



universität
wien

MASTERARBEIT / MASTER'S THESIS

Titel der Masterarbeit / Title of the Master's Thesis

„Auswirkungen von Muskelermüdung und
Muskelschäden auf die neuromuskuläre
Leistungsfähigkeit in Langzeitausdauersportarten“

verfasst von / submitted by

Philipp Steininger, Bakk. rer. nat.

angestrebter akademischer Grad / in partial fulfilment of the requirements for the degree of
Master of Science (M.Sc.)

Wien, 2017 / Vienna, 2017

Studienkennzahl lt. Studienblatt /
degree programme code as it appears on
the student record sheet:

A 066 826

Studienrichtung lt. Studienblatt /
degree programme as it appears on
the student record sheet:

Masterstudium Sportwissenschaft

Betreut von / Supervisor:

Assoz. Prof. Dipl.-Ing. Dr. Barbara Wessner

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich herzlich bei meiner Betreuerin, Assoz. Prof. Dipl.-Ing. Dr. Wessner Barbara bedanken, die mir die Auseinandersetzung mit einem meinen Interessen entsprechenden Themenbereich ermöglichte. Sie gab den Anstoß zum Thema für diese Masterarbeit und unterstützte mich während der Erstellung der Arbeit sowohl bei inhaltlichen als auch bei methodischen Fragen.

Weiterer Dank gilt meiner Familie, die mich während meines gesamten Studiums wie auch während der Verfassung der Masterarbeit immer unterstützt hat. Ohne sie wäre ich nie so weit gekommen.

Außerdem möchte ich mich bei meiner Freundin Nadja bedanken, die mir immer zur Seite gestanden ist und mich stets motivierte.

Ein letzter Dank gebührt meinen Freunden Paul und Marlies, welche mich über weite Strecken des Studiums begleitet und unterstützt haben.

Philipp Steininger, Bakk.rer.nat.

Wien, 2017

Zusammenfassung

Hintergrund: Die Dauer und Intensität von Langzeitausdauersportarten wie Marathonlaufen oder Triathlon stellen eine enorme Belastung für den menschlichen Organismus dar und nicht selten kommt es bei den AthletInnen zu Leistungseinbußen im Verlauf des Bewerbes. Ziel dieser Arbeit war es, die Auswirkungen von Muskelermüdung und Muskelschäden auf die neuromuskuläre Leistungsfähigkeit in Langzeitausdauersportarten mithilfe der ausgewählten Studien darzustellen.

Methode: Diese Masterarbeit ist eine systematische Überblicksarbeit. Studien wurden nach vorher festgelegten Suchkriterien in den medizinischen Literaturdatenbanken PubMed und PubMedCentral gefunden und bei Erfüllung der Ein- und Ausschlusskriterien zur weiteren Analyse miteinbezogen. Ein wichtiges Kriterium war dabei, dass es sich bei den Ergebnissen um Humanstudien handelt, die Parameter der Muskelermüdung und/oder der Muskelschäden (CK, LDH und Myoglobin) im Vorher-Nachher-Vergleich untersuchen. Als relevante Sportarten wurden Langzeitausdauersportarten der Kategorie LZA 3 und 4 ausgewählt, bei denen Laufen zumindest eine wichtige Teilkomponente für die Leistungserbringung darstellte. In Bezug auf das Alter und Leistungsniveau der TeilnehmerInnen gab es keine Einschränkungen.

Resultate: Von den 21 ausgewählten Studien, an denen insgesamt 543 Personen (491 Männer, 52 Frauen) teilnahmen, untersuchten 11 Parameter von Muskelschädigung und –ermüdung, die restlichen 10 beschäftigten sich ausschließlich mit den Auswirkungen von Muskelermüdung auf die neuromuskuläre Leistungsfähigkeit in Langzeitausdauersportarten. Alle 11 Studien, die sich mit Muskelschädigungsparametern befassten, zeigten nach den Bewerben signifikante Steigerungen. Bei Betrachtung aller 21 Studien konnten bei 19 signifikante Muskelermüdungszeichen (sinkende Beinkraft, geringere willkürliche Aktivierung, low-frequency fatigue, usw.) nachgewiesen werden, die Handgriffkraft war hingegen in 5 von 6 Studien unbeeinflusst. 4 Studien zeigten im Verlauf signifikante Abnahmen der Laufgeschwindigkeit, 2 von diesen Studien konnten positive Korrelationen zwischen Muskelschäden/Muskelermüdung und der Rennzeit feststellen.

Schlussfolgerung: Langzeitausdauersportarten mit Laufkomponente scheinen im Vorher-Nachher-Vergleich deutliche Muskelschädigungsreaktionen hervorzurufen, auch das Ausmaß an Muskelermüdung nimmt in den meisten Studien zu. Die Dauer der Tätigkeit scheint dabei eine größere Rolle zu spielen als die Intensität. Direkte Auswirkungen von Muskelermüdung und –schäden auf die Laufleistung sind allerdings ein wenig untersuchtes Forschungsgebiet und bedürfen weiterer Studien, um deren Effekte belegen zu können.

Abstract

Background: The duration and intensity of long-term endurance sports like marathon running or triathlons represent an enormous burden for the human organism and it is not uncommon that athletes tend to a decreased performance during the competition. The aim of this work was to deliver the consequences of muscle fatigue and muscle damage on the neuromuscular performance in long-term endurance sports by analyzing selected studies.

Methods: This master's thesis is a systematic review. Studies were found in the medical databases PubMed and PubMedCentral (PMC) using previously determined criteria and ultimately were included for further analysis in case those studies fulfilled all requirements. A very important prerequisite was that all studies represented human studies which investigated parameters of muscle fatigue and/or muscle damage (CK, LDH, Myoglobin) in a before/after comparison. Long-term endurance sports of category LZA 3 und 4 were selected as relevant sports if running was at least a partial component of the performance. There were no restrictions regarding age and performance level of the participants.

Results: From 21 selected studies in which 543 people (491 men, 52 women) participated, 11 investigated parameters of muscle damage and fatigue, the remaining 10 solely dealt with the consequences of muscle fatigue parameters on the neuromuscular performance in long-term endurance sports. All 11 studies, which investigated parameters of muscle damage, showed significant increases after the competitions. Looking at all 21 studies, 19 of those studies detected significant signs of muscle fatigue (lower leg power, lower voluntary activation, low-frequency fatigue, etc.), whereas handgrip strength was uninfluenced in 5 out of 6 studies. 4 studies showed significant decreases of running speed in the course of the competition and two of these studies found positive correlations between muscle damage/muscle fatigue and the race time.

Conclusion: Long-term endurance sports with running as a partial component seem to evoke pronounced muscle damage reactions, additionally the extent of muscle fatigue increases in most studies. At the same time the duration of the activity seems to play a bigger role than the intensity. On the other hand direct consequences of muscle fatigue and damage on the running performance are a research field, which isn't well investigated and there's need for further studies in the future to prove the effects.

Abkürzungsverzeichnis

ADP	Adenosindiphosphat
AP	Aktionspotential
ATP	Adenosintriphosphat
Ca ²⁺	Kalzium
CK	Creatinkinase
CMJ	<i>counter movement jump</i>
Db10 und Db100	Reizpaare mit 10 und 100 Hz
DOMS	<i>delayed onset muscle soreness</i> (Muskelkater)
EIMUF	<i>exercise-induced muscle fatigue</i> (belastungsinduzierte Muskelermüdung)
EMG	Elektromyographie
IT	<i>interpolated twitch</i> (interpolierte Zuckung)
KE	Knieextensoren (Kniestrecker)
KF	Knieflexoren (Kniebeuger)
LDH	Laktatdehydrogenase
LFF	<i>low-frequency fatigue</i>
LZA	Langzeitausdauer
LZAS	Langzeitausdauersport
MEP	<i>motor-evoked potential</i> (motorisch evozierte Potentiale)
MUM	<i>mountain ultramarathon</i> (Bergultramarathon)
MVC	<i>maximal voluntary contraction</i> (max. willkürliche Kontraktion)
M-wave	M-Welle
Na ⁺	Natrium
NME	neuromuskuläre Ermüdung
PNS	periphere Nervenstimulation
PF	Plantarflexoren
RMS	<i>root mean square</i> (quadratisches Mittel)
RPE	<i>rate of perceived exertion</i> (wahrgenommener Anstrengungsgrad)
SIT	<i>superimposed twitch</i> (überlagerte Zuckung)
SJ	<i>squat jump</i>
SR	sarkoplasmatisches Retikulum
TMS	transkranielle magnetische Stimulation
VA	<i>voluntary activation</i> (willkürliche Aktivierung)

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	1
1.1 Ermüdung	2
1.1.1 Muskelermüdung	3
1.1.1.1 Physiologie der Muskelermüdung	6
1.1.1.2 Biomarker von Muskelermüdung	8
1.1.2 Zentrale Ermüdung	10
1.1.2.1 Spinale Ermüdung	11
1.1.2.2 Supraspinale Ermüdung	13
1.1.3 Periphere Ermüdung	15
1.1.4 Messmethoden	18
1.1.4.1 Kraftmessungen	18
1.1.4.2 Laufgeschwindigkeit	20
1.1.4.3 Elektromyographie	20
1.1.4.4 Twitch-Interpolationstechnik	21
1.1.4.5 Transkranielle Magnetstimulation	24
1.1.4.6 Periphere Nervenstimulation	26
1.2 Muskelschäden	27
1.2.1 Physiologie von Muskelschäden	29
1.2.2 Biomarker von Muskelschäden	31
1.2.3 DOMS	33
1.2.4 Einfluss auf Muskelermüdung	33
1.3 Langzeitausdauersport	35
1.3.1 Langzeitausdauer 3 (LZA 3; 90-360 Minuten)	36
1.3.2 Langzeitausdauer 4 (LZA 4; > 360 Minuten)	37
2 Fragestellung	38
3 Methodik	38
3.1 Suchstrategie	39
3.2 Studiendesign	39
3.2.1 Parameter der Untersuchung	40
3.2.2 Einschlusskriterien für Studien	40
3.2.3 Suchergebnisse	41
4 Resultate	44
4.1 Studien mit Muskelschäden und Muskelermüdung in LZAS	45
4.1.1 Parameter der Muskelschäden	50
4.1.1.1 Creatinkinase	50

4.1.1.2	Laktatdehydrogenase.....	52
4.1.1.3	Myoglobin.....	53
4.1.2	Parameter der Muskelermüdung	54
4.1.2.1	Sprungkrafttests	54
4.1.2.2	Handgriffkrafttests	56
4.1.2.3	Weitere Krafttests.....	57
4.1.2.4	Elektrophysiologische Tests	58
4.1.2.5	Delayed onset muscle soreness.....	60
4.2	Studien mit Muskelermüdung in Langzeitausdauersportarten	61
4.2.1	Maximale willkürliche Kontraktion.....	66
4.2.2	Sprungkrafttests	68
4.2.3	Weitere Kraftmessungen.....	68
4.2.4	Elektrophysiologische Tests	69
5	Diskussion.....	71
5.1	Auswirkungen von LZAS auf Muskelschäden.....	71
5.2	Auswirkungen von LZAS auf Muskelermüdung	73
5.3	Zusammenhang zwischen Muskelermüdung und –schäden.....	76
5.4	Sportartspezifische Unterschiede	77
6	Erstellen eines Studienprotokolls.....	79
6.1	Studiendesign	80
6.2	Zielgruppe	80
6.2.1	Zielgruppengröße und Gruppeneinteilung	80
6.2.2	Ein- und Ausschlusskriterien (Voranamnese)	80
6.3	Studienablauf	81
6.4	Studienprotokollziel	84
7	Conclusio	85
	Abbildungsverzeichnis.....	86
	Tabellenverzeichnis.....	87
	Literaturverzeichnis	88

1. EINLEITUNG

Die enorme Belastung von Langzeitausdauersportarten wie Marathonlaufen oder Triathlon stellt eine große Herausforderung für die TeilnehmerInnen dar. Die Leistungsfähigkeit der AthletInnen nimmt meist im Laufe des Bewerbes ab, was auf mehrere Ursachen zurückzuführen ist. Belastungsinduzierte Muskelermüdung ist dabei eine der Hauptursachen (Del Coso et al., 2012).

So kommt es während eines Marathons beispielsweise zu einer progressiven Erschöpfung der Kohlenhydratreserven der aktiven Muskeln. Eine unzureichende Versorgung mit Glukose während eines Langzeitausdauerrennens kann zu Hypoglykämie und Muskelermüdung führen (Rapoport, 2010). Dehydrierung könnte ebenfalls die progressive Abnahme der Laufleistung während eines Marathons bewirken, außerdem eine Erhöhung des Risikos eines Hitzeschocks (Armstrong, Casa, Millard-Stafford, Moran & Pyne, 2007). Vihmas Studie aus dem Jahr 2010 zeigte auf, dass die Lufttemperatur, bei welcher der Marathon abgehalten wird, stark mit einer Verlangsamung der Laufgeschwindigkeit während des Rennens korreliert. Die Umgebungstemperatur beeinflusst dabei nicht nur die Laufleistung, sondern auch die Anzahl an medizinischen Vorfällen in Bezug auf Hyperthermie. Bei sehr langen Dauerbelastungen erleiden die Muskelfasern außerdem ultrastrukturelle Schäden. Langzeitausdauersportarten, v.a. jene mit einer hohen exzentrischen Belastungskomponente, können nachweislich zu einer Schädigung der Muskelfaser sowie der Mitochondrien in der Muskelfaser führen (Knechtle et al., 2011). Infolgedessen kommt es bei langen Laufbelastungen zu einer Abnahme der Fasergroße. Das Absolvieren eines Marathons kann damit zu ernstzunehmenden Schäden der Muskelfasern führen und die Ausschüttung von Muskelproteinen wie CK, LDH und Myoglobin, welche als Indikatoren für Muskelschädigungen gelten, in den Blutkreislauf bewirken (Brancaccio, Lippi & Maffulli, 2010). Schon vor über 30 Jahren konnte bei der Untersuchung von Muskelbiopsien des M. Gastrocnemius vor und nach einem Marathon bewiesen werden, dass die Belastung eines Marathonrennens Muskelfasernekrose und Entzündungen hervorrufen kann (Hikida, Staron, Hagerman, Sherman & Costill, 1983). Aufgrund der verringerten Muskelmasse zeigt sich eine eingeschränkte Sauerstoffversorgung der Skelettmuskeln. Zusätzlich zur Schädigung an den Muskelfasern und Mitochondrien erfolgt auch eine Degeneration der peripheren Nerven (Knechtle, 2004).

Die Auflistung der Konsequenzen von Langzeitausdauersport zeigt, dass viele Faktoren auf die AthletInnen einwirken und die Erbringung von Bestleistungen erschweren. Insbesondere Muskelermüdung und –schäden werden in der Literatur oft genannt. Um die neuromuskulären Funktionseinschränkungen besser verstehen und wenn möglich verhindern zu können, ist es

deshalb wichtig, mögliche Auswirkungen dieser Langzeitausdauerbelastungen hinsichtlich der Muskelermüdung und –schäden genauestens zu untersuchen und deren Konsequenz für die Leistungsfähigkeit darzustellen. Diese Masterarbeit soll dabei einen kleinen Beitrag leisten. Zusätzlich soll basierend auf den gewonnenen Erkenntnissen ein Studienprotokoll erstellt werden, mit dem Ziel, die Auswirkungen von Muskelermüdung und Muskelschäden auf die Leistungsfähigkeit in Langzeitausdauersportarten weiter zu erforschen.

1.1 ERMÜDUNG

Ermüdung ist definiert als vorübergehende (reversible) Minderung der Leistungsfähigkeit¹ und steht in entscheidendem Zusammenhang mit der Ausdauer, da schließlich das konstante Beibehalten eines gewissen Krafteinsatzes bzw. einer gewissen Schnelligkeit durch das Auftreten von Ermüdungserscheinungen begrenzt ist (Zintl & Eisenhut, 2009). Die allgemeine Ermüdung kann von den Betroffenen als ein subjektives Empfinden wahrgenommen werden, im Falle eines akuten Schlafmangels zeigt sich dies beispielsweise durch einen Zustand der Erschöpfung und Schläffheit. Andererseits gibt es auch objektive Messmethoden, um die Ermüdung festzustellen. Man unterscheidet allgemein zwischen der psychischen Ermüdung des Zentralnervensystems (zentrale Ermüdung) und der physischen Ermüdung der Muskulatur (periphere Ermüdung), welche gegenseitig Einfluss aufeinander nehmen und somit eng miteinander verbunden sind (de Marées, 2002; Weineck, 2004). Zweitere Form der Muskelermüdung entsteht vor allem nach hochintensiven und/oder langandauernden Belastungen, weshalb der Terminus „belastungsinduzierte Muskelermüdung“ in der Literatur häufig Verwendung findet (Finsterer & Drory, 2016).

Es gibt viele Ursachen für Ermüdung, wobei ein Zusammenhang zwischen dieser und der vorherigen Belastungsart besteht. So kommt es durch muskuläre Kontraktionen zu einer Störung der Homöostase, der Energiespeicher kann in der Erholungsphase nicht mehr vollständig wiederhergestellt werden und es kommt abhängig von Belastungsintensität und –dauer früher oder später zum Belastungsabbruch (Weineck, 2004). Abgesehen von der akuten zentralen und peripheren Ermüdung existieren auch chronische Ermüdungsformen, die lokal oder im ganzen Körper (global) auftreten können und durch wiederholte Beanspruchungen oder aufgrund eines Übertrainings entstehen (Weineck, 2004). Diese sollen aber nicht Teil dieser Arbeit sein, da sie nicht infolge von akuter Belastung auftreten und darum keine Verbindung zu den später dargestellten Studien besteht. Vielmehr sollen die zentralen und

¹ Die Fähigkeit des Menschen, mit seinen Muskeln physikalische Arbeit durchzuführen. Die körperliche Leistungsfähigkeit besteht aus verschiedenen Komponenten wie Ausdauer, Kraft, Beweglichkeit und Koordination.

peripheren Ermüdungsformen genauer behandelt werden, welche im Zusammenhang mit intensiven, langandauernden Sportepisoden stehen. Aufgrund des komplexen Zusammenspiels mit dem ZNS findet in der Literatur anstelle der Termini „belastungsinduzierte Muskelermüdung“ oder kurz Muskelermüdung auch oft der Begriff neuromuskuläre Ermüdung Verwendung (Boyas & Guével, 2011).

1.1.1 Muskelermüdung

Bevor näher auf das Phänomen der Muskelermüdung eingegangen wird, soll die Physiologie der Muskeln mit ihrem Aufbau und Funktionen behandelt werden.

Jede unserer Bewegung basiert auf der Arbeit von Muskeln bzw. auf dem Zusammenspiel aus ZNS und Muskulatur (de Marées, 2002). Man kann Muskeln in zwei Kategorien einteilen:

- die glatte Muskulatur
- die quergestreifte Muskulatur

Die quergestreifte Muskulatur kann in die Herzmuskulatur und die Skelettmuskulatur, welche im Zuge dieser Arbeit genauer behandelt werden soll, unterteilt werden. Horn (2009, S. 584) beschreibt die Funktion der Muskulatur wie folgt: „Die Muskulatur ist aus Zellen aufgebaut, die sich auf einen Reiz hin verkürzen können. Viele Zellen besitzen diese Eigenschaft der Kontraktilität, allerdings steht diese Zelleistung bei Muskelzellen im Vordergrund. Die gesamte Struktur der Muskelzellen ist auf diese Funktion hin ausgerichtet.“

Ziel der Muskelzellen der Skelettmuskulatur ist es also, sich auf Befehl des ZNS hin zu kontrahieren, um Kraft zu generieren und/oder aktive Körperbewegungen zu ermöglichen.

Jeder Muskel ist aus Muskelfaserbündeln aufgebaut, die wiederum aus unzähligen Muskelfasern (= Muskelzellen) bestehen. Jedes Faserbündel sowie jede Muskelfaser ist von einer Bindegewebshülle umgeben und auch der Muskel als Ganzes wird von einer Bindegewebshaut, der Faszie, überzogen. Aufgabe dieses Bindegewebes ist es die unterschiedlichen motorischen Einheiten des Muskels zu schützen, zu verbinden und sie nach einer Verkürzung wieder in die Ausgangsstellung zu bringen (Weineck, 2004). Die Muskelfasern bestehen wiederum aus Myofibrillen, deren Aufgabe es ist, die Kontraktion der Muskelzelle zu ermöglichen. Diese sind aus den Sarkomeren zusammengesetzt, der kleinsten funktionellen Einheit des Muskels, welche aus den dünneren Aktinfilamenten und den etwas dickeren Myosinfilamenten bestehen² und an deren Enden von Z-Scheiben begrenzt sind. Um

² Muskelproteine, die durch ihre Anordnung die Querstreifung bewirken. Neben diesen gibt es auch noch die Titinfilamente, die eine Verbindung zwischen Myosinfilamenten und Z-Scheiben schaffen (Weineck, 2004).

eine Muskelkontraktion zu erwirken, gleiten die Aktin- und Myosinfilamente ineinander, der Grad an Überlappung erhöht sich und das Sarkomer verkürzt sich um 20-30% (Horn, 2009). Die Verkürzung vieler Sarkomere führt schließlich zur gesamten Kontraktion des jeweiligen Muskels (Abbildung 1). Durch eine Spaltung von ATP in ADP und ein anorganisches Phosphat kann die für diesen Prozess erforderliche Energie bereitgestellt werden.

Die Kontraktion des Muskels wird durch einen elektrischen Reiz verursacht, der die Muskelfaser über deren Nerv an der motorischen Endplatte erreicht. „Durch die hier erfolgende Freisetzung von Azetylcholin wird an der Muskelfasermembran ein elektrisches Potential aufgebaut, das sich über die ganze Muskelfaseroberfläche ausbreitet und [...] fast gleichzeitig alle Myofibrillen erreicht“ und so die Muskelkontraktion hervorruft³ (Weineck, 2004, S.42).

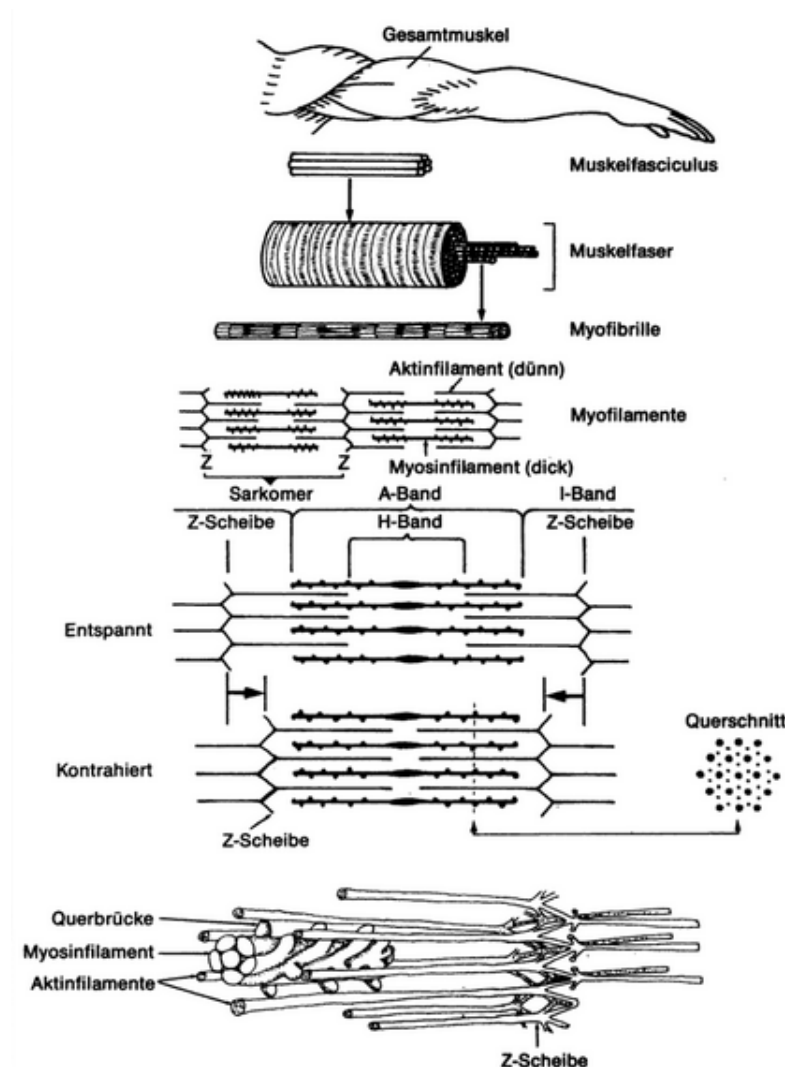


Abb. 1: Darstellung der Struktur des Skelettmuskels (Weineck, 2004, S.38).

³ Dieser Vorgang wird als elektromechanische Kopplung bezeichnet und ist von Kalzium-Ionen (Ca^{2+}) abhängig. Niedrige Ca^{2+} -Konzentrationen wirken der Anbindung der Querbrücken an die Aktinfilamente entgegen und blockieren so die Kontraktion.

