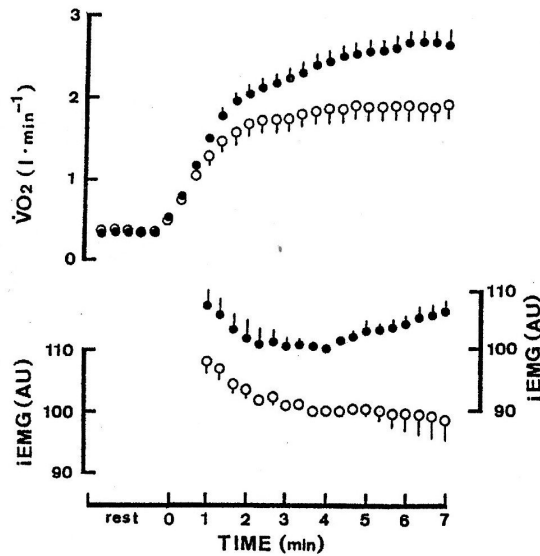


Abb 26 Durchschnittliche $\dot{V}O_2$ und IEMG bei Belastungen unter (○) und über (●) VT; IEMG ist normalisiert auf den durchschnittlichen Wert in der 4. Minute (Shinohara & Moritani, 1992, S. 259)

Die Abnahme des IEMG in den ersten 3 bis 4 Minuten ist laut Shinohara & Moritani (1992) auf einen Anstieg der Muskeltemperatur aufgrund einer fehlenden Aufwärmphase zurückzuführen. Ebenso wird ein $\dot{V}O_2$ steady state aufgrund der fehlenden Aufwärmphase erst nach 4 Minuten erzielt. Die Zunahme von $\dot{V}O_2$ und IEMG wird von den Autoren mit der zunehmenden Rekrutierung von zusätzlichen motorischen Einheiten von Ft Fasern zur Kompensation der reduzierten Kontraktionskraft der ermüdeten motorischen Einheiten erklärt (Shinohara & Moritani, 1992, S. 261).

Saunders et al. (2000, S. 2044) führten Veränderungen im RMS und MPF mit gleichzeitigem Anstieg der $\dot{V}O_2$ bei einer ähnlichen Belastung ebenfalls auf eine zunehmende Rekrutierung einer größeren Anzahl von motorischen Einheiten von Ft Fasern oder auf eine höhere Stimulationsfrequenz dieser Einheiten zurück. 9 Frauen und 7 Männer mit einer durchschnittlichen $\dot{V}O_{2max}$ von 41,5 ml/kg/min fuhren jeweils 15 Minuten mit einer Belastung von 15% unter LT (Lactate Threshold) und mit einer Belastung, die $60\% \Delta(W\dot{V}O_{2max} - WLT)^{10}$ entsprach. Während das niedrige Belastungsprotokoll keine Veränderungen in $\dot{V}O_2$, Laktat, Ventilation und Muskelaktivierung verursachte, waren bei der hohen Belastung ein signifikantes $\dot{V}O_2$ slow component sowie ein signifikanter Anstieg der Ventilation, der Blutlaktatkonzentration und der RMS und MPF von vastus lateralis feststellbar.

¹⁰ $W_{Ges} = WLT + 0,6x(W\dot{V}O_{2max} - WLT)$; siehe Erklärung zu Tabelle 5

Obwohl beide Variablen einen signifikanten Anstieg aufwiesen, standen Veränderungen im RMS und MPF des vastus lateralis nicht in einem signifikanten Zusammenhang mit dem Anstieg der VO_2 . Die Autoren führen diese fehlende Korrelation auf die Variabilität des EMG Signals (das aus nur 3 Einzelsignalen gemittelt wurde), sowie auf die relativ geringen Unterschiede zwischen Minute 3 und 15 zurück (Saunders et al., 2000, S. 2043).

Übereinstimmend mit Shinohara und Moritani (1992) und Saunders et al. (2000) vermuten Osbourne und Schneider (2006, S. 187) ebenfalls, dass die zunehmende Rekrutierung von zusätzlichen motorischen Einheiten oder von weniger effizienten Typ 2- Fasern zur Entstehung des VO_2 slow components beiträgt. In dieser Studie wurden die Auswirkungen von Glycogenmangel auf das VO_2 slow component und Muskelfaserrekrutierung untersucht. Acht moderat trainierte Männer (VO_{2max} 55,6 ml/kg/min) fuhren mit 75 RPM mit einer Belastung, die $50\% \Delta(WVO_{2max} - WVT)$ ¹¹ entsprach für 8 Minuten jeweils mit vollen Glycogenspeichern und mit einem reduziertem Glycogengehalt in der Muskulatur. Um einen entleerten Glycogenspeicher in der Muskulatur zu erzielen, fuhren die Probanden am Abend vor der Untersuchung mit einer Belastung von 5% über VT mit 75 RPM, bis die Trittfrequenz erschöpfungsbedingt unter 50 abfiel (durchschnittlich 143min). Während der zwei Testbelastungen wurden VO_2 , IEMG und MPF von vastus lateralis, vastus medialis und biceps femoris gemessen.

Es wurde unter beiden Bedingungen ein VO_2 slow component festgestellt, das bei 0,56 l/min liegt. Blutlaktat stieg bei Glycogenmangel signifikant geringer an, der pH Wert senkte sich signifikant geringer ab. IEMG stieg von der 3. zur 8. Minute nicht signifikant an, während MPF bei vastus medialis unter beiden Bedingungen von der 3. zur 8. Minute signifikant anstieg, MPF bei vastus lateralis nur bei Glycogenmangel.

¹¹ $W_{Ges} = WVT + 0,5x(WVO_{2max} - WVT)$; siehe Erklärung zu Tabelle 5

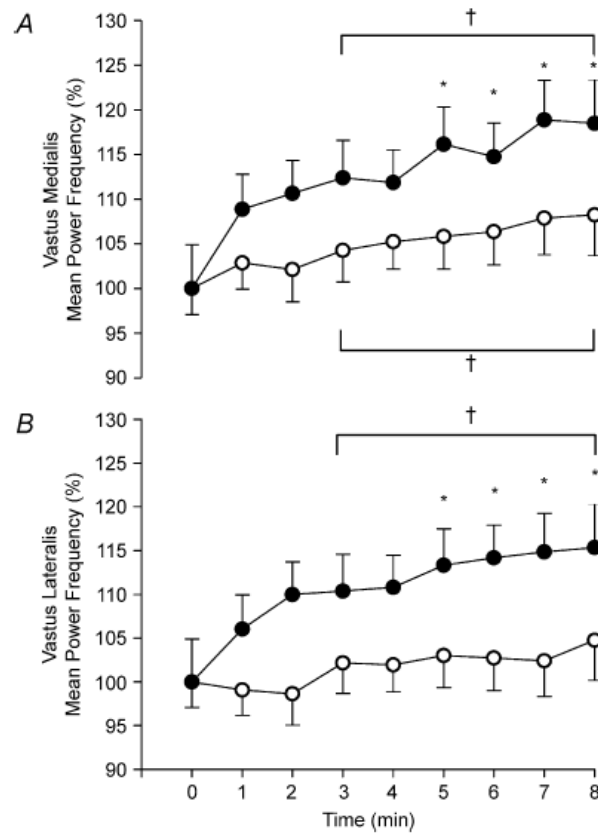


Abb 27 MPF (Mean Power Frequency) von vastus medialis und vastus lateralis unter Normalbedingungen (○) und unter Glycogenmangel (●), normalisiert auf die letzte Minute des Einfahrens von 3 Minuten bei 25Watt (Osbourne & Schneider, 2006, S. 185)

Die Zunahme der MPF wird mit einer verstärkten Rekrutierung von Typ 2 Muskelfasern in Verbindung gebracht (vgl. Osbourne & Schneider, 2006, S. 186).

Übereinstimmend mit Shinohara und Moritani (1992), Saunders et al. (2000) und Osbourne und Schneider (2006) führen auch Burnley et al. (2002) und Perrey et al. (2001) das in ihren Studien gemessene VO_2 slow component auf eine verstärkte Rekrutierung zusätzlicher motorischer Einheiten zurück. Allerdings schließen Burnley et al. (2002) und Perrey et al. (2001) aus dem Fehlen eines Frequenzanstiegs, dass die zusätzlich rekrutierten motorischen Einheiten nicht verstärkt FT Fasern zuzuordnen sind (vgl. Perrey et al., 2001, S. 2140).

Burnley et al. (2002) untersuchten Amplitude und Frequenz von vastus medialis, vastus lateralis und glutus maximus bei 8 Männern (VO_{2max} 51 ml/kg/min) bei einer Intensität von $70\% \Delta(WVO_{2max} - WLT)^{12}$ über 6 Minuten. Dieser Test wurde nach einer Pause von 12 Minuten ein zweites Mal durchgeführt. Vor diesen intensiven Belastungen fuhren die Probanden für jeweils 3 Minuten mit 20 Watt.

¹² $W_{Ges} = WLT + 0,7x(WVO_{2max} - WLT)$; siehe Erklärung zu Tabelle 5

IEMG stieg während der ersten Belastung in allen Muskeln konstant an mit Maximalwerten am Ende der Belastung. Während der 2. Belastung stieg IEMG auf höhere Ausgangswerte an und blieb danach jedoch relativ unverändert. MPF sank leicht ab und war zwischen erster und zweiter Belastung nicht signifikant verschieden (siehe Abbildung).

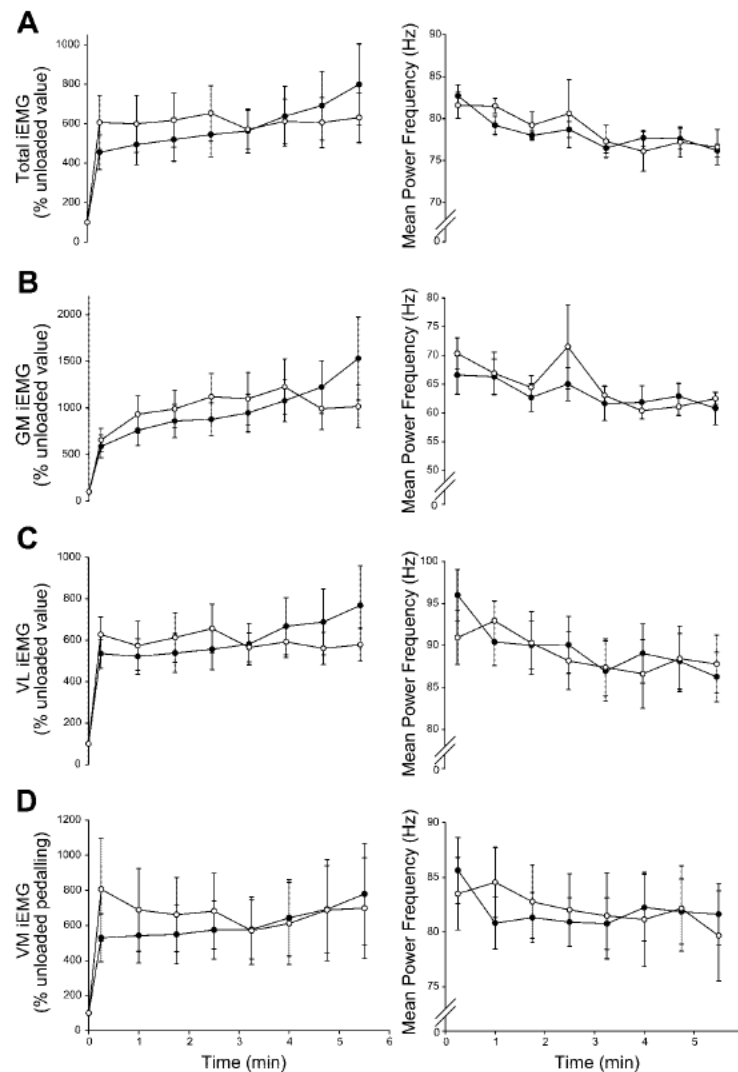


Abb 28 Durchschnittliche IEMG und MPF Werte während der ersten (●) und zweiten (○) Belastung der Summe aller 3 Muskel (A), von gluteus maximus (B), vastus lateralis (C) und vastus medialis (D). (Burnley et al., 2002, S. 170)

Da MPF nicht ansteigt, wird von den Autoren eine erhöhte Feuerungsrate oder eine bevorzugte Rekrutierung höherschwelliger motorischer Einheiten ausgeschlossen (Burnley et al., 2002, S. 172).

Perrey et al. (2001) verglichen in ihrer Studie Muskelaktivierungsmuster und VO₂ Kinetik bei konzentrischer und exzentrischer Radergometrie: 6 trainierte Männer (VO_{2max} 59,7 ml/kg/min) fuhren verschiedene konstante konzentrische und exzentrische Belastungen über 6 Minuten. Die konzentrische Belastung von 90% des

VT sollte ein steady state VO_2 erzeugen, während bei der konzentrischen Belastung von $70\% \Delta(\text{WVO}_{2\text{max}} - \text{WVT})^{13}$ ein VO_2 slow component erwartet wurde. IEMG und MPF von vastus medialis, rectus femoris, biceps femoris und gastrocnemius wurde auf die durchschnittlichen Werte der 1. Belastungsminute normalisiert.

Bei der intensiven Belastung wurde ein VO_2 slow component gemessen. IEMG stieg in Minute 5 und 6 im Vergleich zu den ersten 3 Minuten bei vastus medialis und rectus femoris signifikant an. MPF veränderte sich in keinem Muskel signifikant.

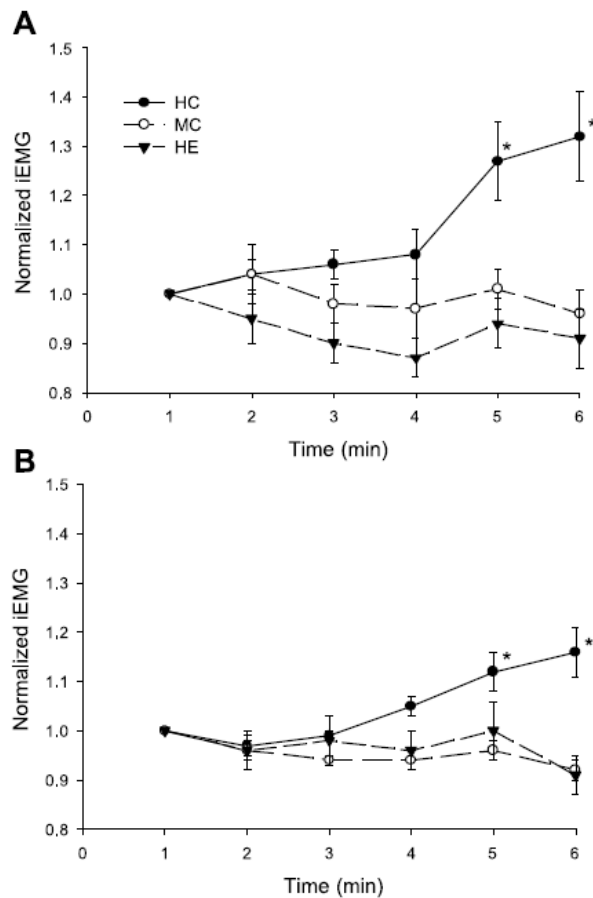


Abb 29 Durchschnittliche IEMG Werte von rectus femoris (A) und vastus medialis (B), normalisiert auf die durchschnittlichen Werte der 1. Belastungsminute. (Perrey et al., 2001, S. 2139)

Aufgrund des Fehlens eines Anstiegs der MPF vertreten Perrey et al. (2001) die Alternativtheorie, dass das VO_2 slow component nicht durch eine verstärkte Rekrutierung von ausschließlich FT Fasern verursacht wird, sondern durch eine verstärkte Rekrutierung beider Fasertypen (vgl. Perrey et al., 2001, S. 2140).

Diese Theorie wird auch in der Studie von Vercruyssen et al. (2008) bestätigt, in der bei 110 RPM ein Anstieg im IEMG, nicht jedoch in der MPF festgestellt wurde. Die

¹³ $W_{\text{Ges}} = \text{WVT} + 0,7 \times (\text{WVO}_{2\text{max}} - \text{WVT})$; siehe Erklärung zu Tabelle 5

Autoren verglichen IEMG und MPF von vastus lateralis und vastus medialis von 8 trainierten Radfahrern (VO_{2max} 64,7ml/kg/min) bei einer Intensität von $50\% \Delta(WVO_{2max} - WVT)^{14}$ über 6 Minuten bei 110 und 50 RPM.

Bei 110RPM wurde ein signifikant größeres VO_2 slow component als bei 50 RPM gemessen. IEMG stieg während der Belastung in beiden Muskeln bei 110RPM signifikant an, während bei 50 RPM keine Veränderungen feststellbar waren. MPF veränderte sich nicht signifikant.

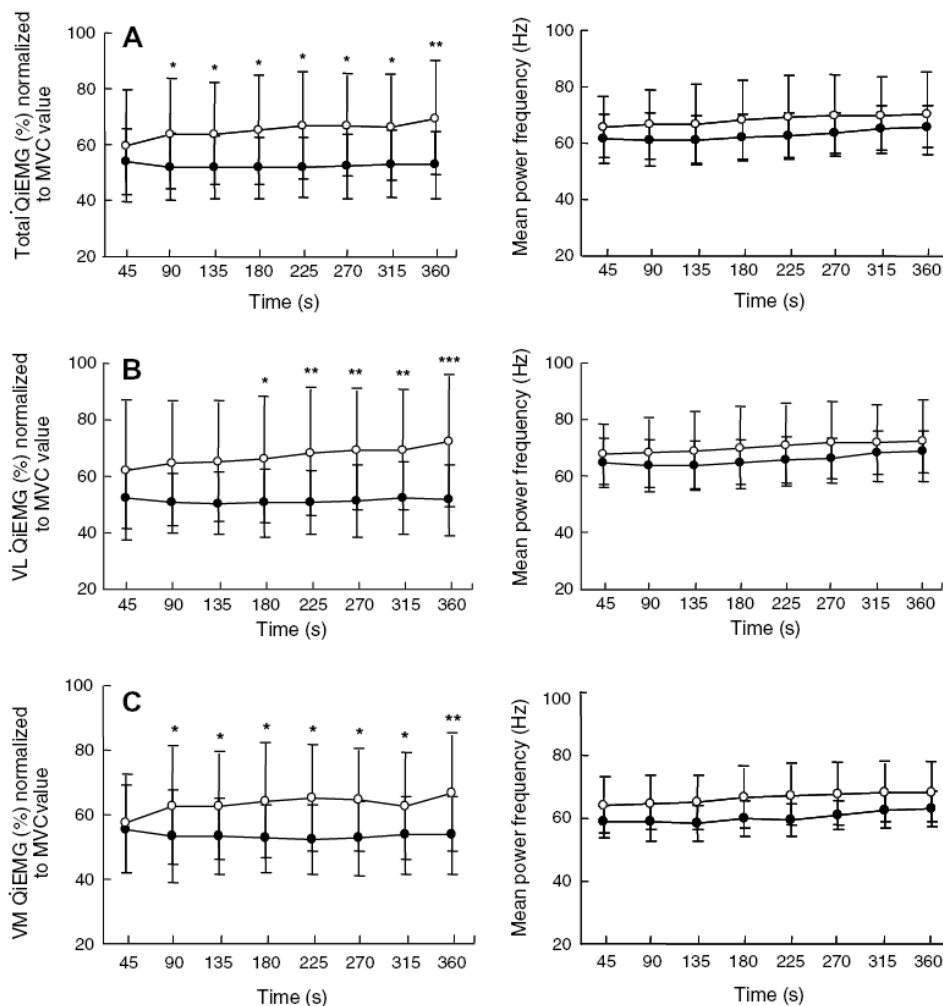


Abb 30 Durchschnittliche IEMG und MPF Werte der Summe beider Muskel (A), von vastus lateralis (B) und vastus medialis (C) mit 50 RPM (●) und mit 110 RPM (○), normalisiert auf MVC (Vercruyssen et al., 2008, S. 5)

Der Amplitudenanstieg im EMG bei hoher Trittfrequenz deckt sich mit den Ergebnissen von Bessot et al. (2008), die bei 105 RPM mit einer Belastung, die 78% der VO_{2max} entspricht, einen Anstieg im RMS feststellten (siehe Tabelle 5).

¹⁴ $W_{Ges} = WVT + 0,5 \times (WVO_{2max} - WVT)$; siehe Erklärung zu Tabelle 5

Vercruyssen et al. (2008, S. 7) schließen aus den Ergebnissen ihrer Studie, dass Typ 2 Fasern keinen wesentlichen Beitrag am VO_2 slow component haben. Sie vermuten weiters, dass das VO_2 slow component bei 110 RPM mit einer zunehmenden Rekrutierung von sowohl Typ 1 als auch Typ 2 Fasern in Verbindung steht. Bei 50 RPM vermuten Vercruyssen et al. (2008) jedoch andere Auslöser für das VO_2 slow component und schlussfolgern daher, dass das VO_2 slow component durch unterschiedliche intrinsische muskuläre Mechanismen bedingt sein kann (Vercruyssen et al., 2008, S. 8).

Andere Ursachen für das VO_2 slow component werden auch von Lucia et al. (2000) und Tordi et al. (2006) vermutet. Wie auch bei Vercruyssen et al. (2008) weisen die Probanden bei Tordi et al. (2006) und vor allem bei Lucia et al. (2000) einen sehr hohen Trainingsstatus auf, weshalb vermutet wird, dass aufgrund des hohen Prozentsatzes an Typ 1 Fasern keine ermüdungsbedingte verstärkte Rekrutierung von Typ 2 Fasern auftritt (vgl. Vercruyssen et al., 2008, S. 7; Tordi et al., 2006, S. 538f; Lucia et al., 2000, S. 373).

Lucia et al. (2000) untersuchten die Ursachen des VO_2 slow components bei 9 Top-level Radfahrern ($\text{VO}_{2\text{max}}$ 72,6 ml/kg/min). Während einer Belastung über 20 Minuten, die einer Intensität von $50\% \Delta(\text{WVT2}-\text{WVT1})^{15}$ entsprach, wurde RMS und MPF von vastus lateralis bei 70 - 90 RPM gemessen.

Das VO_2 slow component war mit 7,6 ml/min bei dieser Probandengruppe sehr gering. Es wurden keine signifikanten Veränderungen in RMS und MPF festgestellt (siehe Abbildung 31).

Lucia et al. (2000, S. 371) kommen zu dem Schluss, dass bei diesen top-level Radfahrern bei dieser Belastung das gemessene VO_2 slow component nicht mit Aktivierungsveränderungen in der Arbeitsmuskulatur in Verbindung steht. Da die Probanden aufgrund ihres hohen Trainingsstatus in der Lage sind, Belastungen knapp an ihrem VT_2 ($88,2\% \text{VO}_{2\text{max}}$) über einen längeren Zeitraum zu fahren, scheint die in dieser Studie gewählte Belastung ($80\% \text{VO}_{2\text{max}}$) zu keiner peripheren muskulären Ermüdung bei diesen Personen geführt zu haben.

¹⁵ $W_{\text{Ges}} = (\text{WVT1} + \text{WVT2})/2$; siehe Erklärung zu Tabelle 5

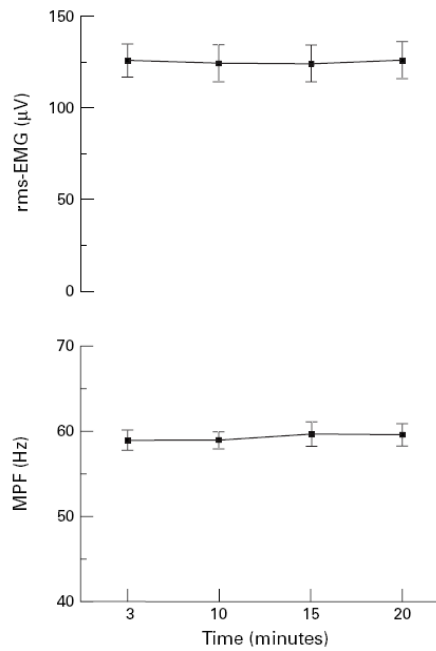


Abb 31 Durchschnittliche RMS und MPF Werte während der konstanten Belastung (Lucia et al., 2000, S. 371)

Tordi et al. (2006) untersuchten 8 trainierte Radfahrer (VO_{2max} 65,5 ml/kg/min) bei 80 RPM mit einer höheren Intensität als Lucia et al. (2000) (85% VO_{2max}), allerdings über einen wesentlich kürzeren Zeitraum (6 Minuten). Dieser Test wurde nach einer Serie von 3 all-out Sprints über jeweils 30 Sekunden ein zweites Mal durchgeführt. IEMG und MPF wurden von vastus lateralis, vastus medialis, rectus femoris und gastrocnemius medialis aufgezeichnet.

Während beiden intensiven Belastungen veränderten sich IEMG und MPF nicht signifikant.

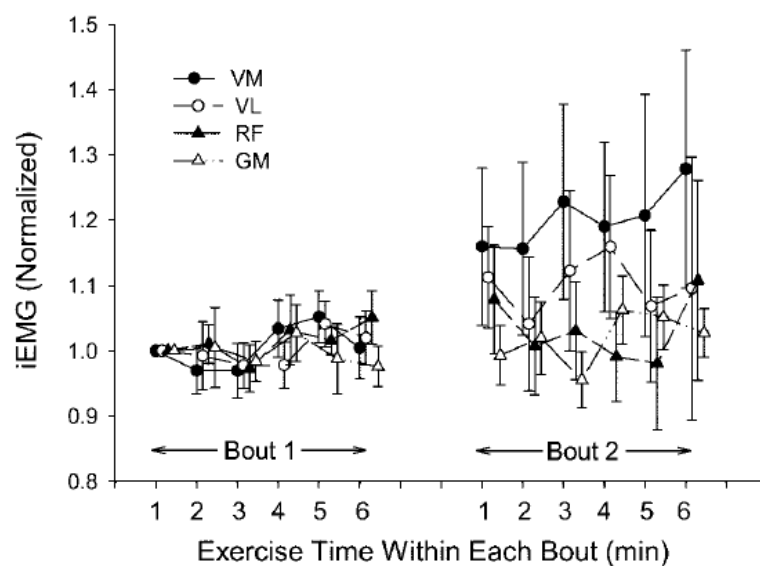


Abb 32 Durchschnittliche IEMG Werte normalisiert auf die erste Minute der ersten intensiven konstanten Belastung von vastus medialis (VM), vastus lateralis (VL), rectus femoris (RF) und gastrocnemius medialis (GM). (Tordi et al., 2006, S. 536)

Tordi et al. (2006, S. 538f) vermuten, dass aufgrund des Trainingsstatus' der Probanden und aufgrund von Veränderungen der Muskelkoordination, die zu einer Variabilität des Aktivierungsmusters führten, die erwarteten Anzeichen muskulärer Ermüdung nicht festgestellt werden konnten.

Scheuermann et al. (2001), Cleuzieu et al. (2004) und Cannon et al. (2007) vermuten ebenfalls andere Ursachen als eine verstärkte Rekrutierung von Ft Fasern für das Auftreten eines VO_2 slow components in ihren Studien. Scheuermann et al. (2000) untersuchte IEMG und MPF von vastus lateralis bei 7 Männern (VO_{2max} 46,2 ml/kg/min), die zwei mal jeweils 8 Minuten mit einer Intensität von $50\% \Delta(WVO_{2max} - WLT)^{16}$ am Ergometer fuhren.

Es wurde ein VO_2 slow component festgestellt, das jedoch mit keinen signifikanten Veränderungen in IEMG oder MPF in Verbindung stand.

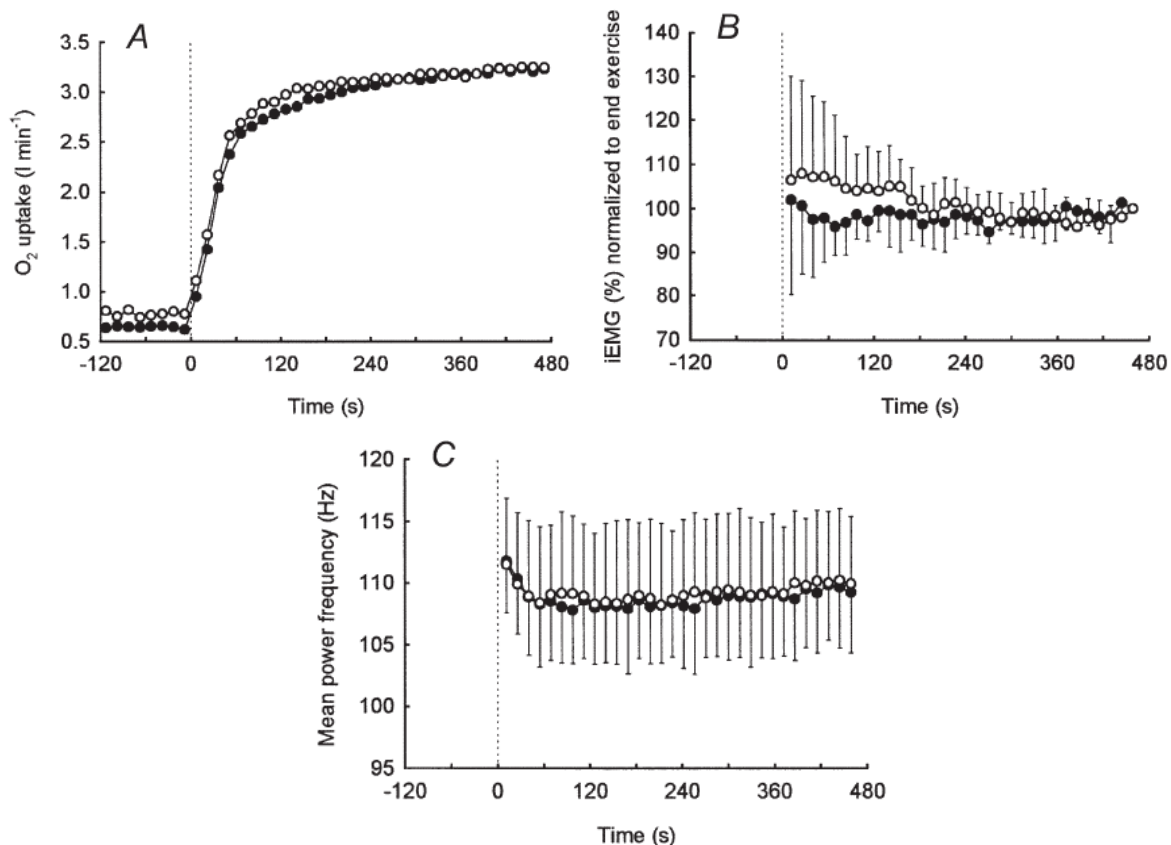


Abb 33 Durchschnittliche Werte von VO_2 (A), IEMG (B) und MPF (C) während der ersten (●) und zweiten (○) Belastung. (Scheuermann et al., 2001, S. 251)

Cleuzieu et al. (2004) untersuchten die Frequenz von vastus medialis und vastus lateralis beider Beine bei 7 Radfahrern (VO_{2max} 61,4 ml/kg/min) mit einer Intensität

¹⁶ $W_{Ges} = WLT + 0,5x(WVO_{2max} - WLT)$; siehe Erklärung zu Tabelle 5

von 80% des VT und von $50\% \Delta(WVO_{2max} - WVT)^{17}$ über jeweils 6 Minuten mit 80 RPM. Vor diesen beiden Belastungen fuhren die Probanden jeweils 3 Minuten ohne Belastung. Die MPF Amplituden jeder Pedalumdrehung wurden alle 5 Pedalumdrehungen gemittelt und auf den MPF Wert am Beginn des VO_2 slow components gemittelt.

Die Belastung von 80% des VT rief kein VO_2 slow component hervor, während bei der höheren Belastung ein VO_2 slow component gemessen wurde. Bei der Belastung von $50\% \Delta(WVO_{2max} - WVT)$ stieg MPF bei vastus medialis links und bei vastus lateralis rechts signifikant an. Die Amplitude des VO_2 slow components korrelierte nicht mit dem Anstieg der MPF. Während der Belastung von 80% des VT ist trotz eines VO_2 steady states ein signifikanter Anstieg der MPF in allen Muskeln bis auf vastus medialis rechts feststellbar.

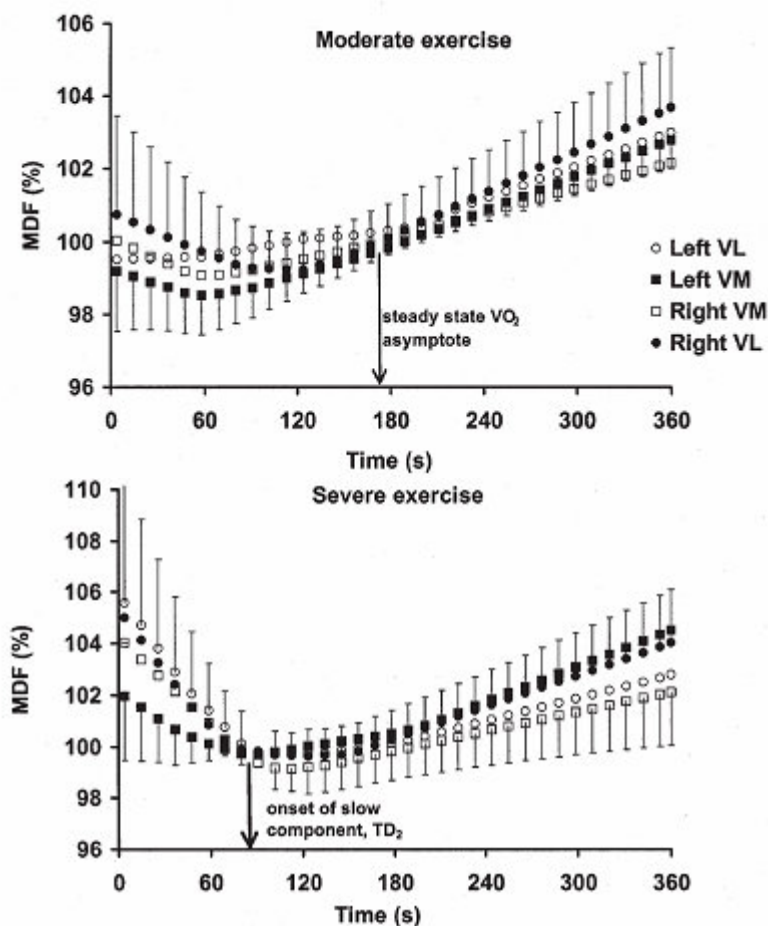


Abb 34 Durchschnittliche MPF Werte während moderater und intensiver Belastung, normalisiert auf das Ende des fast components bzw. auf den Beginn des VO_2 slow components für jeweils linken und rechten vastus lateralis (VL) und vastus medialis (VM). (Cleuzieu et al., 2004, S. 766)

¹⁷ $W_{Ges} = WVT + 0,5x(WVO_{2max} - WVT)$; siehe Erklärung zu Tabelle 5

Der zeitgleiche Anstieg des VO_2 slow components und der MPF könnte vermuten lassen, dass diese beiden Variablen durch gleiche Mechanismen beeinflusst werden. Allerdings konnte kein Zusammenhang aufgrund der großen Variabilität im EMG ermittelt werden. Die Autoren sind daher der Ansicht, dass andere Faktoren die MPF beeinflussen (Cleuzieu et al., 2004, S. 768f). Zusammenfassend weisen die Ergebnisse laut Cleuzieu et al. (2004, S. 770) auf keine Verbindung zwischen VO_2 slow component und MPF hin und widersprechen der Hypothese, dass die zunehmende Rekrutierung von FT Fasern zumindest teilweise für das VO_2 slow component verantwortlich ist.

Diese Ansicht vertreten auch Cannon et al. (2007), die in ihrer Studie keine signifikanten Veränderungen des RMS und der MPF trotz Auftreten eines VO_2 slow components feststellen konnten. Es wurden 8 Radfahrer (VO_{2max} 58,7 ml/kg/min) mit einer Intensität von $50\% \Delta(WVO_{2max} - WVT)^{18}$ für 6 Minuten bei 90 RPM getestet. RMS und MPF wurden von vastus lateralis und gastrocnemius lateralis gemessen, dabei wurde MPF auf zwei Arten berechnet: 1) Analyse von jeweils 3 gemittelten Tretzyklen 2) Analyse von jeweils 3 gemittelten Aktivierungsspitzen.

Trotz Auftretens eines VO_2 slow components wurden keine signifikante Veränderungen des RMS und der MPF festgestellt.

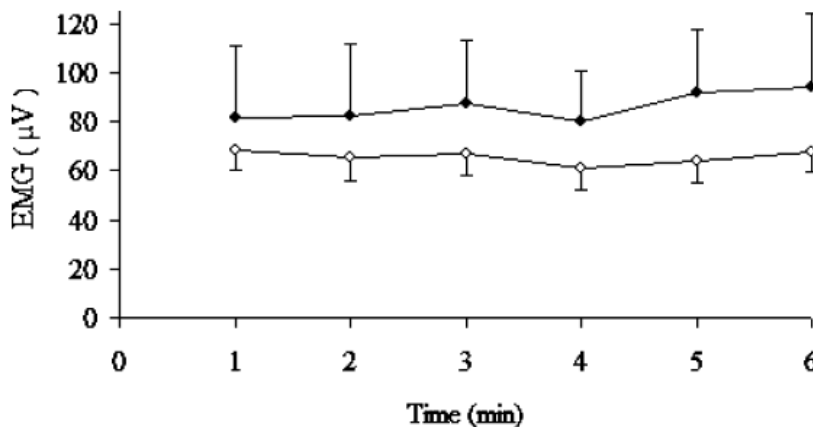


Abb 35 Durchschnittliche RMS Werte von vastus lateralis (●) und gastrocnemius lateralis (○) während der konstanten Belastung über 6 Minuten. (Cannon et al., 2007, S. 544)

¹⁸ $W_{Ges} = WVT + 0,5 \times (WVO_{2max} - WVT)$; siehe Erklärung zu Tabelle 5

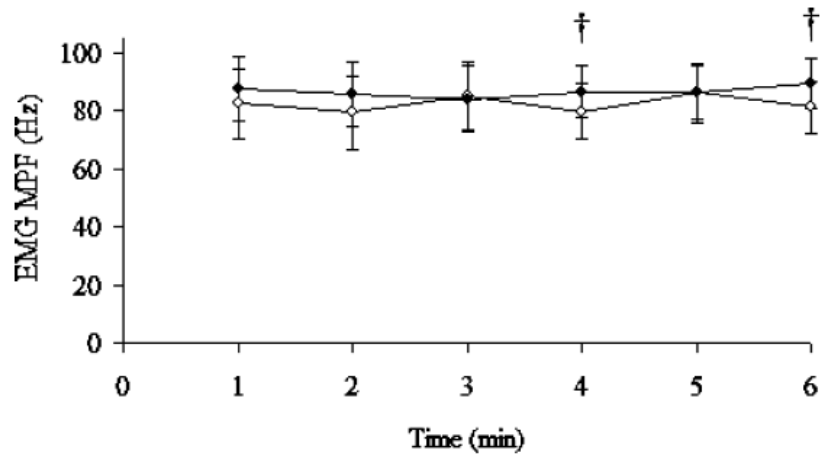


Abb 36 Durchschnittliche MPF Werte von gastrocnemius lateralis während der konstanten Belastung über 6 Minuten bei Analyse von jeweils 3 Aktivierungsspitzen (○) bzw. bei Analyse von jeweils 3 Tretzyklen (●). (Cannon et al., 2007, S. 544)

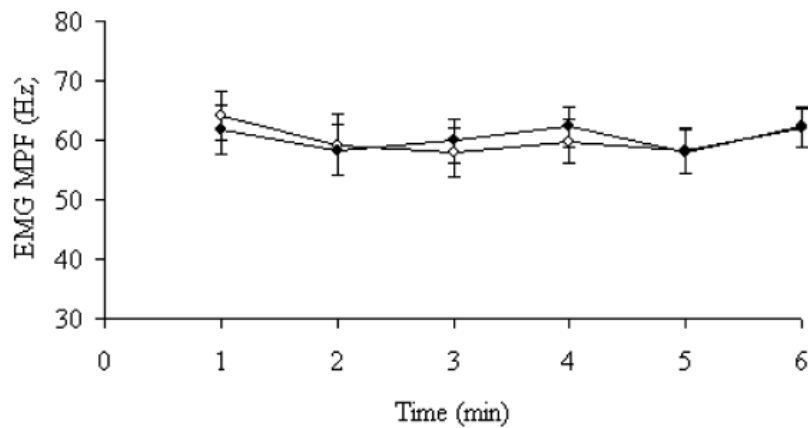


Abb 37 Durchschnittliche MPF Werte von vastus lateralis während der konstanten Belastung über 6 Minuten bei Analyse von jeweils 3 Aktivierungsspitzen (○) bzw. bei Analyse von jeweils 3 Tretzyklen (●). (Cannon et al., 2007, S. 544)

Cannon et al. (2007, S. 544) vermuten aufgrund dieser Ergebnisse, dass keine Veränderungen der Muskelphaserrekrutierung stattfanden, sondern intrinsische Faktoren der bereits rekrutierten Muskelfasern für das slow component verantwortlich waren.

4.1.1.3 Diskussion und Ausblick

Fasst man die Ergebnisse in der Literatur zusammen, so scheinen einige Studien die Theorie der zusätzlichen Rekrutierung von motorischen Einheiten bei Ermüdung zu bestätigen. Takaishi et al. (1994, S. 156) beispielsweise sehen IEMG als geeignete Methode an, um über das Anstiegsverhalten der IEMG Kurve Unterschiede in der muskulären Ermüdung bei verschiedenen Trittfrequenzen festzustellen. Housh et al. (2000, S. 385) führen den Anstieg in der EMG Amplitude in ihrer Studie auf periphere Ermüdung zurück, ebenso Vallier et al. (2005, S. 5): *"The rise in IEMG activity reported in the present investigation may derive from the necessity for the central command to increase the number of motor units recruited and/ or their firing frequency in response to peripheral fatigue. During prolonged exercise, there is a failure in the contractility of muscle fibres, which must be compensated for, with the recruitment of new fibres to maintain a constant power."* Saunders et al. (2000, S. 2044) erklären den Anstieg der MPF in ihrer Studie mit der zunehmenden Rekrutierung oder Erhöhung der Stimulationsfrequenz von FT Fasern.

In anderen Studien wiederum konnten keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden, weshalb einige Autoren zu dem Schluss kommen, dass EMG keine geeignete Maßnahme ist, um das Auftreten von muskulärer Ermüdung bei submaximalen, lang andauernden Belastungen am Fahrradergometer zu erkennen (vgl. Pringle & Jones, 2002, S. 225; Singh et al., 2006, S. 6164), beziehungsweise Kritik an der Aussagekraft der MPF üben (vgl. Sarre & Lepers, 2005, S. 326; Petrofski, 1979; S. 14). Pringle & Jones (2002, S. 225) beispielsweise machen die hohe interpersonale Variabilität der EMG Werte für das Fehlen von signifikanten Ergebnissen verantwortlich: *"The large intersubject variability in the IEMG responses ... suggests that surface EMG cannot be used to distinguish between increased recruitment, rate coding and mechanical failure occurring in the active muscles."* Singh et al. (2006, S.6164) wiederum vermuten bei lang andauernden Belastungen andere Mechanismen als bei kurzfristigen Belastungen ausschlaggebend, die von EMG nicht entsprechend erfasst werden können: *"These observations indicate that the mechanism that underlies the muscle fatigue for short duration and long duration cycling is different. It also indicates that for long duration cycling exercise, SEMG is not a suitable measure to identify the onset of muscle fatigue."*

Bei Analyse dieser teilweise kontroversen Studien zeichnet sich ab, dass die Intensität, der Trainingszustand, die Dauer, die Trittfrequenz, die abgenommenen Muskeln und die Studienmethodik (Studiendesign, Signalverarbeitungsmethode, Normalisierungsmethode) wichtige Faktoren für die Feststellung neuromuskulärer Ermüdungszeichen mittels SEMG sind und für die Messung signifikanter Veränderungen ausschlaggebend sind. Daher wird im folgenden Abschnitt auf diese Punkte genauer eingegangen.

• Intensität

Offensichtlich existiert eine gewisse Mindestintensität für das Auftreten ermüdungsbedingter Veränderungen im EMG. Eine verstärkte Rekrutierung zusätzlicher motorischer Einheiten scheint erst ab einer bestimmten Intensität eine notwendige Bewältigungsstrategie des Organismus zu sein, wenn die Kontraktionskraft bereits rekrutierter motorischer Einheiten ermüdungsbedingt nachlässt. Bei Vergleich der Studien mit unterschiedlichen Intensitäten ist davon auszugehen, dass Belastungen unter VT bzw. LT klar unter dieser Mindestintensität liegen. Tabelle 6 veranschaulicht den Einfluss der Intensität auf die Veränderungen des EMG Signals, indem die Ergebnisse von Studien mit einer Intensität unter VT/ LT Studienergebnissen bei Intensitäten über 70% der VO_{2max} gegenübergestellt werden. Es wurden alle Studien in diese Tabelle aufgenommen, deren Intensitätsangaben den gewählten Einteilungskriterien entsprechen. Bei ausschließlicher Angabe eines Prozentsatzes der W_{max} oder des Prozentsatzes der Differenz zweier Intensitäten (z.B.: $50\% \Delta(WVO_{2max} - WVT)$) konnten die betreffenden Studien daher nicht in die Tabelle aufgenommen werden.

Während bei Intensitäten unter VT/ LT mit einer Ausnahme keine signifikanten Veränderungen festgestellt wurden, sind bei den meisten Studien mit Intensitäten über 70% der VO_{2max} deutliche Veränderungen des EMG Signals erkennbar. Der anfängliche Frequenzanstieg bei Petrofski (1979) bei 20% und 40% der VO_{2max} ist laut Petrofski (1979, S. 13) auf einen Anstieg der Muskeltemperatur zurückzuführen und steht nicht in Verbindung mit ermüdungsbedingten Veränderungen. Bei Cleuzieu et al. (2004) könnte ein Temperaturanstieg in der Arbeitsmuskulatur ebenfalls zum Anstieg der MPF beigetragen haben.

Tab 6 Vergleich unterschiedlicher Intensitäten bei konstanten, submaximalen Belastungen

| | Studie | Intensität | Amplitude | Frequenz |
|----------------------------------|--------------------------------------|------------------------|-----------|-------------------------|
| < VT/ LT | <i>Petrofsky 1979</i> | 20%VO _{2max} | RMS n.s. | 20min↑, dann n.s. |
| | | 40%VO _{2max} | RMS n.s. | |
| | <i>Cleuzieu et al. 2004</i> | 80%VT | - | MPF↑* VL+VM li., VL re. |
| | <i>Perrey et al. 2001</i> | 90% VT | IEMG n.s. | MPF n.s. |
| | <i>Saunders et al. 2000</i> | 15%<LT | RMS n.s. | MPF n.s. |
| | <i>Shinohara & Moritani 1992</i> | 10%<VT | IEMG n.s. | - |
| >70% VO_{2max} | <i>Saunders et al. 2000</i> | ~76%VO _{2max} | RMS↑ VL | MPF↑ VL |
| | <i>Shinohara & Moritani 1992</i> | ~75%VO _{2max} | IEMG↑* | - |
| | <i>Lucia et al. 2000</i> | ~80%VO _{2max} | RMS n.s. | MPF n.s. |
| | <i>Tordi et al. 2006</i> | 85%VO _{2max} | IEMG n.s. | MPF n.s. |
| | <i>Nikolopoulos et al. 2004</i> | 85%VO _{2max} | RMS↑** | - |
| | <i>Petrofsky 1979</i> | 80%VO _{2max} | RMS↑ | 20min↑, dann↓ |
| | | 100%VO _{2max} | RMS↑ | ↓ |
| | <i>Takaishi et al. 1994</i> | 75%VO _{2max} | IEMG↑ | - |
| | <i>Takaishi et al. 1996</i> | 85%VO _{2max} | IEMG↑ | - |

n.s.: nicht signifikant

*: nach den ersten 3 Minuten

** RMS Anstieg nur ohne Kohlenhydrat- Zufuhr, mit KH- Zufuhr RMS n.s.

Das unterschreiten der Mindestintensität dürfte auch in der Studie von Knäflitz und Molinari (2003) der Grund für das Ausbleiben signifikanter Veränderungen sein. Da in der Studie leider keine wissenschaftlich sinnvolle Intensitätsangabe gemacht wird (vgl. Tabelle 3), ist ein Vergleich nicht möglich und diese Studie konnte daher nicht in Tabelle 6 aufgenommen werden. Die Autoren führen jedoch selbst an, dass die Belastung bei untrainierten, gesunden Proband(inn)en zu gering ist, um muskuläre Ermüdung hervorzurufen (Knäflitz & Molinari, 2003, S. 22). Bei höheren Belastungen werden von Knäflitz und Molinari (2003, S. 22) mit diesem Untersuchungsprotokoll

jedoch ermüdungsbedingte Veränderungen des EMG Signals erwartet. Abgesehen von der für gesunde Personen zu geringen Belastungsintensität ist auch die Muskelauswahl in dieser Studie diskussionswürdig. Die an der Tretbewegung am stärksten beteiligten "power producer" wie gluteus maximus, vastus lateralis oder vastus medialis wurden nicht abgenommen, während die in dieser Studie untersuchten rectus femoris und biceps femoris als zweigelenkige Muskeln durch eine hohe Variabilität gekennzeichnet sind (siehe Kapitel 3 "das Aktivierungsmuster der Muskulatur beim Radfahren").

Wie aus der Studie von Bull et al. (2000) hervorgeht (siehe Tabelle 3), dürfte eine Belastung an der Critical Power (CP; entsprach in der Studie ca. 56% W_{max}) bei der in dieser Studie getesteten Probandengruppe auch noch unter der Mindestintensität für das Auftreten ermüdungsbedingter Veränderungen im EMG liegen. Hill und Smith (1999, in.: Bull et al., 2000, S. 266) vermuteten, dass CP die Grenze zwischen "heavy intensity" und "severe intensity" darstellt. Belastungen unter CP rufen theoretisch ein steady state für VO_2 und Blutlaktat hervor. Bull et al. (2000, S. 269) sind daher der Ansicht, dass CP auch die Grenze für ermüdungsbedingte Veränderungen des Rekrutierungsmusters darstellt und halten die Notwendigkeit fest, in zukünftigen Studien die neuromuskuläre Aktivierung bei Belastungen an und über CP zu untersuchen, um diese Theorie zu bestätigen.

Dem muss allerdings entgegengehalten werden, dass unterschiedliche Berechnungsmethoden zu signifikant unterschiedlichen Einschätzungen der CP gelangen (vgl. Gaesser, Carnevale, Garfinkel, Walter & Womack, 1995, S. 1433).

In der Tabelle ist ersichtlich, dass bei Lucia et al. (2000) trotz einer Intensität von über 80% der VO_{2max} keine Veränderungen im EMG festgestellt werden konnten, was die Autoren mit dem hohen Trainingszustand der Probanden begründen. Damit scheint ein weiterer Faktor bestimmt, der für die Ermüdungsprozesse in der Muskulatur entscheidend ist:

Die Mindestintensität zur Feststellung neuromuskulärer Ermüdungszeichen im EMG scheint in wesentlicher Abhängigkeit vom Trainingszustand zu stehen.

• Trainingszustand

Durch Training kann der Prozentsatz der maximalen Sauerstoffaufnahme, der über die gesamte Wettkampfdistanz durchgehalten werden kann, entscheidend erhöht werden (vgl. Hollman & Hettinger, 2000, S. 359). Laut Åstrand (1972, in: Hollman &

Hettinger, 2000, S. 359) kann ein Weltklasseathlet in Ausdauersportarten 95% der maximalen Sauerstoffaufnahme über 30 Minuten bewältigen. Lucia, Hojos, Carvajal und Chicharro (1999, S. 171) stellten fest, dass hochtrainierte Radfahrer in der Lage sind, hohe absolute Belastungen, die auch einem hohen Prozentsatz der VO_{2max} entsprechen (über 90% der VO_{2max}) über lange Zeit (bis zu 70 Minuten) zu bewältigen. Im Gegensatz dazu lag bei Mader, Liesen, Heck, Filippi, Rost, Schürch et al. (1976; S. 88) die anaerobe Schwelle¹⁹ von nicht ausdauertrainierten Sportstudenten bei 72% der VO_{2max} . Je besser trainiert eine Person ist, umso höher ist daher sowohl die absolute Belastung (in Watt), als auch die relative (in Prozent der VO_{2max}) an der anaeroben Schwelle (vgl. McArdle, Katch & Katch, 2001, S. 293). Die relative Belastung für den Organismus bei einer Intensität, die 80% der VO_{2max} entspricht, ist daher bei einem hoch ausdauertrainierten Athleten geringer als bei einer untrainierten Person.

Darüber hinaus wurde von Womack, Davis, Blumer, Barrett, Weltman und Gaesser (1995) festgestellt, dass Ausdauertraining das Ausmaß des VO_2 slow components massiv reduzieren kann. Die Autoren vermuteten, dass trainingsbedingte neuromuskuläre Anpassungen wie Veränderungen des Rekrutierungsmusters für die Reduktion des VO_2 slow components verantwortlich sein könnten (vgl. Womack et al., 1995, S. 844).

Das bedeutet, dass neuromuskuläre Ermüdung bei trainierten Personen später einsetzt und erst bei höheren absoluten (in Watt) und relativen (in Prozent der VO_{2max}) Belastungen auftritt (vgl. Lucia et al., 2000, S. 373). In der Studie von Takaishi et al. (1994) beispielsweise reichte eine Belastungsintensität von 75% der VO_{2max} aus, um bei den gering trainierten Probanden einen ermüdungsbedingten Anstieg der EMG Amplitude nachzuweisen. In der folgenden Studie von Takaishi et al. (1996) wurde aufgrund des höheren Trainingszustandes der Probanden eine Intensität von 85% der VO_{2max} gewählt, um neuromuskuläre Ermüdungszeichen nachweisen zu können.

Diese Punkte liefern eine Erklärung, weshalb in einigen Studien keine neuromuskulären Veränderungen festgestellt werden konnten: Die Belastung war für die Probandengruppe zu gering, um eine muskuläre Ermüdung hervorzurufen. Die

¹⁹ fixe 4 mmol Schwelle

folgende Tabelle veranschaulicht den Einfluss des Trainingszustands auf die Ergebnisse im EMG:

Tab 7 Vergleich des Trainingszustandes der Proband(inn)en bei Studien mit konstanten, submaximalen Belastungen (Beispiele)

| | Studie | VO ₂ max (ml/kg/min) | Intensität | Amplitude | Frequenz |
|------------------------------|--------------------------------|------------------------------------|---|-----------|----------|
| hoch trainiert | <i>Lucia et al. 2000</i> | 72,6 | ~80%VO ₂ max | RMS n.s. | MPF n.s. |
| | <i>Bessot et al. 2008</i> | 62 | 65% W _{max} (~78%VO ₂ max) | RMS n.s.* | - |
| | <i>Sarre & Lepers 2005</i> | - (382W) | 65%Wmax | RMS n.s. | MPF↑ BF |
| weniger trainiert | <i>Housh et al. 2000</i> | - (221W) | 65%W _{max} | RMS↑ | - |
| | <i>Saunders et al. 2000</i> | 41,5 | ~76%VO ₂ max | RMS↑ VL | MPF↑ VL |
| | <i>Takaishi et al. 1994</i> | 46,4 | 75%VO ₂ max | IEMG↑ | - |

n.s.: nicht signifikant

*: bei 75 und 90 RPM

In der Tabelle werden Studien mit Probanden, die einen hohen Trainingslevel aufweisen Studien mit weniger trainierten Probanden gegenübergestellt. In den Studien von Sarre und Lepers (2005) und Housh et al. (2000) wurde nur die maximale Leistung der Probanden in einer Ergometrie angegeben, weshalb eine Angabe der VO₂max in der Tabelle fehlt. Dennoch ist deutlich erkennbar, dass eine Belastung mit gleicher Intensität von 65% der Wmax bei den trainierten Probanden von Sarre und Lepers (2005) und Bessot et al. (2008) keine Veränderungen im EMG hervorruft, während bei Housh et al. (2000) ein signifikanter Anstieg des RMS feststellbar war. Lucia et al. (2000, S. 372) führen das Fehlen von signifikanten Veränderungen im EMG darauf zurück, dass die Belastung möglicherweise zu gering war, um bei diesen Weltklasseathleten neuromuskuläre Ermüdung hervorzurufen und vermuten, dass bei einer Belastungsintensität von 90% der VO₂max möglicherweise stärkere Veränderungen feststellbar wären.

Abgesehen von der Notwendigkeit, höhere Belastungen zu wählen, sind noch andere Einflüsse des Trainingszustandes auf das EMG Signal zu vermuten: Aufgrund des hohen aeroben Fitnesslevels und des umfangreichen, langjährigen Ausdauertrainings weisen hochtrainierte Radfahrer einen höheren Prozentsatz an

Typ 1 Fasern in der Beinmuskulatur auf (vgl. Coyle, Feltner, Kautz, Hamilton, Montain, Baylor et al., 1991, S. 106). Daher ist in dieser Probandengruppe ein Anstieg der MPF aufgrund einer verstärkten Rekrutierung von FT- Fasern unwahrscheinlich (vgl. Vercruyssen et al., 2008, S. 7). Eher wäre ein Abfall der MPF aufgrund einer Abnahme der Feuerungsrate der motorischen Einheiten zu erwarten (vgl. Lucia et al., 2000, S. 373; siehe auch Kapitel 5.3).

Neben der Intensität und dem Trainingszustand ist jedoch noch ein weiterer Faktor ausschlaggebend, ob eine Belastung zu einer muskulären Ermüdung führt- die Dauer der Belastung.

• Dauer

Vallier et al. (2005) untersuchten gut trainierte Radfahrer bzw. Triathleten (VO_{2max} 62,7 ml/kg/min) mit einer relativ geringen Intensität (60% VO_{2max}) hinsichtlich neuromuskulärer Ermüdungszeichen (siehe Tabelle 3). Trotz des guten Trainingszustandes der Probanden und der relativ geringen Intensität wurde ein Anstieg der EMG Amplitude gemessen, da die Belastung über eine lange Zeit (3 Stunden) durchgeführt wurde. Ein signifikanter Anstieg im IEMG wurde erst nach 2 Stunden festgestellt (Vallier et al., 2005, S. 4; siehe auch Abb 16).

Die Ergebnisse von Vallier et al. (2005) machen deutlich, dass die Studien zur Untersuchung des VO_2 slow components, die nur über 6 bis 8 Minuten durchgeführt wurden, nur eingeschränkt zur Beurteilung der neuromuskulären Ermüdung herangezogen werden können. Bei diesen Studien muss die Intensität genau auf den Trainingszustand der Proband(inn)en abgestimmt sein, um in dieser kurzen Zeit eine Ermüdung hervorzurufen. Möglicherweise wären bei Cannon et al. (2007), Scheuermann et al. (2001) und Tordi et al. (2006) ermüdungsbedingte Veränderungen im EMG feststellbar gewesen, wenn die Belastung noch länger (ev. bis zur Ermüdung) durchgeführt worden wäre (für Angaben des Studiendesigns und der Ergebnisse dieser Studien siehe Tabelle 5).

• Trittfrequenz

In zahlreichen Studien wurde festgestellt, dass die Trittfrequenz maßgeblichen Einfluss auf verschiedene Parameter des EMG Signals hat (siehe Kapitel 3 Aktivierungsmuster der Muskulatur beim Radfahren: Kapitel 3.3.2 Einfluss der Trittfrequenz).

Manche Autoren vermuten, dass niedrige Trittfrequenzen wie 50 RPM eine höhere Aktivierung von FT Fasern mit sich bringen, da für die Bewältigung der großen Kraft vermehrt stärkere Typ 2 Fasern aktiviert werden müssen (vgl. Vercruyssen et al., 2008, S. 2). Mit zunehmender Trittfrequenz nimmt die Anzahl der aktivierten ST Fasern zu, da der benötigte Kraftaufwand sinkt (vgl. Ahlquist et al., 1992, S. 364; Takaishi et al., 1994, S. 156). Bei sehr hohen Trittfrequenzen wiederum wird vermutet, dass aufgrund der höheren Kontraktionsgeschwindigkeit ebenfalls verstärkt FT Fasern aktiviert werden (vgl. Bessot et al., 2008, S. 200). Da FT Fasern weniger ermüdungsresistent sind und MPF bei einer verstärkten Rekrutierung von FT Fasern ansteigt (siehe Kapitel 4.1.1.2), hat dieser Theorie zufolge die Trittfrequenz einen Einfluss auf die ermüdungsbedingten Veränderungen im EMG. Für eine detailliertere Auseinandersetzung des Einflusses der Trittfrequenz auf die Amplitude und Frequenz des EMG Signals siehe Kapitel 3.3.2 Einfluss der Trittfrequenz.

In Tabelle 8 erfolgt eine Gegenüberstellung der Studien zur Messung neuromuskulärer Ermüdungszeichen bei konstanten Belastungen mit unterschiedlichen Trittfrequenzen, anhand dieser die oben erwähnten Theorien überprüft werden können.

Tab 8 Übersicht über Studien zur Messung neuromuskulärer Ermüdungszeichen mit unterschiedlichen Trittfrequenzen

| Studie | Intensität | TF (RPM) | Amplitude | Frequenz |
|--------------------------------|---|--------------------|------------|----------|
| <i>Takaishi et al. 1994</i> | 75%VO _{2max} | 40,50,60,70,80 | IEMG↑ | - |
| <i>Takaishi et al. 1996</i> | 85%VO _{2max} | 50,60,70,80,90,100 | IEMG↑ | - |
| <i>Bessot et al. 2008</i> | 65% W _{max} (~78%VO _{2max}) | 60 | RMS↑ | - |
| | | 75 | RMS n.s. | |
| | | 90 | RMS n.s. | |
| | | 105 | RMS↑ | |
| <i>Vercruyssen et al. 2008</i> | ~82%VO _{2max} | 50 | IEMG n.s. | MPF n.s. |
| | | 110 | IEMG↑ | MPF n.s. |
| <i>Sarre & Lepers 2005</i> | 65%Wmax | 50 | RMS↓ BF | MPF↑ BF |
| | | FCC(87) | RMS n.s. | MPF↑ BF |
| | | 110 | RMS↑ VL,RF | MPF↑ BF |

n.s.: nicht signifikant

Bei Takaishi et al. (1994) ist entsprechend dieser Theorie der ermüdungsbedingte Anstieg im IEMG bei 40 und 50 RPM am größten, sinkt bei 60 und 70 RPM ab und steigt bei 80 RPM wieder an. Ähnlich verhält es sich bei Takaishi et al. (1996), wo der größte Anstieg bei 50 RPM feststellbar ist, danach der Anstieg bis 80 RPM abnimmt und bei 90 und 100 RPM wieder ansteigt (siehe Abbildung 12 und 13).

Die Ergebnisse von Bessot et al. (2008) stehen ebenfalls in Übereinstimmung mit der oben angeführten Theorie. RMS stieg während der Belastung nur bei der geringsten (60 RPM) und höchsten (105 RPM) Trittfrequenz an.

Bei Vercruyssen et al. (2008) und Sarre und Lepers (2005) hingegen ist ein ermüdungsbedingter Anstieg der EMG Amplitude nur bei 110 RPM feststellbar, während bei 50 RPM keine signifikanten Veränderungen in den Knieextensoren auftraten. Der bei Sarre und Lepers (2005) festgestellte Abfall der Aktivierung des biceps femoris bei 50 RPM steht wahrscheinlich in Zusammenhang mit einer Reduktion der Koaktivierung (Sarre & Lepers, 2005, S. 326). Sarre und Lepers (2005, S. 327) schließen aus dem Anstieg der MPF von biceps femoris bei allen Trittfrequenzen, dass der Einfluss der Trittfrequenz auf RMS und MPF von der Funktion der untersuchten Muskeln abhängt.

Die Ergebnisse von Vercruyssen et al. (2008) und Sarre und Lepers (2005) bei 50 RPM stehen im Widerspruch zur Theorie der verstärkten Rekrutierung von FT Fasern bei geringen Trittfrequenzen. Scheuermann et al. (2001, S. 252) vermuten, dass die Notwendigkeit für die Rekrutierung von FT Fasern bei kurzfristigen Belastungen am Fahrradergometer bis zur VO_{2max} nicht gegeben ist, da sie nur einen Bruchteil der maximalen Kraft der entsprechenden Muskelgruppe erfordern. Erst nach einer entsprechenden Zeitspanne, wenn die Glycogenspeicher einer großen Anzahl von ST Fasern entleert sind, würde eine zunehmende Anzahl von FT Fasern rekrutiert werden. Vercruyssen et al. (2008, S. 7) kommen zu dem Schluss, dass das VO_2 slow component bei 110 RPM in ihrer Studie nicht mit einer verstärkten Rekrutierung von Typ 2 Fasern in Verbindung steht, sondern durch die zunehmende Rekrutierung von sowohl Typ 1 als auch Typ 2 Fasern bedingt ist.

Die Ergebnisse der Studien legen meiner Ansicht nach die Vermutung nahe, dass die Muskelfasern bei Trittfrequenzen, die sie nicht gewohnt sind, unökonomischer arbeiten und schneller ermüden.

Für Studien zur Messung der neuromuskulären Ermüdung kann aus den Erkenntnissen zum Einfluss der Trittfrequenz auf das EMG Signal abgeleitet werden, dass die Trittfrequenz über die gesamte Dauer der Belastung konstant gehalten werden soll und der Trittfrequenz entsprechen soll, die die Probanden gewöhnt sind. Probanden mit einem hohen Trainingsstatus sollten daher mit höheren Trittfrequenzen getestet werden als ungeübte Probanden.

• **Auswahl abzunehmender Muskeln**

Aufgrund der Vielzahl von Muskeln, die an der Tretbewegung beteiligt sind und teils unterschiedliche Aufgaben wahrnehmen, ist die Auswahl der abzunehmenden Muskeln von Bedeutung (siehe Kapitel 3 "das Aktivierungsmuster der Muskulatur").

Um ermüdungsbedingte Veränderungen der Muskelaktivierung festzustellen scheint es vorteilhaft, eingelenkige "power producer" abzunehmen, die stark aktiv sind und eine relativ geringe Variabilität aufweisen. In den meisten Studien wird daher vastus lateralis zur Messung neuromuskulärer Ermüdungszeichen herangezogen. Darüber hinaus scheint es sinnvoll, EMG von mehreren Muskeln mit unterschiedlichen Funktionen abzunehmen, um Veränderungen der Koordination feststellen zu können und über die Summe der Aktivierung aller Muskeln Informationen über das Ausmaß der Gesamtaktivierung zu erhalten.

Burnley et al. (2002, S. 171) erachten es für die Feststellung der Ursache des VO_2 slow components als sinnvoll, EMG von so vielen Muskeln wie praktisch möglich aufzuzeichnen, um eine Gesamt- Muskelaktivität mit VO_2 in Verbindung stellen zu können. Vercruyssen et al. (2008) addierten ebenfalls die Ergebnisse der einzelnen Muskeln, um neben Informationen über das Aktivierungsverhalten der einzelnen Muskeln auch eine Gesamt- Muskelaktivität zu erhalten.

Perrey et al. (2001, S. 2141) und Pringle und Jones (2002, S. 225) sehen die Aufzeichnung von anderen Muskeln als mögliche Ursache für unterschiedliche Ergebnisse in anderen Studien.

Weiters führen einige Autoren die Aufzeichnung des Aktivierungsmusters von nur einem Muskel als Einschränkung ihrer Studie an, da sich andere Muskeln anders verhalten könnten und ein einzelner Muskel nicht das Rekrutierungsmuster aller Muskeln widerspiegelt (vgl. Sheuermann et al., 2001, S.254f; Bessot et al., 2008, S. 201).

• **Studienmethodik**

Im Bereich der Studienmethodik zeichnen sich im Wesentlichen 3 Faktoren ab, die entscheidend für die Feststellung von neuromuskulären Ermüdungszeichen im EMG sind: die Signalverarbeitungsmethode, die Normalisierungsmethode und das Studiendesign.

Burnley et al. (2002, S. 172) halten fest, dass die Normalisierungsmethode für die Feststellung eines signifikanten Ergebnisses ausschlaggebend sein kann.

Die Signalverarbeitungsmethode scheint bei Analyse der Literatur ebenfalls ausschlaggebend für die Feststellung signifikanter Veränderungen im EMG zu sein. Cleuzieu et al. (2004, S. 760) beispielsweise sehen methodologische Unterschiede bei der EMG Signal- Analyse als mögliche Ursache für unterschiedliche Ergebnisse in der Literatur. In den meisten Studien werden die Signalverarbeitungsmethoden nicht genau angegeben, daher sind Vergleiche nur schwer möglich. Als Beispiel seien an dieser Stelle jedoch die Studien von Pringle und Jones (2002) und Housh et al. (2000) angeführt:

Tab 9 Studienergebnisse von Pringle & Jones (2002) und Housh et al. (2000)

| | Probanden | VO _{2max} (ml/kg/min) | P _{max} (W) | Intensität | Dauer (min) | TF (RPM) | abg. Muskeln | Amplitude | Frequenz |
|---------------------------------|--------------------|-----------------------------------|-------------------------|---------------------|----------------|-------------|-----------------|-----------|----------|
| <i>Housh et al. 2000</i> | 3 Männer, 5 Frauen | - | 221 | 50%W _{max} | bis 15 | 70 | VL, VM | RMS↑ VL | - |
| | | | | 65%W _{max} | | | | RMS↑ | |
| | | | | 80%W _{max} | | | | RMS↑ | |
| | | | | 95%W _{max} | | | | RMS↑ | |
| <i>Pringle & Jones 2002</i> | 7 Männer, 1 Frau | 51,7 | 334 | ~20W<MLSS | bis 30 | 90 | VL | IEMG n.s. | - |
| | | | | MLSS | | | | IEMG n.s. | |
| | | | | ~20W<MLSS | | | | IEMG n.s. | |

VL: vastus lateralis, VM: vastus medialis, RF: rectus femoris, BF: biceps femoris, GASTL: gastrocnemius lateralis, GASTM: gastrocnemius medialis; n.s.: nicht signifikant

Während Housh et al. (2000) bei allen Intensitäten einen signifikanten Anstieg der EMG Amplitude feststellten, wies IEMG bei Pringle und Jones (2002) keine signifikanten Veränderungen auf. Betrachtet man jedoch die unterschiedlichen Darstellungen der EMG Amplituden während der Belastung, so ist auffallend, dass bei Pringle und Jones (2002, S. 218) die Werte bis zum Ende der Belastung an MLSS um 12% anstiegen, bei Housh et al. (2000) die Regressionsgerade

beispielsweise bei 65% Wmax jedoch nur um ca. 5 bis 10% anstieg (siehe Abbildung 38).