Belastungsinduzierte, muskuläre Ermüdung (engl.: *exercise-induced muscle fatigue*, kurz: EIMUF) ist ein komplexer und multimodaler Prozess, der verschiedene metabolische und funktionelle Mechanismen involviert (Boyas & Guével, 2011; Finsterer & Drory, 2016). Aufgrund der Unklarheiten in Bezug auf die komplexe Natur von EIMUF gibt es einige verschiedene Definitionen abhängig vom zugrundeliegenden experimentellen Modell oder den Bedingungen, unter welchen sich EIMUF entwickelt (Halsen, 2014). Eine der am meisten angewandten Definitionen von Ermüdung beschreibt sie als ein Unvermögen, die benötigte oder erwartete Muskelkraft aufrecht zu halten, was mit einer verringerten Leistung einhergeht. Nach dieser Definition wird Ermüdung als Abnahme der Power (Rückgang der Muskelkraft) betrachtet und EIMUF als korrespondierend mit der Reduktion der Muskelkraft während der Belastung angesehen (Knicker, Renshaw, Oldham & Cairns, 2011). Eine andere populäre und allgemeinere Definition von EIMUF beschreibt sie als Unfähigkeit, eine zuvor machbare Anforderung innerhalb eines kurzen Zeitraums zu bewältigen (Halsen, 2014).

SportwissenschaftlerInnen definieren EIMUF als eine belastungsinduzierte Einschränkung der Muskelleistung (Finsterer, 2012). Die Belastungsintensität kann anfangs durch die Rekrutierung neuer motorischer Einheiten und die Unterstützung von synergistischen Muskeln konstant gehalten werden (Finsterer & Drory, 2016). Bei Fortschreiten der Belastung kommt es allerdings dann zu Abweichungen der Technik und der motorischen Ausführung, um die Leistung einigermaßen aufrecht zu halten; letztlich führt dieses Fortschreiten zu einer Leistungsabnahme, resultierend in Reduktionen der motorischen Grundeigenschaften Kraft, Ausdauer, Schnelligkeit und Koordination (Knicker et al., 2011).

EIMUF könnte auch als eine Divergenz zwischen externer Last (Arbeit, die vom Subjekt verrichtet wird, gemessen unabhängig von den internen Charakteristiken) und interner Last (relativer physiologischer oder psychologischer Stress) gesehen werden (Halsen, 2014). Eine Kombination der beiden könnte für die Überwachung von EIMUF wichtig sein. Ein Beispiel für eine externe Last ist die Kraftleistung, die über eine vorgegebene Dauer konstant gehalten werden kann. Beispiele für interne Lasten sind die Herzfrequenz oder die wahrgenommene Belastung (Halsen, 2014).

(Muskel-)Ermüdung kann physiologisch oder pathologisch sein, bei gesunden oder kranken Menschen auftreten und hängt von Alter, Geschlecht, körperlicher Fitness sowie Art und Dauer der Tätigkeit ab (Finsterer, 2012). Dabei können sowohl submaximale als auch maximale Intensitäten die Entstehung von EIMUF verursachen. Man geht davon aus, dass die Entstehung von muskulärer Ermüdung zum Zweck hat, den Athleten/die Athletin vor Überlastungsschäden zu schützen (Ament & Verkerke, 2009; Millet, 2011; Noakes, 2000).

1.1.1.1 Physiologie der Muskelermüdung

Muskelermüdung kann je nach Ursache oder zugrunde liegenden Mechanismen im Ausmaß variieren und demnach unterschiedlich lange Erholungsphasen in Anspruch nehmen, bis die vormals gegebene Leistungsfähigkeit wiederhergestellt ist (Finsterer, 2012; Petersen, Hansen, Aagaard & Madsen, 2007). So unterscheidet sich beispielsweise die Ermüdung, die durch einen Marathon verursacht wird, von der Ermüdung, die den Athleten/die Athletin beim Bankdrücken nach der zehnten Wiederholung zur Aufgabe zwingt. Sie kann kurz nach Beginn der Tätigkeit oder nach einer konstanten, hochintensiven Anstrengung über einen längeren Zeitraum auftreten (Finsterer, 2012); sie kann nur kurz anhalten oder einige Tage andauern (z.B. nach einem Marathon) (Del Coso et al., 2013a). Akute Muskelermüdung erreicht ihren Höhepunkt üblicherweise direkt nach Beendigung der jeweiligen körperlichen Tätigkeit, wobei ein weiterer zeitverzögerter Anstieg nach langandauernden Belastungen nicht unüblich ist (Petersen et al., 2007). Kompensatorische Mechanismen von Muskelermüdung sind eine Veränderung des Muskelrekrutierungsmusters durch das zentrale Nervensystem, die Rekrutierung zusätzlicher motorischer Einheiten, Synchronisierung der Feuerfrequenz und Erhöhung der Feuerfrequenz⁴ (Knicker et al., 2011).

Die Physiologie von EIMUF wird noch nicht vollständig verstanden, weil es schwierig ist, einen aktiven Muskel zu untersuchen und mehrere Prozesse während jeder beliebigen Muskeltätigkeit simultan ablaufen (Finsterer & Drory, 2016). Gerade deshalb ist es für zukünftige Studien sehr wichtig herauszufinden, welche Prozesse und Veränderungen am meisten auf EIMUF Einfluss nehmen. Mehrere Faktoren werden als Auslöser von EIMUF vermutet (Del Coso et al., 2013a).

Während eines Marathons kommt es zu einer progressiven Erschöpfung der Kohlenhydratreserven aufgrund der Muskelaktivität. Eine unzureichende Kohlenhydratversorgung während eines Marathons kann zur Entstehung von Hypoglykämie und folglich Muskelermüdung führen (Callow, Morton & Guppy, 1986).

Körperliche Belastungen verursachen eine exzessive Produktion von Sauerstoffradikalen, die mit oxidativem Stress, Ermüdung und verringerter Leistungsfähigkeit einhergehen (Mastaloudis, Leonard & Traber, 2001; Samaras et al., 2014). Oxidativer Stress ist direkt nach Beendigung der körperlichen Aktivität sehr präsent, kann aber Stunden danach noch weiter ansteigen und neben der Entstehung von EIMUF auch noch die Wiederstellung nach der Belastung einschränken (Finsterer, 2012; Peake, Suzuki & Coombes, 2007).

⁴ Diese Beispiele können unter dem Oberbegriff „zentrale Ermüdung“ zusammengefasst werden.

Während hochintensiver, langandauernder Belastung werden die Kaliumreserven der Muskelzelle immer mehr aufgebraucht, was zur Abnahme des Membranpotentials und folglich zur Depolarisierung der Muskelmembran führt; dies beeinträchtigt die Reizleitung und schwächt so den Muskel (Zwarts, Bleijenberg & van Engelen, 2008).

Besonders nach langdauernder Belastung kann Hyperthermie entstehen und die Leistungsfähigkeit der Muskulatur beeinträchtigen, wobei Del Coso et al. (2013a) feststellten, dass MarathonläuferInnen, die eine hohe Körpertemperatur nach der Anstrengung aufwiesen, die Laufgeschwindigkeit konstant halten konnten im Gegensatz zu LäuferInnen mit niedrigerer Temperatur bei Rennende.

Muskelschäden sind ein wichtiger Faktor, der Muskelermüdung während Ausdauerbelastung begünstigt, weshalb dieses Thema im späteren Verlauf noch genauer behandelt wird. So konnte in einer Studie mit 25 Triathleten aufgezeigt werden, dass eine positive Korrelation zwischen verringerter Muskelleistung und Muskelschäden bestand (Del Coso et al., 2012). Weitere Studien im Zuge von Marathons (Del Coso et al., 2013a; Del Coso et al., 2013b) und einem Halbironman-Triathlon (Del Coso et al., 2014) bestätigten den Zusammenhang zwischen entstehenden Muskelschäden und sinkender neuromuskulärer Leistungsfähigkeit, was den Schluss nahelegt, dass Muskelermüdung zumindest teilweise von Muskelschäden abstammen könnte.

Langandauernde Belastungen können auch Entzündungsprozesse als Resultat von Muskelmetabolismus und Muskelschäden zur Folge haben (Peake et al., 2007). Hikida et al. (1983) konnten mittels Muskelbiopsien von Marathonteilnehmern Muskelfasernekrose und Entzündung belegen. Klassische Entzündungsparameter, die nach körperlicher Aktivität verstärkt vom Körper ausgeschüttet werden, sind die Leukozyten, C-reaktives Protein, TNF- α und Interleukine (Finsterer, 2012; Peake et al., 2007).

Weitere potentielle Faktoren, die zur Entwicklung von EIMUF beitragen könnten, sind die Erschöpfung von Muskelproteinen im Blut, eine Abnahme des Blut- und Plasmavolumens, Azidose, Hypoxie, Hyperkaliämie, erhöhtes Serotonin oder Veränderungen des genetischen Profils, besonders nach langer Belastung (Knicker et al., 2011).

Es gibt Indikationen, dass eine Beeinträchtigung der elektromechanischen Kopplung zur Entwicklung von EIMUF beitragen kann (Zhao et al., 2005).

Aus neurophysiologischer Sicht gibt es zahlreiche Ebenen im menschlichen Körper, welche zur Entstehung von muskulärer Ermüdung beitragen, wie Abbildung 2 zeigt.

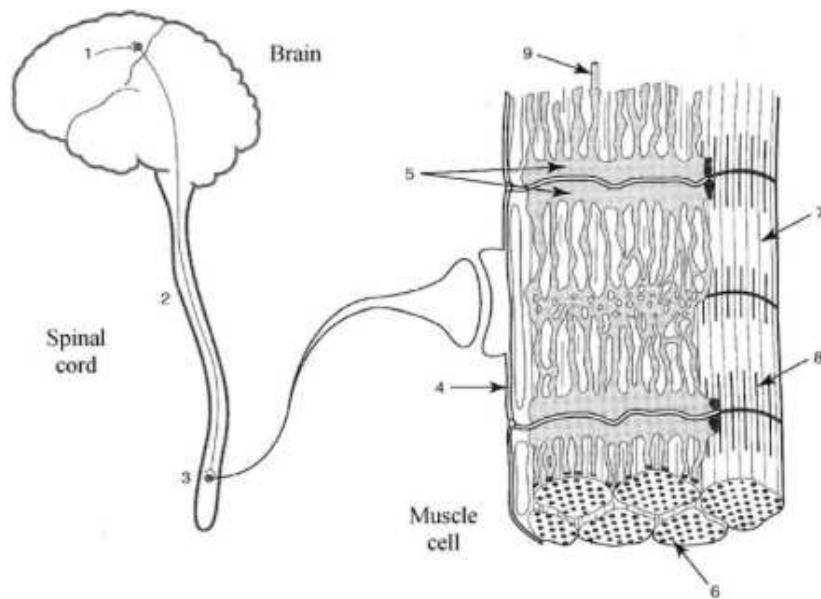


Abb. 2: Entstehungsorte von neuromuskulärer Ermüdung (Bigland-Ritchie, 1981; zit. n. Boyas & Guével, 2011, S.89).

Ermüdung könnte entstehen aufgrund von Veränderungen der/des (Boyas & Guével, 2011):

1. Aktivierung des primären motorischen Kortex
2. Fortleitung des Befehls vom ZNS zu den Motoneuronen (Pyramidenbahn)
3. Aktivierung der Motoneuronen und Muskeln
4. Neuromuskuläre Fortleitung (inklusive der Fortleitung an der motorischen Endplatte)
5. Elektromechanische Kopplung
6. Verfügbarkeit von metabolischen Substraten
7. Zustand des intrazellulären Mediums
8. Leistung des kontraktilen Apparates
9. Blutflusses

Die ersten drei Stellen werden den zentralen, 4. bis 9. den peripheren Ermüdungsfaktoren zugeordnet. Es sei allerdings hier erwähnt, dass es nicht möglich ist, alle mitwirkenden Orte innerhalb des ZNS genauer zu spezifizieren.

1.1.1.2 Biomarker von Muskelermüdung

EIMUF ist abhängig von Faktoren, die als Biomarker bezeichnet werden (Finsterer & Drory, 2016). Ein *Biomarker* ist ein messbares Molekül oder ein Test, um die Veränderung eines Zustands oder eines Prozesses über eine gewisse Dauer nach einer Behandlung oder nach Training objektiv zu beobachten. Biomarker können für diagnostische Zwecke, zur

Beobachtung oder zur Risikobewertung herangezogen werden (Finsterer, 2012). Sie können als Indikator eines biologischen Zustandes oder zur objektiven Bewertung eines biologischen oder pathologischen Prozesses verwendet werden. Um den Grad der Muskelermüdung während einer Tätigkeit und die Auswirkung der Belastung auf die Muskeln zu messen, werden viele verschiedene Biomarker vorgeschlagen, wobei deren Reliabilität teils fragwürdig ist (Halson, 2014). Biomarker von EIMUF können in unterschiedliche Kategorien eingeteilt werden, wie anhand von Abbildung 3 erkenntlich ist.

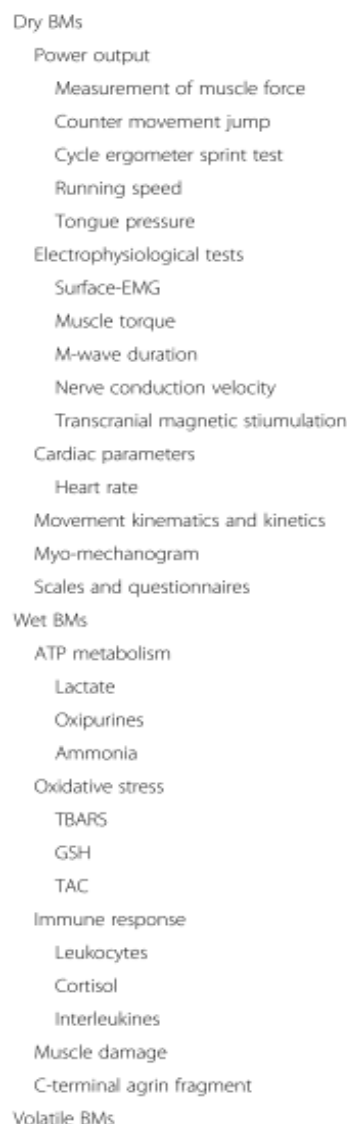


Abb. 3: Biomarker von EIMUF (Finsterer & Drory, 2016, S.3).

Die Abbildung zeigt eine Einteilung der Biomarker von EIMUF in drei Kategorien, nämlich in „trockene“, „nasse“ und „veränderbare“ Biomarker. Viele Studien, die sich mit der Entstehung von EIMUF beschäftigen, setzen dabei auf „trockene“ Biomarker in Form von verschiedenen

Krafttests⁵ (Areces et al., 2015b) oder elektrophysiologischen Tests, bei denen z.B. EMG-Messungen oder transkranielle magnetische Stimulation eingesetzt werden (Martin et al., 2010; Ross, Middleton, Shave, George & Nowicky 2007). Von den „nassen“ Biomarkern werden häufig die Biomarker von Immunreaktionen oder Muskelschäden beobachtet (Samaras et al., 2014; Suzuki et al., 2006), „veränderbare“ Biomarker wie die maximale Sauerstoffaufnahme finden ebenfalls manchmal Berücksichtigung (Smith-Ryan, Woessner, Melvin, Wingfield & Hackney, 2014).

Die Wahl des Biomarkers zur Beobachtung von EIMUF ist großteils abhängig von der Art der zu beobachtenden Belastung. EIMUF, die durch dynamische Aktivitäten herbeigeführt wird, kann am einfachsten durch Tests erfasst werden, die vor und nach der Anstrengung durchgeführt werden (Finsterer & Drory, 2016). Hier bieten sich Sprungkrafttests an, wie sie in vielen Studien durchgeführt werden (Areces et al., 2015a; Del Coso et al., 2012; Del Rosso et al., 2016). Elektrophysiologische Techniken hingegen sind bei dynamischen Belastungen schwerer durchführbar und bleiben eine geeignete Wahl, wenn statische Prüfverfahren wie z.B. eine MVC der Kniestrecker vor und nach langandauernder Aktivität durchgeführt werden (Giandolini et al., 2016; Margaritis et al., 1999; Millet et al., 2011).

1.1.2 Zentrale Ermüdung

Zentrale Ermüdung kann als progressive, belastungsinduzierte Abnahme der willkürlichen Aktivierung (engl. voluntary activation, kurz VA) des Muskels bezeichnet werden, welche mit Kraftverlust einhergeht (Gandevia, 2001). Die VA beschreibt dabei das Ausmaß des willkürlichen Antriebs während einer Kraftanstrengung. Zentrale Ermüdung umfasst alle spinalen und supraspinalen physiologischen Vorgänge, die imstande sind, eine Reduktion der Motoneuronenerregung zu bewirken, wobei nicht zwangsweise beide Teilfaktoren gemeinsam auftreten müssen (Boyas & Guével, 2011; Temesi et al., 2014). Dazu gehören die Fähigkeit des Motorcortex im Gehirn einen ausreichenden zentralen Befehl für eine Aufgabe zu generieren, die Übertragung dieses Befehls zum beteiligten Motoneuronenpool sicherzustellen und für eine nachhaltige Aktivierung des Muskels durch die Motoneuronen zu sorgen (Enoka, 1995; Tanaka, Shigihara & Watanabe, 2011). Diese Hemmung des motorischen Antriebs könnte aus dem Feedback von den arbeitenden Muskeln, Herz oder Lunge und/oder höheren Zentren des ZNS folgen. Auf die Motoneuronen bezogen ist der Begriff willkürliche Aktivierung ungenau, da er den Ursprung der Erregung (von

⁵ Die Messung einer max. willkürlichen Kontraktion (MVC) oder Sprungkrafttests seien hier als Beispiele genannt.

deszendierenden motorischen Bahnen, Reflexbögen und spinalen Schaltungen) nicht spezifiziert. Das Unvermögen, während der Belastung die anfängliche maximale Kraft aufrechtzuhalten, hängt von peripherer Ermüdung, welche bei oder distal von der motorischen Endplatte stattfindet und zentraler Ermüdung mit der einhergehenden unzureichenden Muskelaktivierung ab (Gandevia, 2001).

Das Auftreten von zentraler Ermüdung kann durch perkutane, elektrische Stimulation⁶ evaluiert werden, deren Ausmaß mit der untersuchten Muskelgruppe, Aufgabe und Testperson variiert (Shield & Zhou, 2004). Während einer max. willkürlichen Kontraktion zeigt die Beobachtung einer Kraftspitze nach elektrischer Stimulation, die den motorischen Nerv und dessen innervierten Muskel überlagert, dass die VA nicht maximal war. Dies lässt den Schluss zu, dass entweder einige motorische Einheiten nicht rekrutiert wurden oder nicht oft genug für die Muskelfasern „feuern“, um maximale Kraft zu erzeugen (Taylor & Gandevia, 2008). Nachdem im Zuge von langandauernden Belastungen ein präzise verlaufendes Muster von eintreffenden Nervenimpulsen die Kraftproduktion verbessern und Ermüdung minimieren kann, führt ein Versagen dieser Strategien zu einer progressiven Einschränkung der VA und damit potentiell zu zentraler Ermüdung (Gandevia, 2001).

Durch das komplexe Zusammenspiel zwischen ZNS und Skelettmuskulatur bei körperlichen Aktivitäten ist es schwierig, Experimente durchzuführen, die eindeutig das Ausmaß von zentraler Ermüdung bewerten (Westerblad, Bruton & Katz, 2010). Aufgrund dessen ist die Frage, ob zentrale Ermüdung hinsichtlich der Leistungsabnahme bei diversen Tätigkeiten wichtig oder unwichtig ist, etwas kontrovers. Nichtsdestotrotz zeigt sich, dass zentrale Ermüdung zumindest bei langandauernden, niedrig-intensiven Aktivitäten, bei denen metabolische Veränderungen innerhalb der Muskelzelle eher limitiert sind, von großer Bedeutung ist, während intramuskuläre Faktoren bei Aktivitäten von hoher Intensität zu dominieren scheinen (Place, Bruton & Westerblad, 2009).

1.1.2.1 Spinale Ermüdung

Spinale Ermüdung ist ein Teil der zentralen Ermüdung und kann von mehreren Mechanismen verursacht werden.

Hemmende Afferenzen⁷ von intramuskulären Rezeptoren dürften bei der Reduktion der Motoneuronaktivität beteiligt sein (Boyas & Guével, 2011). Bigland-Ritchie, Dawson, Johansson & Lippold (1986) stellten fest, dass die Entladungsrate der Motoneuronen durch

⁶ Diese Methode nennt sich "twitch interpolation". Dazu mehr im Kapitel 1.1.4 Messmethoden.

⁷ Nervenfasern, über welche Signale eingehen.

periphere Reflexe als Reaktion auf ermüdungsbezogene metabolische Veränderungen innerhalb des Muskels reguliert werden kann. So macht es den Anschein, dass Gruppe-III⁸- und IV⁹-Muskelafferenzen von Ischämie¹⁰, Hypoxämie¹¹ und der extrazellulären Anhäufung von Kalium und Laktat stimuliert werden (Rotto & Kaufman, 1988). Dies könnte während körperlicher Aktivität schließlich zu einer Hemmung der Alpha-Motoneuronen führen (Martin, Smith, Butler, Gandevia & Taylor, 2006). Die neuromuskulären Spindeln (Gruppe Ia¹²- und II-Afferenzen) sind parallel zu den Muskelfasern orientiert und versorgen das Nervensystem mit Information über die Muskellänge und deren Veränderungen. Ein Abfall der Entladungsrate, welcher durch die neuromuskulären Spindeln induziert wird, könnte mit der Einschränkung der Alpha-Motoneuronaktivität zusammenhängen (Gandevia, 2001). Weiters kann die Sensibilität dieser Spindeln durch strukturelle Veränderungen im Muskel reduziert werden (z.B. muskulo-tendinöse Steifigkeit), welche wiederum durch wiederholte Muskelkontraktionen oder Dehnen hervorgerufen werden können (Avela, Kyrolainen & Komi, 1999).

Die Golgi-Sehnenorgane¹³ (Gruppe Ib-Afferenzen) an den Verbindungsstellen von Muskeln und Sehnen geben dem ZNS Rückmeldung über die intramuskuläre Spannung. Diese Mechanorezeptoren¹⁴ stehen im Verdacht, die neuronale Aktivität zu dämpfen (Gandevia, 2001). Die genauen Auswirkungen der Golgi-Sehnenorgane auf die Motoneuronaktivität während körperlicher Belastung sind schwer zu bestimmen, da deren Afferenzen schwierig zu isolieren sind und Signale von Ia-Afferenzen erhalten. Allerdings ist der Einfluss der Signale der neuromuskulären Spindeln und Golgi-Sehnenorganen wenig untersucht, weil deren Effekte auf spinaler Ebene abgeschwächt werden können und geringer sind als jene von vielen Gruppe-III- und IV-Afferenzen (Hayward, Wessellmann & Rymer, 1991).

Die Abnahme der Motoneuronaktivität könnte auch noch andere Gründe haben. Kernell (2006) vermutet, dass die Motoneuronen ihre Entladungsrate während Belastung als Reaktion auf konstante Erregung adaptieren könnten. Die Stimulation der Gruppe-III- und IV-Afferenzen könnte Veränderungen der Eigenschaften in der Membran der Motoneuronen verursachen und dadurch die Entladungsrate beeinflussen.

Desweiteren könnte eine Hemmung innerhalb des Kortex an einem Abfall der Muskelleistung unter körperlicher Betätigung beteiligt sein (Boyas & Guével, 2011).

⁸ Dünne markhaltige Nervenfasern aus einem Skelettmuskel.

⁹ Marklose Fasern.

¹⁰ Minderdurchblutung eines Organs.

¹¹ Ein erniedrigter Sauerstoffgehalt im arteriellen Blut.

¹² Sensible Nervenfasern, die von den Muskelspindeln zum Rückenmark ziehen. Sie leiten die Reize weiter, die bei einer Dehnung des Muskels entstehen.

¹³ Befinden sich am Übergang zwischen Muskel und Sehne und sind zusammen mit den Muskelspindeln für die Propriozeption der Muskulatur zuständig.

¹⁴ Sinneszellen, die mechanische Kräfte in Nervenregung umwandeln.

Motoneuronen werden außerdem von Renshaw-Zellen ¹⁵, welche von denselben Motoneuronen stimuliert werden und von deszendierenden bzw. peripheren Einflüssen unterdrückt. Diese Hemmung scheint bei maximaler Belastung anzusteigen, fällt aber bei submaximalen Kontraktionen, wenn zentrale Ermüdung eintritt (Gandevia, 2001).

Racinais, Girard, Micallef & Perrey (2007) konnten im Zuge einer Untersuchung zeigen, dass ein 90-minütiger Lauf die Erregbarkeit der spinalen Motoneuronen herabsetzte und es zu einer signifikanten Abnahme der MVC der Plantarflexoren kam.

1.1.2.2 Supraspinale Ermüdung

Supraspinale Ermüdung ist ebenfalls eine Teilkomponente der zentralen Ermüdung. Sie kann definiert werden als eine belastungsinduzierte Abnahme der Kraft aufgrund eines suboptimalen Outputs vom Motorcortex (Gandevia, 2001; Tanaka & Watanabe, 2012; Taylor, Todd & Gandevia, 2006).