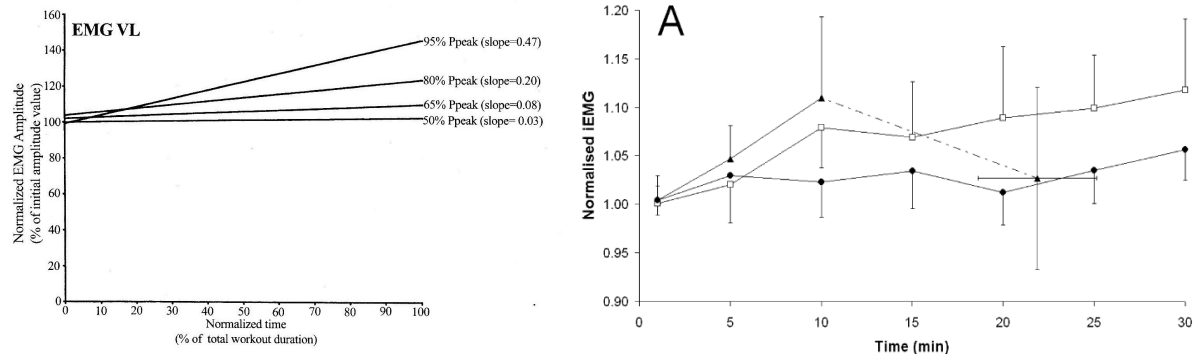


Abb 38 Vergleich der Regressionsgeraden von Housh et al. (2000, S. 384) (links) und der durchschnittlichen IEMG Amplitude bei Pringle und Jones (2002, S. 222) bei Belastungen unter (●), am (□) und über (▲) MLSS (rechts). Beide Abbildungen sind auf die durchschnittliche Aktivierung zu Beginn der Belastung normalisiert.

Trotz eines geringeren durchschnittlichen Anstiegs konnten Housh et al. (2000) einen signifikanten Anstieg ermitteln, während Pringle und Jones (2002) keine signifikanten Veränderungen feststellten.

Das Studiendesign schließlich umfasst Faktoren wie Ergometereinstellung, Bestimmung und Durchführung der Aufwärmphase, ernährungstechnische Vorgaben, Flüssigkeitszufuhr, Trittfrequenz, Vorbelastung, Raumtemperatur, etc. und kann ebenfalls ausschlaggebend für die Studienergebnisse sein. Ein Beispiel für die Bedeutung des Studiendesigns ist die Bestimmung einer Aufwärmphase. Da die Muskeltemperatur einen entscheidenden Einfluss auf Amplitude und Frequenz des EMG Signal hat (vgl. Petrofski 1979), ist eine entsprechende Aufwärmphase von großer Bedeutung für die Validität der Messergebnisse. Bei Petrofski (1979) beispielsweise werden zwar keine Angaben über eine Einfahrphase gemacht, der Frequenzanstieg am Beginn der Belastung wird jedoch mit einem Anstieg der Muskeltemperatur begründet (Petrofski 1979, S. 13) und legt die Vermutung nahe, dass keine entsprechende Einfahrphase stattgefunden hat. Bei Shinohara und Moritani (1992) wurde die intensive Belastung abrupt und ohne Aufwärmphase gestartet, was laut Autoren (Shinohara & Moritani, 1992, S. 260) zu einem Absinken der IEMG Amplitude während der ersten 3 bis 4 Minuten führte und die Einstellung eines VO₂ steady states bei der Belastung unter VT verzögerte.

Als Beispiel für den Einfluss der Studienmethode auf die Untersuchungsergebnisse sei abschließend noch die Studie von Singh et al. (2006) angeführt. Die Autoren überprüften die Brauchbarkeit einer einfachen Signalverarbeitungsmethode für die

Feststellung neuromuskulärer Ermüdung bei einer langandauernden konstanten Belastung am Fahrradergometer. Es wurde jeweils der 4. bis 6. und der 6.letzte bis 4.letzte Tretzyklus der Belastung analysiert und als „prefatigue and postfatigue conditions“ beschrieben (Singh et al., 2006, S. 6162). Von jedem dieser 6 Tretzyklen wurden 100ms (Millisekunden) der Spitze der RMS Amplitude analysiert und jeweils ein Mittelwert als "prefatigue" und "postfatigue" Zustand angegeben (siehe Kapitel 4.1.1.1). Aus meiner Sicht sind in der Studie einige Kritikpunkte in Zusammenhang mit der Studienmethodik gegeben: Einerseits erfolgte keine Vorgabe einer fixen Trittfrequenz, was dazu führte, dass die Trittfrequenz der Probanden von durchschnittlich 84 RPM auf durchschnittlich 72 RPM im Laufe der Belastung abnahm. Der Einfluss der Trittfrequenz führt daher zu einer Verfälschung der Signale (siehe oben Punkt "Trittfrequenz" und Kapitel 3.3.2 Der Einfluss der Trittfrequenz). Der zweite Kritikpunkt betrifft die Signalverarbeitungsmethode. Dabei muss vorausgeschickt werden, dass die Studienmethodik nur überblicksartig beschrieben wird und Details nicht erklärt werden. So werden beispielsweise keine Informationen über eine mögliche Einfahrphase, sowie über Details des Untersuchungsaufbaus wie z.B. Belastungsabbruchkriterien geliefert. Aufgrund der relativ hohen Variabilität des EMG Signals scheinen mir 3 Tretzyklen eine zu geringe Anzahl von Messwerten für die Erstellung eines aussagekräftigen Referenzwertes. Darüber hinaus muss daran gezweifelt werden, dass der/die Proband(in) schon bei dem 3. Tretzyklus nach Belastungsbeginn den ökonomisierten Bewegungsablauf und das Muskelaktivierungsmuster aufweist, mit dem der Großteil der Belastung bewältigt wird. Dasselbe gilt meiner Ansicht nach auch für die letzten Tretzyklen: Zu diesem Zeitpunkt hat der/die Proband(in) die Entscheidung, die Belastung ermüdungsbedingt endgültig abbrechen zu müssen, schon getroffen und ist in Gedanken schon beim Belastungsende. Zusätzlich besteht die Möglichkeit, dass der/die Proband(in) so kurz vor dem Belastungsabbruch aufgrund der fortgeschrittenen Ermüdung Ausgleichsbewegungen durchführt, um die Leistung aufrecht erhalten zu können, und somit ein anderes Bewegungsmuster mit anderer Muskelaktivierung aufweist. All diese Punkte können meiner Ansicht nach das Ergebnis verfälschen und dazu führen, dass keine signifikanten Veränderungen festgestellt werden können. Die Signalverarbeitungsmethode scheint daher nicht geeignet zu sein, um muskuläre Ermüdung feststellen zu können (vgl. Singh et al., 2006, S. 6164).

• ermüdungsbedingte Veränderungen der EMG Amplitude

Zusammenfassend sind nach Analyse der Literatur folgende Veränderungen der EMG Amplitude mit zunehmender Ermüdung bei konstanten submaximalen Belastungen am Fahrradergometer zu erwarten: Bei entsprechender Beachtung der Faktoren Intensität, Trainingszustand, Dauer, Trittfrequenz, abzunehmende Muskeln und Studienmethodik ist ein ermüdungsbedingter Anstieg der EMG Amplitude zu erwarten. Die Ergebnislage ist im Bereich der Amplitude relativ eindeutig: die Studien, bei denen signifikante Veränderungen festgestellt werden konnten, ermittelten alle einen Anstieg der Aktivität der "power producer" mit fortschreitender Testdauer (vgl. Housh et al., 2000; Nikolopoulos et al., 2004; Petrofski, 1979; Sarre & Lepers, 2005; Takaishi et al., 1994; Takaishi et al., 1996; Vallier et al., 2005; Bessot et al., 2008; Burnley et al., 2002; Perrey et al., 2001; Saunders et al., 2000; Shinohara & Moritani, 1992; Vercruyssen et al., 2008).

Tab 10 Übersicht über Studien mit Anstieg der EMG Amplitude während submaximaler, konstanter Belastung

| | VO _{2max} (ml/kg/min) | Intensität | Dauer (min) | TF* (RPM) | Amplitude |
|--------------------------------------|-----------------------------------|---------------------------|----------------|--------------|------------------|
| <i>Bessot et al. 2008</i> | 62 | 65% W _{max} | 21 | 105 | RMS↑ |
| <i>Burnley et al. 2002</i> | 51 | 70%Δ ² | 6 | FCC | IEMG↑** |
| <i>Housh et al. 2000</i> | - | 65%W _{max} *** | bis 15 | 70 | RMS↑ |
| <i>Nikolopoulos et al. 2004</i> | 66 | 85%VO _{2max} | all out | FCC | RMS↑** |
| <i>Perrey et al. 2001</i> | 59,7 | 70%Δ ¹ | 6 | 60 | IEMG↑** VM,RF |
| <i>Petrofsky 1979</i> | - | 60%VO _{2max} *** | bis 80 | 50 | RMS↑ |
| <i>Saunders et al. 2000</i> | 41,5 | ~76%VO _{2max} | 15 | ? | RMS↑ VL |
| <i>Shinohara & Moritani 1992</i> | 56,1 | ~75%VO _{2max} | 7 | 60 | IEMG↑** |
| <i>Takaishi et al. 1994</i> | 46,4 | 75%VO _{2max} | 15 | 40-80 | IEMG↑ |
| <i>Takaishi et al. 1996</i> | 56,8 | 85%VO _{2max} | 15 | 50-100 | IEMG↑ |
| <i>Vallier et al. 2005</i> | 62,7 | 60%VO _{2max} | 240 | FCC | IEMG↑ |
| <i>Vercruyssen et al. 2008</i> | 64,7 | ~82%VO _{2max} | 6 | 110 | IEMG↑ |

¹ 70%Δ = WVT + 0,7x(WVO_{2max} - WVT)

² 70%Δ = WLT + 0,7x(WVO_{2max} - WLT)

*: Trittfrequenz(en) mit der/mit denen signifikanter Anstieg in der Amplitude feststellbar war

** : nach den ersten 3 Minuten

***: geringste Intensität, mit der ein Anstieg feststellbar war

Es wird vermutet, dass der Anstieg der Amplitude des SEMG Signals eine verstärkte Rekrutierung zusätzlicher, größerer motorischer Einheiten zur Kompensation von bereits ermüdeten motorischen Einheiten widerspiegelt (vgl. Housh et al., 2000, S. 385; Vallier et al., 2005, S. 5; Perrey et al., 2001, S. 2135).

• ermüdungsbedingte Veränderungen der EMG Frequenz

Im Bereich der Veränderungen der EMG Frequenz mit zunehmender Ermüdung sind die Ergebnisse in der Literatur weit weniger eindeutig. In einigen Studien wurde ein Abfall der Frequenz festgestellt (vgl. Burnley et al., 2002; Petrofski, 1979) oder vermutet (vgl. Lucia et al., 2000, S. 373). Ein Abfall der Frequenz wird in der Literatur bei statischen und dynamischen Kontraktionen mit einer Abnahme der Ausbreitungsgeschwindigkeit der Aktionspotentiale in der Muskelfaser erklärt (vgl. Potvin & Bent, 1997, S. 137). Der Anstieg im IEMG in Verbindung mit einem Abfall der MPF bei Burnley et al. (2002) könnte mit einer verstärkten Rekrutierung von motorischen Einheiten mit der gleichen Faserverteilung wie zu Beginn der Belastung in dieser Studie erklärt werden. Burnley et al. (2002, S. 172) schließen aufgrund des Fehlens eines Anstiegs der MPF eine erhöhte Feuerungsrate oder eine bevorzugte Rekrutierung von höherschwelligen motorischen Einheiten in dieser Studie aus. Abbildung 39 zeigt ein Beispiel für ein Studienergebnis mit einem Anstieg der Amplitude und Abfall der Frequenz.

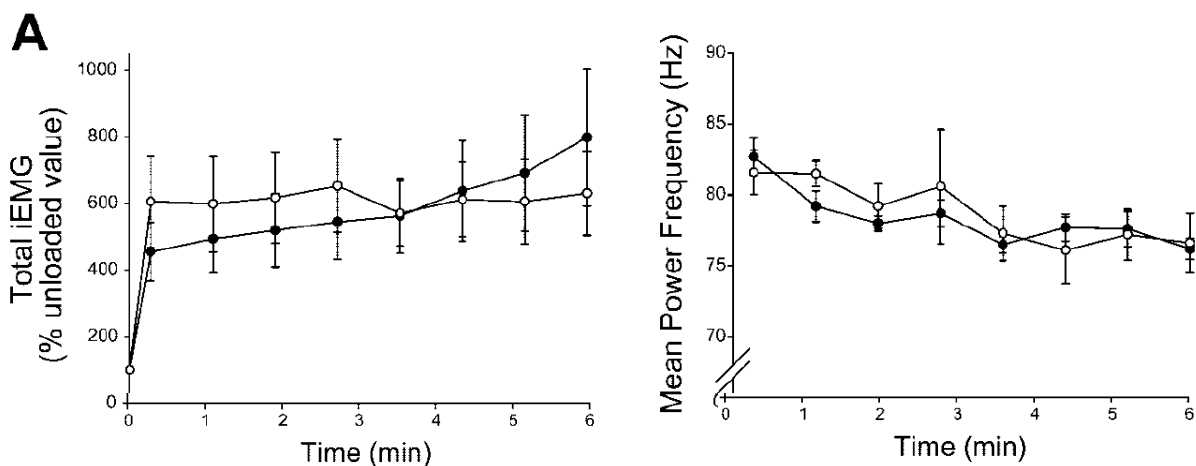


Abb 39 Beispiel für ein Studienergebnis mit Anstieg der IEMG Amplitude und Abfall der MPF; Die Ergebnisse zeigen die Summe der Einzelergebnisse von gluteus maximus, vastus lateralis und vastus medialis. (Burnley et al., 2002, S. 170)

In anderen Studien wurde ein Anstieg der EMG Frequenz während konstanter Belastung am Fahrradergometer festgestellt (vgl. Cleuzieu et al., 2004; Osbourne &

Schneider, 2006; Saunders et al., 2000; Sarre & Lepers, 2005). Der Anstieg der EMG Frequenz wird mit einer verstärkten Rekrutierung einer größeren Anzahl von FT Fasern erklärt (vgl. Osbourne & Schneider, 2006, S. 180; Perrey et al., 2001, S. 2135; Cleuzieu et al., 2004, S. 760; Saunders et al., S. 2044) bzw. mit einer verstärkten Rekrutierung größerer motorischer Einheiten (vgl. Gerdle et al., 1991, S. 458).

Tab 11 Beispiel für ein Studienergebnis mit einem Anstieg der Amplitude und Frequenz (Saunders et al., 2000, S. 2042)

| Variable | 3. Minute | 15. Minute | Sign. |
|--------------------------------|-------------|-------------|----------|
| RMS von vastus lateralis (mV*) | 0,19 ± 0,08 | 0,21 ± 0,07 | P < 0,05 |
| MPF von vastus lateralis (mV) | 72,1 ± 6,9 | 76,3 ± 9,0 | P < 0,05 |

* mV: Millivolt

In anderen Studien wiederum konnten keine signifikanten Veränderungen in der MPF im Laufe der Belastung festgestellt werden (vgl. Vercruyssen et al., 2008; Tordi et al., 2006; Scheuermann et al., 2001; Perrey et al., 2001; Lucia et al., 2000; Cannon et al., 2007; Singh et al., 2006).

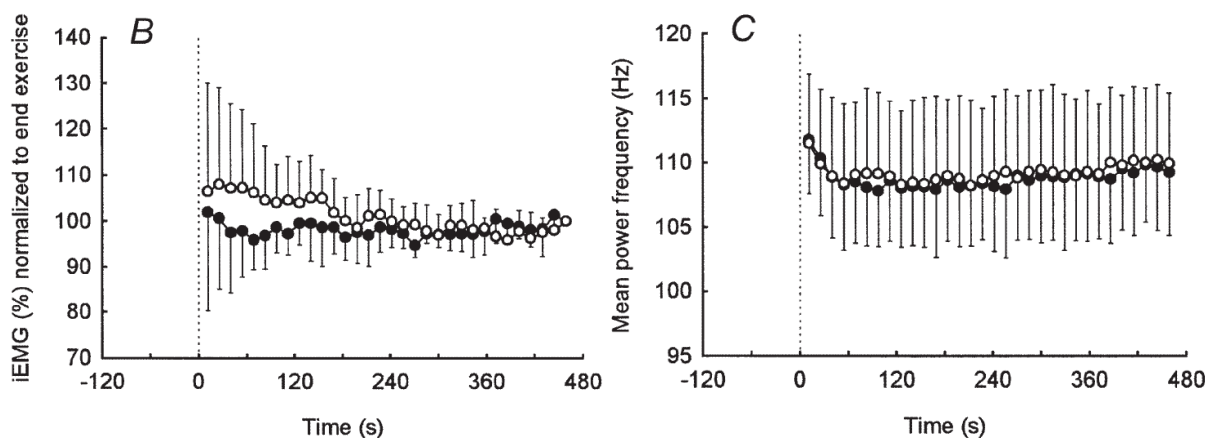


Abb 40 Beispiel für ein Studienergebnis mit nicht signifikant veränderter IEMG Amplitude und MPF; ●: erste Belastung von 50% der Differenz von VO_{2max} und VT über 6 Minuten²⁰; ○: nachfolgende Belastung von 50% der Differenz von VO_{2max} und VT über 6 Minuten nach 8 Minuten Pause; (Scheuermann et al., 2001, S. 251)

²⁰ $WVT + 0,5x(WVO_{2max} - WVT)$

In einigen Studien wird Kritik am Einsatz der MPF zur Feststellung muskulärer Ermüdungszeichen bei dynamischen Belastungen geäußert (vgl. Sarre & Lepers, 2005; Farina, Pozzo, Merlo, Bottin & Merletti, 2004; Petrofski, 1979). MPF scheint nach Farina et al. (2004, S. 1383) nicht die zuverlässigste Methode zu sein, um die Ausbreitungsgeschwindigkeit der Aktionspotenziale speziell bei dynamischen Kontraktionen zu bestimmen. Petrofski (1979, S. 14) und Sarre und Lepers (2005, S. 322) kritisieren den Einfluss von exogenen Faktoren wie Muskeltemperatur auf das EMG Signal. De Luca (1997, S. 158) empfiehlt die Messung der MPF nur bei isometrischen Kontraktionen, da viele Faktoren MPF beeinflussen können und Aussagen über Ursache und Wirkung erschweren.

Zusammenfassend werden in der Literatur zwei unterschiedliche Prozesse mit muskulärer Ermüdung in Verbindung gebracht, die gegensätzliche Effekte im EMG hervorrufen: Ein Absinken der Ausbreitungsgeschwindigkeit der Aktionspotenziale und eine verstärkte Rekrutierung von FT Fasern. Daher müssen Veränderungen in der MPF mit Vorsicht betrachtet und interpretiert werden (vgl. Sarre & Lepers, 2005, S. 322).

Nach Analyse der Literatur scheinen mir daher folgende ermüdungsbedingte Veränderungen der MPF plausibel:

Bei entsprechender Beachtung der Faktoren Intensität, Trainingszustand, Dauer, Trittfrequenz, abzunehmende Muskeln und Studienmethodik ist am Ende der Belastung vor dem ermüdungsbedingtem Abbruch ein Abfall der MPF aufgrund einer sinkenden Ausbreitungsgeschwindigkeit der Aktionspotenziale zu vermuten. Während der Belastung scheint bei Personen mit einem geringeren oder mittleren Trainingszustand, die einen höheren Anteil an FT Fasern in der Muskulatur aufweisen, ein Anstieg der MPF möglich, der in Zusammenhang mit einer verstärkten Rekrutierung von FT Fasern zur Kompensation der nachlassenden Kontraktionskraft bereits rekrutierter Fasern steht.

Diese Vermutungen sind jedoch rein hypothetisch und müssen in zukünftigen Studien erst belegt oder widerlegt werden.

4.1.2 *Time Trials*

Im Rahmen von Studien zur Feststellung peripherer Ermüdung mittels EMG am Fahrradergometer wurden neuromuskuläre Ermüdungszeichen auch während Time Trials- oder Zeitfahrttests- untersucht. Time Trials sind Tests, in denen entweder eine gewisse Distanz in möglichst kurzer Zeit zurückgelegt werden muss oder innerhalb einer vorgegebenen Zeit eine möglichst große Strecke bewältigt werden muss. Da die Proband(inn)en im Idealfall unter Aufbietung aller Kräfte diese Tests mit maximalem Einsatz durchführen, wird erwartet, dass sie bei entsprechender Belastungslänge am Ende der Belastung ermüdet sind (vgl. Kay, Marino, Cannon, St. Clair Gibson, Lambert & Noakes, 2001, S. 116).

Die Besonderheit bei Time Trials liegt darin, dass die Leistung im Gegensatz zu Kapitel 4.1.1 "submaximale, konstante Belastungen" nicht konstant gehalten wird, sondern Schwankungen unterworfen ist, die von der "Tempostrategie" der Proband(inn)en abhängen. Dementsprechend ist auch die EMG Amplitude- die der Leistung folgt (vgl. Ansley, Schabort, StClair Gibson, Lambert & Noakes, 2004)- Schwankungen unterworfen. Daher sind ermüdungsbedingte Veränderungen bei Time Trials nicht so einfach festzustellen wie bei konstanten Belastungen. Hier liefert die Angabe des Verhältnisses W/EMG Aufschluss: Eine verstärkte Aktivierung bei gleich bleibender Leistung wird als periphere Ermüdung gewertet, der Wert W/EMG wird kleiner im Vergleich zu Belastungsbeginn. Steigt die Amplitude bei wechselnder Leistung stärker an bzw. sinkt sie schwächer ab als die Leistung, so sinkt in beiden Fällen der Wert W/EMG, was als Anzeichen peripherer Ermüdung gewertet werden kann.

Die Besonderheit der Time Trials, dass die Leistung nicht vorgegeben ist und während des Tests nicht konstant ist, bringt es mit sich, dass sich bestimmte Muster der Zeit- Leistungskurve herauskristallisieren. Viele Autoren sind der Ansicht, dass diese Muster aufgrund eines zentralen und mehr oder weniger unbewussten Steuermechanismus zustande kommen, der den Körper vor Überlastung schützt, vorzeitige Ermüdung verhindert, die vorhandenen Ressourcen in Hinblick auf die zu realisierende Belastung abschätzt und für eine möglichst schnelle Bewältigung der Belastung sorgt (vgl. St.Claire Gibson, Schabort & Noakes, 2001; Kay et al., 2001; Bini, Carpes, Tiefenthaler, Mota & Guimaraes, 2008; Ansley et al., 2004; Tucker, Rauch, Harley & Noakes, 2004; Tucker, Kayser, Rea, Raunch, Bosch & Noakes, 2007; Abbiss, Peiffer, Peake, Nosaka, Suzuki, Martin et al., 2008). In diesem Kapitel

werden daher die Studien hinsichtlich peripherer Ermüdung und zentraler Steuerung diskutiert.

In Tabelle 12 sind die Untersuchungen zur Feststellung neuromuskulärer Ermüdungszeichen bei Time Trials angeführt und die wichtigsten Ergebnisse dieser Studien dargestellt. Neben den Studienautoren wird die VO_{2max} der Proband(inn)en zur ungefähren Beurteilung der körperlichen Leistungsfähigkeit angegeben. Danach erfolgt eine Angabe über die Länge des Time Trials- je nach Vorgabe in der Distanz, die zu bewältigen ist, oder in der Zeit, in der eine maximal mögliche Distanz bewältigt werden soll.

Einige Studien haben- um einen Rennverlauf nachzuahmen- High Intensity (HI) Abschnitte während des Time Trials eingebaut (vgl. St. Claire Gibson et al., 2001; Havemann, West, Goedecke, Macdonald, St Clair Gibson, Noakes et al., 2006; Kay et al., 2001). In diesen Studien erfolgte die Messung neuromuskulärer Ermüdungszeichen während diesen Abschnitten. Veränderungen in der Aktivierung in diesen Studien beziehen sich auf Veränderungen der durchschnittlichen EMG Werte der einzelnen Abschnitte (d.h. die durchschnittliche Aktivierung und/oder Frequenz der einzelnen Abschnitte wird verglichen und nach ermüdungsbedingten Veränderungen untersucht). Es gilt zu bedenken, dass diese Abschnitte sehr kurz sind (1km, 4km, 1min) und teilweise schon als Sprint Belastung zu bezeichnen sind, und daher nur bedingt in die Kategorie "submaximale Belastung" einzuordnen sind. Da diese kurzen maximalen Belastungen jedoch im Rahmen von Time Trials durchgeführt wurden, werden sie hier angeführt.

Neben den abgenommenen Muskeln werden in Tabelle 12 weiters Veränderungen in Amplitude und Frequenz angeführt. Da- wie schon erwähnt- bei Time Trials keine konstanten Belastungen vorliegen, erlaubt die Angabe von Veränderungen des Verhältnisses W/EMG Aussagen über einen ermüdungsbestimmten Anstieg relativ zur Leistung, was sich in einem Absinken des Wertes W/EMG ausdrückt, der auf periphere Ermüdung schließen lässt.

Darüber hinaus erfolgt in der Tabelle eine Angabe, ob die Studienautoren in ihren Studien zu dem Schluss gekommen sind, dass periphere Ermüdung und/ oder zentrale Steuerung für die Ergebnisse verantwortlich ist.

Tab 12 Übersicht über Studien zur Messung neuromuskulärer Ermüdungszeichen während Time Trials

| | VO _{2max} (ml/kg/min) | Distanz/ Dauer | HI- Abschnitte | abg. Muskeln | Amplitude | W/EMG | Frequenz | periphere Ermüdung | zentrale Steuerung |
|-------------------------------------|-----------------------------------|---------------------|-------------------|-----------------------|---------------------------|---------------------|-------------------|-----------------------|-----------------------|
| <i>St.Claire Gibson et al. 2001</i> | 63,9 | 100km | 5x 1km, 5x 4km | RF | ↓ ¹ | linear ¹ | ↑ ¹ | nein | ja |
| <i>Havermann et al. 2006</i> | 57,8 | 100km | 4x 1km, 4x 4km | VL | n.s. ¹ | ↓ ¹ | - | ja | - |
| <i>Kay et al. 2001</i> | 50,3 | 60min | 6x 1min | RF | ↓, letzter ↑ ¹ | linear ¹ | n.s. ¹ | nein | ja |
| <i>Bini et al. 2008</i> | 61 | 40km | - | VL,RF,BF, GASTM,TA | VL↑ | VL,RF linear | - | nein | ja |
| <i>Hettinga et al. 2006</i> | 53,7 | 4km | - | VL,BF,RF | VL,BF↑ | ↓ | - | ja | nein |
| <i>Ansley et al. 2004</i> | 71,4 | 3x 4km | - | RF | n.s. | linear | - | nein | ja |
| <i>Duc et al. 2005b</i> | 73,8 | 30min | - | VM,RF,BF, GASTL | n.s. | linear | VM↑ | nein | nein |
| <i>Tucker et al. 2004</i> | - (376W) | 20km | - | VL | n.s. ² | linear | - | nein | ja |
| <i>Tucker et al. 2007</i> | - (395W) | 20km | - | VL | n.s. ² | ↓ | - | ja | ja |
| <i>Abbiss et al. 2008</i> | 61,7 | 16,1km ³ | - | VL | ↓, dann ↑ | ↓ ⁴ | - | ja | ja |

VL: vastus lateralis, VM: vastus medialis, RF: rectus femoris, BF: biceps femoris, GASTL: gastrocnemius lateralis, GASTM: gastrocnemius medialis, TA: tibialis anterior; HI: High Intensity; n.s.: nicht signifikant

¹ Vergleich zwischen den durchschnittlichen EMG Werten der HI- Abschnitte

² gegen Ende der Belastung signifikanter Anstieg in W und IEMG

³ nach 90 Minuten mit 80% der VT2

⁴ bei PLACEBO und heißer Umgebungstemperatur, sonst linear

4.1.2.1 High Intensity Abschnitte

In den Studien von St.Claire Gibson et al. (2001), Havermann et al. (2006) und Kay et al. (2001) erfolgt die EMG Messung zur Bestimmung von ermüdungsbedingten Veränderungen während High Intensity Abschnitten.

St. Cair Gibson et al. (2001) untersuchten die muskuläre Aktivierung während einer wettkampfähnlichen Belastung am Fahrradergometer. Ein 100km TimeTrial, der je

fünf High Intensity Abschnitte über 4km bzw. 1km enthielt, sollte in der schnellstmöglichen Zeit bewältigt werden. IEMG des rectus femoris wurde während der High Intensity Abschnitte aufgezeichnet und die einzelnen Abschnitte miteinander hinsichtlich ermüdungsbedingter Veränderungen verglichen.

Havermann et al. (2006) verwendeten ein ähnliches Belastungsprotokoll. 8 trainierte Radfahrer (VO₂max 57,8 ml/kg/min; Wmax 361) fuhren nach einer 8 tägigen kohlenhydratreichen oder fettreichen Diät einen Time Trial über 100km mit je 4 Sprints über 4km bzw. 1km mit Messung des EMG von vastus lateralis.

Bei Kay et al. (2001) fuhren die Probanden hingegen einen Time trial über 60 Minuten mit dem Ziel, eine möglichst große Strecke zurück zu legen. Während dieses Time Trials wurden sechs maximale Sprints über 1 Minute durchgeführt und IEMG und MPFS von rectus femoris gemessen.

Bei St.Clair Gibson et al. (2001) nahm die durchschnittliche Leistung zusammen mit der durchschnittlichen IEMG Amplitude von High Intensity Abschnitt zu High Intensity Abschnitt kontinuierlich ab.

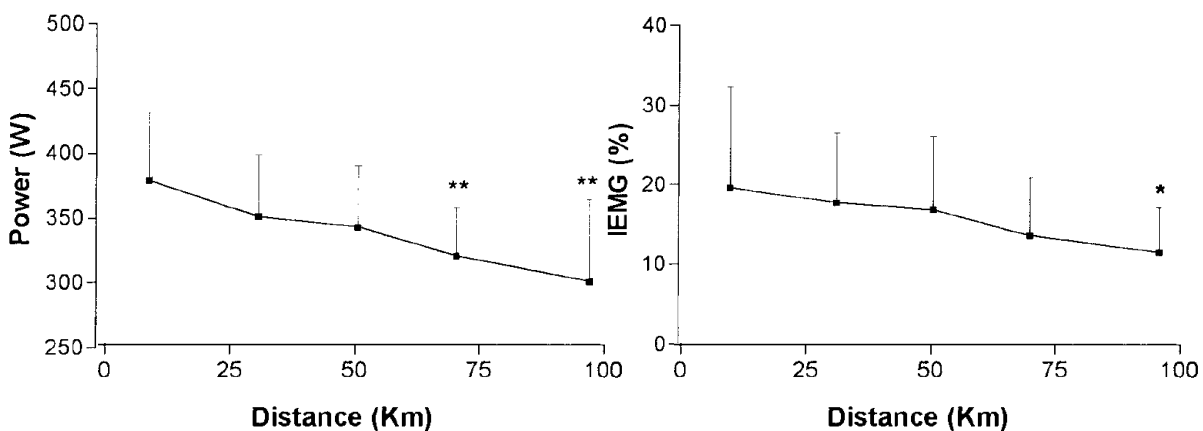


Abb 41 IEMG und Power Output während der 1km High Intensity Abschnitte. *: $P < 0,05$ HI Abschnitt 1 vs. HI Abschnitt 5; **: $P < 0,01$ HI Abschnitt 1 vs. HI Abschnitt 5 (St.Clair Gibson et al., 2001, S. R190)

Bei Havermann et al. (2006)²¹ und Kay et al. (2001) hingegen zeigt die Zeit-Leistungskurve ein typisches Verhalten²² während Time Trails mit einem Abfall der Leistung von Beginn weg und einem Anstieg am Ende der Belastung:

²¹: nur bei 1km Sprints

²² siehe Kapitel 4.1.2.2 "Zeit- Leistungskurve"

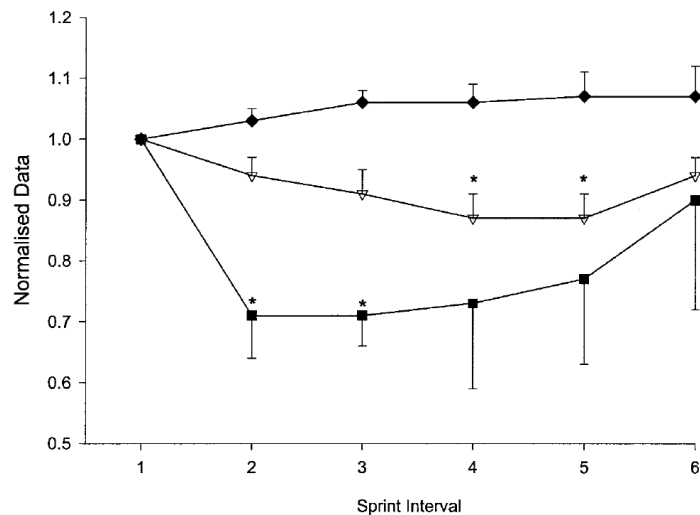


Abb 42 Power Output (▽), IEMG (■) und Frequenzspektrum (◆) aufgezeichnet zum Mittelpunkt jedes 1 Minuten Sprints während eines 60 min Time Trials. Die Werte sind normalisiert auf den ersten Sprint. *signifikant verglichen mit dem ersten Sprint (Kay et al., 2001, S. 119)

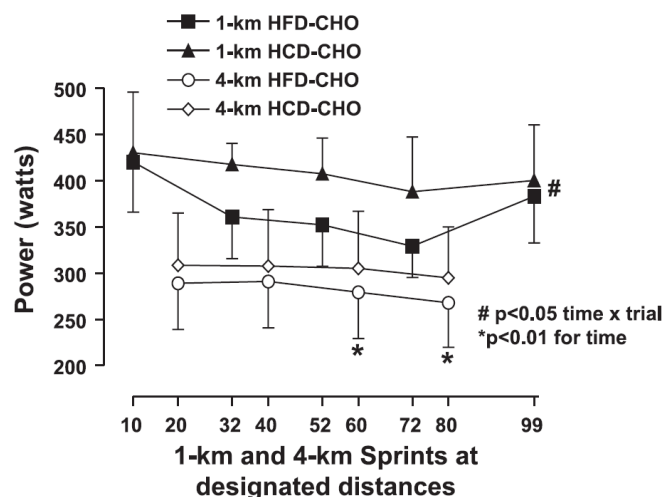


Abb 43 Power Output während 1km HI Abschnitte nach fettreicher Diät (■) bzw. kohlenhydratreicher Diät (▲) und während 4km HI Abschnitte nach fettreicher Diät (○) und Kohlenhydratreicher Diät (◇). (Havermann et al., 2006, S. 200)

Das Verhältnis zwischen Leistung und Amplitude ist bei St.Clair Gibson et al. (2001) und Kay et al. (2001) linear, während bei Havermann et al. (2006) sich die EMG Amplitude bei abnehmender Leistung bei den 1km und 4km HI Abschnitten nicht signifikant veränderte, und W/EMG daher abnimmt. Havermann et al. (2006, S. 201) vermuten daher, dass eine relative Zunahme der Muskelrekrutierung aufgrund von peripherer Ermüdung feststellbar war. Im Gegensatz dazu fanden Kay et al. (2001, S. 120) und St.Clair Gibson et al. (2001, S. R192f) keine Anzeichen einer ermüdungsbedingten zunehmenden Rekrutierung. Kay et al. (2001) stellten jedoch

eine Veränderung des Rekrutierungsmusters im rectus femoris während des letzten Sprints fest, die als Anpassung aufgrund von peripherer Ermüdung interpretiert werden kann: Während das Aktivierungsmuster des rectus femoris während des ersten Sprints eine Doppelspitze aufwies, konnte während des 5. Sprints keine zusätzliche Aktivierungsspitze mehr festgestellt werden. Diese zweite Aktivierungsspitze kommt laut Autoren (Kay et al., 2001, S. 120) aufgrund der Aktivität in der Erholungsphase zustande, indem rectus femoris bei der Hüftflexion mithilft, während er in der Downstrokephase zur Extension des Kniegelenks beiträgt (Zu ermüdungsbedingten Veränderungen des Aktivierungsmusters siehe Kapitel 3 "Das Aktivierungsmuster der Muskulatur beim Radfahren").