Die Mechanismen, die mit dem steigenden Versagen des kortikalen Outputs einhergehen, sind unklar, wobei es zwei Kategorien von möglichen Mechanismen gibt (Taylor et al., 2006):

- Mechanismen, die den deszendierenden Output vom Motorcortex reduzieren und
- Mechanismen, welche die Wirksamkeit des Motorcortex-Outputs bei der Kraftgenerierung verringern

Die erste Kategorie könnte Veränderungen in den Eigenschaften der kortikospinalen Neuronen oder des Inputs zu den kortikospinalen Neuronen beinhalten, die zweite Veränderungen des Motoneuronenverhaltens. So könnten die Motoneuronen weniger stark auf absteigende Inputs und Veränderungen der kontraktile Muskeleigenschaften reagieren, was die Feuerrate der motorischen Einheiten erhöht und so eine Kontraktion ermöglicht (Behm, 2004). Ob der kortikale Output während Ermüdung unzureichend wird, weil er abnimmt oder weniger effektiv wird und damit eine supraspinale Ermüdung vorliegt, kann durch einen gesteigerten Kortextoutput infolge von Stimulation nachgewiesen werden (Taylor et al., 2006).

Eine Methode, um das Auftreten von supraspinaler Ermüdung feststellen zu können, ist daher die transkranielle magnetische Stimulation (TMS) (Tanaka & Watanabe, 2012). Das Verhalten von kortikalen Neuronen verändert sich während ermüdenden Kontraktionen. Wenn TMS verwendet wird, um die kortikalen Neuronen während einer willkürlichen Kontraktion zu aktivieren, können sowohl die erregenden als auch die hemmenden Reaktionen in einem EMG aufgenommen werden. Die motorisch evozierten Potentiale ¹⁶ (MEP; engl. motor evoked

¹⁵ Hemmende Interneurone des Rückenmarks, die auf Alpha-Motoneurone einwirken.

¹⁶ Werden im EMG nach Stimulation des Motorcortex aufgezeichnet.

potentials) sind Erregungsreaktionen mit kurzer Latenzzeit, welche als zusammengesetzte Muskelaktionspotentiale aufgezeichnet werden (Gruet et al., 2013). Sie werden über direkte und synaptische Aktivierung der kortikospinalen Neuronen hervorgerufen, sodass deren Größe von der Erregbarkeit dieser kortikalen Neuronen und der Motoneuronen in der Wirbelsäule abhängt (Edgley, Eyre, Lemon & Miller, 1997). Temesi et al. (2014) konnten nachweisen, dass die Amplitude der MEP der Kniestrecker nach einem Ultratrailauf signifikant anstieg, ohne Veränderung der kortikalen Latenzperiode ausgelöst durch TMS bei optimaler Stimulusintensität. Ross et al. (2007) kamen zu einem anderen Ergebnis für den M. tibialis anterior nach einem Marathon; hier nahm die MEP-Amplitude ab, wobei die Messungen am entspannten Muskel aufgrund größerer MEP-Variabilität und geringerer kortikospinaler Erregbarkeit Limitationen aufweist (Gruet et al., 2013).

Wenn die Stimulusintensität richtig gesetzt wird, ruft die TMS über den Motorcortex während einer MVC des untersuchten Muskels üblicherweise eine kleine zuckungsähnliche Zunahme der Kraft hervor. Diese Zunahme bedeutet, dass die Leistung des Motorcortex zum Zeitpunkt der Stimulation nicht maximal und ausreichend war, um die Motoneuronen dazu zu bringen, max. Kraft im Muskel zu produzieren. Ein belastungsinduzierter Anstieg demonstriert die supraspinale Ermüdung (Gandevia, 2001). Bei gleichzeitiger Verwendung von peripherer Nervenstimulation während willkürlichen isometrischen Kontraktionen konnten Gandevia, Allen, Butler & Taylor (1996) feststellen, dass bei steigender Belastungsdauer das Ausmaß an supraspinalen Faktoren bei Ermüdung zunimmt und dass supraspinale Defizite und Versagen nicht unbedingt mit einer verringerten Erregbarkeit des Motorcortex einhergehen.

Bei einer MVC der Ellbogenbeuger konnte supraspinale Ermüdung nachgewiesen werden, hier war sie für ca. 25% des Kraftverlusts verantwortlich (Todd, Taylor & Gandevia, 2003). Studien im Ultratrail-Laufen (Temesi et al., 2014) und Marathonlaufen (Ross et al., 2007) kamen zu ähnlichen Resultaten bei den Knieextensoren bzw. bei den Dorsiflexoren des Sprunggelenks. Supraspinale Ermüdung wird mit der Entwicklung von Ermüdung in den getesteten Muskeln in Verbindung gesetzt und wird wenig von Aktivitäten, die von anderen Muskeln absolviert werden, beeinflusst (Taylor et al., 2006).

Die genauen Mechanismen von supraspinaler Ermüdung sind unklar. Obwohl Veränderungen im Verhalten der kortikalen Neuronen und spinalen Motoneuronen während Ermüdung vorkommen, können sie von supraspinaler Ermüdung distanziert werden. Ein Faktor, der zu supraspinaler Ermüdung beitragen könnte, ist die Aktivierung von ermüdungsempfindlichen Muskelafferenzen (Gruppe III und IV), welche die willkürliche, deszendierende Ansteuerung einschränken könnten (Tanaka & Watanabe, 2012; Taylor et al., 2006).

Abbildung 4 fasst die Erkenntnisse bezüglich zentraler Ermüdung während einer maximalen Kontraktion noch einmal zusammen, indem die Auswirkungen auf den Motorcortex, die Motoneuronen und den Muskel dargestellt werden.

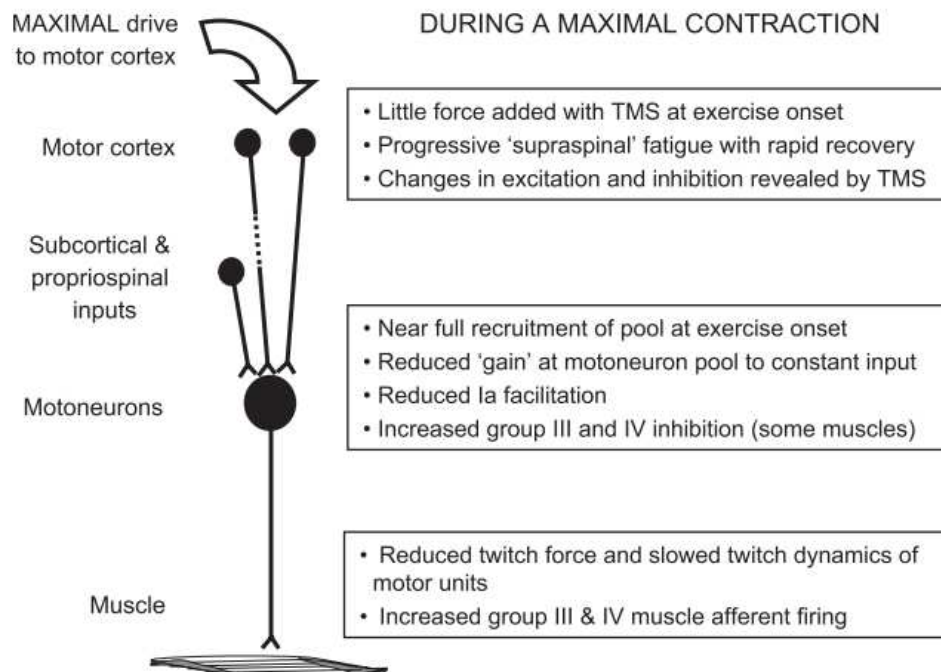


Abb. 4: Erkenntnisse bezüglich zentraler Ermüdung bei MVC (Taylor & Gandevia, 2008, S.544).

1.1.3 Periphere Ermüdung

Der zentralen Ermüdung mit ihren beiden Subsystemen, spinale und supraspinale Ermüdung, steht die periphere Ermüdung gegenüber. Diese Form der Ermüdung beschreibt Prozesse, die in den Muskelzellen (bei oder distal von der motorischen Endplatte) stattfinden und direkt die Funktion der Muskelkontraktion einschränken (Ross, Goodall, Stevens & Harris, 2010). Viele Mechanismen tragen direkt oder indirekt über interaktive Effekte zu peripherer Ermüdung bei. Dazu zählen metabolische (z.B. ATP) und ionische Elemente (z.B. Ca^{2+}), verringerte Glukose- oder Glykogenverfügbarkeit, Azidose, Hypoxie, reaktive Sauerstoffspezies und/oder ultrastrukturelle Schäden (Allen et al., 2008).

Zu den Faktoren, die bei peripherer Ermüdung involviert sind, zählen Veränderungen der neuromuskulären Übertragung, die Ausbreitung des Aktionspotentials (AP) im Muskel, die elektromechanische Kopplung und kontraktile Mechanismen.

Der Begriff „neuromuskuläre Übertragung“ beschreibt die Umwandlung eines nervalen AP in ein Muskelaktionspotential und findet in der motorischen Endplatte statt (Boyas & Guével, 2011). Bei Ermüdung kann dieser Mechanismus verändert werden durch:

- eine ungenügende Ausbreitung des Nervenpotentials an den Nervenenden
- ein Versagen der Kopplung zwischen Erregung und Neurotransmitterausschüttung im synaptischen Spalt
- Neurotransmittererschöpfung
- eine reduzierte Neurotransmitterfreisetzung
- eine Abnahme der Sensitivität der postsynaptischen Acetylcholinrezeptoren und Membran (Allen, Lamb & Westerblad, 2008)

Die Relevanz dieser Mechanismen innerhalb des Ermüdungsprozesses konnte (bisher) allerdings nicht mit Sicherheit bestätigt werden.

Die Einschränkung der neuromuskulären Übertragung kann durch die Verwendung von elektrischen M-Wellen¹⁷ vor, während und nach einer Kontraktion dargestellt werden. Die M-Welle entspricht der elektrischen Muskelaktivität (gemessen durch ein EMG) infolge von elektrischer Stimulation des Nerven (Boyas & Guével, 2011). Eine Abnahme der M-Wellen-Amplitude kann als Abschwächung bei der Übertragung des AP vom Axon zum Muskel interpretiert werden. Die Fortleitung des Signals über das Sarkolemm¹⁸ hat beträchtlichen Einfluss auf die M-Wellen-Amplitude, wobei die Relevanz dieser Resultate unter gewissen Umständen angezweifelt wird (Place, Yamada, Bruton & Westerblad, 2008); so können die M-Wellen-Charakteristiken z.B. durch die Synchronisation der AP der Muskelfasern und/oder die Neurotransmitterverteilung bei der Ausschüttung beeinflusst werden. Störungen der Reizübertragung zeigen sich auch über eine Reduktion der Muskelzuckung durch elektrische oder magnetische Stimulation des Muskels oder motorischen Nerven nach langandauernder körperlicher Aktivität (Ross et al., 2010).

Es gibt zahlreiche Mechanismen und physiologische Standorte, die von peripherer Ermüdung betroffen sein können und dadurch als Ursache für die Kraftabnahme in Frage kommen. Diese sind in Abbildung 5 aufgeführt und sollen nun behandelt werden.

¹⁷ Die M-Welle repräsentiert die motorische Sofortantwort, die nach überschwelliger Reizung eines peripheren Nerven entsteht und entspricht dem Muskelaktionspotential (MAP).

¹⁸ Zellmembran der Muskelzelle.

Peripheral fatigue

A. Changes in the intracellular environment

1. Accumulation of lactate and hydrogen ions. The accumulation of hydrogen ions is partly buffered by bicarbonate, which induces a release of carbon dioxide. This changes the respiratory quotient
2. Accumulation of ammonia
3. Accumulation of heat, which induces greater sweat secretion. The water loss associated with this phenomenon could lead to dehydration

B. Changes within the muscle fibres

1. Accumulation of inorganic phosphate in the sarcoplasm, inducing a drop in the contractile force due to inhibition of the cross-bridges' interactions
2. Accumulation of hydrogen ions in the sarcoplasm, inducing a drop in the contractile force due to inhibition of the cross-bridges' interaction. Moreover, this accumulation could trigger impaired reuptake of calcium by the sarcoplasmic reticulum (SR). This could be the main cause of the extended relaxation period after a fatiguing contraction
3. Accumulation of magnesium ions in the sarcoplasm. The magnesium ions may limit calcium release by the SR
4. Inhibition of the calcium release by the SR, due to accumulation of inorganic phosphate. Calcium release is inhibited by (i) precipitation of calcium phosphate and (ii) phosphorylation of the calcium channels
5. A decrease in glycogen reserves and (in extreme cases) a drop in blood glucose. The depletion of glycogen reserves leads to fatigue through a mechanism that is not yet well understood. A drop in blood glucose – even a temporary one – could strongly perturb the operation of the central nervous system
6. Drop in the nerve action potentials' speed of propagation along the sarcolemma, probably as a result of biochemical changes inside and around the muscle fibres. The fall in the propagation speed is illustrated by a change in the frequency content of the electromyographic signal but has no known immediate effect on force generation
7. Increase in the efflux of potassium ions from the muscle fibres. The increase in potassium in the lumen of the transverse tubules could block action potentials at this point and hence diminish the force generated, due to impaired excitation-contraction coupling

Abb. 5: Mechanismen, die von peripherer Ermüdung beeinflusst werden (Boyas & Guével, 2011, S. 90).

Periphere Ermüdung beeinflusst Boyas & Guével (2011) zufolge zwei wesentliche Mechanismen: Veränderungen im intrazellulären Milieu und Veränderungen innerhalb der Muskelfasern.

Zu den Veränderungen in der intrazellulären Umgebung zählen die Ansammlung von Laktat, Sauerstoffionen, Ammoniak und hitzebedingter Wasserverlust, welcher zu Dehydration führen kann (Knicker et al., 2011).

Die Veränderungen in der Muskelfaser sind etwas vielfältiger. Eine Ansammlung von Phosphaten im Sarkoplasma kann eine Hemmung der Querbrückeninteraktionen bewirken und so die Kontraktionskraft reduzieren. Selbiges gilt für die Sauerstoffionen, wobei hier auch eine Hemmung der Wiederaufnahme von Kalzium (Ca^{2+}) durch das sarkoplasmatische Retikulum (SR) in Frage kommt (Westerblad et al., 2010). Eine Anhäufung von Magnesiumionen im Sarkoplasma könnte die Ca^{2+} -Ausschüttung durch das SR behindern.

Auch inorganische Phosphate können diese Ausschüttung hemmen. Wie am Anfang dieses Kapitels bereits kurz erwähnt, könnten eine Abnahme der Glykogenreserven und (in Extremfällen) Blutglukose im Muskel stattfinden und zu Ermüdung beitragen, auch wenn dieser Mechanismus (noch) nicht ausreichend verstanden wird (Allen et al., 2008). Desweiteren könnte die Fortleitungsgeschwindigkeit des Nerven-AP entlang des Sarkolemms als Ergebnis der biochemischen Veränderungen in und um die Muskelfasern herum betroffen sein. Zuletzt kommt es zu einem verstärkten Ausstrom der Kaliumionen (K^+) von den Muskelfasern, was zu einer eingeschränkten elektromechanischen Kopplung und damit weniger Kraft führen könnte (Boyas & Guével, 2011).

Es wird allgemein in Betracht gezogen, dass das Versagen der elektromechanischen Kopplung durch „low-frequency fatigue“ (LFF) widerspiegelt werden kann. LFF bezeichnet das Auftreten einer großen Kraftverringerung ausgelöst durch eine Stimulation bei niedriger Frequenz mit Ermüdung, wobei es zu keinen oder nur geringen Kraftveränderungen infolge von hochfrequenter Stimulation kommt (Millet & Lepers, 2004). Auch wird eine Verbindung zwischen Muskelschäden und LFF vermutet, da der Ausfall der elektromechanischen Kopplung zumindest teilweise auf eine Störung der Membransysteme, die bei der Ca^{2+} -Ausschüttung beteiligt sind, zurückfällt.

Millet et al. (2011) fanden beispielsweise die Existenz von LFF bei einem 166-km-Bergultramarathon, andere Studien, die sich ebenfalls mit langandauernder Laufbelastung beschäftigten (Martin et al., 2010; Millet, Martin, Lattier & Ballay, 2003; Place, Lepers, Deley & Millet, 2004), konnten hingegen keine LFF feststellen. Das Auftreten von LFF bei Millet et al. (2011) dürfte an den langen Bergabphasen mit extremer exzentrischer Kniebelastung liegen, wie sie beim Laufen in der Ebene nicht vorkommen. Die verglichen mit Marathonrennen niedrigere Laufintensität spielt dabei scheinbar eine geringere Rolle (Martin et al., 2010).

1.1.4 Messmethoden

Es existiert eine Vielzahl an verschiedenen Messmethoden, die allesamt zum Ziel haben, das Auftreten von Muskelermüdung bei Sportlern zu erheben.

1.1.4.1 Kraftmessungen

Die Muskelkraft vor und nach einer vordefinierten Anstrengung zu messen ist eine der am häufigsten angewandten Maßnahmen, um EIMUF zu messen. Dazu stehen verschiedene Tests zur Verfügung, um die Tätigkeit durchzuführen und die erbrachte Leistung zu bewerten

und damit die Muskelermüdung zu bestimmen (Finsterer & Drory, 2016). Ein Leistungsabfall wird meist mit Muskelermüdung in Verbindung gesetzt. Die Muskelkraft vor und nach der jeweiligen Aufgabe kann in einem einzelnen oder einer Gruppe von Muskeln gemessen werden. Dies geschieht meist in Form von maximalen willkürlichen Kontraktionen, bei denen möglichst isoliert einzelne Muskelgruppen getestet werden sollen (Margaritis et al., 1999). Zur Bestimmung der Kraft bieten sich Dynamometer, Kraftmessgeräte wie z.B. eine Kraftmessplatte, die klinische Bewertung von Muskelkraft oder einfache Fragebögen an (Boyas & Guével, 2011). Abbildung 6 soll als Beispiel für ein Testgerät zur Bestimmung der Kraft des M. quadrizeps dienen. Die Testung wird meist im Sitzen oder Liegen durchgeführt. Bein und Hüfte nehmen dabei eine 90°-Position ein, während Oberkörper und Hüfte fixiert werden; die Hände halten sich während der willkürlichen Kontraktion meist am Sitz fest (Millet et al., 2011). Eine isometrische Kontraktion – also eine Kontraktion ohne Gelenkbewegung und ohne Verkürzung des Muskels – ist dabei das Mittel der Wahl (Vogel, 2011). Beim Drücken gegen den fixierten Widerstand kann schließlich die maximale (isometrische) Kraft oder das Drehmoment gemessen werden. Im Zuge von LZAS-Studien können so im Vorher-Nachher-Vergleich Veränderungen der MVC-Kraft der jeweiligen Muskelgruppe nachgewiesen werden (Gandevia, 2001).



Abb. 6: Test der Knieextensoren (Enoka et al., 2011, S. 213).

Verschiedene Arten von Belastungen können der Kraftmessung vorausgehen. Die Produktion der Bein- und Armkraft ist vor allem nach einem Marathon meist reduziert (Del Coso, 2013a).

Eine weitere Möglichkeit, um die Muskelleistung zu bestimmen, sind Sprungtests. Am häufigsten wird dabei der „counter movement jump“ (CMJ), welcher Parameter wie die Sprunghöhe, durchschnittliche Kraft, Höchstgeschwindigkeit, maximale Kraft, maximales

Drehmoment, Flugzeit, Kontaktzeit und das Maß der Kraftentwicklung¹⁹ (Halson, 2014) ermitteln kann, durchgeführt. Diese Testform wird meist auf Kraftmessplatten durchgeführt, welche alle gewünschten Parameter wie Sprunghöhe, Beinkraft oder Beinleistung aus den Bodenreaktionskräften beim CMJ berechnen kann (Del Coso et al., 2012). Der Test an sich induziert nur eine minimale zusätzliche Ermüdung und ist deshalb gut geeignet zur Beobachtung von EIMUF, wenn er vor und nach der Tätigkeit ausgeführt wird. Andere Sprungtests, die zur Messung der Muskelleistung eingesetzt werden können, sind der „squat jump“, der „vertical jump“ und der „drop jump“ (Nicol, Komi & Marconnet, 1991).

Zu den Kraftmessungen, die im Zuge von LZAS-Bewerben vorgenommen werden können, zählt auch der Handgriffkrafttest. Er wird manchmal vor und nach Ausdauerbelastungen durchgeführt, um eine Aussage über den allgemeinen Ermüdungszustand des Körpers treffen zu können oder antizipierten Beinkraftverlust aufgrund mangelnder Motivation ausschließen zu können (Ross et al., 2010).

1.1.4.2 Laufgeschwindigkeit

Im Zuge von LZAS-Rennen erhalten Teilnehmer desöfteren einen Zeitchip, welcher es ermöglicht, die Zeit von Start- bis Ziellinie zu messen. Auf diese Weise ist es auch möglich, Teilabschnittszeiten und Laufgeschwindigkeiten zu berechnen (Del Coso et al., 2013a). Ein Absinken der Laufgeschwindigkeit im Rennverlauf kann zur Interpretation des Leistungsniveaus der Teilnehmer verwendet werden und kann auf Muskelschäden oder EIMUF hinweisen.

1.1.4.3 Elektromyographie

Die Elektromyographie (EMG) ist eine elektrophysiologische Methode zur Messung der elektrischen Muskelaktivität (Bischoff & Schulte-Mattler, 2011). Die Signalerfassung geschieht entweder über Nadelelektroden, welche direkt in die Muskelfasern hineingestochen werden und ein ziemlich genaues Bild über die Aktivität des Muskels vermitteln oder über Oberflächenelektroden, welche auf den Muskel geklebt werden, wobei eine Verstärkung des Signals notwendig ist (Vogel, 2011). Die Oberflächenelektroden ermöglichen keine Aussage über das Verhalten einzelner Muskelfasern und sind deutlich ungenauer als Nadelelektroden, dennoch sind sie in der Praxis bei Langzeitausdauerstudien das Mittel der Wahl, da es hier zu keinen Schmerzen kommt und beispielsweise Krafttests wie die MVC gleichzeitig durchgeführt

¹⁹ Engl.: rate of force development (RFD)

werden können (Millet et al. 2011). Abbildung 7 zeigt die Anbringung von EMG-Elektroden am M. vastus lateralis im Zuge einer MVC. Aufgrund der doch recht einfachen Handhabung und wenigen Störfaktoren wird der M. vastus lateralis öfters in Studien bei LZAS zur Überprüfung der neuromuskulären Funktion der Knieextensoren (KE; Beinstrecker) verwendet (Martin et al., 2010; Millet et al., 2003). Auch die Beinbeuger (Margaritis et al., 1999; Suzuki et al., 2006) und Plantarflexoren (Giandolini et al., 2016; Saugy et al., 2013) sind häufig Gegenstand von Untersuchungen.

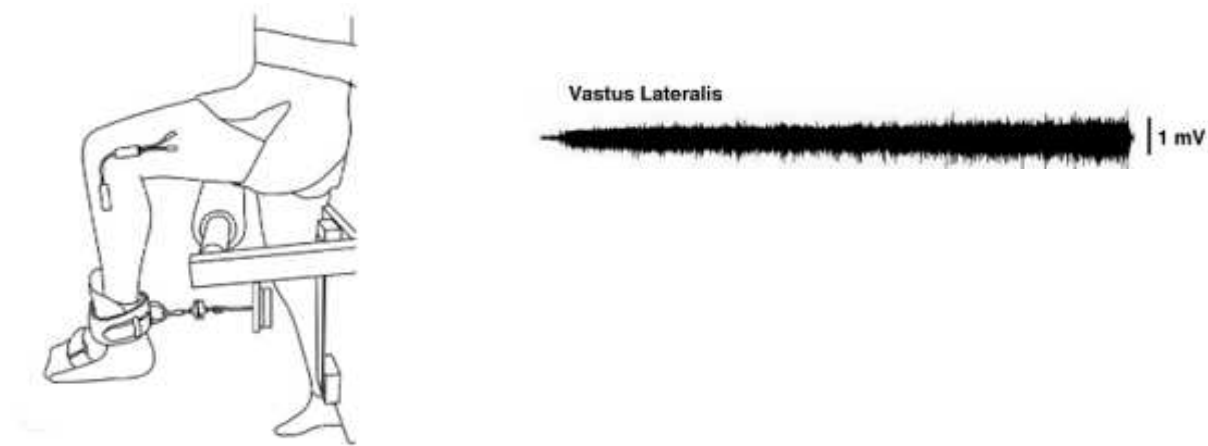


Abb. 7: MVC mit EMG des M. vastus lateralis (Enoka et al., 2011, S. 213).

In Verbindung mit anderen Messmethoden wie der „twitch interpolation“, der Nervenstimulation oder der transkraniellen magnetischen Stimulation lassen sich durch die Veränderungen des EMGs vielfältige Aussagen über die Veränderung der muskulären Aktivität (wie z.B. Kraftverlust) treffen (Gruet et al., 2013).