Abgesehen von Veränderungen der Amplitude stellten St.Clair Gibson et al. (2001) einen Anstieg der MPF fest, der als verstärkte Rekrutierung von FT- Fasern interpretiert werden könnte. Im Gegensatz dazu wurde bei Kay et al. (2001) nur ein leichter, nicht signifikanter Anstieg der MPF festgestellt.

Zur Erklärung der abfallenden Aktivierung und damit einhergehenden abfallenden Leistung schon bald nach Beginn der Belastung, beziehen sich St.Clair Gibson et al. (2001, S. R193) auf eine Studie von Ulmer (1996), der von der Existenz eines unbewussten zentralen Steuerungsmechanismus ausgeht, den er „Teleoantizipation“ nennt: Wenn bei Belastungen die verbleibende Strecke bekannt ist, vermutet Ulmer (1996, in: St Clair Gibson et al., 2001, S. R193), dass ein zentraler Steuermechanismus die notwendige Zeit zur Absolvierung der Belastung berechnet, die peripheren metabolischen Veränderungen in den verschiedenen Muskeln registriert und daraus die Energieflussrate berechnet und steuert, die es dem Individuum ermöglicht, die Belastung ohne körperlichen Schaden und verfrühte ermüdungsbedingte Aufgabe zu beenden.

Da die Probanden beim Sprint jedes Mal ihre maximale willentliche Leistung abriefen, vermuten auch Kay et al. (2001, S. 119) aufgrund der Ergebnisse, dass eine zentral gesteuerte unbewusste Muskelreserve die Anforderungen an den Körper an die metabolischen Veränderungen und den Zustand der Muskelzellen anpasst.

4.1.2.2 Zeit- Leistungskurve

Betrachtet man die Entwicklung der Leistung während der Time Trials, so zeigt sich bei der Mehrheit der Studien ein ähnliches Bild: Nach einem vorläufigen

Leistungsmaximum am oder kurz nach dem Beginn der Belastung sinkt die Leistung mit Fortdauer des Time Trials ab, um gegen Ende nochmals einen mehr oder weniger deutlich ausgeprägten Anstieg zu verzeichnen.

In der Studie von Abbiss et al. (2008) beispielsweise ist dieser Verlauf gut erkennbar (siehe Abbildung 44). Die Autoren untersuchten die neuromuskuläre Aktivierung des vastus lateralis mit und ohne Kohlenhydratzufuhr bei normaler (18°) und heisser (32°) Umgebungstemperatur. 10 trainierte Radfahrer (VO₂max 61,7ml/kg/min) fuhren unter allen Bedingungen jeweils einen Time Trials von 16,1km nach vorhergehender konstanter Belastung über 90 Minuten mit 80% der VT₂. Unter allen Bedingungen ist der oben angesprochene Leistungsverlauf feststellbar:

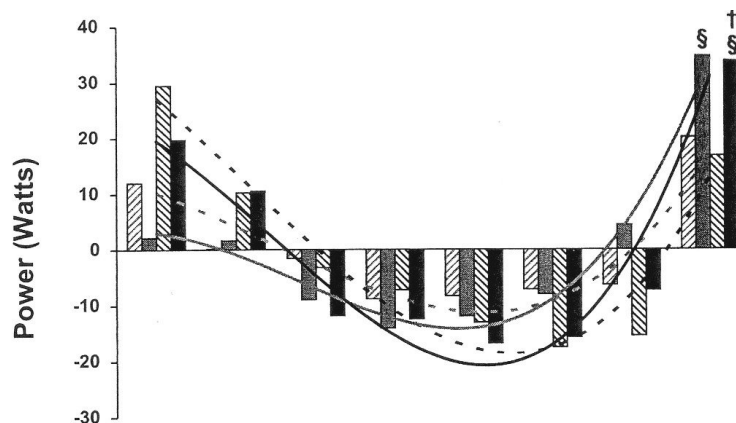


Abb 44 Veränderungen des Power Outputs während des 16,1km Time Trials bei Kohlenhydratzufuhr unter heißen (schwarze Linie) und normalen (graue Linie) Bedingungen, sowie bei PLACEBO Zufuhr unter heißen (schwarze strichlierte Linie) und normalen (graue strichlierte Linie) Bedingungen. (Abbiss et al., 2008, S. 1026)

Ein ähnlicher Verlauf ist auch bei Ansley et al. (2008) erkennbar, die die Muskelrekrutierung bei 3 aufeinander folgenden 4km Time Trials untersuchten:

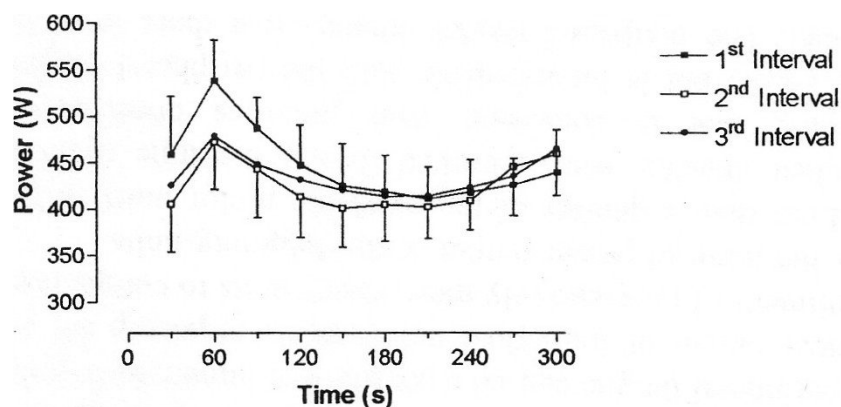


Abb 45 Power Output während 3 aufeinander folgender 4km Time Trials. (Ansley et al., 2008, S. 1822)

In den Studien von Tucker et al. (2004) und Tucker et al. (2007) findet sich ebenfalls ein ähnliches Bild, allerdings bleibt die Leistung bei Tucker et al. (2004) unter kühlen Bedingungen und bei Tucker et al. (2007) unter Hyperoxie bis vor dem Anstieg gegen Ende der Belastung konstant. Nur bei heißen Bedingungen (Tucker et al., 2004) bzw. bei Normoxie (Tucker et al., 2007) ist ein initiales Abfallen der Leistung feststellbar.

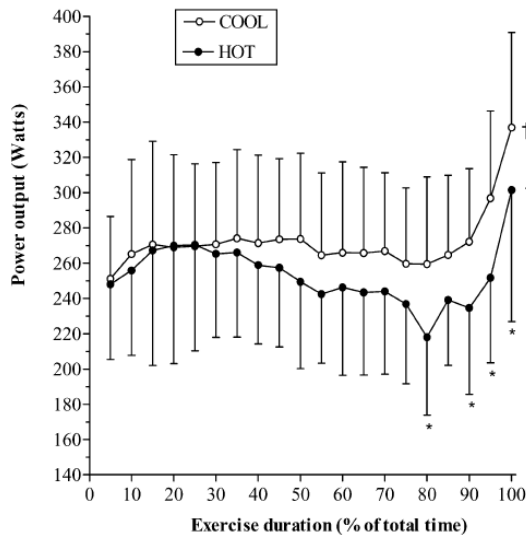


Abb 46 Power Output während eines 20km Time Trials bei 35° (HOT) und bei 15° (COOL). * P < 0,05 vs. COOL; † P < 0,05 vs. frühere Messpunkte derselben Bedingungen (Tucker et al., 2004, S. 425)

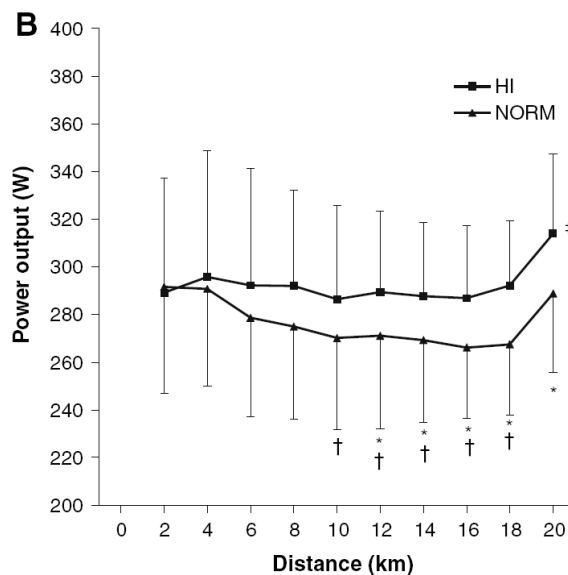


Abb 47 Power Output während eines 20km Time Trials bei Hyperoxie (HI) und bei Normoxie (NORM); * signifikant unterschiedlich zu HI; † signifikant unterschiedlich zum Ausgangswert; ‡ signifikant unterschiedlich zum vorigen Messpunkt derselben Bedingung; (Tucker et al., 2007, S. 775)

Im Gegensatz dazu ist bei Bini et al. (2008) ein konstanter Anstieg der Leistung über den Zeitraum des Time Trials feststellbar und bei Duc et al. (2005b) sind keine signifikanten Veränderungen zu beobachten. Diese Konstanz der Leistung während des Time Trials wird von Duc et al. (2005b, S. 149) mit dem hohen Trainingslevel der Probanden erklärt (VO_{2max} 73,8ml/kg/min), der es ermöglicht, eine hohe Belastung konstant über den Zeitraum des Time Trials ohne muskuläre Ermüdung zu bewältigen.

4.1.2.3 W/EMG Verhältnis- Veränderungen der Amplitude

Aufgrund dieser wechselnden Intensitäten während eines Time Trials ist auch die EMG Amplitude Schwankungen unterworfen. Daher kann hier das Verhältnis von W/EMG Informationen über ermüdungsbedingte relative Veränderungen der Amplitude liefern.

Bei Ansley et al. (2004) und Tucker et al. (2004) folgte IEMG den Veränderungen im Power Output. Mit dem übereinstimmend zeigten die EMG Signale von vastus lateralis und rectus femoris bei Bini et al. (2008) eine hohe Korrelation zur Leistung und bei Duc et al. (2005b) veränderte sich das Verhältnis EMG/Drehmoment nicht signifikant.

Im Gegensatz dazu nahm das Verhältnis W/EMG bei Tucker et al. (2007) unter beiden Untersuchungsbedingungen (Hyperoxie und Normoxie) ab.

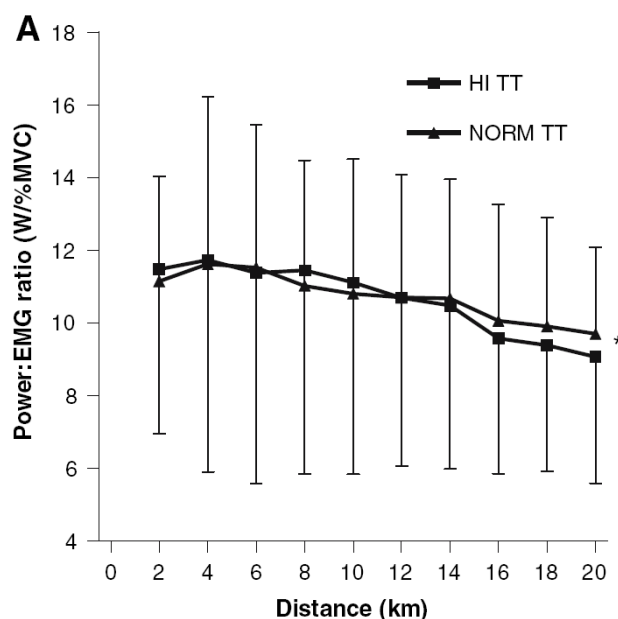


Abb 48 Verhältnis des Power Outputs zur EMG Aktivität während eines 20km Time Trials unter Hyperoxie (HI) und Normoxie (NORM). (Tucker et al., 2007, S. 776)

Bei Hettinga et al. (2006) stand ein Abfall der Leistung ebenfalls in Verbindung mit einer konstanten oder zunehmenden IEMG Amplitude:

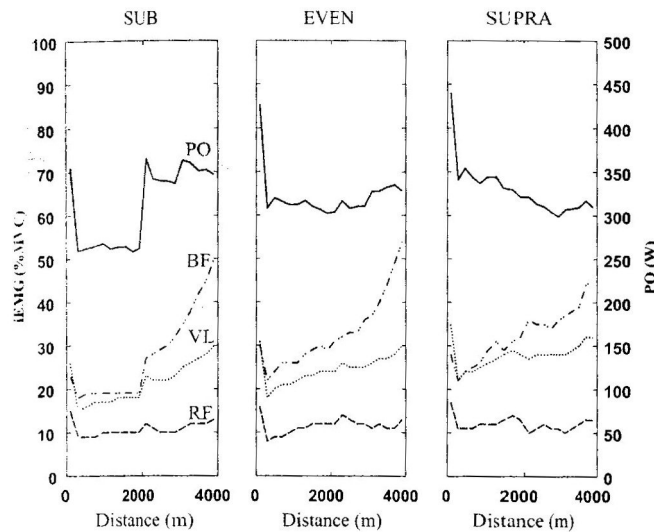


Abb 49 Power Output (PO) und IEMG von biceps femoris (BF), vastus lateralis (VL) und rectus femoris (RF) während der 3 Untersuchungsbedingungen (Hettinga et al., 2006, S. 1488)

Bei Abbiss et al. (2008) zeigte das Verhältnis W/EMG nur bei den PLACEBO Time Trials abfallende Werte, bei den Time Trials mit Kohlenhydratzufuhr korrelierte EMG signifikant mit der Leistung. Das Fehlen einer Korrelation zwischen Leistung und EMG bei den PLACEBO Tests kann allerdings laut Abbiss et al. (2008, S. 1025) auf eine geringere Variation des Poweroutputs in diesen Trials zurückzuführen sein.

4.1.2.4 Veränderungen der Frequenz

Neben den schon in Kapitel 4.1.2.1 erwähnten Veränderungen der Frequenz bei St.Clair Gibson et al. (2001) untersuchten noch Kay et al. (2001) und Duc et al. (2005b) Veränderungen im Frequenzspektrum. Während Kay et al. (2001) keine signifikanten Veränderungen feststellten, stieg die MPF von vastus medialis bei Duc et al. (2005b) während des Time Trials signifikant an. Der Frequenzanstieg könnte nach Duc et al. (2005b, S. 149) mit einer verstärkten Rekrutierung von Typ 2 Fasern in Verbindung stehen.

4.1.2.5 Zentrale Steuerung

Die überwiegende Mehrzahl der Autoren stellten in ihren Studien Anzeichen für eine zentrale Steuerung der Muskelaktivierung fest. Die Veränderungen des Power Outputs mit einem Anstieg der Leistung gegen Ende der Belastung in den meisten Studien lassen vermuten, dass bei langen Belastungen eine Rekrutierungsreserve von Motorischen Einheiten existiert (vgl. Tucker et al., 2004, S. 429). In der Literatur wird daher vermutet, dass bei Time Trials die Muskelrekrutierung über eine zentrale Steuerung schon früh während der Belastung reduziert wird, um mögliche schädigende metabolische Veränderungen in den Muskelzellen zu verhindern und die Unversehrtheit der Muskelfasern zu gewährleisten (vgl. Hettinga et al., 2006, S. 1484).

Bini et al. (2008, S. 367f) vermuten, dass das in ihrer Studie ermittelte "muskuläre steady state" mit einem Schutzmechanismus in Zusammenhang steht, um vorzeitige Ermüdung zu verhindern. Am Beginn des Time Trials wurde die Belastung reduziert, während mit Fortdauer des Tests die Intensität bis zur Ausbelastung gesteigert wurde.

Tucker et al. (2007, S. 780), die in ihrer Studie die Muskelaktivierung unter Hyperoxie und Normoxie untersuchten (s.o.), vermuten eine Regulation der Leistung über eine zentrale Steuerung der Muskelaktivierung durch ein komplexes System, dass auf periphere Veränderungen in der Muskulatur und den Sauerstoffgehalt reagiert.

Tucker et al. (2004) und Abbiss et al. (2008) untersuchten die Muskelaktivierung während unterschiedlicher Umgebungstemperaturen und kamen übereinstimmend zu dem Schluss, dass die selbst gewählte Belastungsintensität in einem antizipatorischen Prozess zentral reguliert wird, um die Körpertemperatur zu kontrollieren und ein Beenden der Belastung unter Sicherstellung der Thermohomeostase zu gewährleisten (Tucker et al., 2004, S. 29; Abbiss et al., 2008, S. 1026).

Darüber hinaus untersuchten Abbiss et al. (2008) das "Voluntary Activation Level" (VAL) mittels überlagerter supramaximaler Elektrostimulation (siehe Kapitel 4.2.3.3 Voluntary Activation Level) während der MVC- Tests unmittelbar vor bzw. nach der Belastung. Es wurde bei heisser Umgebungstemperatur ein signifikanter Abfall des VAL festgestellt, der einen weiteren Hinweis auf zentrale Ermüdung unter diesen Bedingungen darstellt.

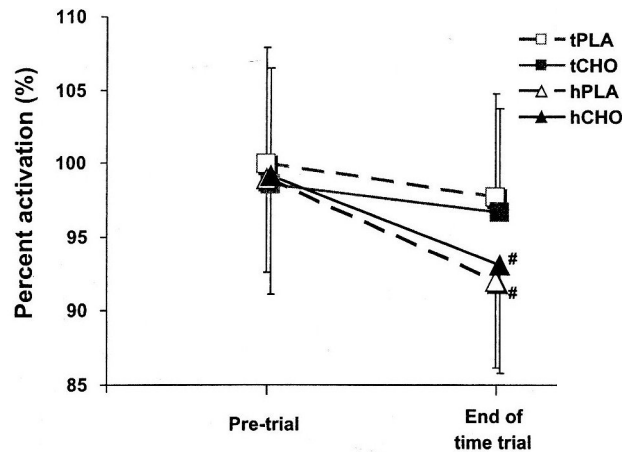


Abb 50 VAL während maximaler Isometrischer Kontraktionen der Knieextensoren unmittelbar vor der 90 Minütigen konstanten Belastung und dem nachfolgenden 16,1km Time Trial (Pre-trial), sowie unmittelbar danach (End of time trial); tPLA: normale Umgebungstemperatur mit PLACEBO; tCHO: normale Umgebungstemperatur mit Kohlenhydratzufuhr; hPLA: heisse Umgebungstemperatur mit PLACEBO; hCHO: heisse Umgebungstemperatur mit Kohlenhydratzufuhr; (Abbiss et al., 2008, S. 1024)

Ansley et al. (2004, S. 1819) schließen aus den Ergebnissen in der Literatur, dass bei Belastungen, die länger als einige Sekunden dauern und möglichst schnell bewältigt werden sollen, Sportler eine Tempostrategie entwickeln um Ermüdung vorzubeugen und die Performance zu optimieren. Tempostrategie wird dabei von den Autoren als bewusste oder unbewusste Regulation der Leistung nach einem vorherbestimmten Plan definiert, um die Leistung zu maximieren ohne physiologischen Systemen irreparablen Schaden zuzufügen.

Im Gegensatz dazu wurden von Hettinga et al. (2006) keine Hinweise auf eine zentrale Steuerung gefunden, weshalb die Autoren zu dem Schluss kommen, dass Ermüdung während eines Mitteldistanz- Rennens nicht notwendigerweise mit einer zentral gesteuerten Abnahme der neuronalen Steuerung einhergeht (Hettinga et al., 2006, S. 1489).

4.1.2.6 Periphere Ermüdung

Als Anzeichen peripherer Ermüdung wird ein Abfall des Power Outputs aufgrund nachlassender Kontraktionskraft der Muskelfasern bei gleich bleibender oder ansteigender neuromuskulären Aktivierung gesehen (vgl. Hettinga et al., 2006, S. 1484; Ansley et al., 2008, S. 1820; St.Clair Gibson et al., 2001, S. R187). Ein Abfallen des Wertes W/IEMG gibt daher Aufschluss über das Vorliegen peripherer

Ermüdung. Wie in Tabelle 12 ersichtlich ist, konnten Hevemann et al. (2006), Hettinga et al. (2006), Tucker et al. (2007) und Abbiss et al. (2008) diese Anzeichen peripherer Ermüdung nachweisen.

Bei Tucker et al. (2007) fuhren 7 Probanden zusätzlich zum Time Trail einen allout-Test mit der durchschnittlichen Wattzahl, die während ihrer 20km Time Trials gemessen wurde. Es wurde ebenfalls ein signifikanter Anstieg der EMG Amplitude mit fortschreitender Belastung festgestellt, was einen weiteren Beleg für die Fähigkeit der SEMG darstellt, ermüdungsbedingte Veränderungen bei submaximalen konstanten Belastungen festzustellen (siehe Kapitel 5).

4.1.2.7 Muskelaktivierungsmuster

Bei der Mehrzahl der Studien wurde EMG nur von einem Muskel gemessen. Einige Autoren vermuten, dass bei Messung von mehreren Muskeln ermüdungsbedingte Veränderungen im Rekrutierungsmuster feststellbar wären (vgl. St.Clair Gibson et al., 2001, S. R193; Havemann et al., 2006, S. 201; Tucker et al., 2004, S.429).

Darüber hinaus stellten einige Autoren Anzeichen für eine Veränderung der Muskelaktivierungsmuster fest:

Kay et al. (2001) stellten eine Abnahme der Aktivität des rectus femoris während der Zugphase bei wiederholten Sprints über 1 Minute im Rahmen eines Time Trials fest (siehe Kapitel 4.1.2.1 "High Intensity Abschnitte").

Duc et al. (2005b) stellten einen nicht signifikanten Anstieg des biceps femoris während des Time Trials fest, der durch eine verstärkte Aktivität in der Erholungsphase die Last der Knieextensoren der anderen Seite reduzieren kann.

Bei Bini et al. (2008) wies gastrocnemius medialis ein inverses Verhältnis zum Power Output auf, was die Autoren mit der Fähigkeit trainierter Athleten erklären, Koaktivierung bei steigender Belastung zu reduzieren (vgl. Bini et al., 2008, S. 369).

4.1.2.8 Diskussion

Aufgrund der Ergebnisse der Studien zur neuromuskulären Ermüdung während Time Trials stellt sich die Frage, ab welcher Belastungsdauer eine zentrale Steuerung feststellbar ist. Ansley et al. (2004, S. 1819) sind der Ansicht, dass schon bei

Belastungen von mehreren Sekunden eine zentrale Steuerung die Belastungsintensität regelt. Im Gegensatz dazu kommen Hettinga et al. (2006, S. 1489) zu dem Schluss, dass Ermüdung während eines Mitteldistanz- Rennens nicht notwendigerweise mit einer zentral gesteuerten Abnahme der neuronalen Steuerung einhergeht. Allerdings wurde in ihrer Studie die Leistung über Teile des Time Trials vorgegeben, was die Aussagekraft über das Vorhanden sein einer zentralen Steuerung stark einschränkt.

Darüber hinaus sind Hettinga et al. (2006, S. 1488) der Ansicht, dass eine Zunahme der EMG Amplitude als Zeichen peripherer Ermüdung im Widerspruch zu einer zentralen Steuerung steht. Diese Ansicht kann ich nicht teilen, da auch bei zentraler Steuerung die Aktivierung gegen Ende der Belastung maximiert wird und zu einer Ausbelastung führt, die bei vollem Einsatz der vorhandenen Ressourcen eine Ermüdung in den Muskelfasern bewirkt. Die Studienergebnisse von Tucker et al. (2007) und Abbiss et al. (2008), bei denen sowohl Anzeichen peripherer Ermüdung, als auch zentraler Steuerung festgestellt wurden, unterstützen diese Argumentation.

4.1.3 maximale Radsprints

Die Untersuchung von neuromuskulären Ermüdungszeichen während maximaler Radsprints gehört im engeren Sinn nicht zum zentralen Fokus dieser Arbeit, die sich auf die Betrachtung von Belastungen mit submaximalen Intensitäten beschränkt. Dennoch werden sie an dieser Stelle kurz angeführt, um einen vollständigen Überblick über die gesamte Bandbreite der Studien zur Messung neuromuskulärer Parameter mittels SEMG bei Belastungen am Fahrradergometer zu erhalten. Darüber hinaus liefern diese Studienergebnisse auch wertvolle Informationen, die zu einem globaleren und umfassenderen Verständnis der neuromuskulären Prozesse und deren Darstellung im SEMG führen können.

In Tabelle 14 sind die Studienergebnisse aus der Literatur zusammengefasst. Grundsätzlich sind in diesen Studien 2 methodische Vorgangsweisen zu unterscheiden: Bei einer hohen Wiederholungszahl von kurzen Sprints werden die durchschnittliche und/oder maximale Amplitude bzw. die durchschnittliche Frequenz jedes Sprints mit den Ergebnissen der restlichen Sprints verglichen, den Veränderungen des MPO (Mean Power Output) oder PPO (Peak Power Output) jedes Sprints gegenübergestellt und ermüdungsbedingte Veränderungen zwischen dem 1. und den nachfolgenden Sprints ermittelt. Bei längerer Sprintdauer werden Veränderungen während des Sprints aufgezeichnet und Messwerte gegen Ende des Sprints mit Messwerten zu Beginn verglichen.

Diese methodologischen Unterschiede wurden auch in Tabelle 14 angeführt, in der ein # signalisiert, dass sich die einzelnen Messergebnisse auf einen Vergleich der durchschnittlichen oder maximalen Werte der einzelnen Sprints beziehen, während ein * darauf hinweist, dass die Veränderungen während des Sprints gemessen wurden. Hautier et al. (2000), Billaut, Basset und Fallgairrette (2005), Racinais, Bishop, Denis, Lattier, Mendez-Villaneuva und Perrey (2007), Tordi et al. (2003), Mendez-Villanueva, Hamer und Bishop (2008), Matsuura, Arimitsu, Kimura, Yunoki und Yano (2007) sowie Matsuura, Ogata, Yunoki, Arimitsu, und Yano (2006) untersuchten Veränderungen zwischen den einzelnen Sprints, während Tordi et al. (2003), Bundle, Ernst, Bellizzi, Wright und Weyand (2006), Kumar, Singh und Cosic (2005), sowie Singh, Kumar, Polus und Fraser (2007) die Veränderungen während des Sprints maßen.

Tab 14 Übersicht über Studien zur Messung neuromuskulärer Ermüdungszeichen während maximaler Rad Sprints

| | Sprintdauer | Pause | Intensität | abg. Muskeln | PPO | MPO | Amplitude | Frequenz |
|---------------------------------|--------------------|------------------|--------------------------------|--------------------|-------------------------------------|----------------|--|--|
| <i>Hautier et al. 2000</i> | 15x 5s | 25s | max | GM,VL,RF, BF,GASTL | ↓ [#] | ↓ [#] | BF,GASTL ↓ [#] , VL,RF,GM n.s. [#] | - |
| <i>Billaut et al. 2005</i> | 10x 6s | 30s | max | VL,BF | ↓ [#] | - | n.s. [#] | - |
| <i>Tordi et al. 2003</i> | 3x 30s | 4min | max | VL,VM,RF, GASTM | ↓ [*] | - | VL,VM ↑ [*] , VL,VM,GASTM ↑ [#] | - |
| <i>Racinais et al. 2007</i> | 10x 6s | 30s | max | VL,BF | ↓ [#] | - | mean n.s. [#] , max ↓ [#] | - |
| <i>Mendez-Vill. et al. 2008</i> | 10x 6s | 30s | max | VL | ↓ [#] | ↓ [#] | ↓ [#] | - |
| <i>Matsuura et al. 2007</i> | 10x 10s | 30s ¹ | max | VL | ↓ ² | ↓ ² | n.s. | ↓ ² |
| <i>Matsuura et al. 2006</i> | 10x 10s 10x 10s | 35s 350s | max | VL,RF | ↓ [#] n.s. [#] | - - | ↓ [#] ↓ [#] | n.s. [#] VL ↑ [#] |
| <i>Bundle et al. 2006</i> | 15-19x 15-400s | > 10min | 100-300% VO _{2max} | VL | - | - | ↑ [*] | - |
| <i>Kumar et al. 2005</i> | 1x 30s | - | max | VL,VM,RF, GASTM+L | | ↓ [*] | GASTM+L ↓ [*] | ↓ [*] |
| <i>Singh et al. 2007</i> | 1x 30s | - | max | VL,VM,RF, GASTM+L | | ↓ [*] | GASTM+L ↓ [*] | ↓ [*] |

PPO: Peak Power Output, MPO: Mean Power Output, GM: gluteus maximus, VL: vastus lateralis, VM: vastus medialis, RF: rectus femoris, BF: biceps femoris, GASTL: gastrocnemius lateralis, GASTM: gastrocnemius medialis; n.s.: nicht signifikant

* während der Sprintbelastung

Vergleich zwischen erstem und letztem Sprint

¹ 30s zwischen 1. bis 4., 5. bis 8. und 9. bis 10. Sprint; 350s zwischen 5. und 6., 8. und 9. Sprint

² ↓ bei den Sprints mit 30s Pause (von 1. bis 4.; 5. bis 8. und 9. bis 10.)

Vergleicht man die Studienergebnisse hinsichtlich Anzeichen peripherer Ermüdung, so ist innerhalb der Studien mit wiederholten kurzen Sprints bei Hautier et al. (2000), Tordi et al. (2003), Matsuura et al. (2007) und bei Billaut et al. (2005) eine gleich bleibende Aktivierung bei abnehmender Leistung mit zunehmender Wiederholungszahl festzustellen. Innerhalb der Studien, die Veränderungen während

des Sprints untersuchten, wurde bei Tordi et al. (2003) und Bundle et al. (2006) ein Aktivierungsanstieg gemessen, während bei Kumar et al. (2005) und Singh et al. (2007) keine signifikanten Veränderungen der Knieextensoren bei abnehmender Leistung auftraten. All diese Ergebnisse sind Anzeichen, die auf eine periphere Ermüdung in diesen Studien hinweisen. Hautier et al. (2000, S. 841) halten die Zunahme des Verhältnisses EMG/W für das Resultat einer nachlassenden Kontraktionskraft der Muskeln, die für die Kraftüberwindung hauptverantwortlich sind. Billaut et al. (2005, S. 267) sind der Ansicht, dass eine zentrale Ermüdung nicht für den Leistungsabfall verantwortlich war: *"Those results would indicate that subjects capacity to generate maximal neural drive to muscles was not altered in our experimental conditions."*

In der Studie von Bundle et al. (2006) wurden mehrere Tests mit verschiedenen hohen supramaximalen ($< VO_{2max}$) Belastungen durchgeführt. Bei kürzeren, höheren Belastungen nahm IEMG stärker zu als bei längeren, niedrigeren Belastungen, wie in folgender Abbildung ersichtlich ist:

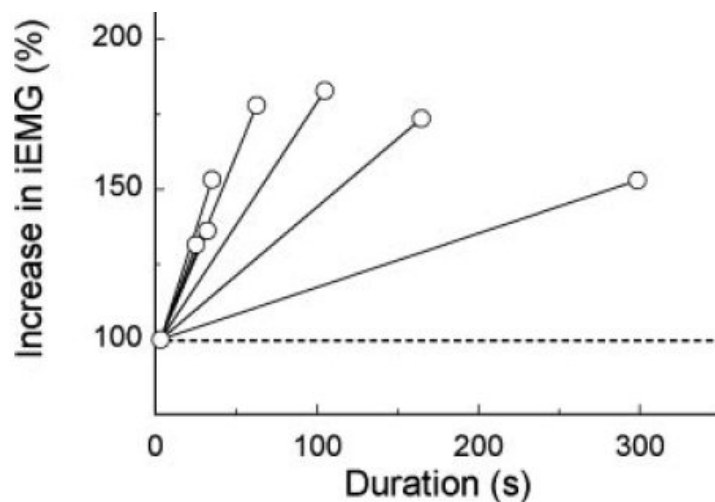


Abb 51 IEMG Anstieg von den ersten 5 Kontraktionen der Belastung bis zu den letzten 5 Kontraktionen während all out Tests eines Probanden; (Bundle et al., 2006, S. R1461)

Die Ergebnisse von Bundle et al. (2006) zufolge steigt die ermüdungsbedingte neuromuskuläre Aktivierung daher umso stärker an, je höher die Intensität einer Belastung ist. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass es keine absolute Mindestdauer für die Feststellung neuromuskulärer Ermüdungszeichen im EMG gibt, sondern nur eine Mindestdauer für eine bestimmte Belastung.

Neben dem Auftreten von peripherer Ermüdung sprechen die Ergebnisse von Matsuura et al. (2006), Racinais et al. (2007), Mendez- Villanueva et al. (2008) und

Billaut et al. (2005) deutlich für das Auftreten zentraler Ermüdung während intermittierenden maximalen Sprintbelastungen:

Mendez- Villanueva et al. (2008, S. 412) vermuten, dass eine vom zentralen Nervensystem reduzierte Aktivierung bei der Entwicklung muskulärer Ermüdung bei maximalen, wiederholten Krafteinsätzen eine Rolle spielt. Die Leistung und EMG Amplitude nahmen in ihrer Studie trotz maximalen willentlichen Einsatzes der Probanden parallel ab. Daher schließen Mendez- Villanueva et al. (2008, S. 417) aus diesen Ergebnissen, dass die Fähigkeit, die Leistung bei wiederholten Sprints zu reproduzieren, von der Veränderung der muskulären Aktivierung durch das Nervensystem abhängig ist.

In der Studie von Racinais et al. (2007) wurde neben einem parallelen Abfall von Amplitude und Leistung auch eine Abnahme des VAL (Voluntary Activation Level) und des Verhältnisses RMS/M-Welle festgestellt. Diese Ergebnisse werden als Beleg für eine Abnahme der zentralen Aktivierung gesehen (Racinais et al., 2008, s. 273). (zu VAL und RMS/M-Welle siehe Kapitel 4.2) Allerdings veränderte sich die durchschnittliche RMS nicht signifikant bei gleichzeitigem Abfall des PPO. Veränderungen des MPO wurden in der Studie nicht angegeben, geht man jedoch davon aus, dass sich MPO verringerte, dann wären in dieser Studie sowohl Anzeichen zentraler, als auch peripherer Ermüdung festzustellen.

Abschließend ist zu den Studien von Kumar et al. (2005) und Singh et al. (2007) noch hinzuzufügen, dass die gleichen Untersuchungsmethoden die Signalaufnahme und Signalverarbeitung betreffend wie bei Singh et al. (2005) angewendet wurden und daher im Wesentlichen die gleichen Kritikpunkte entgegenbringen zu sind (siehe Kapitel 4.1.1.1 "Neuromuskuläre Ermüdung bei längeren, submaximalen Belastungen"). Allerdings scheint mir diese Methode für die Untersuchung von kurzen, zeitlich begrenzten Sprintbelastungen noch eher geeignet zu sein, da der Test aus Gründen der Testmethodik nach 30 Sekunden abgebrochen wird und nicht wie bei submaximalen all out Tests, weil die Probanden die gegebene Belastung (Watt) nicht mehr bewältigen können. Während bei Tests mit konstanter Belastung daher kein reguläres und repräsentatives Tretmuster bei der 3.letzten Umdrehung zu erwarten ist, werden beim 30s Test noch einige Pedalumdrehungen durchgeführt, was ein repräsentativeres Tretmuster gewährleistet.

4.2 Untersuchung neuronaler und kontraktile Parameter bei maximalen Knieextensionen vor bzw. nach Belastungen am Fahrradergometer

Einige Studien untersuchten ermüdungsbedingte Veränderungen im EMG bei maximalen isometrischen oder dynamischen Kontraktionen der Knieextensoren und/oder bei Elektrostimulation der Knieextensoren vor bzw. nach verschiedenen Belastungen am Fahrradergometer. Diese maximalen Kontraktionen, bei denen EMG gemessen wird, sind in diesen Studien also nicht Ursache der neuromuskulären Ermüdung, sondern nur diagnostisches Mittel. Die eigentliche Belastung, die zur Ermüdung führt, findet zwischen den beiden Messungen statt. Die Messungen vor der Belastung werden daher als Referenzwerte mit den "Post- Fatigue" Werten verglichen und hinsichtlich der Auswirkung der Belastung auf neuronale und kontraktile Faktoren untersucht. Durch Bestimmung verschiedener Parameter wie Voluntary Activation Level (VAL), der maximalen Kraft bei Maximal Voluntary Contractions (MVC), der Frequenz und Amplitude des EMG Signals bei MVC, der M-Welle und des Verhältnisses EMG/M-Welle können Aussagen über das Vorhandensein zentraler oder peripherer Ermüdung getroffen werden.

Tabelle 15 liefert eine Übersicht über Studien, die ermüdungsbedingte Veränderungen bei maximalen Kontraktionen der Knieextensoren gemessen haben, sowie über deren angewendete Methoden zur Bestimmung zentraler und peripherer Ermüdung. Anhand der Angaben in der Tabelle über die Belastungen am Fahrradergometer oder Fahrrad, die in den Studien zu Ermüdung führen sollten, ist die große Bandbreite von fahrradspezifischen Belastungen erkennbar, in deren Rahmen ermüdungsbedingte Veränderungen während maximaler Kontraktionen festgestellt wurden.

Einige Studien untersuchten auf diese Weise das Auftreten von Ermüdung bei langandauernden konstanten Belastungen über 1 bis 5 Stunden (Lepers, Hauswirth, Maffiuletti, Brisswalter & Van Hoecke, 2000; Lepers, Maffiuletti, Rochette, Brugniaux & Millet, 2002; Sahlin & Seger 1995; Sarre, Lepers & Van Hoecke, 2005; Vallier et al., 2005), bei intensiven, konstanten Belastungen an oder über der anaeroben Schwelle (Bentley, Smith & Zhou, 2000; Lepers, Millet & Maffiuletti, 2001), bei variablen Belastungen am Fahrradergometer (Lepers, Theurel, Hauswirth & Bernard, 2008; Theurel & Lepers, 2008), bei Time Trials am Fahrradergometer (Abbiss et al., 2008), bei maximalen Sprints (Racinais et al., 2007) und bei einem Radrennen (Millet, Millet, Lattier, Maffiuletti & Candau, 2003).

Tab 15 Übersicht über Studien zur Untersuchung neuronaler und kontraktile Parameter bei maximalen Kontraktionen vor bzw. nach Belastungen am Fahrradergometer

| Studie | Belastung | Methodik | | | | | | | |
|----------------------------------|--|----------------|-----|--------------------|--|-------------|-----------------|--|-----|
| <i>Abbiss et al. 2008</i> | 80% VT2 + 16,1km Time Trial | 90min | MVC | | | | | | VAL |
| <i>Bentley et al. 2000</i> | 80% VO _{2max} + 4x 120% VO _{2max} | 30min 1min | MVC | MVC _{EMG} | | | | | VAL |
| <i>Lepers et al. 2000</i> | 65% W _{max} * | 120min | MVC | MVC _{EMG} | Ex _{max} /Kon _{max} + EMG | M- Welle | | | |
| <i>Lepers et al. 2001</i> | 80% W _{max} * | 30min | MVC | MVC _{EMG} | Kon _{max} | M- Welle | EMG/M- Welle | | VAL |
| <i>Lepers et al. 2002</i> | 55% W _{max} * | 300min | MVC | MVC _{EMG} | | M- Welle | EMG/M- Welle | | VAL |
| <i>Lepers et al. 2008</i> | • 75% W _{max} * • VAR | 30min 30min | MVC | | | M- Welle | | | VAL |
| <i>Millet et al. 2003</i> | 140 km Race | | MVC | | | | | | VAL |
| <i>Racinais et al. 2007</i> | 10x 6s Sprints | | MVC | MVC _{EMG} | | M- Welle | EMG/M- Welle | | VAL |
| <i>Sahlin & Seger 1995</i> | 75% VO _{2max} | all out | MVC | | Ex _{max} /Kon _{max} | | | | |
| <i>Sarre et al. 2005</i> | 65% W _{max} * | 60min | MVC | MVC _{EMG} | | M- Welle | EMG/M- Welle | | VAL |
| <i>Theurel & Lepers 2008</i> | • 70% W _{max} • VAR | 33min 33min | MVC | MVC _{EMG} | | M- Welle | EMG/M- Welle | | VAL |
| <i>Vallier et al. 2005</i> | 60% VO _{2max} | 180min | MVC | MVC _{EMG} | | | | | |

MVC: Maximal Voluntary Isometric Contraction; MVC_{EMG}: Messung von EMG bei MVC; Ex_{max}/Kon_{max}: maximale exzentrische/konzentrische Kontraktionen; VAL: Voluntary Activation Level

*: max. Wattzahl, die während der Stufenergometrie über 2 Minuten bewältigt wurde

In diesem Kapitel werden daher die Ergebnisse der verschiedenen in den Studien angewendeten Messmethoden dargestellt und diskutiert.

4.2.1 Maximal Voluntary Isometric Contractions (MVC)

4.2.1.1 Kraft

In Tabelle 16 sind die Veränderungen der maximalen Kraft bei MVCs in den verschiedenen Studien dargestellt:

Tab 16 Übersicht MVC

| Studie | Belastung | MVC zwischen Belastung | MVC nach Belastung |
|------------------------------------|--|------------------------|----------------------|
| <i>Abernethy 1993</i> ⁴ | 35% VO _{2max} 150min | | 96% |
| <i>Abbiss et al. 2008</i> | 16,1km TimeTrial ¹ | | 87% |
| <i>Bentley et al. 2000</i> | KONST+VAR ² 31min | | 88% (10min) 93% (6h) |
| <i>Lepers et al. 2000</i> | 65% W _{max} * 120min | | 87% |
| <i>Lepers et al. 2001</i> | 80% W _{max} * 30min | | 87% |
| <i>Lepers et al. 2002</i> | 55% W _{max} * 300min | 1h:91%,3h:90%,4h:84% | 82% |
| <i>Lepers et al. 2008</i> | 55% W _{max} ^{*3} 30min | | 91% |
| <i>Millet et al. 2003</i> | 140 km Race | | 91% (25min) |
| <i>Racinais et al. 2007</i> | 10x 6s Sprints | | 84% |
| <i>Sahlin & Seger 1995</i> | 75% VO _{2max} all out | 5min: 91% | 66% 80% (30min) |
| <i>Sarre et al. 2005</i> | 65% W _{max} * 60min | | 86% (5min) |
| <i>Theurel & Lepers 2008</i> | 70% W _{max} ³ 33min | | 93% |
| <i>Vallier et al. 2005</i> | 60% VO _{2max} 180min | 60/120min: n.s. | 84% |

*: max. Wattzahl, die während der Stufenergometrie über 2 Minuten bewältigt wurde

¹: 80% VT2 über 90min, danach 16,1km TT

²: 80% VO_{2max} über 30min, danach 4x 120% VO_{2max} über je 1min

³: 1x mit fixem Power Output und 1x mit variablem Power Output

⁴: in: Lepers et al., 2000, S. 1883

Die relative Kraftabnahme bei MVC vor bzw. nach intensiven Belastungen ist vom Trainingszustand der Probanden (vgl. Lepers et al., 2000, S. 1883), der Intensität und Dauer der Belastung (vgl. Lepers et al., 2002, S. 1491), der Art der Belastung (vgl. Millet et al., 2003, S. 193) und der Pause zwischen Belastungsende und MVC Messung (vgl. Sahlin & Seger, 1995, S. 184) abhängig. Die geringste Reduktion wurde von Abernethy (1993, in: Lepers et al., 2000, S. 1883) mit 4% festgestellt-

vermutlich aufgrund der geringen Belastung in dieser Studie (35% der VO_{2max}). Im Gegensatz dazu wurde bei Sahlin und Seger (1993) mit 34% Reduktion die größte Kraftabnahme festgestellt, während etwa bei Lepers et al. (2000) bei vergleichbarer Intensität (65% W_{max}) über längere Zeit (120min) ein geringerer Kraftabfall von 13% feststellbar war. Die größeren Kraftverluste bei Sahlin und Seger (1995) sind möglicherweise mit dem geringeren Trainingszustand der Probanden (Nicht-Radfahrer vs. Radfahrer) erklärbar (vgl. Lepers et al., 2000, S. 1883).

Sahlin und Seger (1995) stellten in ihrer Studie ebenfalls fest, dass MVC schon nach 5 Minuten signifikant verringert war und die Muskulatur somit Ermüdungszeichen aufwies. Im Gegensatz dazu war bei Vallier et al. (2005) keine signifikante Abnahme nach 1 und 2 Stunden feststellbar und bei Lepers et al. (2002) nach 3 Stunden nur eine Abnahme von 10%.

Bentley et al. (2000) stellten weiters fest, dass die Muskulatur noch 6 Stunden nach Belastungsende signifikant ermüdet war und schlussfolgern daraus als Konsequenz für die Trainingslehre, dass ein mögliches Krafttraining zu diesem Zeitpunkt nicht mit einer vollen Intensität durchgeführt werden könnte (Bentley et al., 2000, S. 301).

4.2.1.2 Aktivierung

In der Literatur wird zusammen mit einem Kraftabfall auch eine Abnahme der EMG Amplitude festgestellt (vgl. Bentley et al., 2000; Racinais et al., 2007; Vallier et al., 2005; Lepers et al., 2000; Millet & Lepers, 2004).

Da die Amplitude des SEMG das Ausmaß der neuromuskulären Aktivierung beschreibt, schließen Vallier et al. (2005, S. 5) aus dem Abfall der RMS Werte, dass ein Abfall der zentralen Steuerung für die Abnahme der MVC- Kraft verantwortlich ist. Die Reduktion der Muskelkraft bei den MVCs in Verbindung mit der gemessenen Zunahme der IEMG Aktivität während der dynamischen Belastung nach 2 Stunden (siehe Kapitel 4.1.1.1) deutet bei Vallier et al. (2005) jedoch auch auf das Vorhandensein peripherer Ermüdung hin.

Auch Racinais et al. (2007, S.272f) und Bentley et al. (2000, S. 300) stellten eine Abnahme der neuromuskulären Aktivität bei maximalen isometrischen Kontraktionen fest und schlossen auf eine Abnahme der zentralen Steuerung.

Die Ergebnisse von Lepers et al. (2000, S. 1883) bestätigen ebenfalls eine Reduktion der des neuralen Inputs des quadriceps. Das Absinken des EMG- RMS wird als reduzierter neuraler Input bezeichnet und wird beim Radfahren, wie bei anderen Ausdauersportarten (vgl. Millet & Lepers, 2004, S. 108) als mitverantwortlicher Faktor für die reduzierte Kontraktionskraft vermutet.

4.2.1.3 Frequenz

Die Studie von Vallier et al. (2005) ist die einzige Untersuchung, bei der MPF während MVC gemessen wurde. Die Autoren untersuchten den Einfluss von Flüssigkeitszufuhr auf die neuromuskuläre Funktion nach einer langen Belastung am Fahrradergometer.

Die MPF sank während der MVC Messung nach 2 Stunden und am Ende einer 3-stündigen Belastung am Fahrradergometer nur ohne Flüssigkeitszufuhr ab.

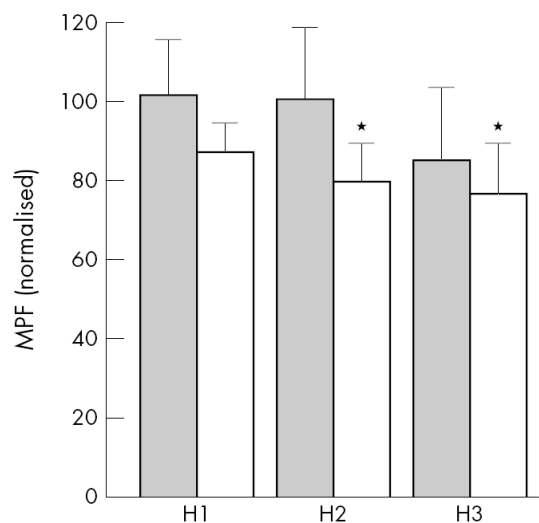


Abb 52 Veränderungen der MPF während MVC nach 1 Stunde (H1), nach 2 Stunden (H2) und am Ende (H3) einer 3-stündigen Belastung am Fahrradergometer; grauer Balken: Veränderungen mit Flüssigkeitszufuhr; weißer Balken: Veränderungen ohne Flüssigkeitszufuhr (Vallier et al., 2005, S. 4).

Ein interessantes Ergebnis dieser Studie ist der Abfall der MPF ohne Flüssigkeitszufuhr, der früher auftrat als eine Kraftabnahme bei der MVC (erst nach 3 Stunden), während die Frequenz bei Flüssigkeitszufuhr unverändert blieb.

4.2.2 Maximale isokinetische Kontraktionen

In den Studien von Lepers et al. (2000), Lepers et al. (2001) und Sahlin und Seger (1995) wurden maximale konzentrische und exzentrische Kontraktionen mit verschiedenen Winkelgeschwindigkeiten durchgeführt. Sahlin und Seger (1995) untersuchten ermüdungsbedingte Veränderungen des maximalen Drehmoments bei konzentrischen und exzentrischen Kontraktionen zwischen 90° und 10° bei einer Winkelgeschwindigkeit von $\pm 60^\circ/\text{s}$. Lepers et al. (2000) führten konzentrische und exzentrische Kontraktionen zwischen 90° und 0° bei Winkelgeschwindigkeiten von -120, -60, 60, 120, 240°/s durch, während Lepers et al. (2001) konzentrische Kontraktionen bei 120 und 240°/s durchführten.

4.2.2.1 Kraft

Bei Sahlin und Seger (1995) war der maximale Drehmoment bei konzentrischen Kontraktionen bei der Messung 5 Minuten nach Belastungsbeginn noch unverändert, im Gegensatz zur MVC. Unmittelbar nach der Belastung sank der maximale Drehmoment auf 74% ab. 30 Minuten nach der Belastung betrug der maximale Drehmoment 84% des Anfangswertes, aufgrund der großen Variationen zwischen den Probanden war dieser Abfall jedoch nicht signifikant. Bei exzentrischen Kontraktionen war der maximale Drehmoment vor der Belastung um ca. 30% höher als bei konzentrischen Kontraktionen. Nach der Belastung sanken die Werte auf 80% ab und betrugen nach 30 Minuten 92%.

Bei Lepers et al. (2000) waren die maximalen Drehmomente der isokinetischen Kontraktionen bei allen Winkelgeschwindigkeiten um 10-15% geringer als vor der Belastung. Lepers et al. (2001) stellten bei 120°/s nur geringe Reduktionen (5-8%) fest und fanden bei 240°/s keine signifikanten Veränderungen. Allerdings betrug die Dauer der Belastung in dieser Studie nur 30 Minuten.

Die Kraftabnahme scheint diesen Ergebnissen zufolge laut Lepers et al. (2001, S. 1885) proportional zum Grad der muskulären Spannung zu sein, da die geringsten Abnahmen bei den höchsten Winkelgeschwindigkeiten festgestellt wurden. In der Literatur finden sich jedoch unterschiedliche Ergebnisse (vgl. Lepers et al., 2001, S. 1885).

4.2.2.2 Aktivierung

Die einzige Studie, bei der ermüdungsbedingte Veränderungen der EMG Amplitude bei isokinetischen Knieextensionen gemessen wurde, ist die Untersuchung von Lepers et al. (2000).

RMS des vastus medialis war in dieser Studie bei Winkelgeschwindigkeiten von - 60°/s bis 120°/s nach der intensiven Belastung signifikant geringer, während RMS des vastus lateralis bei 120°/s und 240°/s signifikant reduziert war.

Diese Ergebnisse bestätigen laut Lepers et al. (2000, S. 1883) ebenfalls eine Reduktion des neuronalen Inputs.

4.2.2.3 Frequenz

Frequenzparameter wie MPF wurden während konzentrischer und exzentrischer Kontraktionen bei keiner Studie gemessen.

4.2.3 *Elektrostimulation*

Eine mittels SEMG gemessene ermüdungsbedingte Veränderung neuraler Aktivität kann durch Veränderungen der zentralen Erregung der Motoneuronen, der Übertragung des Signals an der motorischen Endplatte oder der Erregbarkeit der Muskelfibrillen bedingt sein (vgl. Lepers et al., 2001, S. 1887). Durch Elektrostimulation können in Verbindung mit SEMG zusätzliche Informationen über die Lokalisation der Ermüdung (zentral oder peripher) gewonnen werden. In diesem Kapitel werden die wichtigsten Parameter besprochen und die Ergebnisse in der Literatur dargestellt.

4.2.3.1 M-Welle

Die Aufzeichnung der M-Welle wird in der Literatur bei Untersuchungen zu muskulärer Ermüdung häufig als Index für neuromuskuläre Übertragung und Aktionspotenzialausbreitung in Muskelfasern eingesetzt (vgl. Millet & Lepers, 2004, S. 111).

Bei Stimulation des Femoralnervs werden die sensorischen 1a Spindelphasern erregt, welche die Aktionspotenziale zum Rückenmark weiterleiten, wo sie monosynaptisch auf die Vorderhornzellen umgeschaltet werden. Über die efferenten Motoneurone wird im Quadriceps der H-Reflex ausgelöst, der als H-Welle im EMG sichtbar ist. Bei zunehmender Reizstärke bildet sich im EMG mit kürzerer Latenz also noch vor der H-Welle die M-Welle aus. Sie entsteht durch die direkte elektrische Erregung der Axone der α -Motoneurone (Deetjen, Speckmann & Hescheler, 2005, S. 246).

Zur Überprüfung von ermüdungsbedingten Veränderungen wird die Reizstärke in der Regel so lange erhöht, bis sich ein Plateau einstellt und eine maximale Kontraktion des Quadriceps mit maximalem elektrisch stimuliertem Drehmoment und maximaler Amplitude der M-Welle feststellbar ist (vgl. Lepers et al., 2002, S. 1488). Mit dieser Reizintensität werden unmittelbar vor und nach der ermüdenden Belastung maximale elektrisch stimulierte Kontraktionen durchgeführt, bei denen folgende Parameter in der Literatur häufig untersucht werden: Als kraftbezogene Messgrößen werden häufig maximales Drehmoment²³, Rate of Force Development²³, Zeit bis zum

²³ Entwicklungsgeschwindigkeit des Drehmoments

maximalen Drehmoment oder Entspannungszeit²⁴ gemessen. Mittels EMG häufig gemessene Parameter sind die Amplitude und Dauer der M-Welle (vgl. Lepers et al., 2000, S. 1881).

- **maximales Drehmoment**

Eine Abnahme des maximalen Drehmoments der elektrisch induzierten Kontraktion wird mit verschiedenen Mechanismen wie einer Abnahme der Ca²⁺-Freisetzung aus dem sarkoplasmatischen Retikulum, Anhäufung von Metaboliten (H⁺, inorganische Phosphate) oder einer abnehmenden Querbrückenbindung in Verbindung gebracht (vgl. Lepers et al., 2001, S. 1886). Die Messung des maximalen Drehmoments bei Elektrostimulation wird daher in der Literatur eingesetzt, um periphere Ermüdung festzustellen (vgl. Gandevia, 1998; S. 280). Millet und Lepers (2004, S. 112) kommen jedoch zu dem Schluss, dass Veränderungen des maximalen Drehmoments bei Elektrostimulation nicht automatisch als Anzeichen peripherer Ermüdung gesehen werden können, da auch andere Mechanismen den maximalen Drehmoment beeinflussen können. Diese Ansicht wird durch die Studienergebnisse von Millet, Lepers, Maffiuletti, Babault, Martin und Lattier (2002) und Millet, Martin, Maffiuletti und Martin (2003b) bestätigt, die nach einem Ultra-Marathon bzw. nach einem Langlaufrennen eine Drehmomentzunahme feststellten.

- **Amplitude der M-Welle**

Eine Abnahme der Amplitude der M-Welle im EMG lässt auf eine Störung in der Übertragung des Signals an der motorischen Endplatte und/oder auf eine Abnahme der Erregbarkeit der Muskelmembran schließen und wird daher als Anzeichen einer peripheren Ermüdung gesehen (vgl. Lepers et al., 2001, S. 1883).

Lepers et al. (2000) stellten nach einer Belastung von 65%W_{max} über 2 Stunden eine signifikante Abnahme der Amplituden der M-Welle und eine Zunahme der Dauer der M-Welle fest. Sarre et al. (2005) ermittelten ebenfalls eine signifikante Reduktion des RMS der M-Welle nach einer Belastung von 65%W_{max} über 1 Stunde bei einer Trittfrequenz von 50 RPM und bei frei gewählter Trittfrequenz. Lepers et al. (2008) stellten sowohl nach einem variablen Belastungsprotokoll, als auch nach einer konstanten Belastung von 75%W_{max} über 30 Minuten eine signifikante Abnahme der M-Welle im EMG fest und vermuteten als mögliche Mechanismen eine Abnahme der

²⁴ Zeitspanne, in der der Drehmoment vom Maximum auf 0 abfällt

Na⁺-K⁺-ATPase oder eine Blockierung der Schließfunktion der Na⁺ Kanäle (Lepers et al., 2008, S. 387).

Bei Lepers et al. (2002) veränderte sich die Amplitude der M-Welle nach einer Belastung von 55%W_{max} über 5 Stunden nur geringfügig. Auch bei Lepers et al. (2001) wurden keine signifikanten Veränderungen nach einer Belastung von 80%W_{max} über 30 Minuten mit verschiedenen Trittfrequenzen festgestellt, weshalb die Autoren keine Veränderungen in der peripheren neuromuskulären Übertragung in dieser Studie vermuten (vgl. Lepers et al., 2001, S. 1887).

Racinais et al. (2007) stellten schließlich nach 10 maximalen Sprints über 6 Sekunden eine Zunahme der elektrisch stimulierten Erregbarkeit der Muskelfaser fest.

4.2.3.2 EMG/M-Welle

Um eine mögliche Beeinträchtigung zentraler Steuerprozesse (und somit zentrale Ermüdung) feststellen zu können, kann das Verhältnis zwischen der EMG Amplitude während des MVC Tests und der EMG Amplitude der M- Welle ermittelt werden (vgl. Lepers et al., 2002, S.1491).

Eine Abnahme der zentralen Steuerung zieht eine Reduktion der Amplitude im EMG nach sich. Man kann aber nicht zwangsläufig von einer reduzierten EMG- Amplitude auf eine zentrale Ermüdung schließen, da die reduzierte Amplitude auch durch periphere Ermüdungserscheinungen wie einer verminderten Erregbarkeit des Sarkolemms ausgelöst sein könnte (vgl. Racinais et al., 2007, S. 273). Eine Veränderung der M-Welle weist hingegen auf periphere Ermüdungsprozesse hin.

Wenn daher die EMG Amplitude während einer MVC zur Bestimmung zentraler Ermüdung eingesetzt wird, muss dieser Wert auf die maximale M-Welle dieses Muskels normalisiert werden (Millet & Lepers, 2004, S. 108). Eine Abnahme im EMG ohne Abnahme der M-Welle führt zu einem Absinken des Wertes EMG/M-Welle und kann als reduzierte zentrale Aktivierung gesehen werden (vgl. Gandevia, 2001, S. 1736).

• Ergebnisse:

Die Ergebnisse des Verhältnisses EMG/M-Welle in den Studien zur Untersuchung ermüdungsbedingter Veränderungen nach Belastungen am Fahrradergometer sind in folgender Tabelle dargestellt:

Tab 17 Übersicht über Ergebnisse der EMG/M-Welle

| Studie | Belastung | EMG | M-Welle | EMG/M-Welle |
|----------------------------------|-------------------------|-----|---------|--------------------|
| <i>Lepers et al. 2001</i> | 80% W_{\max}^* 30min | ↓ | n.s. | ↓ |
| <i>Lepers et al. 2002</i> | 55% W_{\max}^* 300min | ↓ | n.s. | ↓ |
| <i>Racinais et al. 2007</i> | 10x 6s Sprints | ↓ | ↑ | ↓ |
| <i>Sarre et al. 2005</i> | 65% W_{\max}^* 60min | ↓ | ↓ | n.s. ² |
| <i>Theurel & Lepers 2008</i> | 70% W_{\max}^1 33min | ↓ | ↓ | KON n.s., VAR ↓ |

*: max. Wattzahl, die während der Stufenergometrie über 2 Minuten bewältigt wurde

¹: 1x mit fixem Power Output (KON) und 1x mit variablem Power Output (VAR)

²: ↓ nur bei 110 RPM

Die Ergebnisse von Lepers et al. (2001), Lepers et al. (2002) und Racinais et al. (2007) bestätigen, dass die Belastungen am Fahrradergometer in diesen Studien zu einer Reduktion der zentralen Steuerung führten. Die Ergebnisse von Theurel und Lepers (2008) deuten darauf hin, dass Belastungen mit variablem Power Output die zentrale Aktivierung stärker beeinflussen als Belastungen mit konstantem PO. Sarre et al. (2005) ermittelten zwar einen signifikanten Abfall von EMG/M-Welle nur bei 110 RPM, stellten jedoch keinen Einfluss der Trittfrequenz auf die durch EMG/M-Welle und VAL ermittelte zentrale Aktivierung fest.

4.2.3.3 Voluntary Activation Level (VAL)

Eine weitere Methode, um das Auftreten einer veränderten zentralen Steuerung bei Ermüdung festzustellen, ist die Bestimmung des Anteils der willkürlich erzeugbaren Kraft an der bei maximaler Aktivierung der Muskelfasern erzeugten Kraft des untersuchten Muskels (vgl. Bentley et al., 2000, S. 299). Mittels Elektrostimulation wird eine maximale Aktivierung des Muskels hervorgerufen und das dabei entstandene Drehmoment mit dem Drehmoment bei einer MVC verglichen.

Die häufigste Methode, die in der Literatur angewendet wird, um ein Aktivierungsdefizit nach Belastungen am Fahrradergometer festzustellen, ist die "Twich Interpolation- oder Superposition- Technique" (Millet & Lepers, 2004, S. 109). Diese Methode wurde als erstes von Merton (1954) eingesetzt, um eine mögliche Reduktion der willkürlichen Aktivierung des adductor pollicis durch Ermüdung zu überprüfen (Behm, St.Pierre & Perez, 1996, S. 2267). Dabei wird ein maximaler elektrischer Stimulus während einer maximalen willkürlichen Kontraktion initiiert und die zusätzliche Kraftzunahme aufgezeichnet. Danach wird die durch Elektrostimulation des entspannten Muskels erzielte maximale Kraft mit der zusätzlichen Kraftzunahme der überlagerten ("superimposed") Elektrostimulation verglichen und das VAL ermittelt (Lepers et al., 2001, S. 1883).

In der Literatur werden unterschiedliche Bezeichnungen für das Aktivierungsdefizit verwendet und verschiedene Berechnungsmethoden angewendet:

Tab 18 Verschiedene Berechnungsmethoden und Bezeichnungen des Aktivierungsdefizits

$$AL / A / VAL / IT \text{ ratio} / VA = [1 - (\text{superimposed twitch} / \text{stimulated twitch})] \times 100$$

$$PMA = MVC_F / (MVC_F + \text{superimposed torque}) \times 100$$

$$AD = \text{stimulated force} - MVC_F$$

AL: Activation Level (Lepers et al., 2001; Lepers et al., 2002)

A: Central Activation (Sarre & Lepers, 2005)

VAL: Voluntary Activation Level (Lepers et al., 2008; Theurel & Lepers, 2008)

IT ratio: Interpolated Twich ratio (Behm et al., 1996)

VA: Voluntary Activation (Millet et al., 2003; Racinais et al., 2007; Gandevia, 2001)

PMA: Percent Muscle Activation (Abbiss, 2008)

AD: Activation Deficit (Bentley et al., 2000)

MVC_F: Maximal Voluntary Contraction Force

Darüber hinaus werden auch unterschiedliche Stromimpulse wie Einzelimpulse, Doppelimpulse oder Impulsfolgen eingesetzt (vgl. Miller et al., 1999; Behm et al., 1996; Lepers et al., 2008).

• Ergebnisse:

Die Veränderungen des VAL bei Lepers et al. (2001) zeigen, dass dieselbe willkürliche Aktivierung mit Ermüdung nicht mehr aufrecht erhalten werden konnte (siehe Abbildung 53).

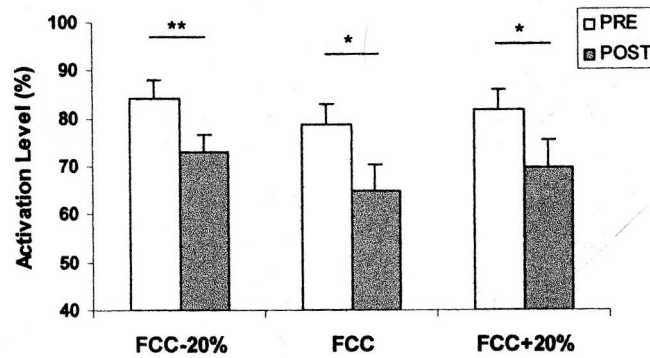


Abb 53 Veränderungen des VAL bei frei gewählter Trittfrequenz (FCC), FCC - 20% und FCC + 20% nach einer konstanten Belastung am Fahrradergometer (Lepers et al., 2001, S. 1885)

Aufgrund von nicht signifikanten Veränderungen der M-Welle in dieser Studie schließen Lepers et al. (2001, S. 1887) aus diesen Ergebnissen auf das Auftreten von zentraler Ermüdung bei gleichzeitig unveränderter peripherer neuromuskulärer Übertragung in ihrer Studie.

Lepers et al. (2002) ermittelten ebenfalls Veränderungen des VAL nach einer 5-stündigen Belastung am Fahrradergometer schon nach der ersten Stunde der Belastung. Aufgrund der großen interpersonellen Variabilität wurde jedoch erst nach 5 Stunden ein signifikanter Unterschied festgestellt.

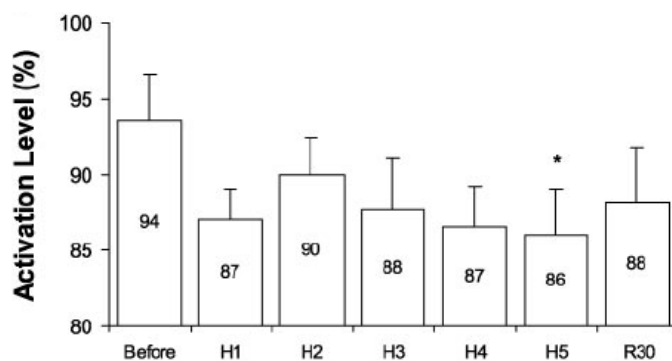


Abb 54 Aktivierungslevel vor, zwischen (H1: 60.min; H2: 120.min; H3: 180.min; H4: 240.min), unmittelbar nach (H5) und 30 Minuten nach (R30) der Belastung am Fahrradergometer (Lepers et al., 2002, S. 1489)

Bei Sarre et al. (2005) nahm VAL unabhängig von der Trittfrequenz nach 60 Minuten mit 65% W_{max} signifikant ab (siehe Tabelle 19). Ebenso verhielt es sich in der Studie von Lepers et al. (2008), in der ein konstantes Belastungsprotokoll mit einem variablen Belastungsprotokoll verglichen wurden.

Im Gegensatz dazu wurde von Theurel und Lepers (2008), die ebenfalls ein variables Belastungsprotokoll mit einem konstanten Belastungsprotokoll verglichen, ein signifikant stärkerer Abfall des VAL, der M-Welle, des Verhältnisses RMS/M-Welle und der Kontraktionskraft während des variablen Protokolls festgestellt. Allerdings wurden deutlich größere Unterschiede der Intensität während der variablen Belastung gewählt als bei Lepers et al. (2008).

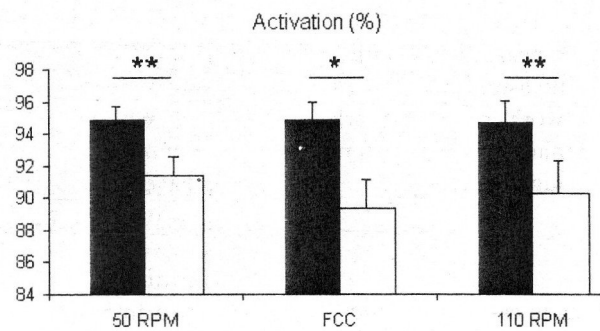


Abb 55 Veränderungen des VAL bei frei gewählter Trittfrequenz (FCC), bei 50 RPM und 110 RPM * $P < 0.05$; ** $P < 0.01$ (Sarre et al., 2005, S. 697)

Abbiss et al. (2008) stellten einen signifikant stärkeren Abfall des VAL während heißer Umgebungsbedingungen fest und schließen daraus, dass eine selbst gewählte Belastungsintensität in einem antizipatorischen Prozess zentral reguliert wird, der die Körpertemperatur kontrolliert und die Entwicklung einer Überhitzung des Organismus verhindert (Abbiss et al., 2008, S. 1026) (siehe auch Kapitel 4.1.2 Time Trials).