1.1.4.4 Twitch-Interpolationstechnik

Wie bereits näher behandelt, ist eine zentrale Frage in der Muskelphysiologie des Menschen, wie gut das Gehirn die Muskeln bei Tätigkeiten ansteuern kann, die Kontraktionen erfordern. Zur Beantwortung dieser Frage ist es notwendig zu bestimmen, ob der Motoneuronenpool durch die Willenskraft ausreichend erregt wurde, um das gesamte Kraftpotenzial des Muskels ausschöpfen zu können (Herbert & Gandevia, 1999). Dies kann überprüft werden, indem der Kraftanstieg im Muskel bei Applizierung eines elektrischen Reizes während einer willkürlichen Kontraktion mit dem Kraftanstieg bei Applizierung im Ruhezustand verglichen wird (Allen, McKenzie & Gandevia, 1998). Diese Technik nennt sich „twitch interpolation technique“ (deutsch: „Twitch-Interpolationstechnik“) und ist eine Methode zur Messung der willkürlichen

Aktivierung (VA), bei welcher ein oder mehrere Stimuli zu den Axonen, welche den Muskel während einer willkürlichen Belastung innervieren, geleitet werden (Gandevia, 2001). Diese Messtechnik stellt demnach eine Möglichkeit zur Bestimmung des Grades an zentraler Ermüdung dar, indem die maximale Kraft bei einer MVC durch den elektrischen Stimulus überlagert wird und eine Amplitude hervorruft. Das Verhältnis zwischen dieser überlagerten Zuckung und einer potenzierten Zuckung, die am entspannten Muskel hervorgerufen wird, ermöglicht die Quantifizierung von VA (Gruet et al., 2013). Die Amplitude dieser interpolierten Zuckung (engl. interpolated twitch, IT) sinkt mit steigender Kontraktionsintensität, weshalb sie zur Messung der Motoneuronenerregung verwendet werden kann (Herbert & Gandevia, 1999). Elektrische Stimulation des Motoraxons mit supramaximaler Intensität ermöglicht Aussagen über die Ermüdungskomponenten, die proximal²⁰ (Motivation, physiologische Kapazität des Motorkortex, um den Muskel adäquat anzutreiben, descendierende Bahnen, spinale Synapsen, Erregbarkeit des Motoneuronenpools) und distal²¹ (motorische Endplatte, Erregbarkeit des Sarkolemm, kontraktile Eigenschaften) zur Stimulationsstelle liegen (Racinais et al., 2007). Diese Technik kann demnach verwendet werden, um Einschränkungen bei der Muskelkraftproduktion zu untersuchen. Allerdings ist es damit nicht möglich zu bestimmen, ob eine Einschränkung des zentralen Antriebs auf spinaler und/der supraspinaler Ebene stattfindet (Gandevia, 2001).

Wenn es der Proband bei einer MVC schafft, die interpolierte Zuckung völlig zu absorbieren, bedeutet dies, dass das Level der Motoneuronenerregung ausreichend gewesen sein muss, um die gesamte Kraft, die der Muskel produzieren könnte (max. Muskelkraft), zu gewinnen (Allen et al., 1998). Für gewöhnlich ist dies aber nicht (vollständig) der Fall und die so entstehende Amplitude wird häufig verwendet, um auf das Ausmaß der motoneuronalen Erregung zu schließen, wobei der Zusammenhang zwischen Zuckungsamplitude und Erregung nicht ganz klar ist (Herbert & Gandevia, 1999).

Wie bereits kurz erwähnt, wird diese Technik manchmal verwendet, um Schlussfolgerungen über die max. Muskelkraft zu ziehen. Interpolierte Zuckungen werden gemessen, während die Probanden bewusst submaximal kontrahieren²² und die Beziehung zwischen der entstehenden Amplitude und der willkürlichen Kraft wird extrapoliert auf die Kraft, bei welcher die Zuckung vollständig absorbiert worden wäre (Rutherford, Jones & Newham, 1986). Diese Kraft soll der max. Muskelkraft entsprechen, wobei es bei diesen Schätzungen schwierig ist die Validität zu überprüfen.

²⁰ Zentrale Ermüdung.

²¹ Periphere Ermüdung.

²² Siehe Abbildung 7.

Die Mechanismen, die die Amplitude der interpolierten Zuckung bestimmen, sind komplex und nicht vollends aufgeklärt (Shield & Zhou, 2004). Ein Reiz ruft Aktionspotentiale hervor, die orthodrom²³ und antidrom²⁴ an motorische und sensorische Axone weitergeleitet werden. Orthodrome Potentiale in den Motoaxonen erzeugen eine nahezu synchrone Zuckung in den Muskelzellen. Antidrome Potentiale in den Motoaxonen könnten auch die Zuckungsamplitude (sogar bei kurzen Latenzen) beeinflussen, weil manche davon die Rate der Motoneuronenentladung nach dem Stimulus verringern. Andere antidrome Potentiale produzieren Hyperpolarisation und evozieren hemmende postsynaptische Potentiale in den Motoneuronen (Herbert & Gandevia, 1999). Die Entladung der Motoneuronen nach dem Stimulus könnte ebenfalls durch Reflexeffekte der stimulierten sensorischen Axone und der Abnahme der Entladung von Muskelspindelafferenzen mit unterschiedlich langen Latenzzeiten beeinflusst werden. All diese Mechanismen können auf die Phase der anhaltenden Hemmung (die elektromyographische Innervationsstille), die nach dem IT kommt, einwirken (Herbert & Gandevia, 1999).

Abbildung 8 zeigt die möglichen Kraftreaktionen auf Stimuli bei unterschiedlichen Erregungslevel. Man sieht die Kraftreaktionen des ganzen Muskels während er mit 0 bis 100% der maximalen willkürlichen Erregung gereizt wird. Der Stimulus setzt bei 500 Millisekunden ein und es lässt sich erkennen, dass bei niedrigerer Erregung die interpolierte Zuckung – und damit der Kraftanstieg - höher ausfällt als beispielsweise bei maximaler Erregung.

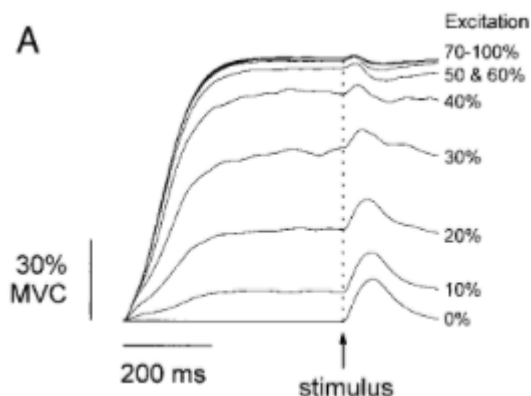


Abb. 8: Simulierte Kraftreaktionen auf Stimulus bei verschiedenen Erregungslevel (Herbert & Gandevia, 1999, S. 2277).

²³ "In physiologischer Verlaufsrichtung einer anatomischen Struktur" – Beispiel: in der normalen Verlaufsrichtung eines motorischen Nerven von proximal nach distal.

²⁴ Gegen die physiologische Verlaufsrichtung.

In der Praxis hat sich bei LZAS-Studien die Anwendung von hoch- und niedrigfrequenten Reizen zur Bestimmung von zentralen Ermüdungserscheinungen und Kraftverlusten bewährt (Millet et al., 2011; Saugy et al., 2013).

1.1.4.5 Transkranielle Magnetstimulation

Unter der transkraniellen Magnetstimulation (TMS) versteht man eine nicht-invasive, schmerzfreie und sichere Messtechnik, bei der Gehirnareale durch magnetische Felder angeregt oder gehemmt werden können (Gandevia, 2001). TMS wird häufig verwendet, um Veränderungen der zentralen motorischen Wege bei neurologischen Erkrankungen (multiple Sklerose, Schlaganfall, chronisches Ermüdungssyndrom) darzustellen und eine Verbindung zwischen der wahrgenommenen Ermüdung und neuromuskulären Defiziten bei diesen Pathologien zu finden (Liepert, Mingers, Heesen, Baumer & Weiller, 2005).

Ähnlich wie bei der Twitch-Interpolationstechnik kommt es hier bei passender Stimulation des Motorcortex bei einer isometrischen MVC zu einem kleinen zusätzlichen Kraftanstieg, einer überlagerten Zuckung (engl. superimposed twitch, SIT), trotz zuvor maximaler willkürlicher Anstrengung (Taylor et al., 2006). Dies lässt darauf schließen, dass der kortikale motorische Output suboptimal ist und damit nicht ausreicht, um alle motorischen Einheiten zu aktivieren und max. muskuläre Kraft zu generieren. Aufgrund dessen zeigt ein Anstieg der SIT hervorgerufen durch TMS während einer anhaltenden Kontraktion, dass zumindest ein Teil der Ermüdung durch supraspinale Mechanismen entsteht (Gandevia et al., 1996). Das Auftreten von supraspinaler Ermüdung schließt aber nicht aus, dass auch spinale Faktoren zur zentralen Ermüdung beitragen können.

TMS mit einzelndem Magnetfeld-Puls (engl. single-puls) kann Veränderungen der motorisch evozierten Potentiale (MEP) während und nach einer ermüdenden Belastung aufdecken und bietet sich damit gut für LZAS-Studien an (Ross et al., 2007; Temesi et al., 2014). MEP ermöglichen die Beurteilung der Funktionalität des kortikospinalen Trakts; das betrifft die Bahnen des Motorcortex bis zu den Motoneuronen im Rückenmark und schließlich über die peripheren motorischen Nerven zum Muskel (Andersen, Westlund & Krarup, 2003; Gandevia, 2001). Veränderungen der MEP-Charakteristiken können demnach auf verschiedenen Ebenen des motorischen Systems stattfinden und eine entsprechende Normalisierung auf spinale und periphere Indizes ist notwendig, um die jeweiligen Anteile bestimmen zu können (Gruet et al., 2013). Die gemeinsame Anwendung verschiedener Neurostimulationstechniken ist dafür erforderlich. Der wichtigste Parameter von MEP, der in Studien zum Thema Ermüdung erhoben wird, ist dabei das Ausmaß (Amplitude und Bereich) der EMG-Reaktion (Vogel, 2011).

Tabelle 1 zeigt eine Aufstellung der wichtigsten Techniken; neben TMS finden sich hier auch die zerviko-medulläre Stimulation und die periphere Nervenstimulation, auf welche später noch genauer eingegangen wird. Desweiteren sieht man in der Tabelle die jeweiligen Variablen und welche Parameter damit gemessen werden können.

Tab. 1: *Stimulationstechniken zur Bewertung von Muskelermüdung (Gruet et al., 2013, S. 385).*

Stimulation Techniques		Variables	Parameters measured
Transcranial magnetic stimulation	Single pulse	MEP	Corticospinal excitability
		SP	Duration of intracortical GABA _B -mediated inhibition
		SIT	Supraspinal deficit
		ERT	Estimated resting twitch used to quantify cortical VA
		Cortical VA	Cortical maximal voluntary activation
	Paired pulses	SICI	Magnitude of intracortical GABA _A -mediated inhibition
		LICI	Magnitude of intracortical GABA _B -mediated inhibition
		CMEP	Motoneuronal excitability
Cervicomedullary stimulation		Mmax	Sarcolemmal excitability
Peripheral nerve stimulation		Twitch	Skeletal muscle contractility
		VA	Maximal voluntary activation

CMEP, cervicomedullary motor-evoked potentials; ERT, estimated resting twitch; LICI, long-interval intracortical inhibition; MEP, motor-evoked potential; Mmax, maximal muscle compound action potential; SICI, short-interval intracortical inhibition; SIT, superimposed twitch; SP, silent period; VA, voluntary activation.

Eine Schwierigkeit bei der Beurteilung von Veränderungen liegt darin zu entscheiden, ob sie im Zusammenhang mit zentraler Ermüdung stehen und welche Veränderungen tatsächlich zur Abnahme der willkürlichen Kraft beitragen. Außerdem können belastungsinduzierte Veränderungen der kortikospinalen Erregbarkeit von der Intensität der ermüdenden Aufgabe (maximal vs. submaximal), den funktionellen Charakteristiken der untersuchten Muskeln (Strecker vs. Beuger) und dem Muskelzustand zum Zeitpunkt der Stimulation (kontrahiert vs. entspannt) abhängen (Gruet et al., 2013).

TMS kann unter bestimmten Umständen auch zur Messung von VA verwendet werden (Todd et al., 2003). Wie bereits erläutert, bedeutet ein zuckungsähnlicher Anstieg der Muskelkraft im Zuge von Stimulation des Motorkortex während einer MVC, dass die willkürliche Aktivierung weniger als 100% beträgt. Die Anwendung von TMS zur Messung von VA ist allerdings sehr eingeschränkt, weil es schwer möglich ist, über den Motorkortex präzise einen bestimmten Muskel oder Muskelgruppe zu stimulieren (Taylor et al., 2006).

Die Studie von Ross et al. (2007) bei einem Marathon soll als Beispiel für den Einsatz mehrerer Stimulationstechniken im Zuge von LZAS-Studien dienen (Abbildung 9). Das EMG wurde über Oberflächen Elektroden am M. tibialis anterior (orange markiert) aufgezeichnet. TMS wurde über den Motorkortex abgegeben und der Peroneusnerv wurde magnetisch stimuliert. Im Bild erkenntlich ist auch die durch die beiden Stimulationstechniken beeinflusste EMG-Aufzeichnung. Bei Abgabe der Reize steigen die MEP kurz an, anschließend kommt es zu einer Phase annähernder Innervationsstille.

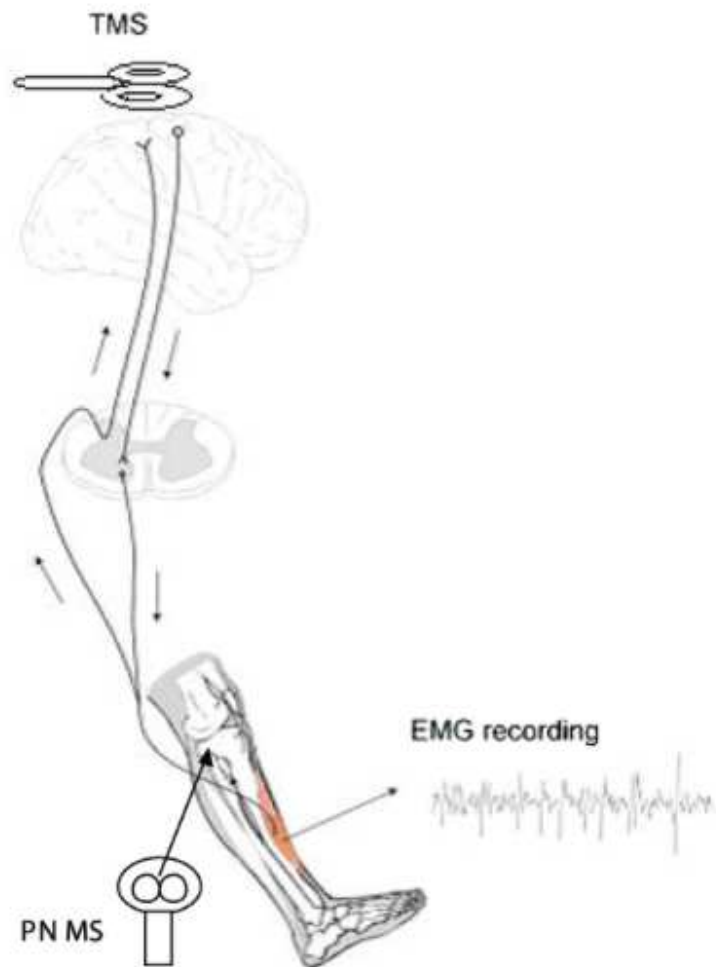


Abb. 9: Transkranielle und periphere magnetische Stimulation (Ross et al., 2007, S. 420).

1.1.4.6 Periphere Nervenstimulation

Neben der TMS und zerviko-medullären Stimulation, bei der die Erregbarkeit der Motoneuronen erhoben wird (Tabelle 1) und die bei LZAS-Untersuchungen seltener zum Einsatz kommt, zählt auch die periphere Nervenstimulation (PNS) zu den elektrophysiologischen Messmethoden. Dabei können die Nerven entweder direkt oder über Elektroden stimuliert werden. Eingesetzt wird diese Methode v.a. in der Therapie von chronischen Schmerzerkrankungen (z.B. nach Nervenverletzungen) oder Neuropathie (Slavin, 2008), allerdings lassen sich über gewisse messbare Parameter auch Aussagen über muskuläre Ermüdung machen, weshalb viele Studien auf dieses Verfahren zurückgreifen (Giandolini et al., 2016; Martin et al., 2010; Millet et al., 2002; Millet et al., 2003; Place et al., 2004; Ross et al., 2007; Vitiello et al., 2015).

Über die Sendung eines Reizes an den Peroneusnerv (Abbildung 9) können beispielsweise motorisch evozierte Potentiale (MEP) hervorgerufen werden, welche mittels EMG

aufgezeichnet und analysiert werden können (Ross et al., 2007). Eine andere Variable ist das maximale zusammengesetzte Muskelaktionspotential (engl. maximal compound muscle action potential, Mmax). Es ergibt sich – wie der Name vermuten lässt – aus der Summation einer Gruppe von fast gleichzeitig stattfindenden AP verschiedener Muskelfasern und wird für gewöhnlich durch die Stimulation eines peripheren Nervs hervorgerufen (Martin et al., 2010). Eine Variable, die im Zuge von peripherer Nervenstimulation ebenfalls häufig gemessen wird, ist die M-Welle (engl. M-wave) mit ihren unterschiedlichen Attributen (Dauer, Amplitude). Sie stellt die motorische Sofortantwort nach einer überschwelligenden Stimulation eines peripheren Nervs durch die direkte Reizung der α -Motoneuronen²⁵ dar und kann mittels EMG beobachtet werden (Hoffmann, 1910). Wie im Kapitel 1.1.4.4 bereits genau beschrieben, erzeugt der Einsatz eines elektrischen Reizes auch Zuckungen (twitch), die als Maß der Kontraktionsfähigkeit der Skelettmuskeln dienen und eine Veränderung der VA verdeutlichen. Auch die Anwendung von überlagerten hoch- und niedrigfrequenten Reizpaaren (Db100 und 10) - zur Überprüfung ob eine „low-frequency fatigue“ (LFF) vorliegt (siehe Kapitel 1.1.3) – am entspannten Muskel ist eine Option.

Mit all ihren messbaren Variablen bietet die PNS demnach zahlreiche Möglichkeiten, um zentrale und periphere Ermüdungserscheinungen zu messen (Gollhofer, Taube & Leukel, 2007).

1.2 MUSKELSCHÄDEN

Dieses Kapitel widmet sich den belastungsinduzierten Schäden der Muskelzelle, deren Entstehung, Messmethoden und dem möglichen Einfluss auf Muskelemüdung.

Nach intensiver Kraft- oder Ausdauerbelastung kommt es bei Sportlern häufig zu Überlastungen der Muskulatur und Muskelschäden, v.a. wenn die Belastung ungewohnt ist und eine hohe exzentrische Komponente (Bsp. Laufen) beinhaltet (Clarkson & Hubal, 2002; Knechtle, 2004). Es handelt sich dabei um Mikrorisse in der Muskulatur, die Symptome wie Bewegungsschmerzen, Berührungsempfindlichkeit, Härte und Steifigkeit, verminderte Beweglichkeit und Kraftverluste verursachen können (Byrne, Twist & Eston, 2004; Knechtle, 2002; Tee, Bosch & Lambert, 2007). Desweiteren haben Störungen der Muskulatur einen negativen Einfluss auf den Energiestoffwechsel, im Speziellen auf die Glykogenresynthese.

²⁵ Im Gegensatz zum Hoffmann-Reflex (H-reflex), welcher zwar früher in Kraft gesetzt wird, aber das AP erst zum Rückenmark und dann zum Muskel leitet und deshalb im EMG nach der M-Welle erscheint (Racinais et al., 2007).

Der zuverlässigste indirekte Biomarker, der auf vorliegende Muskelschäden hindeutet, ist ein anhaltender Kraftverlust; außerdem besteht eine hohe Korrelation zwischen der Abnahme an Kraftproduktion und myofibrillären Störungen (Raastad et al., 2010; Warren, Lowe & Armstrong, 1999). Sportarten, bei denen konzentrische Muskelkontraktionen überwiegen, wie z.B. Radfahren oder Schwimmen, scheinen weniger von Muskelschäden betroffen zu sein (Freidenreich & Volek, 2013).

Intensive Ausdauerläufe als beliebte körperliche Aktivität können zu einer massiven Schädigung der Muskelzelle führen. Neben der Muskelbiopsie als direktes Verfahren zur Überprüfung von Muskelschäden, gibt es auch indirekte Verfahren wie die Messung von gewissen Biomarkern, die teilweise noch mehrere Tage nach Ende der Belastung erhöht sein können (Neubauer, König & Wagner, 2008). Auch bei sehr langen Ausdauerbelastungen mit niedrigerer Intensität können ultrastrukturelle Schäden der Muskelfaser entstehen. Studien zeigen, dass Ultraläufe - also Bewerbe mit enormer zu bewältigender Laufdistanz – zu Schäden von Muskelfasern und Mitochondrien in den Muskelfasern, einer Abnahme der Fasergröße und Entzündungsprozessen in den Muskeln führen (Knechtle et al., 2011; Millet et al., 2011; Saugy et al., 2013; Suzuki et al., 2006). Dieses Phänomen der Auflösung quergestreifter Muskelfasern nennt sich Rhabdomyolyse und zeigt sich durch außerordentlich hohe CK-, LDH- und Myoglobinwerte im Blut sowie einer dunklen Verfärbung des Urins aufgrund der Ausscheidung von Myoglobin (Brancaccio et al., 2010; Thiebaud, 2012). In Extremfällen kann dies sogar zum akuten Nierenversagen führen. Dieser Abbau betrifft v.a. die weißen, schnell zuckenden Typ II-Muskelfasern, während die roten, langsamer zuckenden Typ I-Muskelfasern tendenziell eher zunehmen. Aufgrund des Abbaus von Muskelmasse kommt es zu einer Einschränkung der oxidativen Kapazität²⁶ der Skelettmuskulatur und auch eine Degeneration von peripheren Nerven kann nachgewiesen werden (Knechtle, 2004). Enthalten diese Rennen zusätzlich längere Bergablaufpassagen, so treten noch größere Schädigungen der Muskulatur ein als beim Laufen in der Ebene. Grund dafür ist, dass sich die Spannung bei exzentrischer Muskelarbeit, die gleich groß ist wie bei konzentrischer, auf eine geringere Anzahl an Muskelfasern verteilt, wodurch diese unter stärkerer mechanischer Beanspruchung stehen (Asmussen, 1956, S. 113; zit. n. Weineck, 2004, S. 300).

Das Auftreten von Muskelschäden erstreckt sich auf Ebene der Muskelfasern, der Myofibrillen und der Mitochondrien im Zytoplasma der Muskelfaser (Freidenreich & Volek, 2013). Unter Verwendung von Elektronenmikroskopen können ungleichmäßige Verteilungen und unnatürliche Einschlüsse von Fett in der Muskelfaser aufgezeigt werden. Wenn Muskelbiopsien nach wiederholten exzentrischen Kontraktionen durchgeführt werden, zeigen sich dabei Störungen der Z-Scheiben-Struktur und das Z-Scheiben-Material verbreitert sich

²⁶ Betrifft die mitochondriale Dichte.

und reißt über Teile des Sarkomers aus (Ebbeling & Clarkson, 1989; Raastad et al., 2010). In Bezug auf die Myofibrille kommt es zu einer reduzierten Produktion von Myosinketten und nekrotischen Prozessen, die dazu führen, dass vermehrt Myofibrillen durch Bindegewebe ersetzt werden. Bei den Mitochondrien finden v.a. eine Änderung der Struktur und eine Verringerung der mitochondrialen Dichte statt.

Die Erholung von Muskelschäden ist ein langwieriger Prozess und hängt vom Ausmaß der Schädigung bzw. den involvierten Muskelgruppen ab. Nach Marathon-, Ultramarathonrennen oder anderen Ausdauerbewerben mit Laufkomponente können Zerstörungen der Muskelzellen und Entzündungsprozesse noch eine Woche nach der Belastung festgestellt werden, Reparaturprozesse sogar über 3-4 Wochen (Knechtle, 2004; Millet et al., 2011).

Im Anschluss an die Regenerationsphase führt eine erneute Belastung durch die selbe Aktivität zu geringeren Muskelschäden; es scheint zu einer Anpassung im Muskel zu kommen, die ihn v.a. im Hinblick auf exzentrische – also muskelverlängernde - Kontraktionen weniger verwundbar macht. Dieses Phänomen nennt sich „repeated bout effect“ (McHugh, Connolly, Eston & Gleim, 2003). Der “repeated bout effect” konnte beim Menschen für diverse körperliche Aktivitäten unter Einsatz verschiedener Muskelgruppen belegt werden, sofern es durch die Belastung zu keiner schwerwiegenden Muskelschädigung kommt. Über den Entstehungsmechanismus gibt es keine Einigkeit, allerdings gibt es mehrere Theorien: so stehen eine Veränderung der Rekrutierung motorischer Einheiten, eine Zunahme der Sarkomere, eine abgeschwächte Entzündungsreaktion im Muskel und eine Abnahme der auf Stress sensibel reagierenden Muskelfasern zur Diskussion (Clarkson & Hubal, 2002; Thiebaud, 2012).

1.2.1 Physiologie von Muskelschäden

Der genaue Prozess der Entstehung von Muskelstörungen ist noch unklar, wobei *mechanische und metabolische* Faktoren eine Rolle spielen dürften (Baird, Graham, Baker & Bickerstaff, 2012; Brancaccio et al., 2010). Es gibt unzählige Mechanismen, die im Verdacht stehen, die Entstehung von Muskelschäden zu begünstigen (Abbildung 10). Insbesondere die Art der Belastung ist – wie bereits erwähnt – von Bedeutung; so neigen muskelverlängernde, exzentrische Kontraktionen dazu, in größerem Maße zu Muskelschädigungen zu führen (Clarkson & Hubal, 2002). Dabei scheint es, als ob das erste Ereignis, welches den Muskelschaden verursacht, von mechanischer Störung der Muskelfaser herrührt. Zu den mechanischen Faktoren, die zu belastungsinduzierten Muskelschäden beitragen, zählen die

Zahl an Kontraktionen, die entwickelte Kraft und die Kontraktionsgeschwindigkeit (Thiebaud, 2012). Die Grundlagen der mechanischen Stresstheorie wurden im Kapitel 1.2 dargelegt.