Bei Racinais et al. (2007) sanken VAL und EMG/M-Welle nach 10 maximalen Sprints über je 6 Sekunden signifikant ab, woraus die Autoren schließen, dass eine Abnahme der zentralen Steuerung eintrat (Racinais et al., 2007, S. 273). Die Reduktion des VAL war jedoch mit 3% sehr gering, was möglicherweise mit der kurzen Zeitdauer der Belastung in Zusammenhang steht.

Bentley et al. (2000) stellten einen signifikanten Anstieg des Aktivierungsdefizits unmittelbar nach der Belastung sowie 6 Stunden später fest. Die Zunahme der Aktivierungsdifferenz- und damit Abnahme des VAL- lässt ebenfalls eine Reduktion der zentralen Steuerung vermuten (Bentley et al., 200, S. 301).

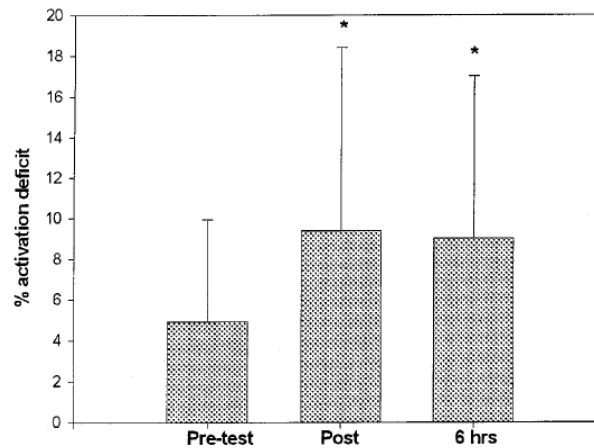


Abb 56 Veränderungen de Aktivierungsdefizits vor, unmittelbar nach und 6 Stunden nach der Belastung am Fahrradergometer (Bentley et al., 2000, S. 300)

Millet et al. (2003) konnten bei professionellen Radfahrern nach einem Radrennen zwar einen Abfall der maximalen Kraft bei MVC feststellen, jedoch keine Veränderung des VAL:

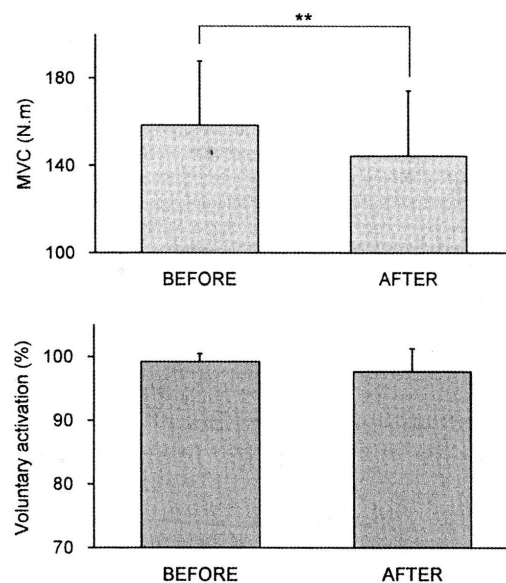


Abb 57 Veränderungen des VAL und des maximalen Drehmoments bei MVC (Millet et al., 2003, S. 192)

Die Autoren schließen daraus, dass zentrale Ermüdung nicht für die Kraftabnahme während MVC verantwortlich ist (Millet et al., 2003, S. 193).

4.2.4 Zusammenfassung der Studienergebnisse und Diskussion

Die Messung der Kraft und Aktivierung bei maximalen willkürlichen oder elektrisch induzierten Kontraktionen ermöglicht interessante Aufschlüsse über die Ursache und Lokalisation neuromuskulärer Ermüdung bei verschiedensten Belastungen im Labor oder im Feld. Diese Methode wurde im Bereich des Fahrrads bzw. Fahrradergometers zur Bestimmung der Ermüdung bei verschiedenen Belastungen wie Time Trials, Radrennen, maximalen Radsprints, variablen Belastungen, konstanten Belastungen mit verschiedener Intensität und Dauer und unterschiedlichen Trittfrequenzen eingesetzt. Tabelle 19 liefert eine Übersicht über die wichtigsten Studienergebnisse und die verschiedenen Belastungsprotokolle der einzelnen Studien.

Tab 19 Übersicht über Studienergebnisse

| Studie | Belastung | MVC | EMG | M-Welle | EMG/M-Welle | VAL |
|----------------------------------|--|-----|-----|---------|-------------------|----------------|
| <i>Abbiss et al. 2008</i> | 80% VT2 + 16,1km Time Trial 90min | ↓ | - | - | - | ↓ ¹ |
| <i>Bentley et al. 2000</i> | 80% VO _{2max} + 4x 120% VO _{2max} 1min 30min | ↓ | ↓ | - | - | ↓ |
| <i>Lepers et al. 2000</i> | 65% W _{max} 120min | ↓ | ↓ | ↓ | - | - |
| <i>Lepers et al. 2001</i> | 80% W _{max} 30min | ↓ | ↓ | n.s. | ↓ | ↓ |
| <i>Lepers et al. 2002</i> | 55% W _{max} 300min | ↓ | ↓ | n.s. | ↓ | ↓ |
| <i>Lepers et al. 2008</i> | • 75% W _{max} • VAR 30min 30min | ↓ | - | ↓ | - | ↓ |
| <i>Millet et al. 2003</i> | 140 km Race | ↓ | - | - | - | n.s. |
| <i>Racinais et al. 2007</i> | 10x 6s Sprints | ↓ | ↓ | ↑ | ↓ | ↓ |
| <i>Sahlin & Seger 1995</i> | 75% VO _{2max} all out | ↓ | - | - | - | - |
| <i>Sarre et al. 2005</i> | 65% W _{max} 60min | ↓ | ↓ | ↓ | n.s. ² | ↓ |
| <i>Theurel & Lepers 2008</i> | • 70% W _{max} • VAR 33min 33min | ↓ | ↓ | ↓ | KON n.s.,VAR ↓ | ↓ |
| <i>Vallier et al. 2005</i> | 60% VO _{2max} 180min | ↓ | ↓ | - | - | - |

MVC: Maximal Voluntary Isometric Contraction; EMG: Messung von EMG bei MVC; VAL: Voluntary Activation Level

¹: nur bei heisser Umgebungstemperatur

²: ↓ nur bei 110 RPM

Lepers et al.(2000), Lepers et al. (2002) und Vallier et al. (2005) untersuchten ermüdungsbedingte Veränderungen nach langen konstanten Belastungen von 2 bis

5 Stunden. Da Lepers et al. (2000) das Verhältnis EMG/M-Welle und das VAL nicht berechneten sind die Aussagen bezüglich der Lokalisation der Ermüdung eingeschränkt. Dafür wurden auch isokinetische Knieextensionen durchgeführt und auf Kraft und Aktivierung untersucht. Aufgrund der Abnahme der Aktivierung im EMG, der Abnahme der Amplitude der M-Welle und der Zunahme der Dauer der M-Welle führen die Autoren die verringerte Kraftentwicklung nach der 2- stündigen Belastung auf einen reduzierten neuralen Input zur Muskulatur, sowie auf periphere Mechanismen zurück (vgl. Lepers et al., 2000, S. 1886).

Bei Vallier et al. (2005) beschränken sich die Messungen auf die maximale Kraft bei MVC und die im EMG gemessene Aktivierung. Die Autoren untersuchten den Einfluss von Flüssigkeitszufuhr auf die Entwicklung von Ermüdung bei einer konstanten Belastung von $60\%VO_{2max}$ über 3 Stunden am Fahrradergometer. Die Kraft bei MVC nahm erst nach 3 Stunden signifikant ab, RMS bei MVC nahm nach 2 Stunden signifikant ab und die RFD (Rate of Force Development, gemessen in Millisekunden) nahm nach 3 Stunden ohne Flüssigkeitszufuhr signifikant zu. Zusätzlich zu den MVCs wurde in dieser Studie auch direkt während der submaximalen konstanten Belastung EMG gemessen, das nach 2 Stunden einen signifikanten Anstieg der Amplitude aufwies. Die Ergebnisse bei MVC und während der Belastung weisen darauf hin, dass zentrale und periphere Mechanismen zur Ermüdung beitragen. Flüssigkeitszufuhr während der Belastung kann die ermüdungsbedingten Veränderungen einiger Indikatoren neuromuskulärer Ermüdung wie MPF oder RFD verhindern, andererseits beeinflusst es weder die Rekrutierung neuer Muskelfasern während dynamischer oder isometrischer Arbeit nach 2 Stunden, noch die Abnahme der maximalen Kraft bei MVC nach 3 Stunden (vgl. Vallier et al., 2005, S. 6).

Lepers et al. (2002) stellten nach einer 5-stündigen Belastung einen Abfall des Drehmoments bei MVC, der Aktivierung bei MVC, des Verhältnisses EMG/M-Welle und des VAL bei unveränderter M-Welle fest. Darüber hinaus wurde eine signifikante Abnahme des Drehmoments und der Dauer der Zuckung bei Elektrostimulation festgestellt. In Abbildung 58 werden die Veränderungen der einzelnen Parameter einander gegenübergestellt.

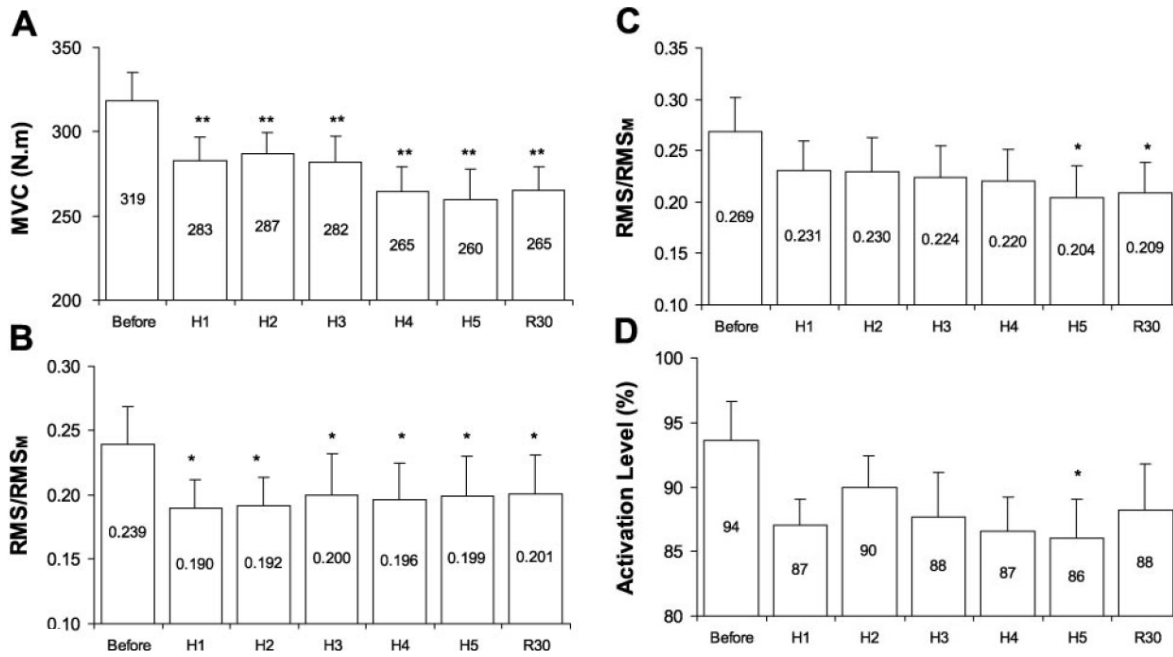


Abb 58 MVC (A), RMS/M-Welle des vastus medialis (B) und vastus lateralis (C), sowie VAL vor, zwischen (H1: 60.min; H2: 120.min; H3: 180.min; H4: 240.min), unmittelbar nach (H5) und 30 Minuten nach (R30) der Belastung am Fahrradergometer (Lepers et al., 2002, S. 1489)

Beide Methoden zur Feststellung zentraler Ermüdung kommen zu dem Ergebnis, dass eine zentral gesteuerte Komponente zur Reduktion der maximalen willkürlichen Kraft beiträgt. Die reduzierte neurale Aktivierung könnte laut Autoren durch spinale und supraspinale Mechanismen hervorgerufen werden (Lepers et al., 2002, S.1492). Aufgrund der Veränderungen bei der elektrisch stimulierten Kontraktion scheint jedoch auch eine periphere Komponente zur Ermüdung beizutragen. Im Verlauf der Belastung waren die kontraktiven Eigenschaften nach der ersten Stunde beeinflusst, während die Erregbarkeit der Muskelfasern und die zentrale Steuerung erst gegen Ende der Belastung stärker beeinträchtigt waren (Lepers et al., 2002, S. 1492).

Bentley et al. (2000) ermittelten einen Abfall der MVC, des EMG bei MVC, des VAL und des Drehmoments bei Elektrostimulation nach hochintensiver Belastung am Fahrradergometer. Die Reduktion im IEMG nach der Belastung und die Zunahme der Aktivierungsdifferenz lassen einen zentralen Mechanismus als Ursache für den Abfall der MVF vermuten (Bentley et al., 2000, S. 300f). Allerdings war diese Zunahme auch mit einer Reduktion des elektrisch stimulierten Drehmoments verbunden. Das lässt laut Duchateau & Hainaut (1985, in: Bentley et al., 2000, S. 301) auf Störungen der peripheren Prozesse wie der Nervenleitgeschwindigkeit, der synaptischen Übertragungen oder des Erregungs- Kontraktionszyklus schließen.

Bei Sarre et al. (2005) und Lepers et al. (2001) wurden ermüdungsbedingte Veränderungen bei unterschiedlichen Trittfrequenzen untersucht.

Bei Lepers et al. (2001) war kein Einfluss der Trittfrequenz auf VAL (Abnahme um 13-16%), auf die Amplitude und Dauer der M-Welle (nicht signifikante Veränderungen), sowie auf das maximale elektrisch stimulierte Drehmoment (Abnahme) feststellbar. Das Verhältnis EMG/M-Welle nahm nach der Belastung bei FCC -20% und FCC ab, während bei FCC + 20% keine signifikanten Veränderungen festgestellt wurden. Bei Sarre et al. (2005) fanden sich ebenfalls nur geringe Veränderungen in VAL, M-Welle und maximalem elektrisch stimuliertem Drehmoment zwischen 50 RPM, FCC (88 RPM) und 110 RPM.

Das Absinken des VAL und des Verhältnisses EMG/M-Welle bei unveränderten Charakteristika der M-Welle deutet nach Ansicht von Lepers et al. (2001, S. 1887) darauf hin, dass in dieser Studie zentrale Ermüdung bei gleichzeitig unveränderter peripherer neuromuskulärer Übertragung feststellbar war. Im Gegensatz dazu sind bei Sarre et al. (2005) mit der Abnahme der M-Welle und des maximalen elektrisch stimulierten Drehmoments auch deutliche Anzeichen peripherer Ermüdung vorhanden. Sowohl Sarre et al. (2005, S. 700), als auch Lepers et al. (2001, S. 1887) kommen zu dem Ergebnis, dass die Trittfrequenz keinen Einfluss auf die gemessenen ermüdungsbedingten Veränderungen der kontraktiven und neuronalen Parameter hat.

Lepers et al. (2008) und Theurel und Lepers (2008) verglichen die Auswirkungen eines variablen und konstanten Belastungsprotokolls miteinander. Die Belastungsprotokolle dieser beiden Studien sind in Abbildung 59 und 60 dargestellt.

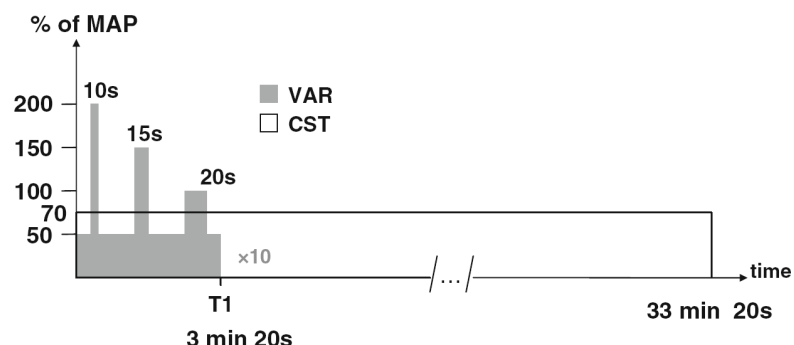


Abb 59 Darstellung des konstanten (CST) und variablen (VAR) Belastungsprotokolls; VAR bestand aus 10 identischen Perioden mit verschiedenen Intensitäten, während CST aus einer Belastung mit 70% Wmax bestand. (Theurel & Lepers, 2008, S. 462)

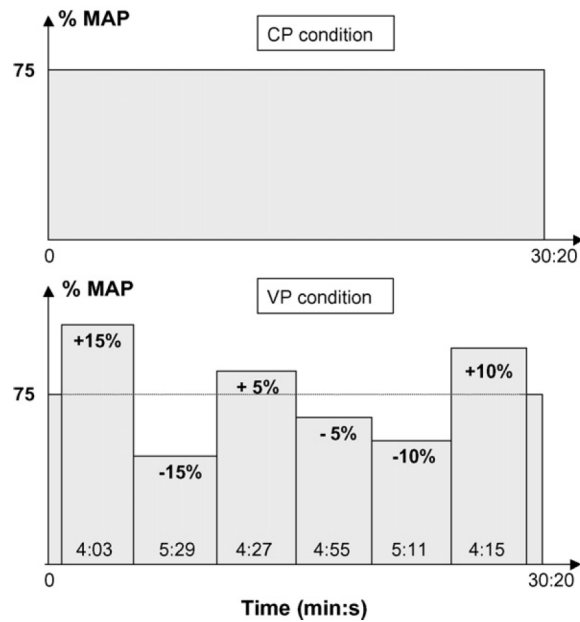


Abb 60 Darstellung der beiden Testprotokolle (CP: Constant Power Output; VP: Variable Power Output; MAP: Maximal Aerobic Power) (Lepers et al., 2008, S. 383)

Während bei Lepers et al. (2008) die Probanden nach Absolvierung des variablen Belastungsprotokolls ähnliche periphere und zentrale Ermüdungszeichen wie nach Absolvierung des konstanten Tests aufwiesen, stellten Theurel und Lepers (2008) deutlich massivere Anzeichen neuromuskulärer Ermüdung nach Absolvierung des variablen Protokolls fest. VAL, RMS/M-Welle und der maximale Drehmoment sowohl bei MVC, als auch bei Elektrostimulation waren bei Theurel und Lepers (2008) nach den variablen Tests signifikant stärker reduziert als nach den Tests mit konstanter Belastung. Nur die M-Welle war nach beiden Protokollen in gleichem Ausmaß reduziert. Theurel und Lepers (2008, S. 467) vermuten, dass diese Unterschiede aufgrund der wesentlich größeren Intensitätswechsel während des variablen Protokolls im Vergleich zu Lepers et al. (2008) auftraten.

Racianis et al. (2007) stellten nach 10 maximalen Radsprints über 6 Sekunden einen Abfall der maximalen willkürlichen und elektrisch stimulierten Muskelkraft fest, sowie einen Abfall des VAL und des Verhältnisses EMG/M-Welle, woraus die Autoren auf eine Abnahme der neuronalen Aktivierung schlossen (Racianis et al., 2007, S. 273). Die Zunahme der Amplitude der M-Welle nach der Sprintbelastung lässt darauf schließen, dass keine Abnahme der peripheren neuromuskulären Übertragung stattgefunden hat (vgl. Lepers et al., 2001, S. 1887).

Abschließend sei noch die Studie von Millet et al. (2003) angeführt, bei der professionelle Radsportler einen Tag vor bzw. unmittelbar nach einem Radrennen mittels MVC und elektrischer Stimulation untersucht wurden. Trotz Abfall der MVC veränderte sich die Kraft bei Elektrostimulation nicht signifikant und zeigte sogar einen Trend zur Zunahme. VAL veränderte sich ebenfalls nicht signifikant. Eine Kraftzunahme bei Elektrostimulation wurde auch bei Millet et al. (2002) nach einem Ultramarathon und bei Millet et al. (2003b) nach einem Langlaufrennen festgestellt. Eine Zunahme der elektrisch stimulierten Kraft kann jedoch nicht als Verbesserung der neuromuskulären Funktion gesehen werden, da andere zelluläre Mechanismen den Drehmoment beeinflussen (vgl. Millet & Lepers, 2004, S. 112; Millet et al., 2003, S. 193). Bei Interpretation der Ergebnisse von Millet et al. (2003) ist weiters zu bedenken, dass die Tests erst 15 bis 30 Minuten nach Beendigung des Rennens durchgeführt werden konnten und daher die Einflüsse metabolischer Ermüdung nicht mehr feststellbar waren. Zusammenfassend schließen die Autoren aufgrund des unveränderten VAL zentrale Ermüdung als Ursache für den geringen Abfall der Kontraktionskraft aus (vgl. Millet et al., 2003, S. 193).

4.2.4.1 zentrale Ermüdung

Innerhalb der Studien, die Veränderungen von neuronalen oder kontraktiven Parametern bei maximalen Kontraktionen vor bzw. nach intensiven Belastungen am Fahrradergometer untersucht haben, weisen die Ergebnisse aller Studien bis auf Millet et al. (2003) auf das Auftreten zentraler Ermüdungszeichen hin.

Eine Abnahme der zentralen Steuerung kann dabei auf spinaler oder supraspinaler Ebene stattfinden (vgl. Gandevia et al., 2001). Auf spinaler Ebene wird vermutet, dass die durch Ermüdung bedingte stärkere Entladung von Typ III und IV Muskelafferenzen zu einer Reduktion der Aktivierung der Motoneuronen führt (vgl. Gandevia et al., 1998; S. 277; Millet & Lepers, 2004, S. 110).

Auf supraspinaler Ebene wird vermutet, dass Ermüdung vorgeschaltet von corticospinalen Neuronen durch die Ausschüttung von Neurotransmittern auftreten kann, die zu einer Reduktion des zentralen Steuersignals führen (vgl. Lepers et al., 2002, S. 1492): Während langer Belastung wurde aufgrund der Zunahme der Lipolyse infolge von Glycogenmangel eine Zunahme der Konzentration des freien Tryptophans als Vorboten von Serotonin im Plasma und schließlich im Gehirn

festgestellt (vgl. Davis & Bailey, 1997, S. 48). Eine Zunahme von Serotonin im Gehirn wird mit zentraler Ermüdung in Verbindung gebracht, da es zu einem geringen Antrieb, sinkender Motivation, Lethargie und einer Abnahme der motorischen Steuerung führt und das zentrale Aktivierungslevel reduziert (vgl. Davis & Bailey, 1997, S. 50).

Darüber hinaus vermuten einige Autoren, dass bei langen Belastungen mit selbst gewählter Intensität eine Rekrutierungsreserve von motorischen Einheiten existiert, um mögliche schädigende metabolische Veränderungen in den Muskelzellen zu verhindern und die Unversehrtheit der Muskelfasern zu gewährleisten (vgl. Tucker et al., 2004, S. 429; Hettinga et al., 2006, S. 1484; Abbiss et al., S. 1026; siehe Kapitel 4.1.2 Time Trials).

4.2.4.2 periphere Ermüdung

Als Anzeichen von peripherer Ermüdung bei der Messung der maximalen isometrischen willkürlichen oder elektrisch stimulierten Kraft wird ein Abfallen der Amplitude und eine Zunahme der Dauer der M-Welle im EMG, sowie Veränderungen von kontraktile Parametern wie maximales Drehmoment, Rate of Force Development²⁵, Zeit bis zum maximalen Drehmoment oder Entspannungszeit²⁶ bei Elektrostimulation gesehen (vgl. Millet & Lepers, 2004, S. 111ff).

Da jedoch- wie schon erwähnt- verschiedene zelluläre Mechanismen den Drehmoment beeinflussen, muss eine Zunahme der elektrisch stimulierten Kraft mit Vorsicht interpretiert werden (vgl. Millet et al., 2003, S. 193).

²⁵ Entwicklungsgeschwindigkeit des Drehmoments

²⁶ Zeitspanne, in der der Drehmoment vom Maximum auf 0 abfällt

5 ZUSAMMENFASSUNG UND CONCLUSIO

5.1 Qualitative und quantitative Bedingungen für die Feststellung neuromuskulärer Ermüdung im EMG

Nach Analyse der Literatur zu den verschiedenen Bereichen neuromuskulärer Ermüdung beim Radfahren kristallisieren sich einige Faktoren heraus, die für die Feststellung neuromuskulärer Ermüdung im EMG während submaximaler Belastung ausschlaggebend sind. Dabei sind als quantitative Bedingungen²⁷ die Intensität, der Trainingszustand der Proband(inn)en und die Dauer der Belastung, und als qualitative Bedingungen²⁸ die Trittfrequenz, die Auswahl der abzunehmenden Muskeln und die Studienmethodik zu nennen. Diese Faktoren müssen beachtet werden, um eine ermüdungsbedingte verstärkte Rekrutierung von motorischen Einheiten bzw. Veränderungen der Ausbreitungsgeschwindigkeit von Aktionspotenzialen in den Muskelfasern mittels SEMG während konstanter Belastungen nachweisen zu können.

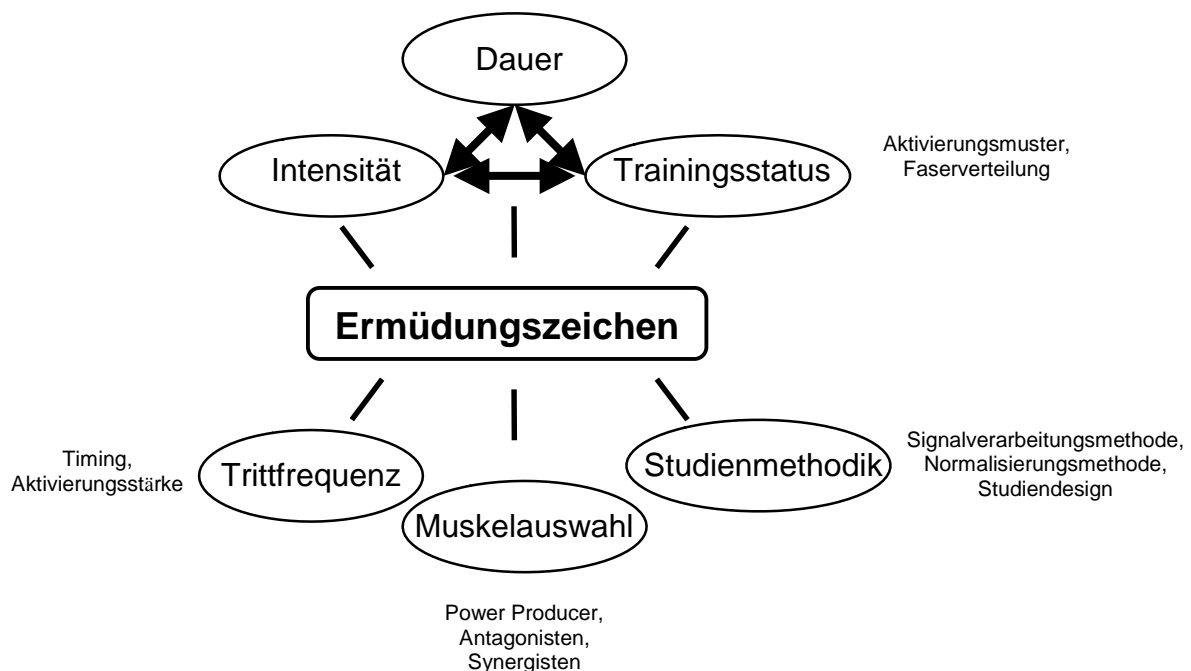


Abb 61 Bedingungen für die Feststellung neuromuskulärer Ermüdung im EMG

²⁷ Intensität, Trainingszustand und Dauer werden von mir als quantitative Bedingungen gesehen, da sie Auswirkungen auf quantitative Faktoren des Studiendesigns haben (Dauer und Intensität des Tests). Der Trainingszustand kann jedoch sowohl als quantitative, als auch als qualitative Bedingung gesehen werden, da durch unterschiedliche Faserverteilungen im Muskel unterschiedliche Veränderungen im EMG auftreten können (siehe Punkt „Trainingsstatus“)

²⁸ Trittfrequenz, Muskelauswahl und Studienmethodik werden als qualitative Bedingungen gesehen, da sie Auswirkungen auf qualitative Faktoren des Studiendesigns haben.

• Intensität

Bei konstanten Belastungen mit begrenzter Testdauer scheint eine Mindestintensität für das Auftreten ermüdungsbedingter Veränderungen im EMG zu existieren. Die genaue Größe dieser Mindestintensität ist von weiteren Faktoren wie Trainingszustand oder Belastungsdauer abhängig, dürfte jedoch nach den bisherigen Ergebnissen in der Literatur klar über VT bzw. LT liegen (siehe Kapitel 4.1.1 submaximale konstante Belastungen).

Aufgrund des Forschungsdefizits bei Studien mit geringen Belastungen über einen sehr langen Zeitraum (>3h) kann nicht ausgeschlossen werden, dass bei all-out Tests trotz geringer Intensität nach langer Belastungsdauer oder knapp vor dem ermüdungsbedingten Belastungsabbruch Veränderungen im EMG auftreten. Anzeichen in der Literatur (vgl. Vallier et al., 2005) deuten darauf hin, dass auch bei geringeren Belastungen nach einer entsprechend langen Belastungsdauer Veränderungen in der Rekrutierung auftreten können. In diesem Bereich wäre die Durchführung einer all-out Studie mit geringen Belastungen (an VT bzw. LT) interessant.

• Trainingszustand

Neuromuskuläre Ermüdung setzt bei trainierten Personen später ein und tritt erst bei höheren absoluten (in Watt) und relativen (in Prozent der VO_{2max}) Belastungen auf.

Bei vergleichbaren relativen Intensitäten fanden Studien mit weniger trainierten Proband(inn)en ermüdungsbedingte Veränderungen im EMG, während bei Studien mit hoch trainierten Athleten keine Veränderungen festgestellt wurden (vgl. Housh et al., 2000; Sarre & Lepers, 2005; Saunders et al., 2000; Lucia et al., 2000; siehe Kapitel 4.1.1.3 Diskussion und Ausblick). Zur Feststellung neuromuskulärer Ermüdungszeichen im EMG muss daher die Intensität der Belastung auf den Trainingszustand der Proband(inn)en abgestimmt werden.

Darüber hinaus weisen hochtrainierte Radfahrer(innen) aufgrund des langjährigen, umfangreichen Ausdauertrainings einen höheren Prozentsatz an Typ 1 Fasern auf, was sich auf Veränderungen der MPF auswirken kann (vgl. Coyle et al., 1991). Ein Anstieg der MPF mit Ermüdung aufgrund einer verstärkten Rekrutierung von FT Fasern scheint in dieser Probandengruppe nicht wahrscheinlich. Eher wäre ein Abfall

der MPF aufgrund einer Abnahme der Feuerungsrate der motorischen Einheiten zu erwarten.

Schließlich ist noch im Bereich der intermuskulären Koordination mit unterschiedlichen Adaptationsstrategien von Trainierten und Untrainierten bei Ermüdung zu rechnen: Hochtrainierte Radsportler weisen im Vergleich zu untrainierten Proband(inn)en aufgrund einer geringeren Koaktivierung und eines verstärkten Einsatzes von Synergisten ein ökonomischeres Aktivierungsmuster auf, dass sie auch im ermüdeten Zustand konstant halten (oder sogar optimieren) können, während bei Ungeübten eine Beeinträchtigung der Koordination mit verstärkter Koaktivierung bei Ermüdung festgestellt wurde (vgl. Hug et al., 2007; Takaishi et al., 1998; Carolan & Cafarelli, 1992; siehe Kapitel 3.3.3 Einfluss des Trainingsstatus).

• **Belastungsdauer**

Die Dauer einer Belastung kann ebenfalls ausschlaggebend sein, ob ermüdungsbedingte Veränderungen im EMG Signal feststellbar sind. Die Zeit bis zum Auftreten von Veränderungen scheint intensitätsabhängig zu sein. Bei relativ niedrigen Intensitäten fällt etwa ein Anstieg der Amplitude geringer aus und/oder kann erst später feststellbar sein oder Signifikanzniveau erreichen. Studien zur Feststellung neuromuskulärer Ermüdung mittels SEMG müssen daher entsprechend der gewählten Belastungsintensität eine ausreichende Belastungsdauer aufweisen.

Auf der anderen Seite scheint es bei entsprechend hoher Intensität keine absolute Mindestdauer für die Feststellung neuromuskulärer Veränderungen im EMG zu geben: Bundle et al. (2006) stellten bei supramaximalen Belastungen (100-300% VO_{2max}) schon bei Belastungen unter einer Minute einen Anstieg der Amplitude im EMG fest.

Diese Ergebnisse können als Anzeichen gesehen werden, dass der Prozess der zunehmenden Rekrutierung größerer motorischer Einheiten bei verschiedenen sub- und supramaximalen Intensitäten in einem gleichen Muster nur mit unterschiedlicher Geschwindigkeit abläuft.

Bei Belastungen mit selbstgesteuerten, nicht konstanten Intensitäten wie bei Time Trials scheint eine zentrale Steuerung die efferenten Signale zu beeinflussen, weshalb periphere neuromuskuläre Ermüdung über Veränderungen des

Verhältnisses W/EMG festgestellt werden muss und erst gegen Ende der Tests zu erwarten ist.

• **Trittfrequenz**

Die Wahl der Trittfrequenz hat sowohl einen Einfluss auf das Timing, als auch auf die Aktivierungsstärke (siehe Kapitel 34 und Kapitel 4.1.1.3). Einige Studienergebnisse deuten darauf hin, dass bei hohen Trittfrequenzen verstärkt FT Fasern aktiv sind (vgl. Bessot et al., 2008; Sarre & Lepers, 2005). Bei wechselnder Trittfrequenz innerhalb eines Tests verändert sich die Aktivierungsstärke und die Koordination. Die Ergebnisse der Studien legen die Vermutung nahe, dass die Muskelfasern bei ungewohnten Trittfrequenzen unökonomischer arbeiten und schneller ermüden.

Für Studien zur Messung der neuromuskulären Ermüdung kann daher abgeleitet werden, dass die Trittfrequenz über die gesamte Dauer der Belastung konstant gehalten werden soll und der Trittfrequenz entsprechen soll, die die Proband(inn)en gewöhnt sind. Proband(inn)en mit einem hohen Trainingsstatus sollten daher mit höheren Trittfrequenzen getestet werden als ungeübte Proband(inn)en.

• **Auswahl abzunehmender Muskeln**

Der Auswahl abzunehmender Muskeln kommt aufgrund der großen Anzahl und unterschiedlichen Funktion der an der Tretbewegung beteiligten Muskeln eine große Bedeutung zu (siehe Kapitel 3 das Aktivierungsmuster der Muskulatur).