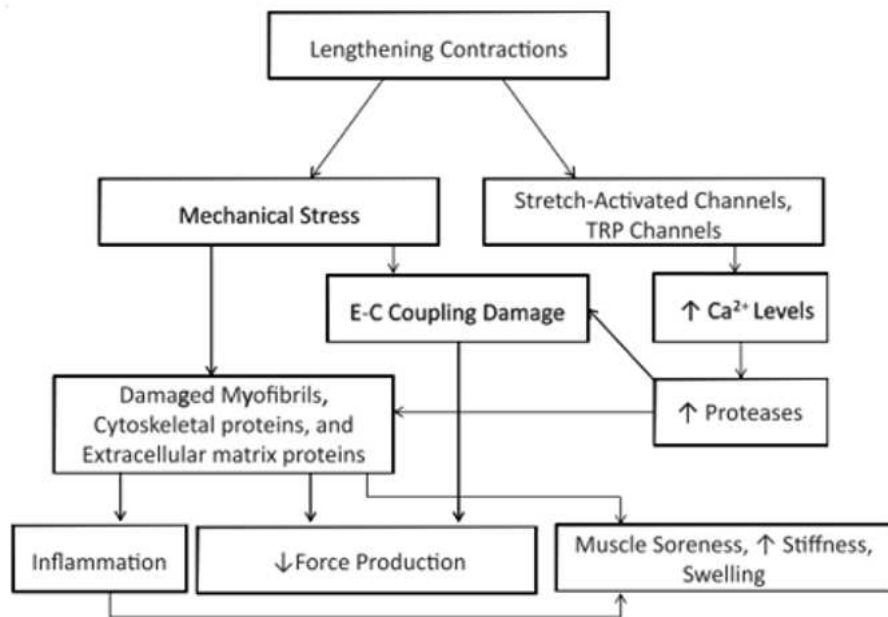


Abb. 10: Mögliche Mechanismen von belastungsinduzierten Muskelschäden (Thiebaud, 2012, S. 37).

Muskelverlängernde Kontraktionen erzeugen mehr Kraft als muskelverkürzende (konzentrische) Kontraktionen, wobei weniger motorische Einheiten rekrutiert werden und sich so die Spannung auf den einzelnen Muskelfasern erheblich vergrößert (Enoka, 1996). Die dadurch gestörte Überlappung der Myofilamente führt zur Überlastung der Z-Scheiben, was wiederum Schäden der zytoskelettalen Proteine, welche entscheidend für die Struktur der Sarkomere sind, und extrazellulärer Proteine nach sich zieht (Fridén & Lieber, 2001).

Mechanischer Stress führt aber nicht nur zu einer Schädigung der Sarkomerstruktur, sondern kann auch die elektromechanische Kopplung beeinflussen und dadurch zu Kraftverlust beitragen (Byrne et al., 2004). Das Gefüge der elektromechanischen Kopplung wird dabei speziell an der Verbindung zwischen den Transversaltubuli²⁷ (engl. t-tubules) und Rezeptoren der Membran des SR gestört (Warren, Ingalls, Lowe & Armstrong, 2001).

Neben den mechanischen Faktoren scheint auch die Aktivierung von Calpain²⁸ eine wichtige Rolle bei der Entstehung von Muskelschäden zu spielen (Thiebaud, 2012). Die Anregung von Ionenkanälen (durch Dehnung aktivierte Ca²⁺-Kanäle oder TRP-Kanäle) kann einen Anstieg des intrazellulären Ca²⁺-Levels bewirken (Allen, Whitehead & Yeung, 2005). Der Anstieg des

²⁷ Einstülpungen des Sarkolemms, welche schnellere Übertragung der Depolarisation der Muskelzellmembran ins Zellinnere ermöglichen.

²⁸ Ein intrazelluläres, von Ca²⁺-abhängiges Enzym, welches Proteine spalten kann.

Ca²⁺-Levels geht mit einer Aktivierung von Calpain und damit einer Spaltung diverser Proteine einher. Dies bringt weiteren Muskelschaden mit sich, wobei die Wichtigkeit von Calpain bei diesem Schädigungsprozess nicht ganz klar ist. Die Ansammlung von beschädigten Proteinen initiiert eine Entzündungsreaktion im Muskel, indem vermehrt Neutrophile und Makrophagen auftreten (Baird et al., 2012). Die Zahl dieser Entzündungszellen steigt zu Beginn des Muskelschadens schnell an, im weiteren Verlauf helfen die Makrophagen bei der Aktivierung von Satellitzellen und unterstützen den Regenerationsprozess der Skelettmuskeln (Thiebaud, 2012; Tidball, 2005).

Die Resultate des Muskelschadens sind schließlich die Reduktion der Kraftproduktion, Muskelkater, erhöhte Konzentrationen gewisser Biomarker und Schwellung in den beanspruchten Muskelgruppen. Ob die mechanischen oder metabolischen Faktoren bei der Entstehung eines Muskelschadens überwiegen, hängt von der Art, Intensität und Dauer der Belastung sowie vom Trainingszustand der jeweiligen Person ab (Tee et al., 2007).

1.2.2 Biomarker von Muskelschäden

Zu den wichtigsten Biomarkern von Muskelschäden zählen Creatinkinase (CK), Laktatdehydrogenase (LDH) und Myoglobin, welche seit Jahrzehnten zur Erforschung von muskulären Störungen gemessen werden. Die Messwerte dieser Parameter sind besonders nach mittel- bis langandauernden Aktivitäten oft über Tage erhöht (Neubauer et al., 2008; Park, Kim, Han, Ji & Kwak, 2014) und kaum sinnvoll für die Überwachung von kurzandauernden Belastungen. Hinsichtlich der CK zeigt sich, dass die höchsten Werte oft erst 1-2 Tage nach Beendigung der körperlichen Tätigkeit auftreten (Hoffman, Ingwersen, Rogers, Hew-Butler & Stuempfle, 2012). Auch ein Anstieg von Muskelmetaboliten wie K⁺ oder Harnstoff kann auf das Vorliegen von Muskelschäden hinweisen (Knechtle, 2002).

Alanin-Aminotransferase (ALT) und Aspartat-Aminotransferase (AST) gelten als weitere Muskelschädigungsparameter, beziehen sich aber vorwiegend auf Leber- und Herzzellen und sind deshalb für diese Arbeit weniger von Interesse (Kłapcińska et al., 2013; Smith, Garbutt, Lopes & Pedoe, 2004). Schäden der Herzmuskulatur können außerdem durch erhöhte Konzentrationen von kardialen Troponin (cT) und CK-Isoenzymen (CK-MB und CK-MM) nachgewiesen werden (Park et al., 2014).

Der Einsatz von Muskelbiomarkern gilt als indirekter Nachweis von Muskelschäden, die Entnahme von Muskelbiopsien als direkter, welcher aus ethischen Gründen bei Ausdauerstudien allerdings seltener durchgeführt wird.

Bezüglich der Regeneration zeigt eine Studie von Neubauer et al. (2008), die sich mit einem Ironman-Triathlon beschäftigt hat, dass CK- und Myoglobinwerte 5 Tage nach dem Rennen zwar gesunken sind, aber noch immer signifikant erhöht waren verglichen mit den Werten, die unmittelbar vor dem Rennen gemessen wurden. Park et al. (2014) konnten in ihrer Triathlonstudie zeigen, dass sich die CK-, CK-MB-, Myoglobin- und LDH-Werte 7 Tage nach dem Rennen wieder vollständig erholt hatten²⁹. Untersuchungen bei einem Ultra-Bergmarathon (Millet et al., 2011) zeigten, dass sich die neuromuskuläre Funktion der Teilnehmer innerhalb von 9 Tagen nach dem Rennen wieder normalisierte. Blutuntersuchungen vor und nach einem Marathonrennen (Tabelle 2) konnten ebenfalls signifikante Anstiege der CK-, Myoglobin- und LDH-Konzentrationen beweisen, während ALT keine Veränderung zeigte (Del Coso et al., 2013a).

Tab. 2: Reaktionen von Biomarkern von Muskelschäden im Blut nach Marathonrennen (Del Coso et al., 2013a, S. 4).

Variable (units)	Pre	Post	P value
Osmolality (mOsm/kg H ₂ O)	289 ± 4	297 ± 6	< 0.05
Glucose (mmol/L)	5.2 ± 0.8	5.8 ± 1.2	= 0.07
Myoglobin (µg/L)	45 ± 12	952 ± 1064	< 0.05
CK (U/L)	176 ± 98	453 ± 348	< 0.05
LDH (U/L)	379 ± 68	630 ± 142	< 0.05
AST (U/L)	30 ± 8	45 ± 15	< 0.05
ALT (U/L)	27 ± 13	26 ± 11	= 0.83
GGT (U/L)	39 ± 37	37 ± 35	= 0.47
Urea (mmol/L)	5.8 ± 1.2	7.3 ± 1.3	< 0.05

Data are mean ± SD for 40 amateur runners.

CK = creatine kinase; LDH = lactate dehydrogenase; ALT = alanine transaminase; AST = aspartate transaminase; GGT = gamma-glutamyltransferase

Neben diesen Biomarkern für Muskelschäden gibt es zahlreiche Entzündungsmarker, welche im Zuge von muskulären Problemen vermehrt ausgeschüttet werden. Dazu zählen die Interleukine, unter denen v.a. die Effekte von Belastung auf IL-6 gut belegt sind, Leukozyten, TNF-α und c-reaktives Protein (Gleeson, 2007; Jee & Jin, 2012; Saugy et al., 2013).

Der Fokus dieser Arbeit soll auf den drei bei Ausdauerstudien am häufigsten untersuchten Parametern liegen:

CK, Myoglobin und LDH.

²⁹ Hier mussten allerdings die Teilnehmer „nur“ die kürzere olympische Distanz absolvieren.

1.2.3 DOMS

Unter der englischen Bezeichnung „delayed onset muscle soreness“ versteht man im deutschsprachigen Bereich das Phänomen des Muskelkaters, welches v.a. nach hochintensiven exzentrischen Belastungen auftritt. DOMS ist ein Symptom von belastungsinduzierten Muskelschäden, welches mit Kraftverlust, Bewegungsschmerzen, Steifigkeit usw. (siehe Kapitel 1.2) einhergeht und tritt für gewöhnlich zeitverzögert (ca. 12-24 Stunden) nach Belastungsende auf, wie der englische Terminus bereits vermuten lässt (Tee et al., 2007). Gerade der Kraftverlust bleibt zum Teil auch nach Abklingen der Muskelschmerzen noch erhalten (Knechtle, 2004). Die bei Muskelschäden mechanisch ausgelösten Risse und Verbreiterungen der Z-Membranen und bindegewebigen Strukturen ziehen Reparaturprozesse nach sich, welche zu einem Anstieg der Prolin- und Hydroxiprolinkonzentrationen im Blut führen. Diese Aminosäuren, die für die Bildung von Kollagen benötigt werden, sind bei vermehrten Umbauprozessen im Bindegewebe nachweisbar (Horn, 2009). Ansonsten gilt wie im Kapitel 1.2.2 beschrieben, dass eine Erhöhung von Muskelproteinen wie CK, LDH, Myoglobin oder von Entzündungsmarkern wie IL-6 als Zeichen einer vorliegenden Strukturschädigung der Muskelzellen gewertet werden kann (Brancaccio et al., 2010; Jee & Jin, 2012).

Es ist möglich, neben der Muskulatur auch die Strukturen des Bindegewebes zu trainieren bzw. zu kräftigen und so einem Muskelkater vorzubeugen, sofern die folgende Belastung nicht außergewöhnlich hoch ist. Allerdings ist es nicht sinnvoll kurz nach einer Muskelüberlastung trainingswirksame Reize zu setzen, sondern Aktivitäten mit geringer Intensität durchzuführen, welche die Durchblutung der Muskulatur und somit eine schnellere Wiederherstellung fördern (Knechtle, 2004, Weineck, 2004).

1.2.4 Einfluss auf Muskelermüdung

Muskelschäden, welche für gewöhnlich eine lange Wiederherstellungsphase nach sich ziehen, müssen klar von Muskelermüdung, welche nur kurzzeitig auftritt und keine langdauernde Regeneration benötigt, unterschieden werden (Finsterer, 2012). Muskelermüdung ist nicht durch strukturelle Schäden der Myofibrillen gekennzeichnet und Muskelschäden können auch ohne körperliche Betätigung induziert werden (Prellung, exzessives Dehnen, Operationen, Elektroschock usw.) (Finsterer, 2012). Auch die jeweiligen Biomarker müssen voneinander differenziert werden, wobei es durchaus zu einem gleichzeitigen Auftreten von Biomarkern von Muskelermüdung und –schäden kommen kann.

Eine ausgeprägte Schädigung der Myofibrillen wirkt sich negativ auf den Energiestoffwechsel aus. Intensive Ausdauerbelastungen führen zu einer Senkung der Muskelglykogenmengen und begünstigen damit die Verringerung der neuromuskulären Leistungsfähigkeit (Knechtle, 2004). Außerdem wird die Glykogenresynthese in der Muskelzelle nach anstrengenden Belastungen für mehrere Tage gehemmt, was diesen negativen Effekt noch weiter verstärkt.

Untersuchungen zeigen deutlich, dass Muskelschäden ein wichtiger Faktor sind, der Parameter der Muskelermüdung wie die Kraftgenerierung herabsetzen kann (Behrens, Mau-Moeller & Bruhn, 2012; Raastad et al., 2010). Dies gilt v.a. für exzentrisch dominierte Sportarten wie Laufen, konnte aber auch beispielsweise bei Triathlons nachgewiesen werden.

So gab es in einer Studie mit 25 Triathleten eine positive Korrelation zwischen reduzierter Leistungsfähigkeit und Blutmarkern von Muskelschäden wie CK, LDH oder Myoglobin (Del Coso et al., 2012) (Abbildung 11). Höhere Werte der jeweiligen Biomarker im Blut der Teilnehmer führten dabei zu einer deutlichen Reduktion der CMJ-Sprunghöhe. Die Studie kam demnach zum Ergebnis, dass es eine Relation zwischen Muskelschäden und –ermüdung gab.

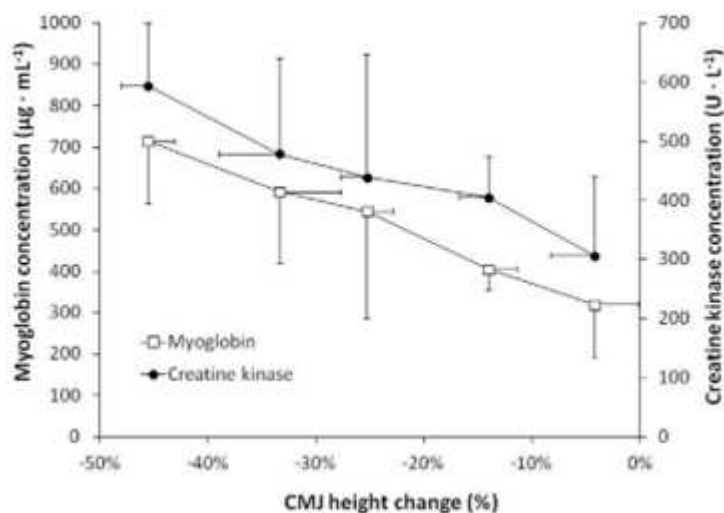


Abb. 11: Zusammenhänge zwischen Sprunghöheabnahme und CK- und Myoglobinkonzentrationen nach Halbironman-Triathlon (Del Coso et al., 2012, S. 3).

Untersuchungen bei einem Marathon im Jahr 2013 zeigten ähnliche Resultate, indem Marathonläufer mit höherem Ausmaß an Ermüdung höhere CK-, LDH- und Myoglobinwerte aufwiesen, verglichen mit Läufern mit niedrigerem Ermüdungslevel (Del Coso et al., 2013a). Auch Raastad et al. (2010) fanden in ihrer Studie eine hohe Korrelation zwischen der Abnahme an Kraftproduktion und myofibrillären Störungen (Z-Scheiben-Schäden oder unregelmäßige Anordnung der Myofilamente). Diese Erkenntnisse legen nahe, dass Muskelermüdung

besonders während und nach Ausdauerbelastungen, zumindest teilweise von Muskelschäden abstammen könnte. Muskelschäden sind daher eine der relevantesten Quellen von EIMUF bei Langstreckenläufern (Del Coso et al., 2012).

1.3 LANGZEITAUSDAUERSPORT

Bevor im Hauptteil dieser Arbeit näher auf die Auswirkungen von verschiedenen zyklischen Ausdauersportarten eingegangen wird, ist es wichtig, die Bedeutung diverser Begriffe zu klären, um sich ein genaueres Bild von der Thematik machen zu können. Dies soll im folgenden Kapitel geschehen.

Was versteht man eigentlich unter dem Begriff „Ausdauer“?

Nach Zintl & Eisenhut (2009, S. 30) beschreibt der Begriff Ausdauer die Fähigkeit, „physisch lange einer Belastung zu widerstehen, deren Intensität und Dauer letztendlich zu einer unüberwindbaren Ermüdung führt, trotz eintretender Ermüdung die Belastung bis zur individuellen Beanspruchungsgrenze fortzusetzen und sich in Phasen verminderter Beanspruchung bzw. nach Beendigung der Belastung rasch zu regenerieren“. Demnach kann Ausdauer als eine Mischung aus Ermüdungswiderstandsfähigkeit, Ermüdungstoleranz und rascher Regenerationsfähigkeit bezeichnet werden.

Die Ausdauer kann in verschiedene Arten eingeteilt werden. Betrachtet man den Anteil an beteiligter Muskulatur, so unterscheidet man allgemeine und lokale Ausdauer³⁰, wenn die Sportartspezifität im Vordergrund steht, die allgemeine und spezielle Ausdauer³¹, bei Berücksichtigung der muskulären Energiebereitstellung die aerobe³² und anaerobe Ausdauer und unter dem Aspekt der Dauer die Kurz-, Mittel- und Langzeitausdauer (Weineck, 2004) (Tabelle 3). In Hinblick auf das Thema dieser Masterarbeit soll im Folgenden die Langzeitausdauer (LZA) näher beschrieben werden.

Eine Einteilung der LZA in die Untergruppen 1, 2, 3 und 4 hat sich im Leistungssport bewiesen, da gut-trainierte Athleten die entsprechenden Intensitäten über die jeweilige Belastungsdauer ausführen können und sich daraus verschiedene Trainingsschwerpunkte ergeben (Schnabel, Harre & Krug, 2011). Basis für die Leistungsfähigkeit in LZAS stellt die maximale Sauerstoffaufnahme und die optimale Energieverwertung aus Kohlenhydraten und Fetten dar, wobei sich je nach Intensität der jeweiligen Untergruppe die Gewichtung unterscheidet.

³⁰ Allgemeine: > 1/7 – 1/6 der Gesamtmuskulatur beteiligt, bei lokaler Ausdauer darunter.

³¹ Grundlagenausdauer vs. sportartspezifische Ausdauer.

³² Ausdauerleistungen, die auf Grundlage aerober Energiebereitstellung und dynamischer Arbeit entstehen.

Daneben gilt v.a. in den Untergruppen 3 und 4 eine möglichst ökonomische Bewegung, also die Fähigkeit Arbeit wirkungsvoll zu verrichten, als entscheidendes Element der Ausdauerleistungsfähigkeit in zyklischen Sportarten wie Laufen (Zintl & Eisenhut, 2009). In die Untergruppen LZA 3 und 4 fallen Laufbewerbe wie Marathon- und Ultramarathonrennen oder Sportarten mit Laufkomponente wie die (Halb-)Ironman-Triathlonbewerbe, weshalb diese Untergruppen in Hinblick auf die spätere Studiaauswahl eingehend behandelt werden sollen.

Tab. 3: Funktionssysteme bei verschiedenen Ausdauerarten³³ (Neumann, 1983; zit. n. Knechtle, 2002, S. 56).

System	Parameter	KZA 1–2 min	MZA 2–10 min	LZA1 10–35 min	LZA 2 35–90 min	LZA 3 90–360 min	LZA 4 >360 min
Blutkreislauf	Hf	185–200	190–210	180–190	175–190	150–180	120–170
Sauerstoffaufnahme	% VO ₂ max	95–100	95–100	90–95	80–95	60–85	50–60
Energiebereitstellung	% aerob	50	80	85	95	98	99
	% anaerob	50	20	15	5	2	(1)
Energieverbrauch	kJ/min	160	120	110	105	80	75
Glykogenabbau	% Glykogen	10	30	40	60	80	95
Stoffwechsel	FFA (mmol/l)	0.5	0.5	0.8	1.0	2.0	2.5
	Laktat (mmol/l)	18	20	14	8	4	2

1.3.1 Langzeitausdauer 3 (LZA 3; 90-360 Minuten)

Zyklische Ausdauerleistungen aus dieser Kategorie (30-km-Läufe, Marathon, Halb-Ironman-Triathlon) werden meist mit mittlerer bis hoher Belastungsintensität durchgeführt, abhängig von der benötigten Zeitdauer; dies entspricht in etwa einem Energieverbrauch von 20 kcal/min (Knechtle, 2002). Aufgrund des geringeren Energieflusses nimmt der Anteil der Fettverbrennung eine wichtigere Rolle ein, verglichen mit körperlichen Aktivitäten aus den Untergruppen LZA 1 und 2 (Tabelle 3). Dieser Unterschied in der Energiegewinnung mit fast vollständiger aerober Energiebereitstellung macht sich auch in der Skelettmuskulatur bemerkbar. Marathonläufer weisen beispielsweise einen sehr hohen Anteil (80 – 90%) an langsam zuckenden Typ 1-Muskelfasern auf, welche wesentlich für die Leistungserbringung sind (Weineck, 2004).

Zu den leistungsbestimmenden Faktoren der LZA 3 zählen (Zintl & Eisenhut, 2009):

- Die Höhe der individuellen anaeroben Schwelle (IANS)

³³ FFA = freie Fettsäuren (engl. free fatty acids)

- Die Fettverbrennung
- Die maximale Sauerstoffaufnahme
- Glykogenspeicher und Glukoneogenese
- Elektrolyt-/Wasserhaushalt und Thermoregulation

Untersuchungen an Marathonläufern machen deutlich, dass die Höhe der IANS wichtiger für die Leistungsfähigkeit ist als die max. Sauerstoffaufnahme. So zeigt sich, dass Marathonläufer auch bei Blutlaktatwerten von 2-3 mmol/l noch ein akzeptables Renntempo hinlegen können. Die vermehrte Verbrennung von freien Fettsäuren aufgrund der geringen Energieflussrate drosselt die Belastungsintensität, allerdings schaffen es Spitzenathleten auch bei relativ hohen Intensitäten einen vergleichsweise höheren Anteil der Energiebereitstellung über den Verbrauch von Fett zu generieren und so möglichst lange die Glykogenspeicher im Muskel zu schonen (Schnabel et al., 2011). Infolge von Schweißverlust zur Wahrung der Körperkerntemperatur kommt es zu Elektrolytverlusten von Kalium, Magnesium, Kalzium und Natriumchlorid, welche Einschränkungen der Muskel- und Nervenleitungsfunktion nach sich ziehen und einer erhöhten Zufuhr an Flüssigkeit und Elektrolyten bedürfen (Zintl & Eisenhut, 2009).

1.3.2 Langzeitausdauer 4 (LZA 4; > 360 Minuten)

Die Trennung von LZA 4 und 3 wird in der Fachliteratur nicht immer durchgeführt (Weineck, 2004), da hinsichtlich Energiebereitstellung, -verbrauch, -quellen kaum Unterschiede zwischen diesen beiden Untergruppen bestehen (Tabelle 3). Allerdings ändert sich mit steigender Zeitdauer die entsprechende Belastungsintensität und Sauerstoffaufnahme. Neben diesem Detail gibt es noch andere Punkte, die für das Bestehen einer LZA 4-Stufe bei Leistungen mit über sechs Stunden Dauer (z.B. Ultra-Marathonrennen, Ironman-Triathlon) sprechen (Schnabel et al., 2011; Zintl & Eisenhut, 2009):

- Leistungen über eine derartige Dauer sind nur über eine kontinuierliche Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme möglich. Eine ausreichende Kohlenhydratzufuhr ist notwendig, um Hypoglykämie vorzubeugen.
- Die Summe mechanischer Reize nimmt zu und sorgt so für Beschwerden des Binde- und Stützgewebes (z.B. Krämpfe, Sehensatzreizungen), die einen Abbruch der Athleten notwendig machen können.
- Zentrale Ermüdungsmechanismen regulieren vorwiegend den automatisierten Bewegungsablauf, die Aufmerksamkeit nimmt ab.

Davon abgesehen können wie bei LZA 3 Einschränkungen der Fettutilisation, des Wasser-/Elektrolythaushalts und der Glykogenspeicher zu einer Verminderung der neuromuskulären Leistungsfähigkeit beitragen (Zintl & Eisenhut, 2009).

2 FRAGESTELLUNG

Langzeitausdauersportarten wie Marathonlaufen oder Triathlonbewerbe stellen den menschlichen Organismus vor große Herausforderungen, mit denen der Athlet/die Athletin möglichst gut umgehen muss, um die gewünschte Leistung erbringen zu können (Del Coso et al., 2013a; Suzuki et al., 2006). Bei Analyse der Laufleistung der AthletInnen bietet sich ein großes Forschungsfeld, welches zum Ziel hat, die Gründe für eine gute oder schlechte Leistungserbringung zu finden. Muskelermüdung und Muskelschäden werden dabei in der Fachliteratur immer wieder als mögliche Faktoren, die die Leistungsfähigkeit der SportlerInnen beeinflussen, genannt.

Im Zuge dieser systematischen Literaturarbeit soll daher der Frage nachgegangen werden, welche Auswirkungen Muskelermüdung und Muskelschäden auf die neuromuskuläre Leistungsfähigkeit in Langzeitausdauersportarten haben. Außerdem soll untersucht werden, inwieweit sich Muskelermüdung und Muskelschäden in LZAS gegenseitig beeinflussen.

3 METHODIK

In diesem Kapitel wird die methodische Vorgehensweise, die das Auswahlverfahren der Studien bestimmt, offengelegt. Dadurch soll eine Übersicht über die aktuelle Forschungslage bezüglich Biomarkern für Muskelermüdung und -schädigung und deren Auswirkungen auf die neuromuskuläre Leistungsfähigkeit in Langzeitausdauersportarten gegeben werden. Um einen umfassenden Überblick über die bestehende Forschungslage geben zu können, wird zuerst die Suchstrategie beschrieben. Im Anschluss daran erfolgt eine Darstellung aller Einschlusskriterien für die Auswahl der Studien. Zudem werden in einer graphischen Übersicht

die Suchergebnisse und die Selektion der Studien nach den zuvor bestimmten Kriterien präsentiert. Es folgt eine tabellarische Auflistung und nachfolgende Betrachtung aller eingeschlossenen Studien mit einer Zusammenfassung jener Parameter, die in Bezug auf die Forschungsfrage relevant sind. Auch werden die Gründe für den Ausschluss von Studien dargelegt.

Ziele dieser Masterarbeit sind einerseits die Auswertung passender Studien sowie andererseits die Erstellung eines geeigneten Studienprotokolls, um die beschriebenen Mechanismen von Muskelermüdung und Muskelschäden in Langzeitausdauersportarten weiter untersuchen sowie neuromuskuläre Auswirkungen messen zu können.

3.1 SUCHSTRATEGIE

Die Suche nach Studien, die der Fragestellung entsprechen, erfolgt auf Grundlage der elektronischen Literaturodatenbank PubMed bzw. deren frei zugänglicher Datenbank PubMed Central (PMC). Die angewandte Suchstrategie basiert dabei auf der Anwendung von Schlagwortkombinationen, welche durch Boolesche Operatoren verknüpft werden, um die Trefferanzahl zu reduzieren und die Suche auf die relevanten Studien einzugrenzen. Zudem erfolgt eine manuelle Überprüfung (hand searching) der Referenzen von Originalstudien und Reviews, in welchen Studien zum Thema Muskelermüdung und Muskelschäden bei Ausdauersportlern veröffentlicht wurden. Auf diese Weise ist es unter Umständen möglich, die Zahl an Studien, die dem gewünschten Setting entsprechen, zu erhöhen.

3.2 STUDIENDESIGN

Aufgrund der Tatsache, dass zur bereits beschriebenen Fragestellung nicht ausreichend randomisierte, kontrollierte Studien vorliegen, werden auch nichtrandomisierte Daten in der Übersichtsarbeit berücksichtigt. Es wird in dieser Arbeit daher keinen Ausschluss der Studien in Hinblick auf den Evidenzgrad geben. In dem systematischen Review werden nur Originalarbeiten einbezogen. Reviews, Metaanalysen, Reports, Kommentare sowie Diskussionen werden demnach nicht in der Ergebnisanalyse behandelt. Abstracts mit ausreichend Informationen werden eingeschlossen. Eine weitere Voraussetzung für den Einschluss der Studien ist eine Abfassung in deutscher oder englischer Sprache.

3.2.1 Parameter der Untersuchung

Folgende Parameter werden für die Untersuchung der Studien miteinbezogen:

- Sprunghöhe, Beinkraft, Sprungleistung, max. voluntary contraction, rate of force development, voluntary activation als Parameter für neuromuskuläre Ermüdung
- CK-LDH-Myoglobin als Parameter für Muskelschäden

Mindestens einer dieser Biomarker für Muskelermüdung und/oder Muskelschädigung muss sich in der jeweiligen zu untersuchenden Studie befinden, um die Auswahlkriterien zu erfüllen. Außerdem werden nur Studien berücksichtigt, die sich mit Laufevents (Marathon, Ultra-Marathon, Ultra-Bergmarathon) oder Ausdauersportarten, bei denen die Laufkomponente einen wichtigen Teil der Gesamtleistung darstellt (Triathlon – olympische Distanz, Ironman), beschäftigen. Studien, die von anderen Ausdauersportarten wie z.B. Rad- oder Schwimmwettkämpfen oder Ballsportarten handeln, werden demnach ausgeschlossen. Desweiteren sollen die Ausdauerleistungen in Bezug auf die Zeitdauer in die Kategorien LZA 3 oder 4 fallen und damit zumindest 90 Minuten andauern. Bei der Recherche kommt es häufig zu doppelten Suchergebnissen. Diejenigen Studien, die wiederholt erscheinen, werden nicht berücksichtigt. Auch Studien, die in keinem Zusammenhang mit der Fragestellung stehen bzw. die Suchparameter nicht erfüllen, werden von der Analyse ausgeschlossen.

3.2.2 Einschlusskriterien für Studien

- Originalstudien
- Humanstudien
- Langzeitausdauersportarten (LZA3 und LZA4), in denen Laufen zumindest eine wichtige Teilkomponente der Leistungserbringung darstellt, wie z.B. Marathon, (Halb-)Triathlon, Ultra-(Berg)marathonrennen
- Alle Leistungsniveaus
- Keine Einschränkungen in Bezug auf Alter und Geschlecht
- Untersuchung von Biomarkern für Muskelermüdung und/oder Muskelschäden
- Sprache: Deutsch oder Englisch

Durch die Recherche mit verschiedenen Schlagwortkombinationen ergibt sich eine große Menge an möglichen Studien, wobei viele bereits auf Grund ihres Titels oder nach Auswertung der Abstracts durch die Anwendung der Einschlusskriterien wegfallen. Für alle Studien, welche

nach dem ersten Screening eingeschlossen werden, erfolgt dann eine genaue Betrachtung der einzelnen Untersuchungen. Jene Studien, die auch danach noch den Einschlusskriterien entsprechen, werden bei der Erstellung der Studienübersicht berücksichtigt und deren Ergebnisse im Detail behandelt.

3.2.3 Suchergebnisse

Mit Hilfe der in Tabelle 4 dargestellten Schlagwortkombinationen, die durch Boolesche Operatoren miteinander verbunden wurden, wurde versucht Studien zu finden. Da die Verbindung aus Parametern der Muskelermüdung und –schäden zu einer geringeren Anzahl an Treffern und relevanten Studien führte, wurden zwei separate Literatursuchen (einmal mit Biomarkern für Muskelermüdung, einmal mit Biomarkern für Muskelschäden) durchgeführt.

Es folgen die Suchergebnisse vom 30.01.2017 in tabellarischer Form (Tabelle 4 und 5).

Tab. 4: Literatursuche 1 - PubMed

Suchvorgang	Schlagwörter	Treffer
#1	(neuromuscular fatigue OR muscle fatigue OR running fatigue OR fatigue)	83882
#2	(MVC OR maximal voluntary contraction OR maximal voluntary activation OR low frequency fatigue OR CMJ OR countermovement jump OR SJ OR squat jump OR DJ OR drop jump OR power OR power output OR torque OR rate of force development OR jumping height)	303282
#3	(marathon OR ultra-marathon OR ultramarathon OR triathlon OR long-term endurance sports)	4795
#4	(AND humans)	
#5	(NOT review)	
#6	#1 und #2 und #3 und #4 und #5	52

Von diesen 52 Treffern wurden 15 Studien eingeschlossen, 37 Studien erfüllten die Einschlusskriterien nicht. Derselbe Suchvorgang (#6) brachte auf PMC 435 Treffer und zwei weitere relevante Studien, die restlichen Treffer mussten aufgrund der nicht erfüllten Einschlusskriterien (Parameter, Fragestellung, Sportart, doppelte Ergebnisse) ausgeschlossen werden.

Tab. 5: Literatursuche 2 - PubMed

Suchvorgang	Schlagwörter	Treffer
#1	(muscle damage OR myofibrillar disruptions OR structural disruptions OR myofibre degradation OR histochemical changes OR necrosis)	370947
#2	(CK OR creatine kinase OR myoglobin OR LDH OR lactate dehydrogenase)	116725
#3	(neuromuscular fatigue OR muscle fatigue OR running fatigue OR fatigue)	83882
#4	(marathon OR ultra-marathon OR ultramarathon OR triathlon OR long-term endurance sports)	4795
#5	#1 und #2 und #3 und #4	18

Die zweite Suche bezog sich auf spezifische Studien, die Muskelschädigungsmarker beinhalteten. Von diesen 18 Treffern konnte jedoch wegen Nichterfüllung der Einschlusskriterien keine weitere Studie eingeschlossen werden. Dasselbe Prozedere (#5) brachte auf PMC 449 Treffer, von denen nun eine weitere Studie eingeschlossen werden konnte. Die übrigen Treffer wurden aus den bereits genannten Gründen nicht berücksichtigt.

Bei Zusammenschluss beider Suchvorgänge blieben somit 18 (15 + 2 + 1) relevante Studien übrig, zusätzlich konnten mittels „hand search“ 3 weitere gefunden werden. Insgesamt wurden also 21 Studien eingeschlossen, welche im nächsten Kapitel analysiert werden sollen. Doch zuvor sollen anhand von Abbildungen die eingeschlossenen Studien, die darin absolvierten Sportarten und der Studientyp dargestellt werden (Abbildungen 12, 13, 14).

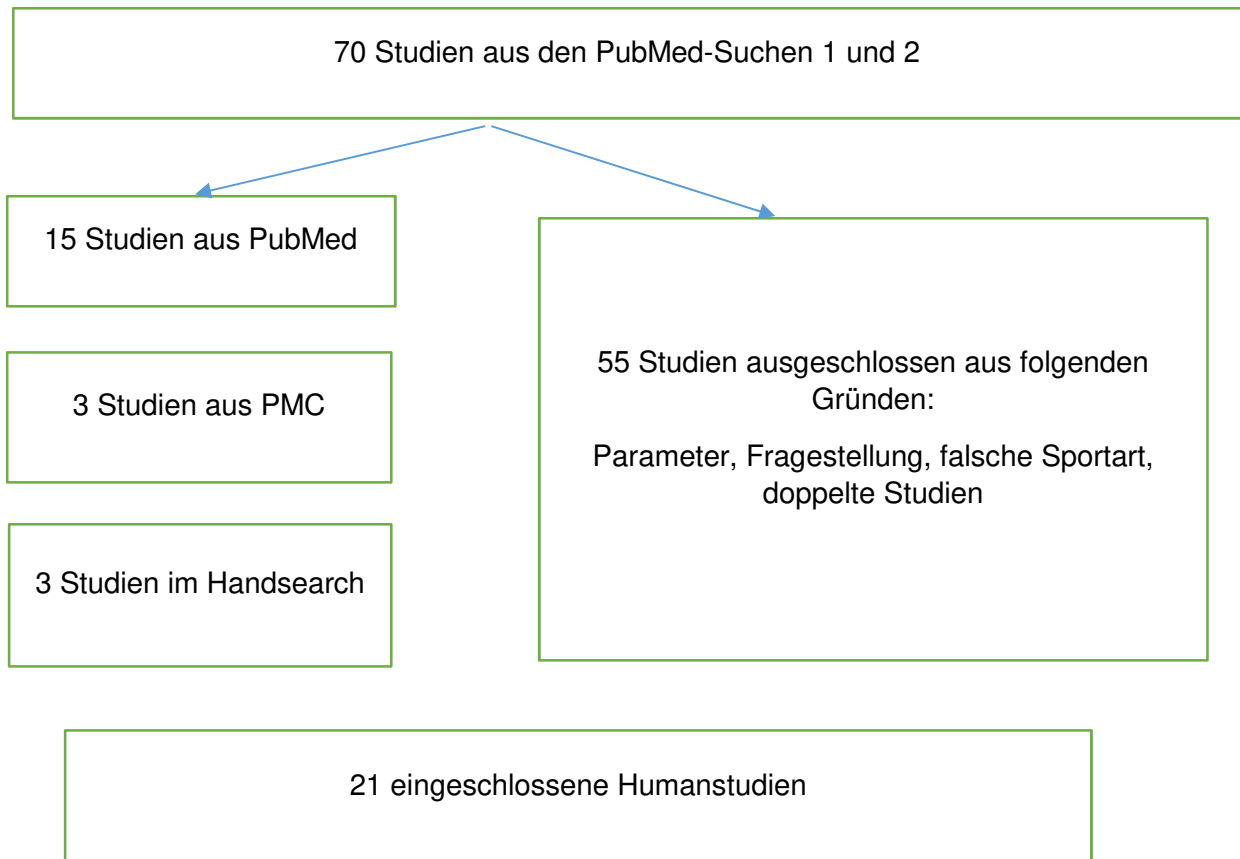


Abb. 12: Ein- und ausgeschlossene Studien

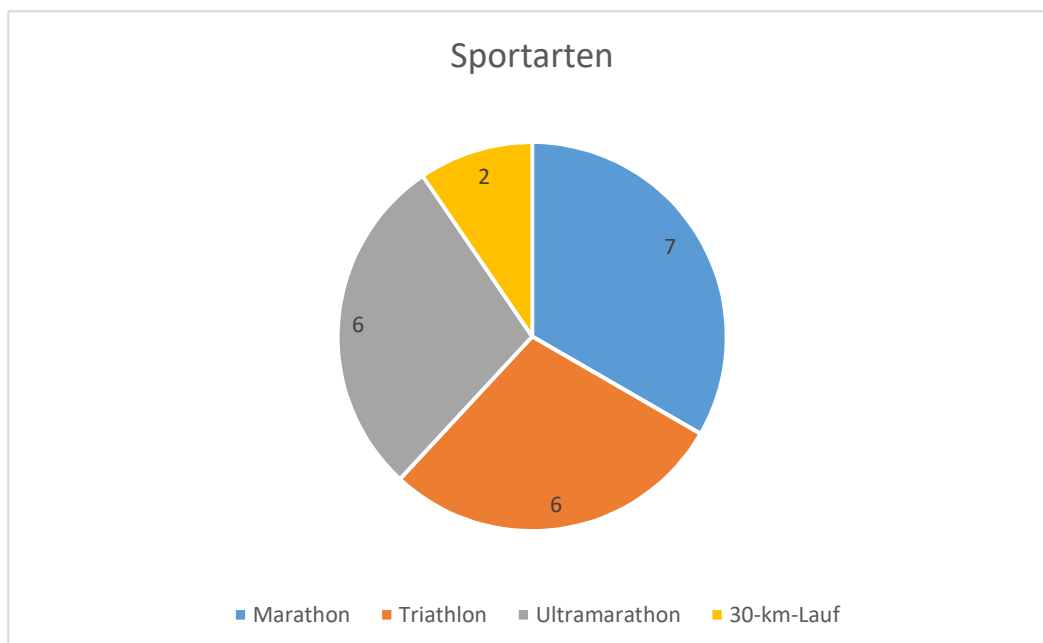


Abb. 13: Darstellung der eingeschlossenen Studien nach Sportart

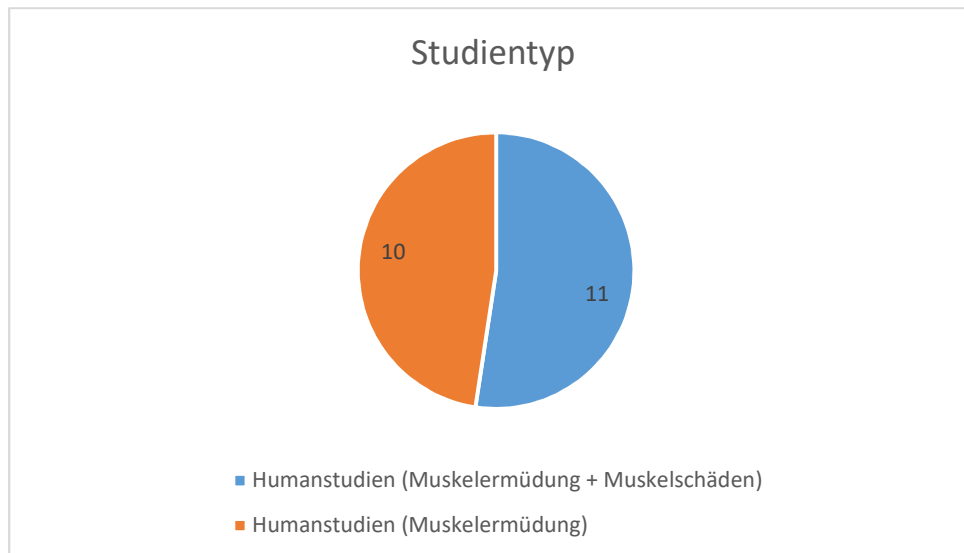


Abb. 14: Darstellung der eingeschlossenen Studien nach Studientyp

4 RESULTATE

Die Einteilung der Ergebnisse erfolgt in zwei Tabellen. Die erste Tabelle (Tabelle 6) stellt Studienergebnisse dar, welche sich sowohl mit Parametern für Muskelermüdung und –schäden bei den ausgewählten Langzeitausdauersportarten beschäftigen. Die darauffolgende Tabelle (Tabelle 7) zeigt eine Übersicht der Studien, welche sich nur mit den Auswirkungen der Ausdauerbelastung auf Werte der Muskelermüdung beschäftigen. Insgesamt werden in den beiden Tabellen die Resultate von 21 Studien dargestellt und im Anschluss genauer beschrieben.

4.1 STUDIEN MIT MUSKELSCHÄDEN UND MUSKELERMÜDUNG IN LZAS

Tab. 6: Studienübersicht und deren Ergebnisse (Muskelermüdung und Muskelschäden).

Autor(in)/ Jahr	Studientyp/Stichprobe/Sport- art	Parameter	Intervention/Ergebnisse
(Areces et al., 2015a)	Humanstudie (Vorher-Nachher-Studie) 17 erfahrene Marathonläufer (Alter: $42,7 \pm 7,8$ Jahre; Erfahrung: $10,50 \pm 3,79$ Jahre) Marathon	Sprunghöhe Beinkraft CK Myoglobin LDH	Nach dem Rennen: Sprunghöhe ($-25.3\% \pm 14.1\%$), Beinmuskelfkraft ($-19.8\% \pm 17.7\%$) ↓ CK ($138\% \pm 170\%$), Myoglobin ($1625\% \pm 1478\%$) und LDH ($60,2\% \pm 21,7\%$) ↑ Fazit: kein Zusammenhang zwischen Tragen von Kompressionsstrümpfen und Muskelschäden/Muskelermüdung
(Areces et al., 2015b)	Humanstudie (Vorher-Nachher-Studie) 26 erfahrene Triathleten (Alter: $37 \pm 6,8$ Jahre; Erfahrung: $7,4 \pm 3,0$ Jahre) Halbironman-Triathlon (1,9 km Schwimmen, 75 km Radfahren und 21,1 km Laufen)	Sprunghöhe Maximale isometrische Kraft des ganzen Körpers CK	Nach dem Bewerb: Sprunghöhe ($-16,3\% \pm 15,2\%$) und isometrische Kraft ($-14,9\% \pm 9.8\%$) ↓ CK ($368\% \pm 187\%$)↑
(Del Coso et al., 2012)	Humanstudie (Vorher-Nachher-Studie) 25 erfahrene Triathleten (Alter: 36 ± 7 Jahre; Erfahrung: zumindest 3 Jahre) Halbironman-Triathlon	Sprunghöhe Beinkraft Handgriffkraft CK Myoglobin LDH	Nach dem Bewerb: Sprunghöhe ($23\% \pm 16\%$) und Beinkraft ($19\% \pm 15\%$) ↓ Handgriffkraft ↔ CK ($\Delta 204,83\%$), Myoglobin ($\Delta 3585,71\%$) und LDH ($\Delta 100,67\%$) ↑ Korrelation zwischen Veränderung der Sprunghöhe und Biomarkern für Muskelschäden

(Del Coso et al., 2013a)	Humanstudie (Vorher-Nachher-Studie) 40 AmateurläuferInnen (34 Männer, 6 Frauen; Alter: 41 ± 8 Jahre; Trainingsstatus: > 36-70 km/Woche) Marathon	Sprunghöhe Handgriffkraft Beinkraft CK Myoglobin LDH	Nach dem Rennen: Handgriffkraft ($\Delta -7,07\%$ re. und $-7,47\%$ li.), Laufgeschwindigkeit ($16\% \pm 12\%$), Sprunghöhe ($22\% \pm 18\%$) und Beinkraft ($17\% \pm 14\%$) ↓ CK ($\Delta 157,39\%$), Myoglobin ($\Delta 2015,55\%$) und LDH ($\Delta 66,23\%$) ↑ Läufer mit größerem Geschwindigkeitsverlust → höhere Werte bei CK ($\Delta 52,85\%$, nicht signifikant), Myoglobin ($\Delta 111,56\%$) und LDH ($\Delta 17,84\%$)
(Del Coso et al., 2013b)	Humanstudie (Vorher-Nachher-Studie) 138 AmateurläuferInnen (114 Männer, 24 Frauen; Alter: 39 ± 8 Jahre; Trainingsstatus: > 36-70 km/Woche) Marathon	Sprunghöhe Beinkraft Myoglobin	Nach dem Rennen: Sprunghöhe ($20\% \pm 10\%$) und Beinkraft ($16\% \pm 10\%$) ↓ Myoglobinlevel im Urin (von 0 auf $3,5 \pm 9,5 \mu\text{g/ml}$) ↑ Signifikanter Zusammenhang zwischen Beinkraftverlust und Myoglobinlevel
(Del Coso et al., 2014)	Humanstudie (Vorher-Nachher-Studie) 34 erfahrene TriathletInnen (30 Männer, 4 Frauen; Alter: 36 ± 6 Jahre; Erfahrung: zumindest 4 Jahre) Halbironman-Triathlon	Sprunghöhe Sprungleistung Handgriffkraft CK Myoglobin LDH	Nach dem Bewerb: Sprunghöhe ($\Delta -8,64\%$) und Sprungleistung ($\Delta -9,08\%$) ↓ Handgriffkraftmessung der dominanten Hand ↔ Alle Muskelschädigungsparameter (CK [$\Delta 244\%$], Myoglobin [$\Delta 2020\%$] und LDH [$\Delta 51,3\%$]) ↑ Positive Korrelationen zwischen CK- und Myoglobin- Konzentrationen sowie zwischen Abnahme der Sprunghöhe und Rennzeit

(Del Coso et al., 2016)	Humanstudie (Vorher-Nachher-Studie) 59 erfahrene LäuferInnen (53 Männer, 6 Frauen; Alter: $42,4 \pm 8,7$; Erfahrung: $12 \pm 9,3$ Jahre) Marathon	Sprunghöhe Beinkraft CK Myoglobin	Nach dem Bewerb: Sprunghöhe (Δ-40%) und Beinkraft (Δ-33%) ↓ CK (Δ310%) und Myoglobin (Δ3600%) ↑ Keine signifikanten Abnahmen der Laufgeschwindigkeit im Verlauf
(Margaritis et al., 1999)	Humanstudie (Vorher-Nachher-Studie) 11 erfahrene Triathleten (Alter: $29,2 \pm 4,8$ Jahre; Trainingszustand: $14,8 \pm 3,5$ Stunden/Woche) Triathlon (4 km Schwimmen, 120 km Radfahren und 30 km Laufen)	MVC DOMS CK Myoglobin LDH	Nach dem Bewerb: MVC der Knieextensoren (Δ-14%) und –flexoren (Δ-18%) ↓ Höchste Werte für DOMS bei 24h nach der Belastung, nach dem 4. Tag schmerzfrei Muskelschädigungsparameter (CK, Myoglobin, LDH ohne genaue Angaben) ↑ Höchste Konzentrationen 6-24h danach, Abnahme 48h nach der Belastung Keine signifikante Korrelation zwischen MVC und DOMS
(Millet et al., 2011)	Humanstudie (Vorher-Nachher-Studie) 22 erfahrene Ultramarathonläufer (Alter: $40,2 \pm 7,4$ Jahre; Ultraausdauererfahrung: 5,0 Jahre) 166-km-Bergultramarathon	MVC VA M-Wellen-Amplitude CK LDH Myoglobin	Nach dem Rennen: MVC (Δ-35% und Δ-39%), VA (Δ-19% und Δ-6%) und M-Wellen-Amplitude für KE (Δ -19%) und PF (Δ-20%) ↓ „Low-frequency fatigue“ Alle Blutmarker (CK Δ12621%), LDH Δ338,79%), Myoglobin (Δ6078%) ↑ Neuromuskuläre Werte nach 16 Tagen wieder normal

(Saugy et al., 2013)	Humanstudie (Vorher-Nachher-Studie) 15 erfahrene Ultramarathonläufer (Alter: 44,7 ± 11,3 Jahre; Erfahrung: 7,4 ± 5,5 Jahre) 330-km-Bergultramarathon	MVC „Zentrale Aktivierung“-Grad CK Myoglobin LDH	Nach dem Rennen: MVC der KE (Δ -23,9%) und PF (Δ -26,4%) ↓ Zentrale Aktivierung (KE: Δ -22,1%); PF: Δ -29,2%) ↓ CK (Δ 3220%), Myoglobin (Δ 1655%) und LDH (Δ 236,76%) ↑
(Suzuki et al., 2006)	Humanstudie (Vorher-Nachher-Studie) 9 gut-trainierte Triathleten (Alter: 34 ± 5 Jahre; VO2max: 66,4 ml/kg/min) Ironman-Triathlon (3,8 km Schwimmen, 180 km Radfahren und 42,2 km Laufen)	Sprunghöhe Maximale isometrische Kraft der Kniestrecker und Kniebeuger Handgriffkraft CK Myoglobin LDH	Nach dem Bewerb: CK (Δ 1060%), Myoglobin (Δ 14176%) und LDH (Δ 58,33%) ↑ 14 – 20 Stunden später: CK (Δ 2678%), Myoglobin (Δ 2219%)) und LDH (Δ 95%) ↑ Sprunghöhe (SJ: Δ -30%; CMJ: Δ -20%) und max. isometrische Kraft der Kniestrecker (Δ -30%) ↓ Kniebeuger ↔ Handgriffkraft ↔

Wie in Tabelle 6 ersichtlich, beschäftigen sich elf Studien mit der Frage, ob es einen Zusammenhang gibt zwischen den Auswirkungen von Langzeitausdauerbelastungen und den Werten bestimmter Parameter hinsichtlich Muskelermüdung und –schäden bei den Athleten. Auch soll die Frage geklärt werden, welche Auswirkungen Muskelermüdung und Muskelschäden auf die neuromuskuläre Leistungsfähigkeit in Langzeitausdauersportarten haben. Als Testpersonen wurden Athleten diverser Sportarten herangezogen, wobei Dauer (LZA 3 oder LZA 4), Intensität und die exzentrische Komponente der jeweiligen Sportart als Faktor für die Entstehung von Muskelermüdung und –schäden eine gewisse Rolle spielt, weshalb Laufbewerbe und Disziplinen wie Triathlon, bei denen ein hohes Ausmaß an Muskelermüdung und –schäden zu erwarten sind (Suzuki et al., 2006), ausgewählt wurden.