Die Ergebnisse in der Literatur lassen vermuten, dass das Resultat der Muskelaktivierungen - also die einzelnen Teilbewegungen- sehr homogen ist, die an den Teilbewegungen beteiligten Muskeln jedoch individuell unterschiedlich eingesetzt werden können (vgl. Dorel et al., 2008). Muskeln mit gleicher Funktion scheinen durch verstärkte Aktivierung den Rückgang der Aktivierung anderer Muskeln zu kompensieren

Um ermüdungsbedingte Veränderungen der Muskelaktivierung festzustellen scheint es einerseits vorteilhaft, eingelenkige "power producer" abzunehmen, die stark aktiv sind und eine relativ geringe Variabilität aufweisen. Darüber hinaus scheint es sinnvoll, EMG von mehreren Muskeln mit unterschiedlichen Funktionen abzunehmen, um Veränderungen der Koordination feststellen zu können und über

die Summe der Aktivierung aller Muskeln Informationen über das Ausmaß der Gesamtaktivierung zu erhalten.

• Studienmethodik

Im Bereich der Studienmethodik zeichnen sich Faktoren wie Signalverarbeitungsmethode, Normalisierungsmethode und Studiendesign ab, die für die Feststellung neuromuskulärer Ermüdungszeichen im EMG entscheidend sind (siehe Kapitel 4.1.1.3 Diskussion und Ausblick).

Aus meiner Sicht kommt der Signalverarbeitungsmethode eine sehr große Bedeutung zu, da sich in der Literatur noch keine einheitliche Methode etabliert hat, einige widersprüchliche Ergebnisse in der Literatur auf unterschiedliche Signalverarbeitungsmethoden zurückzuführen sind und ein präzises und valides Werkzeug essentiell für gesicherte Theoriebildung in der Wissenschaft ist. Aus meiner Sicht besteht hier ebenfalls noch Forschungsbedarf.

5.2 Veränderung der intermuskulären Koordination mit Ermüdung während submaximaler Belastung

Mit fortschreitender Ermüdung werden hauptsächlich Veränderungen der Koaktivierung, des Timings und des Einsatzes von Synergisten vermutet. Dieser Bereich wurde jedoch bisher nur in vereinzelt Studien untersucht (siehe Kapitel 3 Aktivierungsmuster der Muskulatur beim Radfahren).

In der Literatur wurde mit zunehmender Ermüdung eine verstärkte Koaktivierung des biceps femoris, gastrocnemius und soleus festgestellt (siehe Kapitel 3.3.6.1 Veränderung der Koaktivierung durch Ermüdung). Es wird vermutet, dass die verstärkte Koaktivierung durch einen zentralen Steuermechanismus ausgelöst wird (vgl. Levenez et al., 2005). Mögliche Gründe für eine verstärkte Aktivierung der Antagonisten sind eine Erhöhung der Stabilität in den Gelenken zum Schutz vor Verletzungen und mangelnde Koordination mit Ermüdung (vgl. So et al., 2005). Die Stärke der Koaktivierung scheint vom Trainingszustand abhängig zu sein (vgl. Hautier et al., 1998). Die geringere Aktivierung der Antagonisten bei trainierten

Radfahrern scheint eine effiziente Adaptation der intermuskulären Koordination zu sein, um eine geringere Kraft aufs Pedal aufbringen zu müssen.

In Bezug auf das Timing der Muskelaktivität gibt es Hinweise, dass mit Ermüdung das Timing verändert werden kann (vgl. Billaut et al., 2005). In diesem Bereich gibt es jedoch noch kaum Untersuchungen.

Darüber hinaus ist es möglich, dass die an den Teilbewegungen beteiligten Muskeln mit fortschreitender Ermüdung unterschiedlich eingesetzt werden. Synergistische Muskeln können bis zu einem gewissen Grad das ermüdungsbedingte Nachlassen anderer Muskeln mit gleicher Funktion kompensieren.

5.3 Veränderung der quantitativen Aspekte des EMG Signals während submaximaler Belastung

• Amplitude

Während submaximaler konstanter Belastungen wurde die EMG Amplitude bei Tests mit verschiedensten Intensitäten von unterschiedlicher Dauer gemessen (siehe Kapitel 4.1.1 submaximale konstante Belastungen). In den meisten Studien, bei denen die oben genannten qualitativen und quantitativen Bedingungen für die Feststellung neuromuskulärer Ermüdung im EMG gegeben waren, wurde ein Anstieg der Amplitude der „power producer“ im EMG festgestellt. Bei Studien zur Untersuchung der Ursachen des VO_2 slow components wurde ebenfalls in einigen Studien ein Anstieg der Amplitude festgestellt, obwohl die Belastungsdauer in den meisten Studien mit 6-8 Minuten sehr gering ist (siehe Kapitel 4.1.1.2 VO_2 slow component und neuromuskuläre Ermüdung). Ein Anstieg der Amplitude des SEMG-Signals wird mit einer verstärkten Rekrutierung zusätzlicher, größerer motorischer Einheiten zur Kompensation von bereits ermüdeten motorischen Einheiten in Verbindung gebracht (vgl. Hous et al., 2000; Vallier et al., 2005; Perrey et al., 2001).

Im Bereich der Time Trials gibt aufgrund des wechselnden power outputs das Verhältnis W/EMG Aufschluss über eine ermüdungsbedingte verstärkte Rekrutierung. In einigen Studien wurde über einen Abfall des Wertes W/EMG Hinweise auf eine verstärkte Rekrutierung gefunden, während in anderen Studien das Verhältnis W/EMG durch Linearität gekennzeichnet war (siehe Kapitel 4.1.2 Time Trials). Aufgrund der Charakteristika der Zeit- Leistungskurve mit einem frühen Absinken der Leistung und einem Anstieg gegen Ende der Belastung, sowie einer

Abnahme des VAL wird das Vorhandensein einer zentralen Steuerung vermutet, die als Schutzmechanismus fungiert, um mögliche schädigende metabolische Veränderungen in den Muskelzellen zu verhindern und die Unversehrtheit der Muskelfasern zu gewährleisten.

Bei der Untersuchung neuromuskulärer Parameter während wiederholter maximaler Radsprints zeigt sich bei einigen Studien ebenfalls ein Aktivierungsanstieg bzw. eine Abnahme des Verhältnisses W/EMG (siehe Kapitel 4.1.3 maximale Radsprints).

• **Frequenz**

Die Veränderungen der EMG Frequenz mit zunehmender Ermüdung sind in der Literatur weit weniger eindeutig, da die Frequenz der EMG Signale von mehreren Faktoren beeinflusst wird (siehe Kapitel 5.3 Veränderung der quantitativen Aspekte des EMG signals während submaximaler Belastung). In der Literatur werden zwei unterschiedliche Prozesse mit muskulärer Ermüdung in Verbindung gebracht, die gegensätzliche Effekte in der Frequenz des EMG Signals hervorrufen:

- Bei statischen und dynamischen Kontraktionen kommt es mit zunehmender Ermüdung zu einer Abnahme der Ausbreitungsgeschwindigkeit der Aktionspotenziale in der Muskelfaser, was einen Abfall der Frequenz im EMG Signal bewirkt.
- Bei einer zunehmenden Rekrutierung von größeren motorischen Einheiten und/oder FT Fasern – Prozesse, die im Zuge muskulärer Ermüdung vermutet werden- kommt es hingegen zu einem Anstieg der MPF.

Darüber hinaus stellen einige Autoren den Einsatz der MPF zur Feststellung muskulärer Ermüdungszeichen bei dynamischen Belastungen aufgrund von exogenen Faktoren wie Muskeltemperatur oder Verschiebungen der gemessenen motorischen Einheiten durch Muskelbewegung in Frage (vgl. Singh et al., 2006; Pringle & Jones, 2002).

Veränderungen in der MPF müssen daher mit Vorsicht betrachtet und interpretiert werden.

Bei isometrischen und dynamischen Kontraktionen wurde in der Literatur ein Abfallen der Frequenz mit Ermüdung festgestellt (vgl. Freihwald et al., 2007; Potvin et al., 1997). Bei konstanten dynamischen Belastungen am Fahrradergometer wurde die Frequenz nur bei einigen Studien, die großteils kurze Belastungszeiten

aufwiesen, getestet (siehe Kapitel 4.1.1.1 neuromuskuläre Ermüdung bei längeren, submaximalen, konstanten Belastungen und Kapitel 4.1.1.2 VO_2 slow component und neuromuskuläre Ermüdung). In einigen Studien wurde ein Abfall der Frequenz festgestellt, in anderen Studien wurde ein Anstieg ermittelt und in einigen Studien wurden keine signifikanten Veränderungen gemessen.

Während selbstgewählter Belastungen im Rahmen von Time Trails stieg die Frequenz in zwei Studien an, während eine Studie keine signifikanten Veränderungen feststellen konnte (vgl. StClair Gibson et al., 2001; Duc et al., 2005b; Kay et al., 2001).

Bei maximalen Radsprints wurde mehrheitlich eine Abnahme der Frequenz festgestellt (siehe Kapitel 4.1.3 maximale Radsprints). Diese Abnahme scheint bei maximalen Radsprints insofern nachvollziehbar, als bei einem kurzfristigen, maximalen Einsatz von Beginn weg eine maximale Rekrutierung zu erwarten ist und daher nicht mehr mit einer später einsetzenden verstärkten Rekrutierung von FT Fasern zu rechnen ist. Daher scheint ein Abfall der Frequenz aufgrund einer Abnahme der Ausbreitungsgeschwindigkeit der Aktionspotenziale wahrscheinlich.

Aufgrund der beschriebenen Ergebnisse in der Literatur wurden von mir folgende Hypothesen zur Frequenz aufgestellt (siehe Kapitel 4.1.1.3 Punkt 8 „ermüdungsbedingte Veränderungen der EMG Frequenz“):

Bei entsprechender Beachtung der Faktoren Intensität, Trainingszustand, Dauer, Trittfrequenz, abzunehmende Muskeln und Studienmethodik ist am Ende der Belastung vor dem ermüdungsbedingtem Abbruch ein Abfall der MPF aufgrund einer sinkenden Ausbreitungsgeschwindigkeit der Aktionspotenziale zu vermuten. Während der Belastung scheint bei Personen mit einem geringeren oder mittleren Trainingszustand, die einen höheren Anteil an FT Fasern in der Muskulatur aufweisen, ein Anstieg der MPF möglich, der in Zusammenhang mit einer verstärkten Rekrutierung von FT Fasern zur Kompensation der nachlassenden Kontraktionskraft bereits rekrutierter Fasern steht.

5.4 Veränderung neuronaler und kontraktile Elemente bei MVC vor/nach Belastung

Die Bestimmung neuronaler und kontraktile Parameter bei MVC und Elektrostimulation wurde zur Bestimmung der Ermüdung bei verschiedenen

Belastungen wie Time Trials, Radrennen, maximalen Radsprints, variablen Belastungen, konstanten Belastungen mit verschiedener Intensität und Dauer und unterschiedlichen Trittfrequenzen eingesetzt und ermöglicht interessante Aufschlüsse über die Ursache und Lokalisation neuromuskulärer Ermüdung.

In den meisten Studien wurden über die Bestimmung des VAL oder des Verhältnisses EMG/M-Welle Zeichen zentraler Ermüdung festgestellt (siehe Kapitel 4.2.3.2 EMG/M-Welle und Kapitel 4.2.3.3 Voluntary Activation Level (VAL)). Über die Messung von Amplitude und Dauer der M-Welle im EMG, sowie Veränderungen von kontraktilen Parametern wie maximales Drehmoment oder Rate of Force Development können Rückschlüsse auf periphere Ermüdung getroffen werden.

Aus meiner Sicht stellt die Bestimmung neuronaler und kontraktiler Parameter bei MVC und Elektrostimulation eine sinnvolle Ergänzung zur Messung während der Belastung dar, die es ermöglicht, zusätzliche Informationen über die Ursache neuromuskulärer Ermüdung zu erhalten. Bei Vorhandensein einer entsprechenden Infrastruktur zur Testdurchführung ist daher eine additional Aufnahme dieser Tests ins Studiendesign empfehlenswert.

5.5 Konsequenzen für das Studiendesign

5.5.1 Proband(inn)en

Die Proband(inn)en sollten Personen sein, die im Umgang mit Klickpedalen vertraut sind, regelmäßig radfahren und sportlich aktiv sind. Ideal wäre ein homogenes Leistungslevel mit einer VO_{2max} von 50-60 ml/kg/min. Um eine möglichst homogene Stichprobe zu erhalten, sollten nur Männer getestet werden. Die Probanden müssen physisch und psychisch an hohe körperliche Belastungen gewöhnt sein, da während des all-out Tests die Belastung möglichst lange gehalten werden muss. Für dieses Anforderungsprofil wären Sportstudenten aus meiner Sicht gut geeignet.

5.5.2 Ergometer

Der Ergometer wird mit Klickpedalen ausgestattet, da nur so die Möglichkeit gegeben ist, während der "upstroke"- Phase aktiv Kraft aufs Pedal einwirken zu lassen. Darüber hinaus ist davon auszugehen, dass die meisten regelmäßig aktiven

Radfahrer Klickpedale verwenden und daher nur in Verwendung mit Klickpedalen ihr natürliches Trittmuster abrufen können.

Der Ergometer wird von den Probanden so eingestellt, dass eine natürliche Sitzposition eingenommen wird, die der Position auf dem eigenen Rad möglichst entspricht.

5.5.3 Studienprotokoll

Vor Beginn der Messungen erfolgt ein standardisiertes Aufwärmprogramm auf dem eingestellten Ergometer mit 80 RPM bei 33% W_{max} für 5 Minuten und 60% des Maxlass für 5 Minuten. Unmittelbar danach führen die Probanden jeweils 3 submaximale Knieextensionen mit ca. 30% des Einwiederholungsmaximums durch. Nach Durchführung der MVC Tests wird die konstante Belastung am Fahrradergometer gestartet. Vor dem Start werden 400ml stilles Mineralwasser zugeführt, während des Tests jeweils 200ml alle 20 Minuten²⁹, um Beeinträchtigungen durch Dehydration vorzubeugen. Unmittelbar nach dem ermüdungsbedingten Belastungsabbruch wiederholen die Probanden die MVC Tests.

5.5.4 Konstanter Belastungstest

5.5.4.1 Belastungsnormativa

Der Test erfolgt mit einer Intensität, die dem in vorausgehenden Tests ermittelten maximalen Lactat Steady State (MAXLASS) entspricht und wird bis zum ermüdungsbedingten Belastungsabbruch durchgeführt.

5.5.4.2 Trittfrequenz

Die Trittfrequenz wird - um mögliche Störvariablen auszuschalten- während des gesamten Tests konstant bei 80 RPM gehalten.

5.5.4.3 Abbruchkriterien

²⁹ In Anlehnung an Vallier et al. (2005) und den Empfehlungen des American College of Sports Medicine (2007)

Der Test wird beendet, wenn die Probanden nicht mehr in der Lage sind, eine Trittfrequenz von 80RPM aufrecht zu halten und für eine Zeitspanne von über 5 Sekunden unter 75 RPM fallen.

5.5.4.4 Abzunehmende Muskel

Folgende Muskeln werden in das Untersuchungsprotokoll aufgenommen: gluteus maximus, biceps femoris, rectus femoris, vastus medialis, vastus lateralis, gastrocnemius medialis, soleus, tibialis anterior

5.5.4.5 Messparameter

Es wird die durchschnittliche RMS Amplitude, die maximale RMS Amplitude und die MPF jedes Muskels, sowie die Gesamtaktivierung und die Gesamt- (Brutto-)frequenz aller Muskeln und der onset-offset jedes Muskels aufgezeichnet.

5.5.5 MVC Test/VAL

Unmittelbar vor bzw. nach der konstanten Belastung werden maximale willkürliche Kontraktionen (MVC) ohne und mit überlagerter Elektrostimulation nach der twitch-interpolation- technique durchgeführt und folgende Messparameter aufgezeichnet: Voluntary Activation Level (VAL), maximale Kraft und Rate of Force Development (RFD) bei MVC, maximale Kraft und RFD bei Elektrostimulation, Frequenz und Amplitude des EMG Signals bei MVC, Amplitude und Dauer der M-Welle, sowie das Verhältnis EMG/M-Welle.

5.6 Hypothesen

• Hypothesen bezogen auf intermuskuläre Koordination

- Bei Ermüdung kommt es zu einer Veränderung der Koordination.
- Es kommt sowohl zu einer Veränderung des Timings der Muskelaktivität, als auch zu unterschiedlichen Veränderung der Amplitude des EMG Signals der einzelnen Muskeln.
- Mit der Ermüdung steigt die Koaktivierung.
- Es kommt im Laufe zunehmender Ermüdung zu Kompensationen zwischen den Synergisten.
- vastus lateralis und gluteus maximus fungieren als "power producer". Daher steigt ihre Aktivierung mit zunehmender Ermüdung, während zweigelenkige Muskeln unterschiedliche Reaktionen zeigen.

• Hypothesen bezogen auf Amplitude

- Die Amplitude steigt mit fortschreitender Belastungsdauer in den power producern vastus lateralis und gluteus maximus signifikant an.
- Die Gesamtaktivität aller Muskeln steigt mit fortschreitender Belastungsdauer signifikant an.

• Hypothesen bezogen auf Frequenz

- MPF fällt gegen Ende der Belastung vor dem ermüdungsbedingten Belastungsabbruch ab.
- Bei einigen Probanden steigt MPF während der Belastung an, bevor sie gegen Ende der Belastung abfällt.

• Hypothesen bezogen auf MVC/VAL

- VAL, die M-Welle, die Kraft bei MVC und Elektrostimulation sinken nach der Belastung im Vergleich zu den Werten vor der Belastung signifikant ab.

6 ABSTRACT

In der Literatur existieren widersprüchliche Ergebnisse hinsichtlich der Einsetzbarkeit der Oberflächenelektromyographie zur Beurteilung neuromuskulärer Ermüdung am Fahrradergometer: Einige Autoren konnten bei Ermüdung keine signifikanten Veränderungen im EMG finden und kommen zu dem Schluß, dass SEMG zur Bestimmung der Ermüdung bei Belastungen am Fahrradergometer nicht geeignet ist. Andere Autoren konnten Veränderungen feststellen, sehen SEMG auch in diesem Bereich als sinnvolles und aufschlussreiches diagnostisches Mittel an und entwickelten auf Basis der in ihren Studien ermittelten Ergebnisse Theorien und Modelle neuromuskulärer Ermüdung. Es finden sich jedoch auch innerhalb der Studien, die ermüdungsbedingte Veränderungen feststellen konnten, teilweise widersprüchliche Ergebnisse.

Das Ziel dieser Arbeit ist es daher, durch kritische Diskussion der Literatur, den derzeitigen Stand der Forschung darzustellen und diese Fragen aufzuklären, zu erwartende Veränderungen im EMG und deren physiologische Hintergründe aufzuschlüsseln und die Grenzen und Möglichkeiten der Elektromyographie zur Bestimmung neuromuskulärer Ermüdung bei submaximalen Belastungen am Fahrradergometer darzustellen. Darüber hinaus wird in dieser Arbeit als Resultat dieser Analyse ein Studiendesign zur Bestimmung neuromuskulärer Ermüdung am Fahrradergometer entwickelt, das im Zuge einer am Institut geplanten Studie zur Bestimmung des fatigue- thresholds eingesetzt werden kann.

Der Schwerpunkt dieser Arbeit liegt dabei auf der Untersuchung neuromuskulärer Ermüdungszeichen mittels SEMG während konstanter submaximaler Belastungen im Bereich der intermuskulären Koordination, der Aktivierungsstärke und der Aktivierungsfrequenz.

Nach Analyse der teilweise kontroversiellen Ergebnisse in der Literatur zu den verschiedenen Bereichen neuromuskulärer Ermüdung beim Radfahren kommt diese Arbeit zu dem Ergebnis, dass SEMG in einigen Bereichen eine sinnvoll einsetzbare Methode zur Feststellung und Lokalisation neuromuskulärer Ermüdung darstellt, jedoch einige Faktoren im Studiendesign ausschlaggebend sind, um Veränderungen feststellen zu können: Diese Faktoren umfassen als quantitative Bedingungen die Intensität, die Dauer und den Trainingszustand, und als qualitative Bedingungen die Trittfrequenz, die Auswahl der abzunehmenden Muskeln und die Studienmethodik.

Unter Beachtung dieser Faktoren sind folgende ermüdungsbedingte Veränderungen im Bereich der Koordination, der Aktivierungsstärke und der Aktivierungsfrequenz zu erwarten:

Im Bereich der intermuskulären Koordination werden in der Literatur mit fortschreitender Ermüdung hauptsächlich Veränderungen der Koaktivierung, des Timings und des Einsatzes von Synergisten vermutet. Aus meiner Sicht erscheint es nötig, mehrere Muskeln mit unterschiedlichen Funktionen aufzuzeichnen und hinsichtlich Veränderungen der Koordination zu überprüfen, da diese Veränderungen auch die Aktivierungsstärke und Aktivierungsfrequenz einzelner Muskeln beeinflussen können und daher auch eine mögliche Ursache für unterschiedliche Studienergebnisse in der Literatur sein könnten.

Im Bereich der Aktivierungsstärke ist bei entsprechender Beachtung der qualitativen und quantitativen Bedingungen für die Feststellung neuromuskulärer Ermüdung im EMG ein Anstieg der Amplitude der „power producer“ zu erwarten, der mit einer verstärkten Rekrutierung zusätzlicher, größerer motorischer Einheiten zur Kompensation von bereits ermüdeten motorischen Einheiten in Verbindung gebracht wird.

Veränderungen der Aktivierungsfrequenz mit zunehmender Ermüdung sind in der Literatur weit weniger eindeutig, da die Frequenz der EMG Signale von mehreren Faktoren beeinflusst wird. In der Literatur werden zwei unterschiedliche Prozesse mit muskulärer Ermüdung in Verbindung gebracht, die gegensätzliche Effekte in der Frequenz des EMG Signals hervorrufen: 1) Bei statischen und dynamischen Kontraktionen kommt es mit zunehmender Ermüdung zu einer Abnahme der Ausbreitungsgeschwindigkeit der Aktionspotenziale in der Muskelfaser, was einen Abfall der Frequenz im EMG Signal bewirkt. 2) Bei einer zunehmenden Rekrutierung von größeren motorischen Einheiten und/oder FT Fasern – Prozesse, die im Zuge muskulärer Ermüdung vermutet werden- kommt es hingegen zu einem Anstieg der MPF.

Als Konsequenz aus der kritischen Diskussion der Studienergebnisse der einzelnen Bereiche neuromuskulärer Ermüdung bei Belastungen am Fahrradergometer wurden in dieser Arbeit Empfehlungen für ein Studienprotokoll entwickelt, das für die Messung der Ursache für Ermüdung bei einem all out Test am MAXLASS eingesetzt werden kann. Darüber hinaus wurden Hypothesen über zu erwartende Veränderungen im EMG bei Verwendung dieses Studienprotokolls aufgestellt.

7 TABELLENVERZEICHNIS

| | |
|---|-----|
| Tab 1 Vergleich von optimalen Trittfrequenzen bei unterschiedlichem Trainingszustand (RPM: Rotations per minute)..... | 38 |
| Tab 2 Einfluss der absoluten Belastung auf die optimale Trittfrequenz (RPM: Rotations per minute) (MacIntosh et al., 2000, S. 1286)..... | 38 |
| Tab.3 Übersicht über Studien zur Messung der neuromuskulären Ermüdungszeichen während submaximaler, konstanter Belastung am Fahrradergometer..... | 59 |
| Tab 4 Charakteristika der Belastung (Singh et al., 2006, S. 6163) | 70 |
| Tab 5 Übersicht über Studien zur Untersuchung der Ursachen des slow components..... | 80 |
| Tab 6 Vergleich unterschiedlicher Intensitäten bei konstanten, submaximalen Belastungen | 96 |
| Tab 7 Vergleich des Trainingszustandes der Proband(inn)en bei Studien mit konstanten, submaximalen Belastungen (Beispiele)..... | 99 |
| Tab 8 Übersicht über Studien zur Messung neuromuskulärer Ermüdungszeichen mit unterschiedlichen Trittfrequenzen | 101 |
| Tab 9 Studienergebnisse von Pringle & Jones (2002) und Housh et al. (2000)..... | 104 |
| Tab 10 Übersicht über Studien mit Anstieg der EMG Amplitude während submaximaler, konstanter Belastung | 107 |
| Tab 11 Beispiel für ein Studienergebnis mit einem Anstieg der Amplitude und Frequenz (Saunders et al., 2000, S. 2042)..... | 109 |
| Tab 13 Übersicht über Studien zur Messung neuromuskulärer Ermüdungszeichen während Time Trials | 113 |
| Tab 14 Übersicht über Studien zur Messung neuromuskulärer Ermüdungszeichen während maximaler Rad Sprints..... | 126 |
| Tab 15 Übersicht über Studien zur Untersuchung neuronaler und kontraktile Parameter bei maximalen Kontraktionen vor bzw. nach Belastungen am Fahrradergometer | 130 |
| Tab 16 Übersicht MVC..... | 131 |
| Tab 17 Übersicht über Ergebnisse der EMG/M-Welle..... | 139 |
| Tab 18 Verschiedene Berechnungsmethoden und Bezeichnungen des Aktivierungsdefizits | 140 |
| Tab 19 Übersicht über Studienergebnisse | 144 |

8 ABBILDUNGSVERZEICHNIS

| | |
|--|----|
| Abb 1 Ermüdungsmodell von Matsuura et al. (2006, S. 268)..... | 14 |
| Abb 2 Phaseneinteilung des Tretzyklus (verändert nach Gressmann, 2003, S182; So et al., 2005, S90; Neptune et al., 1997, S1052; Jorge & Hull, 1986, S689) | 17 |
| Abb 3 on- off Pattern der wichtigsten Muskeln der unteren Extremität im Literaturvergleich dargestellt über einen Tretzyklus von 0°- 360° | 19 |
| Abb 4 EMG onset und offset ausgedrückt über einen Tretzyklus aus Baum & Li (2003, S. 185) | 20 |
| Abb 5 2 unterschiedliche Aktivierungsmuster von biceps femoris aus Ryan & Gregor (1992, S. 75)..... | 25 |
| Abb 6 typische Aktivierungsmuster von 10 Muskeln der unteren Extremität (Ryan & Gregor, 1992, S. 72) | 29 |
| Abb 7 Typische RMS EMG Kurven der Muskeln zur Plantarflexion im Sprunggelenk (Dorel et al., 2008, S. 864)..... | 33 |
| Abb 8 Durchschnittliche IEMG Ergebnisse des biceps femoris unter Verwendung von Plattformpedalen (Jorge & Hull, 1986, S. 690) | 43 |
| Abb 9 links: Veränderungen der Aktivierung von tibialis anterior (TA), soleus (SOL) und gastrocnemius lateralis (GL) während der isometrischen Kontraktion; rechts: Veränderungen des H-Reflexes (Kreis) und der M-Welle (Dreieck) von soleus (● und ▲) und gastrocnemius lateralis (○ und Δ) während der isometrischen Kontraktion (Levenez et al., 2005, S. 184, 186) | 46 |
| Abb 10 Untersuchungsmethoden zur Feststellung neuromuskulärer Ermüdung am Fahrradergometer | 56 |
| Abb 11 EMG Amplitude während dynamischen Belastungen am Fahrradergometer aus Petrofsky (1979, S. 8) | 61 |
| Abb 12 Ein typisches Ergebnis der Veränderungen im IEMG bei unterschiedlichen Trittfrequenzen eines Probanden aus Takaishi et al. (1994, S. 155) | 62 |
| Abb 13 A: Ein typisches Ergebnis der Veränderung im IEMG bei 80 RPM eines Probanden. B: Veränderungen im IEMG bei unterschiedlichen Trittfrequenzen desselben Probanden.aus Takaishi et al. (1996, S. 1494) | 63 |
| Abb 14 Durchschnittliche EMG- Amplitude des vastus lateralis über die Belastungsdauer mit vier unterschiedlichen Intensitäten, dargestellt als Regressionsgeraden aus Housh et al. (2000, S. 384) | 64 |

| | |
|---|----|
| Abb 15 EMG- Amplitude von vastus medialis (VM) und vastus lateralis (VL) bei Zufuhr einer kohlenhydrathältigen Lösung (CHO) bzw. einer Placebolösung (PLA) aus Nikolopoulos et al. (2004, S. 166)..... | 65 |
| Abb 16 IEMG des vastus lateralis mit (■) bzw. ohne (□) Flüssigkeitszufuhr normalisiert auf MVC vor Belastungsbeginn aus Vallier et al. (2005, S. 4)..... | 66 |
| Abb 17 Regressionsgerade der EMG- Amplitude bei einer Belastung an CP aus Bull et al. (2000, S. 267)..... | 68 |
| Abb 18 Einfluss der Trittfrequenz auf die neuromuskuläre Aktivierung aus Sarre & Lepers (2005, S. 324)..... | 69 |
| Abb 19 Veränderungen der Trittfrequenz während der Belastung aus Singh et al. (2006, S. 6164)..... | 71 |
| Abb 20 "postfatigue" RMS Werte von vastus lateralis, vastus medialis und rectus femoris, normalisiert auf die "prefatigue" Werte aus Singh et al. (2006, S. 6162)..... | 71 |
| Abb 21 Normalisiertes IEMG des vastus lateralis bei Belastungen unter (●), am (□) und über (▲) MLSS aus Pringle & Jones (2002, S. 222)..... | 72 |
| Abb 22 EMG Frequenz während dynamischen Belastungen am Fahrradergometer, die 20, 40, 60, 80 und 100 Prozent der VO ₂ max entsprechen und über 80 Minuten oder bis zum Belastungsabbruch durchgeführt wurden aus Petrofsky (1979, S. 8)..... | 74 |
| Abb 23 Einfluss der Trittfrequenz auf MPF von vastus lateralis (VL), rectus femoris (RF), gastrocnemius lateralis (GL) und biceps femoris (BF) am Beginn (fünfte Minute) und am Ende (sechzigste Minute) der konstanten Belastung aus Sarre & Lepers (2005, S. 325)..... | 75 |
| Abb 24 "postfatigue" MPF Werte von vastus lateralis, vastus medialis und rectus femoris, normalisiert auf die "prefatigue" Werte aus Singh et al. (2006, S. 6164)..... | 77 |
| Abb 25 linke Abbildung: Verhältnis von Sauerstoffaufnahme zu Belastung während eines Stufentests; rechte Abbildung: VO ₂ slow component bei unterschiedlichen Belastungen aus Gaesser & Poole (1996, S. 43) | 78 |
| Abb 26 Durchschnittliche VO ₂ und IEMG bei Belastungen unter (○) und über (●) VT; IEMG ist normalisiert auf den durchschnittlichen Wert in der 4. Minute aus Shinohara & Moritani (1992, S. 259)..... | 82 |
| Abb 27 MPF (Mean Power Frequency) von vastus medialis und vastus lateralis unter Normalbedingungen (○) und unter Glycogenmangel (●), normalisiert auf die letzte Minute des Einfahrens von 3 Minuten bei 25Watt aus Osbourne & Schneider (2006, S. 185)..... | 84 |

- Abb 28** Durchschnittliche IEMG und MPF Werte während der ersten (●) und zweiten (○) Belastung der Summe aller 3 Muskel (A), von gluteus maximus (B), vastus lateralis (C) und vastus medialis (D) aus Burnley et al. (2002, S. 170) 85
- Abb 29** Durchschnittliche IEMG Werte von rectus femoris (A) und vastus medialis (B), normalisiert auf die durchschnittlichen Werte der 1. Belastungsminute aus Perrey et al. (2001, S. 2139) 86
- Abb 30** Durchschnittliche IEMG und MPF Werte der Summe beider Muskel (A), von vastus lateralis (B) und vastus medialis (C) mit 50 RPM (●) und mit 110 RPM (○), normalisiert auf MVC aus Vercruyssen et al. (2008, S. 5) 87
- Abb 31** Durchschnittliche RMS und MPF Werte während der konstanten Belastung aus Lucia et al. (2000, S. 371) 89
- Abb 32** Durchschnittliche IEMG Werte normalisiert auf die erste Minute der ersten intensiven konstanten Belastung von vastus medialis (VM), vastus lateralis (VL), rectus femoris (RF) und gastrocnemius medialis (GM) aus Tordi et al. (2006, S. 536) 89
- Abb 33** Durchschnittliche Werte von VO₂ (A), IEMG (B) und MPF (C) während der ersten (●) und zweiten (○) Belastung aus Scheuermann et al. (2001, S. 251) 90
- Abb 34** Durchschnittliche MPF Werte während moderater und intensiver Belastung, normalisiert auf das Ende des fast components bzw. auf den Beginn des VO₂ slow components für jeweils linken und rechten vastus lateralis (VL) und vastus medialis (VM). Aus Cleuzieu et al. (2004, S. 766) 91
- Abb 35** Durchschnittliche RMS Werte von vastus lateralis (●) und gastrocnemius lateralis (○) während der konstanten Belastung über 6 Minuten aus Cannon et al. (2007, S. 544) 92
- Abb 36** Durchschnittliche MPF Werte von gastrocnemius lateralis während der konstanten Belastung über 6 Minuten bei Analyse von jeweils 3 Aktivierungsspitzen (○) bzw. bei Analyse von jeweils 3 Tretzyklen (●) aus Cannon et al. (2007, S. 544) 93
- Abb 37** Durchschnittliche MPF Werte von vastus lateralis während der konstanten Belastung über 6 Minuten bei Analyse von jeweils 3 Aktivierungsspitzen (○) bzw. bei Analyse von jeweils 3 Tretzyklen (●) aus Cannon et al. (2007, S. 544) 93
- Abb 38** Vergleich der Regressionsgeraden von Housh et al. (2000, S. 384) (links) und der durchschnittlichen IEMG Amplitude bei Pringle und Jones (2002, S. 222) bei Belastungen unter (●), am (□) und über (▲) MLSS (rechts) 105
- Abb 39** Beispiel für ein Studienergebnis mit Anstieg der IEMG Amplitude und Abfall der MPF aus Burnley et al. (2002, S. 170) 108

| | |
|--|-----|
| Abb 40 Beispiel für ein Studienergebnis mit nicht signifikant veränderter IEMG Amplitude und MPF aus Scheuermann et al. (2001, S. 251) | 109 |
| Abb 41 IEMG und Power Output während der 1km High Intensity Abschnitte. Aus St.Clair Gibson et al. (2001, S. R190)..... | 114 |
| Abb 42 Power Output (), IEMG (■) und Frequenzspektrum (♦) aufgezeichnet zum Mittelpunkt jedes 1 Minuten Sprints während eines 60 min Time Trials aus Kay et al. (2001, S. 119)..... | 115 |
| Abb 43 Power Output während 1km HI Abschnitte nach fettreicher Diät (■) bzw. kohlenhydratreicher Diät (▲) und während 4km HI Abschnitte nach fettreicher Diät (○) und Kohlenhydratreicher Diät (◇) aus Havemann et al. (2006, S. 200)..... | 115 |
| Abb 44 Veränderungen des Power Outputs während des 16,1km Time Trials bei Kohlenhydratzufuhr unter heißen und normalen Bedingungen, sowie bei PLACEBO Zufuhr unter heißen und normalen Bedingungen aus Abbiss et al. (2008, S. 1026) | 117 |
| Abb 45 Power Output während 3 aufeinander folgender 4km Time Trials aus Ansley et al. (2008, S. 1822)..... | 117 |
| Abb 46 Power Output während eines 20km Time Trials bei 35° (HOT) und bei 15° (COOL) aus Tucker et al. (2004, S. 425)..... | 118 |
| Abb 47 Power Output während eines 20km Time Trials bei Hyperoxie (HI) und bei Normoxie (NORM) aus Tucker et al. (2007, S. 775)..... | 118 |
| Abb 48 Verhältnis des Power Outputs zur EMG Aktivität während eines 20km Time Trials unter Hyperoxie (HI) und Normoxie (NORM) aus Tucker et al., 2007, S. 776) | 119 |
| Abb 49 Power Output (PO) und IEMG von biceps femoris (BF), vastus lateralis (VL) und rectus femoris (RF) während der 3 Untersuchungsbedingungen aus Hettinga et al. (2006, S. 1488) | 120 |
| Abb 50 VAL während maximaler Isometrischer Kontraktionen der Knieextensoren unmittelbar vor der 90 Minütigen konstanten Belastung und dem nachfolgenden 16,1km Time Trial (Pre-trial), sowie unmittelbar danach (End of time trial) aus Abbiss et al. (2008, S. 1024) | 122 |
| Abb 51 IEMG Anstieg von den ersten 5 Kontraktionen der Belastung bis zu den letzten 5 Kontraktionen während all out Tests eines Probanden aus Bundle et al. (2006, S. R1461) | 127 |
| Abb 52 Veränderungen der MPF während MVC nach 1 Stunde (H1), nach 2 Stunden (H2) und am Ende (H3) einer 3-stündigen Belastung am Fahrradergometer aus Vallier et al. (2005, S. 4)..... | 133 |

| | |
|--|-----|
| Abb 53 Veränderungen des VAL bei frei gewählter Trittfrequenz (FCC), FCC - 20% und FCC + 20% nach einer konstanten Belastung am Fahrradergometer aus Lepers et al. (2001, S. 1885) | 141 |
| Abb 54 Aktivierungslevel vor, zwischen (H1: 60.min; H2: 120.min; H3: 180.min; H4: 240.min), unmittelbar nach (H5) und 30 Minuten nach (R30) der Belastung am Fahrradergometer aus Lepers et al. (2002, S. 1489)..... | 141 |
| Abb 55 Veränderungen des VAL bei frei gewählter Trittfrequenz (FCC), bei 50 RPM und 110 RPM aus Sarre et al. (2005, S. 697) | 142 |
| Abb 56 Veränderungen de Aktivierungsdefizits vor, unmittelbar nach und 6 Stunden nach der Belastung am Fahrradergometer aus Bentley et al. (2000, S. 300) | 143 |
| Abb 57 Veränderungen des VAL und des maximalen Drehmoments bei MVC aus Millet et al. (2003, S. 192) | 143 |
| Abb 58 MVC (A), RMS/M-Welle des vastus medialis (B) und vastus lateralis (C), sowie VAL vor, zwischen (H1: 60.min; H2: 120.min; H3: 180.min; H4: 240.min), unmittelbar nach (H5) und 30 Minuten nach (R30) der Belastung am Fahrradergometer aus Lepers et al. (2002, S. 1489)..... | 146 |
| Abb 59 Darstellung des konstanten (CST) und variablen (VAR) Belastungsprotokolls aus Theurel & Lepers (2008, S. 462) | 147 |
| Abb 60 Darstellung der beiden Testprotokolle (CP: Constant Power Output; VP: Variable Power Output; MAP: Maximal Aerobic Power) aus Lepers et al. (2008, S. 383)..... | 148 |
| Abb 61 Bedingungen für die Feststellung neuromuskulärer Ermüdung im EMG..... | 151 |