Insgesamt nahmen 422 Personen an den Untersuchungen teil, davon 381 Männer und 41 Frauen. Vier der Studien wurden im Zuge eines Marathons (Arecos et al., 2015a; Del Coso et al., 2013a; Del Coso et al., 2013b; Del Coso et al., 2016) durchgeführt, zwei bei

Bergultramarathons (Millet et al., 2011; Saugy et al., 2013), drei bei einem Halbironman-Triathlon (Areces et al., 2015b; Del Coso et al., 2012; Del Coso et al., 2014), eine bei einem Ironman-Triathlon (Suzuki et al., 2006) und eine bei einem gewöhnlichen Triathlon (Margaritis et al., 1999). Zum Leistungsniveau der Probanden kann gesagt werden, dass dieses sehr unterschiedlich war und von AmateursportlerInnen bis hin zu Profis mit großer Erfahrung und großem Trainingsumfang reichte. Alle elf dargestellten Studien führten einen Vorher-Nachher-Vergleich durch, d.h. vor und nach dem jeweiligen Bewerb wurden die gewünschten Parameter gemessen, um Rückschlüsse auf die Auswirkungen der Belastung ziehen zu können. Dabei wurden bei allen Untersuchungen sowohl Parameter der Muskelermüdung als auch von Muskelschäden gemessen.

Bei neun der dargestellten Studien (Areces et al., 2015b; Del Coso et al., 2012; Del Coso et al., 2013a; Del Coso et al., 2013b; Del Coso et al., 2014; Del Coso et al., 2016; Margaritis et al., 1999; Millet et al., 2011; Suzuki et al., 2006) gab es keine Kontrollgruppe, lediglich die Studien von Areces et al. (2015a) und Saugy et al. (2013) wurden mit einer Kontrollgruppe durchgeführt.

In jeder der elf Studien stiegen die ausgewählten Parameter für Muskelschäden (CK, LDH und/oder Myoglobin) nach dem Bewerb an, wobei in acht dieser Studien (Areces et al., 2015; Del Coso et al., 2012; Del Coso et al., 2013a; Del Coso et al., 2014; Margaritis et al., 1999; Millet et al., 2011; Saugy et al., 2013; Suzuki et al., 2006) alle drei Parameter untersucht wurden. Lediglich drei Studien (Areces et al., 2015b; Del Coso et al., 2013b; Del Coso et al., 2016) wichen von diesem Prozedere ab. So wurde bei Areces et al. (2015b) nur der CK-Wert gemessen, bei Del Coso et al. (2013b) lediglich der Myoglobingehalt; desweiteren wurde hier im Gegensatz zu den anderen Studien die Myoglobinkonzentration nicht über eine Blutprobe bestimmt, sondern über den Gehalt im Urin. In der Studie von Del Coso et al. (2016) wurden nur die CK- und Myoglobin-Werte im Blut ermittelt.

Hinsichtlich der Parameter für Muskelermüdung muss gesagt werden, dass es sehr viele unterschiedliche Auswahlmöglichkeiten gibt. Finsterer & Drory (2016) teilen die Biomarker von belastungsinduzierter Muskelermüdung in trockene, nasse und unbeständige Biomarker ein. Zu den trockenen Biomarkern zählen dabei u.a. Leistungstests wie z.B. Sprungkrafttests, Messungen der Muskelkraft sowie elektrophysiologische Tests wie EMG-Untersuchungen, M-wave-Dauer oder transkranielle magnetische Stimulation. Als nasse Biomarker gelten hauptsächlich Parameter, welche von Blut, Urin oder Speichel abstammen. Beispiele hierfür wären in Bezug auf den ATP-Metabolismus Laktat, in Bezug auf die Immunreaktion die Interleukine oder die bereits genannten Muskelschädigungsparameter, die meist anhand von Blutproben gemessen werden. Manchmal finden auch unbeständige Biomarker wie die maximale Sauerstoffaufnahme oder die Kohlendioxidabgabe Verwendung.

Bei den ausgewählten Studien wurden vor und nach den Bewerben Krafttests und/oder elektrophysiologische Tests durchgeführt, dies stellte bei der Literatursuche ein Einschlusskriterium dar.

In acht der elf Studien (Areces et al., 2015a; Areces et al., 2015b; Del Coso et al., 2012; Del Coso et al., 2013a; Del Coso et al., 2013b; Del Coso et al., 2014; Del Coso et al., 2016; Suzuki et al., 2006) wurden Sprungkrafttests in Form eines Counter Movement Jumps (CMJ) und einmal (Suzuki et al., 2006) zusätzlich mit Squat Jumps durchgeführt und verschiedene Leistungsmerkmale bestimmt. Zu diesen zählten die erreichte Sprunghöhe, aber auch die Sprungleistung und die Beinkraft. Bei allen acht Studien zeigten sich im Vorher-Nachher-Vergleich signifikante Reduktionen des jeweils gemessenen Parameters.

Die übrigen drei Studien (Margaritis et al., 1999; Millet et al., 2011; Saugy et al., 2013) setzten auf andere Verfahren zur Ermittlung eventueller Leistungseinbußen. So wurden hier vor und nach der jeweiligen Belastung die Werte einer maximalen, willkürlichen Kontraktion der Knieextensoren³⁴ und Plantarflexoren³⁵ bestimmt und miteinander verglichen. Auch hier zeigten sich vergleichbare Ergebnisse, denn bei allen drei Studien sank dieser Wert signifikant nach dem jeweiligen Bewerb. Weitere Muskelermüdungsparameter wie DOMS, die willkürliche Aktivierung, der zentrale Aktivierungsgrad und die M-Welle wiesen ebenso signifikante Veränderungen nach den Bewerben auf.

Im Folgenden sollen die Ergebnisse der untersuchten Variablen im Detail dargestellt werden.

4.1.1 Parameter der Muskelschäden

Hier wurden die Auswirkungen von langandauernden, mittel- bis hochintensiven Ausdauerbelastungen (mit Laufkomponente) auf die Werte der Biomarker CK, LDH und Myoglobin überprüft.

4.1.1.1 Creatinkinase

Areces et al. (2015a) untersuchten im Zuge eines Marathons bei erfahrenen Läufern, ob sich der CK-Wert von vor Beginn der Belastung bis zum Ende des Rennens verändert. Dabei wurden 34 erfahrene, männliche Marathonläufer in eine Kontrollgruppe, in der die Teilnehmer

³⁴ Gemeint ist hier der M. Quadrizeps mit seinen 4 Köpfen M. rectus femoris, M. vastus intermedius, M. vastus medialis und M. vastus lateralis.

³⁵ Zu den Plantarflexoren zählen u.a. der M. gastrocnemius, der M. soleus und der M. peroneus longus et brevis.

Kompressionsstrümpfe trugen und eine Interventionsgruppe eingeteilt. Man konnte feststellen, dass es zwischen diesen beiden Gruppen keine Unterschiede hinsichtlich der CK-Werte gab, diese stiegen bei beiden Gruppen signifikant an. Im selben Jahr führten Areces et al. (2015b) eine Studie bei einem Halbironman-Triathlon durch, bei welchem 26 erfahrene Triathleten teilnahmen. Es zeigte sich im Vorher-Nachher-Vergleich ein signifikanter Anstieg des CK-Gehalts im Blut der Athleten. 2012 untersuchten Del Coso et al. die Auswirkungen eines Halbironman-Triathlon (1,9 km Schwimmen, 75 km Radfahren und 21,1 km Laufen) bei 25 erfahrenen, männlichen Athleten. Hier zeigte sich ein ähnliches Bild mit signifikanten Anstiegen der CK-Konzentrationen. Desweiteren gab es eine Korrelation zwischen der Veränderung der Sprunghöhe und CK. Ein Jahr später führten Del Coso et al. (2013) eine Marathonstudie mit 40 Amateurläufern durch, davon 34 Männer und sechs Frauen. Der CK-Wert nahm wiederum signifikant zu, außerdem konnte festgestellt werden, dass Läufer/innen mit einem größeren Geschwindigkeitsverlust höhere Werte aufwiesen. Es scheint demnach ein Zusammenhang zwischen sinkender Leistungsfähigkeit und dem Anstieg dieses Biomarkers gegeben zu sein. 2014 führten Del Coso et al. Untersuchungen bei 34 erfahrenen Triathleten (30 Männer, vier Frauen) im Zuge eines Halbironman-Triathlons durch und kamen ebenso zum Ergebnis, dass sich die CK-Konzentrationen der Teilnehmer/innen signifikant erhöhten. Positive Korrelationen gab es zwischen den CK-Werten und der abnehmenden Sprunghöhe bzw. der Rennzeit. So konnten bei langsameren Triathleten/innen ein höheres Maß an Muskelschäden und eine verringerte Muskelleistung festgestellt werden. Auch bei der zwei Jahre später durchgeführten Studie von Del Coso et al. (2016) bei einem Marathon zeigten sich im Vorher-Nachher-Vergleich signifikante Steigerungen hinsichtlich der CK. Margaritis, Tessier, Verdera, Bermon und Marconnet (1999) überprüften die Auswirkungen eines Triathlons (4 km Schwimmen, 120 km Radfahren und 30 km Laufen) hinsichtlich diverser Muskelermüdungs- und Muskelschädigungsparameter an zwölf männlichen Triathleten. Die Blutabnahmen fanden zu verschiedenen Zeitpunkten nach dem Bewerb statt (direkt danach, 6, 24, 48 und 96 Stunden später), was Analysen über den Zeitverlauf der Biomarker zuließ. So konnte beobachtet werden, dass 6-24 Stunden nach Ende der Belastung die höchsten Werte erreicht wurden und eine Abnahme 48 Stunden nach dem Bewerb erfolgte. Millet et al. (2011) führten mit 22 männlichen Ultramarathonläufern im Zuge eines 166km-Bergultramarathons eine Studie durch. Wie bei den bereits beschriebenen Studien wurden hier im Vorher-Nachher-Vergleich diverse Parameter der Muskelermüdung und Muskelschäden untersucht. Neben den typischen Zeitpunkten der Untersuchungen und Blutabnahmen vor und direkt nach dem Rennen wurden zwei, fünf, neun und sechzehn Tage nach dem Bewerb selbige noch einmal durchgeführt. Dabei konnte festgestellt werden, dass der CK-Wert nach dem Rennen signifikant erhöht war und dies auch fünf Tage nach dem Rennen noch blieb. Erst bei der Messung neun Tage nach dem Rennen konnten keine

signifikanten Veränderungen zur Ausgangsmessung gefunden werden. Auch Saugy et al. (2013) führten vor und nach einem Bergultramarathon über 330 Kilometer an fünfzehn männlichen Läufern Untersuchungen durch. Wie bei den anderen Studien zuvor, kam man auch hier zum Ergebnis, dass die CK-Konzentrationen der Athleten nach dem Rennen signifikant anstiegen. Interessanterweise war hier der Anstieg der Muskelschädigungsparameter niedriger als bei einem vergleichbaren Rennen (Millet et al., 2011) mit halber Streckenlänge. Suzuki et al. (2006) realisierten eine Studie mit neun gut-trainierten Triathleten im Zuge eines Ironmans. Vor und direkt nach dem Wettkampf wurden dabei Biomarker für Muskelschäden bestimmt, darunter u.a. CK. Es zeigte sich ein signifikanter Anstieg der CK-Konzentrationen, welcher bei einer weiteren Messung ca. 14-20 Stunden später sogar noch ein größeres Ausmaß annahm.

4.1.1.2 Laktatdehydrogenase

Mit Ausnahme von drei Studien (Areces et al., 2015b; Del Coso et al., 2013b; Del Coso et al., 2016), welche den LDH-Wert nicht bestimmten, kamen alle anderen acht Studien (Areces et al., 2015a; Del Coso et al., 2012; Del Coso et al., 2013a; Del Coso et al., 2014; Margaritis et al., 1999; Millet et al., 2011; Saugy et al., 2013; Suzuki et al., 2006) zur Erkenntnis, dass die LDH-Werte der Athleten nach dem jeweiligen Bewerb signifikant anstiegen, unabhängig von der unterschiedlichen Belastungsdauer und Sportart.

Bei Areces et al., (2015a) kam es dabei zu keinen signifikanten Unterschieden zwischen einer Kontrollgruppe, welche ohne Hilfsmittel einen Marathon lief und einer Interventionsgruppe, welche während dem Rennen Kompressionsstrümpfe trug. Del Coso et al. (2012) stellten neben der bereits erwähnten Erhöhung der LDH-Werte nach der Ausdauerbelastung fest, dass es eine Korrelation zwischen der Abnahme der Sprunghöhe – also einem Parameter für Muskelermüdung – und dem Anstieg der LDH-Werte gab. Hier bestand demnach ein Zusammenhang zwischen Muskelermüdung und Muskelschäden bei den betroffenen Sportlern. Del Coso et al. (2013a) konnten beobachten, dass bei ihrer Studie im Zuge eines Marathons die Läufer mit größerem Geschwindigkeitsverlust auch höhere Werte bei Blutparametern wie LDH aufwiesen. Dies könnte darauf hinweisen, dass im Blut gemessene Biomarker wie LDH die Leistungsfähigkeit beeinflussen können. Im Jahr 1999 führten Margaritis et al. vor und zu mehreren Zeitpunkten nach einem Triathlon Tests bei 12 TeilnehmerInnen durch und kamen zum Ergebnis, dass die LDH-Aktivität direkt nach dem Rennen am höchsten und selbst vier Tage nach dem Bewerb noch signifikant erhöht war. Suzuki et al. (2006) fanden bei ihrer Studie bei einem Ironman-Triathlon heraus, dass die LDH-Werte der Sportler direkt nach dem Wettbewerb ein signifikant höheres Level erreichten und

bei einer weiteren Überprüfung 14-20 Stunden später weiterhin auf einem ähnlichen Niveau blieben.

4.1.1.3 Myoglobin

Zehn der elf oben dargestellten Studien (Areces et al., 2015a; Del Coso et al., 2012; Del Coso et al., 2013a; Del Coso et al., 2013b; Del Coso et al., 2014; Del Coso et al., 2016; Margaritis et al., 1999; Millet et al., 2011; Saugy et al., 2013; Suzuki et al., 2006) untersuchten vor und nach den jeweiligen Ausdauerbewerben das Muskelprotein Myoglobin hinsichtlich veränderter Konzentrationen. Acht davon (Areces et al., 2015a; Del Coso et al., 2012; Del Coso et al., 2013a; Del Coso et al., 2014; Del Coso et al., 2016; Margaritis et al., 1999; Millet et al., 2011; Saugy et al., 2013) maßen die Werte im Blut der Athleten, nur eine (Del Coso et al., 2013b) im Urin. Das Ergebnis blieb aber dasselbe, nämlich eine signifikante Steigerung der Myoglobin-Konzentrationen nach den Bewerben.

Wie zuvor bei der Erklärung der LDH-Ergebnisse näher beschrieben, führten Areces et al., 2015 eine kontrollierte Humanstudie durch, wobei es keinen signifikanten Unterschied hinsichtlich Myoglobin zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe gab. Ähnliches gilt für die Studie von Del Coso et al. (2012), welche zum Ergebnis führte, dass es neben der Korrelation zwischen CK, LDH und der Veränderung der Sprunghöhe auch eine Korrelation mit Myoglobin gibt. Auch bei der Marathonstudie von Del Coso et al. (2013a) wurde nachgewiesen, dass nicht nur der Anstieg von CK und LDH mit einer abnehmenden Laufgeschwindigkeit in Verbindung steht, sondern auch der von Myoglobin. Desweiteren stellten Del Coso et al. (2013b) fest, dass der Myoglobingehalt im Urin nach einem Marathon bei 138 AmateurläuferInnen signifikant erhöht war und ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Beinkraftverlust und Myoglobinlevel der Teilnehmer bestand. Im Jahr 2014 konnten Del Coso et al. nachweisen, dass bei 34 erfahrenen TriathletInnen positive Korrelationen zwischen der Bewerbungszeit und den Myoglobin-Konzentrationen bestand. Margaritis et al. (1999) fanden heraus, dass im Gegensatz zu LDH, welches bei den zwölf Triathleten auch vier Tage nach dem Bewerb noch signifikant erhöht war, die Myoglobinwerte bereits 24 Stunden nach dem Wettbewerb bereits wieder auf einem Level wie vor dem Rennen waren. Bei der Triathlonstudie von Suzuki et al. (2006) konnte festgestellt werden, dass sowohl gleich nach dem Wettkampf als auch 14-20 Stunden im Anschluss signifikant höhere Myoglobin-Konzentrationen auftraten, wobei bei der letzten Messung die Werte bereits deutlich sanken.

4.1.2 Parameter der Muskelermüdung

Im Folgenden werden die Studienergebnisse hinsichtlich diverser Parameter für Muskelermüdung dargestellt. In Anlehnung an Finsterer & Drory (2016) wurden hier Studien ausgewählt, welche „trockene“ Biomarker zur Bewertung der Muskelermüdung heranzogen; hierbei handelt es sich v.a. um Krafttests und elektrophysiologische Untersuchungen. Der am häufigsten verwendete Parameter bei diesen Langzeitausdauerstudien ist dabei die Sprunghöhe, welche meist im Zuge eines Counter Movement Jumps – seltener mithilfe eines Squat Jumps – gemessen wurde. Weitere wichtige Biomarker aus der Kategorie der Krafttests sind die Beinkraft, welche häufig durch eine maximale willkürliche Kontraktion gemessen wurde und die Handgriffkraft. Diese wird des Öfteren vor und nach Ausdauerbelastungen gemessen, um Aussagen über die Art der Ermüdung zu ermöglichen. Ist nämlich nach einer Langzeitbelastung, die hauptsächlich die Beine beansprucht (z.B. Marathon), die Handgriffkraft reduziert, so spricht dies für eine zentral gesteuerte Ermüdung. Durch diese Überprüfung lassen sich demnach Aussagen über den Entstehungsort der Ermüdung generieren. Zu den elektrophysiologischen Tests zählen beispielsweise die willkürliche Aktivierung, die ebenfalls Rückschlüsse auf die Art der Ermüdung ermöglicht und die M-wave-Dauer.

4.1.2.1 Sprungkrafttests

In der bereits beschriebenen Studie von Areces et al. (2015a) wurden bei 34 erfahrenen Marathonläufern vor und nach dem Bewerb die Muskelermüdung überprüft. Als Parameter wurde hier die Sprunghöhe nach zwei Counter Movement Jumps (CMJ) auf einer Kraftmessplatte verwendet, wobei nur der höchste Sprung für die statistische Analyse herangezogen wurde. Es zeigte sich hier eine signifikante Abnahme der Sprunghöhe nach dem Bewerb, zwischen den beiden Gruppen gab es keine signifikanten Unterschiede. Desweiteren wurde mithilfe der Bodenreaktionskräfte die durchschnittliche Beinmuskelfkraft der Athleten berechnet, welche dasselbe Bild zeichnete, nämlich einen signifikanten Rückgang der Beinmuskelfkraft nach dem Rennen ohne Unterschieden zwischen den Gruppen. Areces et al. (2015b) führten im selben Jahr Untersuchungen im Zuge eines Halbironman-Triathlons bei 26 erfahrenen Triathleten durch. Wiederum wurde die Sprunghöhe mittels zweier Counter Movement Jumps auf einer Kraftmessplatte ermittelt, mit dem Ergebnis, dass die Sprunghöhe der Teilnehmer nach dem Bewerb wieder signifikant abnahm. Außerdem gab es eine negative Korrelation zwischen der Rennzeit und der CMJ-Veränderung. Del Coso et al. (2012) ließen 25 erfahrenen Triathleten vor und direkt nach einem Halbironman-Triathlon Counter

Movement Jumps durchführen und dabei die Sprunghöhe und Beinmuskelfkraft messen, um den Ermüdungsgrad der unteren Extremitäten zu bestimmen. Wiederum zeigten sich signifikante Reduktionen bei beiden Parametern. Außerdem wurde in dieser Studie eine Korrelation zwischen der Veränderung der Sprunghöhe und den gemessenen Biomarkern für Muskelschäden (CK, LDH, Myoglobin) festgestellt. Selbiges Prozedere führten Del Coso et al. (2013a) auch bei 40 AmateurmarathonläuferInnen durch mit dem gleichen Ergebnis – die Sprunghöhe und Beinkraft nahm nach dem Marathon bei den Läufern signifikant ab. Im selben Jahr führten Del Coso et al. (2013b) eine weitere Studie mit 138 AmateurläuferInnen bei einem Marathon durch. Die Vorgehensweise der Untersuchungen war wieder dieselbe, es wurden 2 CMJ auf einer Kraftmessplatte durchgeführt, die Beinmuskelfkraft wurde über die Bodenreaktionskräfte berechnet. Auch das Ergebnis war wenig überraschend das Gleiche, wiederum kam es zu einer signifikanten Reduktion der Sprunghöhe und Beinmuskelfkraft bei den SportlerInnen. Außerdem zeigte sich eine signifikante Korrelation zwischen dem Beinkraftverlust und dem erhöhten Myoglobinlevel im Urin der AthletInnen – ein möglicher Zusammenhang zwischen Muskelermüdung und Muskelschäden kann demnach vermutet werden. Ein ähnliches Bild zeichnete sich 2014 bei wissenschaftlichen Tests von Del Coso et al. bei einem Halbironman-Triathlon ab: bei 34 erfahrenen TriathletInnen wurden die Sprunghöhe und die durchschnittliche Leistung während der konzentrischen Phase der beiden Sprünge gemessen. Das Resultat waren abermals signifikante Abnahmen der Sprunghöhe und der Sprungleistung. Die Wettbewerbszeit korrelierte positiv mit der Verringerung der Sprunghöhe und den erhöhten CK- und Myoglobin-Konzentrationen; langsamere TriathletInnen wiesen höhere Muskelschädigungswerte und eine verminderte Muskelleistung auf, was die Vermutung einer Assoziation zwischen Muskelermüdung und Muskelschäden bei den TeilnehmerInnen nahelegt. In der Studie von Del Coso et al. (2016) wurden die Sprunghöhe und Beinkraft bei 67 MarathonläuferInnen gemessen. Das Prozedere glich jenem von Del Coso et al. (2013b); es wurden vor und nach dem Marathon 2 CMJ auf einer Kraftmessplatte durchgeführt und die jeweiligen Werte gemessen. Es kam dabei zu signifikanten Verringerungen der Sprunghöhe und Beinmuskelfkraft. Die Laufgeschwindigkeit der AthletInnen blieb über das ganze Rennen hinweg konstant. Suzuki et al. (2006) führten eine Studie im Zuge eines Ironman-Triathlons mit neun Teilnehmern durch. Dabei mussten die Athleten vor und 14-20 Stunden nach dem Bewerb jeweils zwei Squat Jumps und Counter Movement Jumps durchführen. Man kam zum Ergebnis, dass die Sprunghöhe infolge der Ausdauerbelastung bei beiden Sprungvarianten signifikant abnahm, wobei das Ausmaß der Abnahme bei den Squat Jumps signifikant größer war als bei den Counter Movement Jumps.