9 LITERATURVERZEICHNIS:

- Abbiss, C.R. & Laursen, P.B. (2005). Models to explain fatigue during prolonged endurance cycling. *Sports medicine*, 35, 865-898
- Abbiss, C.R., Peiffer, J.J., Peake, J.M., Nosaka, K., Suzuki, K., Martin, D.T. & Laursen, P.B. (2008). Effect of carbohydrate ingestion and ambient temperature on muscle fatigue development in endurance-trained male cyclists. *Journal of applied physiology* 2008, 104, 1021-1028
- Abernethy, P.J. (1993). Influence of acute endurance activity on isokinetic strength. *Journal of strength and conditioning research*, 7, 141-146
- Ahlquist, L.E., Bassett, D.R., Sufit, R., Nagle, F.J. & Thomas, D.P. (1992). The effect of pedalling frequency on glycogen depletion rates in type 1 and type 2 quadriceps muscle fibers during submaximal cycling exercise. *European journal of applied physiology*, 65, 360-364
- Ament, W., Bonga, G.J., Hof, A.L. & Verkerke, G.J. (1993). EMG median power frequency in an exhausting exercise. *Journal of electromyography and kinesiology*, 3, 214-220
- American College of Sports Medicine (2007). Position stand, exercise and fluid replacement. *Medicine and science in sports and exercise*, Zugriff am 29.10.2008 unter www.acsm-msse.org/pt/pt-core/template-journal/msse/media/0207.pdf
- Ansley, L., Schabort, E., StClair Gibson, A., Lambert, M.I. & Noakes, T.D. (2004). Neural regulation of pacing strategies during 4km time trials. *Medicine and science in sports and exercise*, 36, 1819-1825
- Asmussen, E. (1979). Muscle fatigue. *Medicine and science in sport*, 11, 313-321
- Ästrand, P.O. (1972). Nutrition and physical performance, General aspects of energy release from foodstuffs. in, De Wijn, J.F. & Binkhorst, R.A. (Hrsg.), *Nutritional aspects of physical performance*. Den Haag: Mouton
- Baum, B.S., Li, L. (2003). lower extremity muscle activities during cycling are influenced by load and frequency. *Journal of electromyography and kinesiology*, 13, 181-190
- Behm, D.G., St-Pierre, D.M. & Perez, D. (1996). Muscle inactivation, assessment of interpolated twitch technique. *Journal of applied physiology*, 81, 2267-2273
- Bentley, D.J., Smith, P.A., Davie, A.J. & Zhou, S. (2000). Muscle activation of knee extensors following high intensity endurance exercise in cyclists. *European journal of applied physiology*, 81, 297-302

- Bessot, N., Moussay, S., Laborde, S., Gauthier, A., Sesboüé, B. & Davenne, D. (2008). The role of the slope of oxygen consumption and EMG activity on freely chosen pedal rate selection. *European journal of applied physiology*, 103, 195-202
- Billaut, F., Basset, F.A. & Falgairette, G. (2005). Muscle coordination changes during intermittent cycling sprints. *Neuroscience letters*, 380, 265-269
- Bini, R.R., Carpes, F.P., Diefenthaler, F., Mota, C.B. & Guimaraes, A.C.. (2008). Physiological and electromyographic responses during 40-km cycling time trial, Relationship to muscle coordination and performance. *Journal of science and medicine in sport*, 11, 363-370
- Brown, D.A., Kautz, S.A., Dairaghi, C.A. (1996). Muscle activity patterns altered during pedalling at different body orientations. *Journal of biomechanics* 1996, 29, 1349-1356
- Bull, A.J., Housh, T.J., Johnson, G.O. & Perry, S.H. (2000). Electromyographic and mechanomyographic responses at critical power. *Canadian journal of applied physiology*, 25, 262-270
- Bundle M.W., Ernst, C.L., Bellizzi, M.J., Wright, S. & Weyand, P.G. (2006). A metabolic basis for impaired muscle force production and neuromuscular compensation during sprint cycling. *American journal of physiology- regulative, integrative and comparative physiology*, 291, R1457-64
- Burke, E.R. & Pruitt, A.L. (2003). Body positioning for cycling. In: Burke, E.R. (Hrsg.) (2003). *High- tech cycling*. 2nd edition. Champaign, Human kinetics, 69-92
- Burnley, M., Doust, J.H., Ball, D. & Jones, A.M. (2002). Effects of prior heavy exercise on VO₂ kinetics during heavy exercise are related to changes in muscle activity. *Journal of applied physiology*, 93, 167-174
- Cannon, D.T., Kolkhorst, F.W. & Cipriani, D.J. (2007). Electromyographic data do not support a progressive recruitment of muscle fibers during exercise exhibiting a VO₂ slow component. *Journal of physiological anthropology*, 26, 541-546
- Carolan, B. & Cafarelli, E. (1992). Adaptions in coactivation after isometric resistance training. *Journal of applied physiology*, 73, 911-917
- Chapman, A.R., Vicenzino, B., Blanch, P. & Hodges, P.W. (2006). Leg muscle recruitment in highly trained cyclists. *Journal of sport science*, 24, 115-124
- Cleuziou, C., Perrey, S., Borrani, F., Lecoq, A.M., Courteix, D., Germain, P. & Obert, P. (2004). VO₂ and EMG activity kinetics during moderate and severe constant work rate exercise in trained cyclists. *Canadian journal of applied physiology*, 29, 758-772

- Coyle, E.F., Feltner, M.E., Kautz, S.A., Hamilton, M.T., Montain, S.J., Baylor, A.M., Abraham, L.D. & Petrek, G.W. (1991). Physiological and biomechanical factors associated with elite endurance cycling performance. *Medicine and science in sports and exercise*, 23, 93-107
- Cruz, C.F. & Bankoff, A.D. (2001). Electromyography in cycling, difference between clipless pedal and toe clip pedal. *Electromyography and clinical neurophysiology*, 41, 247-252
- Davis, J.M. & Bailey, S.P. (1997). Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise. *Medicine and science in sports and exercise*, 29, 45-57
- Deetjen, P., Speckmann, E.J., Hescheler & J. (2005). *Physiologie*. 4. vollständige überarbeitete Auflage, München: Urban & Fischer, Elsevier GmbH
- Deschenes, M.R., Kraemer, W.J., McCoy, R.W., Volek, J.S., Turner, B.M. & Weinlein, J.C. (2000). Muscle recruitment patterns regulate physiological responses during exercise of the same intensity. *American journal of physiology- regulative, integrative and comparative physiology*, 279, R2229- R2236
- Despires, M. (1974). An electromyographic study of competitive road cycling conditions simulated on a treadmill. In, *Biomechanics IV*. Baltimore, MD, University Park, 349-355
- Dorel, S., Couturier, A., Hug, F. (2008). Intra-session repeatability of lower limb muscles activation pattern during pedalling. *Journal of electromyography and kinesiology*, 18, 857-865
- Duc, S., Bertucci, W., Pernin, J.N. & Grape, F. (2008). Muscular activity during uphill cycling, effect of slope, posture, hand grip position and constrained bicycle lateral sways. *Journal of electromyography and kinesiology*, 18, 116-127
- Duc, S., Villerius, V., Bertucci, W., Pernin, J.N. & Grape, F. (2005). Muscular activity level during biking is not affected by crank inertial load. *European Journal of applied physiology*, 95, 260-264
- Duc, S., Betic, A.C. & Grappe, F. (2005b) EMG activity does not change during a time trial in competitive cyclists. *International journal of sports medicine*, 26, 145-150
- Duchateau, J. & Hainaut, K. (1985). Electrical and mechanical failures during sustained and intermittent contractions in humans. *Journal of applied physiology*, 58, 942-947
- Eisner, W.D., Bode, S.D., Nyland, J. & Caborn, D.N. (1999). Electromyographic timing analysis of forward and backward cycling. *Medicine and science in sports and exercise*, 31, 449-455

- Ericson, M. (1986). On the biomechanics of cycling. A study of joint and muscle load during exercise on the bicycle ergometer. *Scandinavian journal of rehabilitation medicine Supplement*, 16, 1-43
- Farina, D., Pozzo, M., Merlo, E., Bottin, A. & Merletti, R. (2004). Assessment of average muscle fiber conduction velocity from surface emg- signals during fatiguing dynamic contractions. *IEEE Transactions on biomedical engineering*, 51, 1383-1393
- Fialka- Moser, V. (Hrsg.) (2001). *Kompendium der physikalischen Medizin und Rehabilitation*. Wien, New York: Springer Verlag
- Freiwald, J., Baumgart, C. & Konrad, P. (2007). *Einführung in die Elektromyographie*. Balingen: Spitta Verlag
- Gaesser, G.A. & Poole, D.C. (1996). The slow component of oxygen uptake kinetics in humans. in, Holloszy, J.O. (Hrsg.), *Exercise and sport science reviews*. 35-70, Baltimore: Williams & Wilkins
- Gaesser, G.A., Carnevale, T.J., Garfinkel, A., Walter, D.O. & Womack, C.J. (1995). Estimation of critical power with nonlinear and linear models. *Medicine and science in sports and exercise*, 27, 1430-1438
- Gandevia, S.C. (1998). Neural control in human muscle fatigue, changes in muscle afferents, moto neurons and moto cortical drive. *Acta physiologica scandinavia*, 162, 275-283
- Gandevia, S.C. (2001). Spinal and Supraspinal Factors in Human Muscle Fatigue. *Physiological reviews*, 81, 7525-7589
- Garrandes, F., Colson, S.S., Pensini, M., Seynnes, O. & Legros, P. (2007). Neuromuscular fatigue profile in endurance-trained and power-trained athletes *Medicine and science in sports and exercise*, 39, 149-58
- Gerdle, B., Henriksson- Larson, K., Lorentzon, R. & Wretling, M-L. (1991). Dependence of the mean power frequency of the electromyogram on muscle force and fibre typ. *Acta physiologica scandinavica*, 142, 457-465
- Gregor, R.J., Broker, J.P., Ryan, M.M.(1991). The biomechanics of cycling. In: Holloszy, J.O. (Hrsg.) (1991). *Exercise and sport science review*, Baltimore, MD: Williams & Wilkins, 127-169
- Gregor, R.J., Green, D., Garhammer, J.J., An electromyography analysis of selected muscle activity in elite competitive cyclists. in, *Biomechanics VII*. Baltimore, MD, University Park, 1982, 537-541

- Gressman, M. (2003). *Fahrradphysik und Biomechanik. Technik Formeln Gesetze.* Bielefeld: Delius Klasing Verlag
- Hamley, E.J. & Thomas, V. (1967). Physiological and postural factors in the calibration of the bicycle ergometer. *Journal of physiology*, 191, 55P-57P
- Hautier, C.A., Arsac, L.M., Deghdegh, K., Souquet, J., Belli, A., & Lacour, J.R. (2000). Influence of fatigue on EMG/ force ratio and cocontraction in cycling. *Medicine and science in sports and exercise*, 32, 839-843
- Havemann, L., West, S.J., Goedecke, J.H., Macdonald, I.A., St Clair Gibson, A., Noakes, T.D. & Lambert, E.V. (2006). Fat adaptation followed by carbohydrate loading compromises high-intensity sprint performance. *Journal of applied physiology*, 100, 194-202
- Hettinga, F.J., De Koning, J.J., Broersen, F.T., VanGeffen, P. & Foster, C. (2006). Pacing strategy and the occurrence of fatigue in 4000m cycling time trials. *Medicine and science in sports and exercise*, 38, 1484-1491
- Hill, D.W. & Smith, J.C. (1999). Determination of critical power by pulmonary gas exchange. *Canadian journal of applied physiology*, 24, 74-86
- Hollmann & Hettinger (2000). *Sportmedizin. Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin.* 4. Auflage. Stuttgart, New York: Schattauer Verlag
- Housh, T.J., Perry, S.R., Bull, A.J., Johnson, G.O., Ebersole, K.T., Housh, D.J. & deVries, H.A. (2000). Mechanomyographic and electromyographic responses during submaximal cycle ergometry. *European journal of applied physiology*, 83, 381-387
- Houtz, S.J. & Fischer, F.J. (1959). An analysis of muscle action and joint excursion during exercise on a stationary bicycle. *Journal of bone and joint surgery*, 41, 123-131
- Hug, F., Bendahan, D., Le Furr, Y., Cozzone, P.J. & Grélot, L. (2004). Heterogeneity of muscle recruitment pattern during pedalling in professional road cyclists, a magnetic resonance imaging and electromyography study. *European journal of applied physiology*, 92, 334-342
- Hug, F. & Dorel, S. (2007). Electromyographic analysis of pedalling, A review. *Journal of electromyography and kinesiology*, Zugriff am 8.04.2008 unter http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6T89-4RWHXBV-1-2&_cdi=5081&_user=100557&_orig=search&_coverDate=02%2F21%2F2008&_sk=999999999&view=c&wchp=dGLzVlz-zSkWz&md5=7fe8ff6ebd84b44defae98beddebfb30&ie=/sdarticle.pdf

- Jöllenbeck, T. (2000). Die elektromechanische Verzögerung der menschlichen Skelettmuskulatur. Unveröffentlichte Habilitationsschrift, Bergische Universität Wuppertal, Wuppertal
- Jorge, M. & Hull, M.L. (1986). Analysis of EMG measurements during bicycle pedalling. *Journal of biomechanics*, 19, 683-694
- Kay, D., Marino, F.E., Cannon, J., St Clair Gibson, A., Lambert, M. & Noakes, T.D. (2001). Evidence for neuromuscular fatigue during high intensity cycling in warm, humid conditions. *European journal of applied physiology*, 84, 115-121
- Kellis, E. & Kellis, S. (2001). Effects of agonist and antagonist muscle fatigue on muscle coactivation around the knee in pubertal boys. *Journal of electromyography and kinesiology*, 11, 307-318
- Knaflitz, M. & Molinari, F. (2003). Assessment of muscle fatigue during biking. *IEEE transactions on neural systems and rehabilitation engineering*, 11, 17-23
- Kumar, D.K., Singh, V.P. & Cosic, I. (2005). Strategies to identify changes in SEMG due to muscle fatigue during cycling. *Engineering in medicine and biology society, 2005. IEEE-EMBS 2005. 27th Annual International Conference of the 2005* Page(s), 6683 - 6686
- Laplaud, D., Hug, F. & Grelot, L. (2006). Reproducibility of eight lower limb muscles activity level in the course of an incremental pedalling exercise. *Journal of electromyography and kinesiology*, 16, 158-166
- Lepers, R., Hausswirth, C., Maffiuletti, N., Brisswalter, J. & Van Hoecke, J. (2000). Evidence of neuromuscular fatigue after prolonged cycling exercise. *Medicine and science in sports and exercise*, 32, 1880-1886
- Lepers, R., Maffiuletti, N.A., Rochette, L., Brugniaux, J. & Millet, G.Y. (2002). Neuromuscular fatigue during a long-duration cycling exercise. *Journal of applied physiology*, 92, 1487-1493
- Lepers, R., Theurel, J., Hausswirth, C. & Bernard, T. (2008). Neuromuscular fatigue following constant versus variable-intensity endurance cycling in triathletes. *Journal of science and medicine in sport*, 11, 381-389
- Lepers, S., Millet, G.Y., Maffiuletti, N.A. (2001). Effect of cycling cadence on contractile and neural properties of knee extensors. *Medicine and science in sports and exercise*, 33 (11), 1882-1888
- Lévênez M, Kotzamanidis C, Carpentier A, Duchateau J. (2005). Spinal reflexes and coactivation of ankle muscles during a submaximal fatiguing contraction. *Journal of applied physiology*, 99, 1182-1188

- Li, L. & Caldwell, G.E. (1998). coordination in cycling, effect of surface incline and posture. *Journal of applied physiology*, 85, 927-934
- Lucia, A., San Juan, A.F., Montilla, M., Canete, S., Santalla, A., Earnest, C. & Perez, M. (2004). In professional road cyclists, low pedalling cadences are less efficient. *Medicine and science in sports and exercise*, 36, 1048-1054
- Lucia, A., Hoyos, J. & Chicharro, J.L. (2000). The slow component of VO₂ in professional cyclists. *British journal of sports medicine*, 34, 367-374
- Lucia, A., Hoyos, J., Carvajal, A. & Chicharro, J.L. (1999). Heart Rate response to professional road cycling, The Tour de France. *International journal of sports medicine*, 20, 167-172
- Lucia, A., Joyos, H., Chicharro, J.L. (2000) physiological response to professional road cycling, climbers vs. time trialists. *International journal of sports medicine*, 21, 505-512
- MacIntosh, B.R., Neptune, R.R. & Horton, J.F. (2000). Cadence, power and muscle activation in cycle ergometry. *Medicine and science in sports and exercise*, 32, 1281-1287
- Mader, A., Liesen, H., Heck, H., Philippi, H., Rost, R., Schürch, P. & Hollmann, W. (1976). Zur Beurteilung der sportartspezifischen Ausdauerleistungsfähigkeit im Labor. *Sportarzt und Sportmedizin*, 4, 80-88 und 5, 109-112
- Markworth, P. (1983). *Sportmedizin*. Hamburg: Rowohlt
- Marsh, A.P. & Martin, P.E. (1995). The relationship between cadence and lower extremity EMG in cyclists and noncyclists. *Medicine and science in sports and exercise*, 27, 217-225
- Matsuura, R., Arimitsu, T., Kimura, T., Yunoki, T. & Yano, T. (2007). Effect of oral administration of sodium bicarbonate on surface EMG activity during repeated cycling sprints. *European journal of applied physiology*, 101, 409-417
- Matsuura, R., Ogata, H., Yunoki, T., Arimitsu, T. & Yano, T. (2006). Effect of blood lactate concentration and the level of oxygen uptake immediately before a cycling sprint on neuromuscular activation during repeated cycling sprints. *Journal of physiology and anthropology*, 25, 267-273
- McArdle, W.D., Katch, F.I. & Katch, V.L. (2001). *Exercise Physiology. Energy, Nutrition, and Human Performance*. Fifth Edition. Baltimore, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins
- Mendez-Villanueva, A., Hamer, P. & Bishop, D. (2008). Fatigue in repeated-sprint exercise is related to muscle power factors and reduced neuromuscular activity. *European journal of applied physiology*, 103, 411-419

- Merton, P.A. (1954). Voluntary strength and fatigue. *Journal of physiology*, 123, 533-564
- Miller, M., Downham, D. & Lexell, J. (1999). Superimposed single impuls and pulse train electrical stimulation, A quantitative assessment during submaximal isometric knee extension in young, healthy men. *Muscle & nerve*, 22, 1038-1046
- Millet, G.Y. & Lepers, R. (2004). Alterations of neuromuscular functions after prolonged running, cycling and skiing exercises. *Sports medicine*, 34, 105-116
- Millet, G.Y., Lepers, R., Maffiuletti, N.A., Babault, N., Martin, V. & Lattier, G. (2002). Alterations of neuromuscular function after an ultramarathon. *Journal of applied physiology*, 92, 486-492
- Millet, G.Y., Martin, V., Maffiuletti, N.A. & Martin, A. (2003). Neuromuscular fatigue after a ski skating marathon. *Canadian Journal of applied physiology*, 28, 434-445
- Millet, G.Y., Millet, G.P., Lattier, G.P., Maffiuletti, N.A. & Candau, R. (2003). Alteration of Neuromuscular Function After a Prolonged Road Cycling Race. *International journal of sports medicine* 2003, 24, 190-194
- Milner-Brown, H.S. & Miller, R.G. (1986). Muscle membrane excitation and impulse propogandation velocity are reduced during muscle fatigue. *Muscle & nerve*, 9, 367-374
- Morton, R.H. (1993). A 3-parameter critical power model. *Ergonomics*, 39, 611-619
- Neptune, R.R., Kautz, S.A., Hull, M.L. (1997). The effect of pedalling rate on coordination in cycling. *Journal of biomechanics*, 30, 1051-1058
- Nikolopoulos, V., Arkinstall, M.J. & Hawley, J.A. (2004). Reduced neuromuscular activity with carbohydrate ingestion during constant load cycling. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*, 14, 161-70
- Nordeen- Snyder, K.S. (1977). The effect of bicycle seat height variation upon oxygen consumption and lower limb kinematics. *Medicin and science in sports*, 9, 113-117
- Osborne, M.A. & Schneider, D.A. (2006). Muscle glycogen reduction in man, relationship between surface EMG activity and oxygen uptake kinetics during heavy exercise. *Expirational physiology*, 91, 179-189
- Perrey, S., Betik, A., Candau, R., Rouillon, J.D. & Hughson, R.L. (2001). Comparison of oxygen uptake kinetics during concentric and excentric cycle exercise. *Journal of applied physiology*, 91, 2135-2142
- Petrofsky, J.S. (1979). Frequency and amplitude of the EMG during exercise on the bicycle ergometer. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 41, 1-15

- Poole, D.C., Schaffartzik, W., Knight, D.R., Derion, T., Kennedy, B., Guy, H.J., Prediletto, R. & Wagner, P.D. (1991). Contribution of exercising legs to the slow component of oxygen uptake kinetics in humans. *Journal of applied physiology*, 71, 1245-1253
- Potvin, J.R. & Bent, L.R. (1997). A validation of techniques using surface EMG signals from dynamic contractions to quantify muscle fatigue during repetitive tasks. *Journal of electromyography and kinesiology*, 7, 131-139
- Pringle, J.S. & Jones, A.M. (2002). Maximal lactate steady state, critical power and EMG during cycling. *European journal of applied physiology*, 88, 214-226
- Psek, J.A., Cafarelli, E. (1993). Behaviour of coactive muscles during fatigue. *Journal of applied physiology*, 74, 170-175
- Racinais, S., Bishop, D., Denis, R., Lattier, G., Mendez-Villaneuva, A. & Perrey, S. (2007). Muscle deoxygenation and neural drive to the muscle during repeated sprint cycling. *Medicine and science in sports and exercise*, 39, 268-74
- Rouffet, D.M. & Hautier, C.A. (2007). EMG normalisation to study muscle activation in cycling. *Journal of electromyography and kinesiology*, Zugriff am 08.04.2008 unter http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6T89-4NRCRV9-1-N&_cdi=5081&_user=100557&_orig=search&_coverDate=10%2F31%2F2008&_sk=999819994&view=c&wchp=dGLbVzW-zSkzV&md5=aaed474d1d88ec6027b89d0a2d36ced4&ie=/sdarticle.pdf
- Ryan, M.M. & Gregor, R.J. (1992). EMG profiles of lower extremity muscles during cycling at constant workload and cadence. *Journal of electromyography and kinesiology*, 2, 69-80
- Sahlin, K. & Seger, J.Y. (1995). Effects of prolonged exercise on the contractile properties of human quadriceps muscle. *European Journal of applied physiology*, 71, 180-186
- Sarre, G. & Lepers, R. (2005). Neuromuscular function during prolonged pedalling exercise at different cadences. *Acta physiologica scandinavia*, 185, 321-328
- Sarre, G., Lepers, R., Maffiuletti, N., Millet, G. & Martin, A. (2003). Influence of cycling cadence on neuromuscular activity of the knee extensors in humans. *European journal of applied physiology*, 88, 476-479
- Sarre, G., Lepers, R. & Van Hocke, J. (2005). Stability of pedalling mechanics during a prolonged cycling exercise performed at different cadences. *Journal of sports sciences*, 23, 693-701
- Saunders, M.J., Evans, E.M., Arngrimsson, S.A., Allison, J.D., Warren, G.L. & Kureton, K.J. (2000). Muscle activation and the slow component rise in oxygen uptake during cycling. *Medicine and science in sports and exercise*, 32, 2040- 2045

- Savelberg, H., Port, I., Willems, P. (2003). Body configuration in cycling affects muscle recruitment and movement pattern. *Journal of applied biomechanics*, 19, 310-324
- Scheuermann, B.W., Hoelting, B.D., Noble, N.L. & Barstow, T.J. (2001). The slow component of O₂ uptake is not accompanied by changes in muscle EMG during repeated bouts of heavy exercise in humans. *Journal of physiology*, 531, 245-256
- Shinohara, M. & Moritani, T. (1992). Increase in neuromuscular activity and oxygen uptake during heavy exercise. *Annales in physiological anthropology*, 11, 257-262
- Singh, V.P., Kumar, K.D., Polus, B., Lo Guidice, S. & Fraser, S. (2006). Changes in SEMG during the Long Duration Cycling Exercise. *Engineering in Medicine and Biology Society, EMBS '06. 28th Annual International Conference of the IEEE*, 6161 – 6164
- Singh, V.P., Kumar, K.D., Polus, B. & Fraser, S. (2007). Strategies to identify changes in SEMG due to muscle fatigue during cycling. *Journal of medical engineering and technology*, 31, 144-151
- So, R.C.H., Ng, J.K.F., Ng, G.Y.F. (2005). Muscle recruitment pattern in cycling, a review. *Physical therapy in sport*, 6, 89-96
- St Clair Gibson, A., Schabort, E.J. & Noakes, T.D. (2001). Reduced neuromuscular activity and force generation during prolonged cycling. *The American journal of physiology-regulatory, integrative and comparative physiology*, 281, R187-196
- Stokes, M.J. (1993). Acoustic myography, applications and considerations in measuring muscle performance. *Isokinetics and exercise science*, 3, 4-15
- Suzuki, S., Watanabe, S., Homma, S. (1982). EMG activity and kinematics of human cycling movements at different constant velocities. *Brain research*, 240, 245-258
- Takaishi, T., Yamamoto, T., Ono, T., Ito, T. & Moritani, T. (1998). Neuromuscular, metabolic, and kinetic adaptations for skilled pedaling performance in cyclists. *Medicine and science in sports and exercise*, 30, 442-449
- Takaishi, T., Yasuda, Y. & Moritani, T. (1994). Neuromuscular fatigue during prolonged pedalling exercise at different pedalling rates. *European journal of applied physiology*, 69, 154-158
- Takaishi, T., Yasuda, Y. & Moritani, T., (1996). Optimal pedalling rate estimated from neuromuscular fatigue for cyclists. *Medicine and science in sports and exercise*, 28, 1492-1497
- Theurel, J. & Lepers, R. (2008). Neuromuscular fatigue is greater following highly variable versus constant intensity endurance cycling. *European journal of applied physiology*, 103, 461-468

- Tordi, N., Perrey, S., Harvey, A. & Hughson, R.L. (2003). Oxygen uptake kinetics during two bouts of heavy cycling separated by fatiguing sprint exercise in humans. *Journal of applied physiology*, 94, 533-541
- Tucker, R., Kayser, B., Rae, E., Raunch, L., Bosch, A. & Noakes, T. (2007). Hyperoxia improves 20 km cycling time trial performance by increasing muscle activation levels while perceived exertion stays the same. *European journal of applied physiology*, 101, 771-781
- Tucker, R., Rauch, L., Harley, Y.X. & Noakes, T.D. (2004). Impaired exercise performance in the heat is associated with an anticipatory reduction in skeletal muscle recruitment. *European journal of physiology*, 448, 422-430
- Ulmer, H.V. (1996). Concept of an extracellular regulation of muscular metabolic rate during heavy exercise in humans by psychophysiological feedback. *Experimentia*, 52, 416-420
- Vallier, J.M., Grego, F., Basset, F., Lepers, R., Bernard, T. & Brisswalter, J. (2005). Effect of fluid ingestion on neuromuscular function during prolonged cycling exercise. *British Journal of Sports Medicine* 2005, 39, e17, Zugriff am 07.01.2008 unter <http://bjsm.bmj.com/cgi/content/abstract/39/4/e17>
- Van Ingen Schenau, G.J. (1989). From rotation to translation, Constraints on multi-joint movements and the unique action of bi-articular muscles. *Human movement sciences*, 8, 301-337
- Van Ingen Schenau, G.J., Boots, P.J., de Groot, G., Snackers, R.J., Woenzel, W.W. (1992). The constrained control of force and position in multi-joint movements. *Neuroscience*, 46, 197-207
- Vercruyssen, F., Missenard, O. & Brisswalter, J. (2008). Relationship between oxygen uptake slow component and surface EMG during heavy exercise in humans, Influence of pedal rate. *Journal of electromyography and kinesiology*, Apr 16. [Epub ahead of print] Zugriff am 13.08.2008 unter http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6T89-4S9FH55-1-C&_cdi=5081&_user=100557&_orig=search&_coverDate=04%2F17%2F2008&_sk=999999999&view=c&wchp=dGLzVtz-zSkWz&md5=4a50098b446d7a202b2f60c76a428114&ie=/sdarticle.pdf
- Weir JP, Keefe DA, Eaton JF, Augustine RT, Tobin DM. (1998). Effect of fatigue on hamstring coactivation during isokinetic knee extensions. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 78, 555-559

-
- Womack, C.J., Davis, S.E., Blumer, J.L., Barrett, E., Weltman, A. & Gaesser, G.A. (1995). Slow component of O₂ uptake during heavy exercise, adaption to endurance training. *Journal of applied physiology*, 79, 838-845

10 ANHANG

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre hiermit, dass ich die vorliegende Diplomarbeit selbstständig verfasst, außer den angegebenen Quellen keine weiteren Hilfsmittel verwendet und die den benutzten Unterlagen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche gekennzeichnet habe.

Wien, Oktober 2008

Benedikt Mehl

Lebenslauf

Persönliche Daten:

geboren am 7.6.81 in Wien

seit dem 2.Lebensjahr wohnhaft in 3420 Kritzendorf, Töckergasse 26

ledig

Schullaufbahn:

1987 - 1991 Besuch der Volksschule "Maria Regina", Wien 19

1991 – 1999 Besuch des humanistischen Gymnasiums "BRG19 Gymnasiumstrasse"; Fremdsprachen Englisch (8 Jahre) und Französisch (4 Jahre)

1999 Matura mit gutem Erfolg

Zivildienst:

2000 – 2001 Leistung des Zivildienstes beim "Österreichischen Hilfswerk für Taubblinde und hochgradig Seh- und Hörbehinderte" in der Wohngemeinschaft Mattiottihof, Wien 5

Berufsausbildung:

WS 2001 Aufnahme des Studiums der Sportwissenschaft mit der Fächerkombination Prävention / Recreation

Seit 2001 Teilnahme an zahlreichen Ausbildungskursen des Universitätssportinstituts für Snowboard und Ski

2005 Teilnahme am Seminar „Höhenaufenthalt: Bedeutung für den Gesundheits- und Leistungssport“ der Österreichischen Sportwissenschaftlichen Gesellschaft

2005 – 2006 Ausbildung zum Instructor Mountainbiken an der Bundesanstalt für Leibeseziehung Graz

Berufspraxis:

seit 2002 Begleitlehrer für Skilauf, Snowboard und Skilanglauf bei zahlreichen Wintersportwochen

seit 2003 Referent für Schlagzeug und Betreuer bei Sport und Freizeitgestaltung beim Sommerworkshop "Spaß mit Musik" in Tullnerbach

seit 2004 Skilehrer in Skischule Heugenhauser, Saalbach, Vorderglen

2005 Praktikum bei Ing. Mag. Andreas Kranzl im Gang- und BewegungsanalySELabor im orthopädischen Spital Speising

Weitere Tätigkeiten:

Seit 2000 Schlagzeuger in verschiedenen Rock- und Jazzbands

2001 - 2006 Schlagzeuglehrer in BAKIPÄD 19, Hofzeile, Wien

Seit 2007 Kursleiter für Schlagzeug in der Volkshochschule Wien 10, Arthaberplatz

Freizeitaktivitäten: Schlagzeugspielen, Mountainbiken, Surfen, Skifahren, Snowboarden, Beachvolleyball, Badminton, Reisen...