4.1.2.2 Handgriffkrafttests

Manchmal werden im Zuge von Studien bei Langzeitausdauersportarten, welche großteils die unteren Extremitäten belasten wie z.B. Marathon oder Triathlon auch Handgriffkrafttests durchgeführt, was auf den ersten Blick etwas seltsam erscheint. Dies dient dem Zweck herauszufinden, ob Ermüdungserscheinungen peripheren Ursprungs sind und sich damit auf die lokal beanspruchten Muskeln wie den M. gastrocnemius oder den M. quadrizeps beschränken oder ob es sich um eine zentrale Ermüdung handelt, also eine Ermüdung des Nervensystems, welche die Aktivierung der Muskeln des ganzen Körper einschränkt.

Del Coso et al. (2012) ließen vor und nach einem Halbironman-Triathlon Handgriffkrafttests von den Teilnehmern durchführen. Die maximale Handgriffkraft beider Hände wurde dabei mit einem Handgriffdynamometer gemessen. Es zeigte sich, dass sowohl die dominante als auch die nicht-dominante Hand nach dem Rennen keine Krafteinbußen aufwiesen. Ein anderes Ergebnis bei gleichem Prozedere ergaben die Messungen von Del Coso et al. (2013b) vor und nach einem Marathon. Beide Hände verloren hier signifikant an Kraft. Ein Jahr später machten Del Coso et al. (2014) einen Vorher-Nachher-Vergleich der Handgriffkraft von 34 erfahrenen TriathletInnen mit dem Ergebnis, dass die Kraft der dominanten Hand keine signifikanten Veränderungen offenbarten, die der nicht-dominanten Hand hingegen schon. Die Veränderungen der Handgriffkraft korrelierten nicht mit der Rennzeit. Suzuki et al. (2006) führten bei ihrer Ironman-Studie ebenfalls Handgriffkrafttests mit einem Dynamometer durch, jede Hand wurde dabei zweimal getestet. Sie fanden heraus, dass die Handgriffkraft der neun Triathleten 14-20 Stunden nach dem Bewerb unverändert blieb im Vergleich zu den Ursprungswerten vor dem Bewerb.

Im Gegensatz zu den Ergebnissen der Muskelschädigungsparameter und der Sprungkrafttests zeigt sich bezüglich der Auswirkungen von intensiven Langzeitausdauersportarten auf die Handgriffkraft ein indifferentes Bild. Während Del Coso et al. (2012) und Suzuki et al. (2006) keine signifikanten Unterschiede zwischen den Messergebnissen vor und nach den jeweiligen Bewerben finden konnten, kam es bei Del Coso et al. (2013a) zu signifikanten Veränderungen. In der Studie von Del Coso et al. (2014) war lediglich die nicht-dominante Hand von Krafteinbußen betroffen. Es bleibt zusammenzufassen, dass die Studien bei diesem Muskelermüdungsparameter zu unterschiedlichen Ergebnissen kommen.

4.1.2.3 Weitere Krafttests

Neben den oft durchgeführten Sprungkrafttests und den seltener verwendeten Handgriffkrafttests gibt es unzählige andere Methoden, um die Kraft der SportlerInnen nach Ausdauerbelastungen zu überprüfen. Diese werden zwar nicht so oft angewendet, bieten aber dennoch eine Möglichkeit, um die Ermüdung der Muskeln nach dem jeweiligen Bewerb zu testen. Im Folgenden werden die Ergebnisse diverser anderer Kraftmessungen, die im Zuge von fünf der zehn Studien absolviert wurden, dargestellt.

Areces et al. (2015b) führten bei ihrer Studie bei einem Halbironman-Triathlon neben Sprungkrafttests auch eine Messung der maximalen isometrischen Kraft des ganzen Körpers durch. Für diesen Test, der auf einer 50 mal 50 cm großen Eisenplattform durchgeführt wurde, mussten die Teilnehmer fünf Sekunden lang isometrisch an einem Zugmessgerät Druck ausüben. Die Athleten wurden dazu instruiert mit maximalen Zug unter Verwendung des ganzen Körpers (hauptsächlich Arme und Beine) an der Apparatur anzuziehen. Diese Untersuchungen wurden rund zweieinhalb Stunden vor dem Rennen und direkt danach durchgeführt. Man kam zum Ergebnis, dass die max. isometrische Ganzkörperkraft nach dem Bewerb signifikant reduziert war. Margaritis et al. (1999) gingen andere Wege und maßen bei 12 männlichen Triathleten die maximale willkürliche Kontraktionsfähigkeit (englisch: maximal voluntary contraction, kurz: MVC) der Knieextensoren und –flexoren auf einem Dynamometerstuhl. Der Hüftwinkel wurde bei 100° fixiert, der Winkel der Knie betrug für die Extension 60° und für die Flexion 30°. Die Teilnehmer wurden aufgefordert, die maximale Kraft so schnell wie möglich zu erreichen und für 3 Sekunden zu halten. Diese Kraftmessungen wurden dabei zwei Tage vor dem Bewerb sowie zu mehreren Zeitpunkten danach (0, 6, 24, 48 und 96 Stunden später) gemessen. Direkt nach dem Rennen konnten signifikante Kraftverluste der Knieextensoren und –flexoren nachgewiesen werden. Sowohl bei den Extensoren als auch bei den Flexoren traten die höchsten Muskelfunktionseinschränkungen direkt nach dem Wettbewerb auf, die max. isometrische Kraft in der Extension erholte sich allerdings bereits nach einem Tag wieder vollständig. Die Kraft der Flexoren lag bis 96 Stunden nach dem Event noch leicht unter den Ausgangswerten, allerdings ohne ein signifikantes Niveau zu erreichen. Die Abnahme der MVC korrelierte nicht mit DOMS. Millet et al. (2011) führten ebenfalls Untersuchungen der Kraft mithilfe der MVC bei einem 166km-Bergultramarathon durch. Neben den Knieextensoren wurden die Plantarflexoren von fünfzehn Ultramarathonläufern vor, direkt nach dem Bewerb und 2, 5, 9 und 16 Tage später gemessen. Die Probanden saßen dabei wieder auf einem Dynamometerstuhl, die Hüfte und Knie in einem 90°; beide Messungen wurden mit dem rechten Bein durchgeführt. Im Vergleich zu den Werten vor dem Rennen kam es direkt danach zu einer signifikanten Verringerung der MVC der Knieextensoren und Plantarflexoren. Zwischen der Messung direkt nach dem

Rennen und 2 Tage später war ein Großteil des Regenerationsprozesses abgeschlossen, im Anschluss kehrte die MVC der beiden Muskelgruppen progressiv zu Werten wie vor dem Bergultramarathon zurück. Die Versuchsreihe von Saugy et al. (2013) im Zuge eines 330km-Bergultramarathons verlief ähnlich, allerdings wurden hier vor, während und nach dem Rennen Messungen durchgeführt. Wiederum wurde die MVC der Knieextensoren und Plantarflexoren sitzend auf einem angepassten Dynamometerstuhl gemessen (Dauer pro MVC ca. vier Sekunden), mit gleichem Ergebnis: es zeigte sich eine deutliche, signifikante Kraftabnahme der untersuchten Muskeln. Diese war bereits während des Rennens messbar und stieg nach dem Bewerb noch weiter an. Bei der aus 8 Personen bestehenden Kontrollgruppe, die nicht am Rennen teilnahm, aber dieselben Kraftmessungen vor und nach dem Rennen absolvierte und ein ähnliches Ausmaß an Schlafentzug aufwies, kam es zu keinen signifikanten Kraftverlusten. Suzuki et al. (2006) testeten die maximale isometrische Kraft der Kniestrecker und Kniebeuger bei 9 gut-trainierten Triathleten. Die Kraftmessung der Kniestrecker erfolgte auf einem wie zuvor in den anderen Studien beschriebenen Stuhl, die Messung der Kniebeuger in Bauchlage mit rechtwinklig angelegten Knien; bei beiden Versuchsreihen wurde ein Messgerät um das Sprunggelenk herum fixiert. Nach zwei submaximalen Versuchen, wurden die Athleten dazu aufgefordert für drei Sekunden maximal Kraft aufzuwenden, insgesamt zweimal mit je 60 Sekunden Pause zwischen den Versuchen. Im Unterschied zu den bereits dargestellten Studien, welche immer direkt nach dem jeweiligen Bewerb die gewünschten Parameter untersuchten, wurde hier erst 14-20 Stunden nach dem Halbironman gemessen. Bei den gewählten Muskelgruppen kam es zu unterschiedlichen Ergebnissen: die max. isometrische Kraft der Kniestrecker nahm signifikant ab während die Kraft der Kniebeuger keine signifikante Veränderung aufwies.

4.1.2.4 Elektrophysiologische Tests

Zusätzlich zu den bereits beschriebenen Krafttests gibt es auch eine Reihe von elektrophysiologischen Tests, welche im Zuge von Forschungen Einsatz finden. Wie bei Finsterer & Drory (2016) ersichtlich, werden diese ebenfalls in die Kategorie der „trockenen“ Biomarker eingeordnet. Bei der Erforschung von Muskelermüdung in Ausdauersportarten kommen sie recht häufig zum Einsatz und bieten eine Alternative und/oder Ergänzung zu den kraftbasierten Untersuchungen. Desweiteren lassen sich über die diversen Verfahren relativ genaue Aussagen über den Ursprungsort der Ermüdung machen, was die Möglichkeit bietet Differenzierungen zwischen zentralen und peripheren Ermüdungserscheinungen zu machen.

Millet et al. (2011) überprüften beispielsweise die maximale willkürliche Aktivierung, ein Parameter zur Bestimmung des Grades an zentraler Ermüdung. Dabei wurden überlagerte,

hochfrequente (100 Hz) Reizpaare zwei Sekunden nach den isometrischen, maximalen Kontraktionen an den entspannten Muskel abgegeben. Sie kamen zum Ergebnis, dass die willkürliche Aktivierung direkt nach dem 166km-Bergultramarathon bei den Knieextensoren (=KE) und Plantarflexoren (=PF) signifikant abnahm; die Entwicklung der Veränderungen des zentralen Antriebs waren dabei bei den Knieextensoren ausgeprägter als bei den Plantarflexoren und es gab eine signifikante Korrelation zwischen den prozentuellen Veränderungen der willkürlichen Aktivierung für beide Muskelgruppen. Bei einer weiteren Untersuchung 2 Tage später wurden keine signifikanten Reduktionen mehr nachgewiesen. Neben den hochfrequenten elektrischen Reizen (100 Hz), kamen auch niedrige Paarreize mit 10 Hz und ein „single twitch“ zum Einsatz, indem sie auf den entspannten Muskel in einem potenzierten Zustand einwirkten. Das Verhältnis der Stimulationsspitze bei 10 Hz zu 100 Hz (Db10:100; Db = engl. für doublet) für KE und PF wurde ebenfalls analysiert, um eine „low-frequency fatigue“ (= LFF) beurteilen zu können. Außerdem wurden die EMG-Signale des rechten M. vastus lateralis und soleus während der maximalen willkürlichen Kontraktion und der elektrischen Stimulation aufgezeichnet, um die Mittelwerte (engl.: root mean square, RMS) der EMG-Aktivitäten für diese beiden Muskeln berechnen zu können. Dazu wurden die Femoral- und Tibialnerven elektrisch stimuliert. Neben der EMG-Aktivität wurden auch die M-Wellen „Spitze-zu-Spitze“-Amplitude und Dauer berechnet³⁶. Der Mittelwert der EMG-Aktivität wurde dann auf die maximale M-Wellen „Spitze-zu-Spitze“-Amplitude normalisiert (RMS/M). Die „low-frequency fatigue“ und RMS/M gelten als mögliche Parameter zur Bestimmung von peripherer Muskelermüdung (Millet et al., 2011). Die RMS/M-Werte sanken signifikant bei den KE und waren bei der Messung zwei Tage nach dem Bewerb wieder auf Ausgangsniveau. Die RMS/M-Werte der PF veränderten sich nicht. Die hohe Belastung durch den Bergultramarathon zeigte sich außerdem in einer LFF der KE und PF, auch hier waren die Werte von Db10:100 nach zwei Tagen wieder normal. Es konnten keine signifikanten Korrelationen zwischen der globalen Ermüdung – ersichtlich an den MVC-Kraftverlusten – oder peripheren Veränderungen und Alter, Leistungsniveau oder Lauferfahrung gefunden werden. Saugy et al. (2013) unternahmen bei ihrem 330 Kilometer langen Bergultramarathon ähnliche Untersuchungen. Vor, während und nach dem Rennen wurde das willkürliche Aktivierungsverhältnis der Knieextensoren und Plantarflexoren erhoben, indem überlagerte, hochfrequente (100 Hz) Reizpaare zum Nachweis von zentraler Ermüdung appliziert wurden. Schließlich wurden evozierte Stimulationen an den entspannten Muskel in einem potenzierten Zustand geliefert, um das Ausmaß und die Art der peripheren Ermüdung bestimmen zu können. Das Testprotokoll war bei allen drei Zeitpunkten identisch und wurde so durchgeführt:

³⁶ Diese wurden mithilfe der einzelnen, potentierten Zuckungen analysiert, welche am entspannten Muskel hervorgerufen wurden.

1.) Eine MVC (Dauer ~ 4 Sekunden)

2.) Eine oder zwei MVCs mit einem überlagerten 100 Hz-Paar, gefolgt von einem 100 Hz-Paar (zwei Sekunden nach der MVC), ein 10 Hz-Dublett und eine einzelner Reiz (zwei bis drei Sekunden zwischen jeder Stimulation). Eine zweite MVC wurde dann durchgeführt, wenn bei der ersten kein Plateau beobachtet werden konnte.

Als elektrische Antwort wurde die M-Welle-Amplitude gemessen und wie bei der Studie von Millet et al. (2011) die Mittelwerte der EMG-Signale des rechten M. vastus lateralis und soleus während der MVC und der elektrischen Stimulation aufgezeichnet. Die maximale Stimulation führte auch zu einer mechanischen Antwort, die durch die Spitzenzuckung (engl. peak twitch) gemessen wird. Desweiteren wurde auch hier das Verhältnis von niedrigfrequenten zu hochfrequenten Reizpaaren (Db10/100) berechnet, um die Entwicklung von „low-frequency fatigue“ bewerten zu können. Neu war die Kalkulierung des zentralen Aktivierungsverhältnisses, welches wie folgt berechnet wurde:

$$\text{MVC-Kraft} / (\text{MVC-Kraft} + \text{überlagerte Reizpaaramplitude})$$

Man kam zum Ergebnis, dass das Verhältnis der zentralen Aktivierung für Kniestrecker und Plantarflexoren nach dem Rennen signifikant abnahm, gleiches gilt für die „peak twitch“ und das Db10/100-Verhältnis der PF; bei den KE gab es hier keine Veränderung. Auch die M-Wellen „Spitze-zu-Spitze“-Amplitude und Dauer zeigte keine signifikanten Reduktionen (bei beiden Muskelgruppen). Die Kontrollgruppe zeigte bei keinem der gemessenen Parameter Veränderungen. Im Vergleich zu ähnlichen Events mit halber Distanz (Millet et al., 2011) konnte festgestellt werden, dass die neuromuskuläre Funktion allgemein weniger verändert war. Dies lässt vermuten, dass die Laufstrategie (niedrige Geschwindigkeit von Beginn des Rennens weg) und Schlafentzug zu sehr niedrig-intensiven konzentrischen/exzentrischen Kontraktionen führten und dadurch die neuromuskuläre Funktion relativ konstant hielten trotz der enormen Dauer dieses Events.

4.1.2.5 Delayed onset muscle soreness

Margaritis et al. (1999) maßen bei 12 männlichen Triathleten welches Ausmaß die „delayed onset muscle soreness (kurz: DOMS)“ bei den Athleten nach dem Bewerb erreichen würde. Diese Form des Muskelschmerzes tritt meist 1-2 Tage nach hochintensiven Tätigkeiten auf und wird v.a. durch exzentrische Belastungen verursacht, welche zu Mikrorissen in den Muskelfasern führen (Knechtle, 2004; Nosaka, 2008). Man kam zum Ergebnis, dass die über Fragebögen ermittelten höchsten Werte für DOMS bei 24 Stunden nach dem Triathlon lagen, nach dem 4. Tag waren die Sportler wieder schmerzfrei.

4.2 STUDIEN MIT MUSKELERMÜDUNG IN LANGZEITAUSDAUERSPORTARTEN

Tab. 7: Studienübersicht und deren Ergebnisse (Muskelermüdung).

Autor(in)/ Jahr	Studientyp/Stichprobe/ Sportart	Parameter	Intervention/ Ergebnisse
(Del Rosso et al., 2016)	Humanstudie 11 erfahrene Halbmarathonläufer (Alter: 28,5 ± 4,2 Jahre; Erfahrung: zumindest 5 Jahre) 30-km-Lauf à 6 x 5 km (60 sek Pause zwischen den Intervallen)	Sprunghöhe Laufzeit pro Intervall RPE (= rating of perceived exertion)	Im Rennverlauf und nach dem Rennen: Laufgeschwindig- keit (Δ -8,33%)↓ RPE während des Laufs (von 8 auf 17) ↑ Sprunghöhe (Δ 14,24%)↑
(Giandolini et al., 2016)	Humanstudie (Vorher- Nachher-Studie) 23 erfahrene BergultramarathonläuferInnen (13 Männer, 10 Frauen; Alter: 42,7 ± 8,9 Jahre; keine genaue Angabe zur Erfahrung) 110-km-Bergultramarathon	MVC (= maximal voluntary contraction) VA (= voluntary activation) “Low-frequency fatigue” Db100 und “potentiated peak twitch”	Nach dem Bewerb: MVC der Knieextensoren (Δ - 34,7%) und Plantarflexoren (Δ - 28,2%) ↓ VA (KE: Δ -18,9%; PF: Δ -11,2%) „Low-frequency fatigue“ bei PF (Abnahme des 10:100- Verhältnisses um Δ -5,9%), nicht bei KE Db100 (KE: Δ - 8,1%; PF: -9,8%) und „potentiated peak twitch“ (KE: Δ - 11,0%; PF: Δ - 16,3%))↓
(Koller et al., 2006)	Humanstudie (Vorher- Nachher-Studie) 13 MarathonläuferInnen (12 Männer, 1 Frau; Durchschnittsalter 41 Jahre; Trainingsstatus: 6 Stunden/Woche)	Maximales Drehmoment der Quadrizeps- und Hamstringmuskeln	Max. Drehmoment ↔ (Ausnahme: exzentrisches, max. Drehmoments der Hamstrings [re.: Δ - 7,83%; li.: Δ - 13,01%] ↓)

	Marathon		
(Martin et al., 2010)	Humanstudie (Vorher-Nachher-Studie) Interventionsgruppe: 12 erfahrene Ultramarathonläufer (Alter: $41,6 \pm 7,7$ Jahre; Erfahrung: $7,1 \pm 4,4$ Jahre) Kontrollgruppe: 12 körperlich aktive Personen (Alter: $34,2 \pm 9,6$ Jahre) 24-Stunden-Rennen auf dem Laufband	MVC Laufgeschwindigkeit VA M-Wellen-Amplitude „Low-frequency fatigue“	Nach dem Test: MVC für Kniestrecker (Δ-40,9%) und Plantarflexoren (Δ-30,3%) ↓ Laufgeschwindigkeit ↓ VA (KE: Δ-33%; PF: Δ-14,8%) ↓ M-Wellen-Amplitude ↓ (nur bei M. Soleus; keine genaue Angabe) Keine „low-frequency fatigue“
(Millet et al., 2002)	Humanstudie (Vorher-Nachher-Studie) 9 gut-trainierte Ultramarathonläufer (Alter: $41,6 \pm 5,9$ Jahre; keine Angabe zur Lauferfahrung) 65-km-Ultramarathon	MVC VA M-Wellen-Amplitude	Nach dem Rennen: MVC (KE: Δ-30,2%) und VA (KE: Δ-27,7%) ↓ M-Wellen-Amplitude ↔
(Millet et al., 2003)	Humanstudie (Vorher-Nachher-Studie) 12 männliche Läufer (Alter: $37,8 \pm 7,9$ Jahre; regionales bis nationales Niveau) 30-km-Lauf	MVC Handgriffkraft VA M-Wellen-Amplitude	Nach dem Rennen: MVC (KE: Δ-24,13%) und VA (Δ-7,59%) ↓ Handgriffkraft ↔ Hohe Korrelation zwischen Kraftverlust und zentraler Ermüdung M-Wellen-Amplitude (KE: Δ-10,10%) ↓
(Mueller et al., 2015)	Humanstudie (Vorher-Nachher-Studie)	Sprunghöhe Maximale Power	Nach dem Bewerb:

	13 erfahrene Triathleten (Alter: $40,1 \pm 6,4$ Jahre; Erfahrung: $4,5 \pm 4,1$ Jahre) Ironman-Triathlon (3,8 km Schwimmen, 180 km Radfahren, and 42,2 km Laufen)	“Rate of force development”	Sprunghöhe (Δ- 8,8%), maximale Power (und Δ- 5,2%) „rate of force development“ (Δ- 10,52%) beim CMJ ↓ Max. Power beim SJ (Δ-4,8%) ↓
(Petersen et al., 2007)	Humanstudie (Vorher- Nachher-Studie) 8 erfahrene Marathonläufer (Alter: $32,5 \pm 2,2$ Jahre; Erfahrung: 9 ± 1 Jahre) Marathon	Sprunghöhe MVC CMJ-Power „Low-frequency fatigue“	Nach dem Rennen: Sprunghöhe (Δ- 8,82%) ↓ auch 2 Tage später noch (Δ-13,03%) CMJ-Power (Δ- 13%) ↓ auch 2 und 5 Tage (Δ-18% und Δ-12%) später noch MVC der KE (Δ- 22,59%) und PF (Δ- 17,74%) ↓ Keine „low- frequency fatigue“
(Ross et al., 2007)	Humanstudie (Vorher- Nachher-Studie) 9 Marathonläufer (Alter: 32 ± 7 Jahre; Erfahrung: keine genaue Angabe zur Lauferfahrung) Marathon am Laufband	MVC Handgriffkraft VA	Nach dem Lauf: MVC der Plantarextensoren(Δ-18%) ↓ und 4 Stunden später (Δ- 18%) Die Amplitude infolge vom TMS – nicht PNMS – (Δ- 57%) ↓ VA (Δ-18,01%) ↓ Handgriffkraft ↔ Alle Werte nach 24 Stunden wieder auf Ursprungswert
(Vitiello et al., 2015)	Humanstudie (Vorher- Nachher-Studie)	MVC „Low-frequency fatigue“	Nach dem Bewerb:

	Interventionsgruppe: 11 männliche Ultramarathonläufer (Alter: $43,8 \pm 3,9$ Jahre; Erfahrung: keine genaue Angabe zur Lauferfahrung) Kontrollgruppe: 8 Personen (Alter: $29,3 \pm 2,0$ Jahre) 330-km-Bergultramarathon	“High-frequency fatigue”	MVC der KE und PF (Δ -20%) ↓ „Low-frequency fatigue“ (bei 10 Hz) und „high-frequency fatigue“ (bei 100 Hz) der KE (Δ -16,78% und Δ -15,6%) und PF (Δ -23,4% und Δ -21,73%)
--	---	--------------------------	---

Tabelle 7, in der zehn Studien dargestellt sind, befasst sich mit der Frage, ob es einen Zusammenhang zwischen den Auswirkungen von Langzeitausdauerbelastungen und den Werten bestimmter Parameter hinsichtlich Muskelermüdung bei den betroffenen SportlerInnen gibt. Wie bei Tabelle 6 wurden auch hier als Testpersonen AthletInnen verschiedener Sportarten herangezogen, in denen exzentrische Muskellarbeit von Bedeutung war. Dies führte zu einer Auswahl von diversen Lauf- und Triathlonbewerben unterschiedlicher Länge, in denen ein gewisses Maß an Muskelermüdung zu vermuten war. Aufgrund dieser Ausgangslage ist es nachvollziehbar, dass die Studien aus Tabelle 7 große Ähnlichkeiten zu denen aus Tabelle 6 aufweisen, mit dem Unterschied, dass hier ausschließlich Parameter der Muskelermüdung gemessen wurden.

Insgesamt nahmen 121 Personen an den Untersuchungen teil, davon 110 Männer und 11 Frauen. Zwei der Studien wurden im Zuge eines Marathons durchgeführt (Koller et al., 2006; Petersen et al., 2007), zwei bei Berg-Ultramarathons (Giandolini et al., 2016; Vitiello et al., 2015), eine über Marathondistanz am Laufband (Ross et al., 2007), eine bei einem Ultra-Marathon (Millet et al., 2002), eine bei einem Ironman-Triathlon (Mueller et al., 2015), eine bei einem 24-Stunden Lauf auf einem Laufband (Martin et al., 2010), eine bei einem 30 km-Lauf (Millet et al., 2003) und eine bei einem 30-km-Lauf à 6 x 5 km (60 sek Pause zwischen den Intervallen). Bezüglich Leistungsniveau und Erfahrung der StudienteilnehmerInnen kann gesagt werden, dass diese sehr unterschiedlich waren. Die Gruppe setzte sich aus AmateurläuferInnen bis hin zu Profis mit großer Erfahrung und großem Trainingsumfang zusammen. Alle zehn dargestellten Studien verwendeten ein Vorher-Nachher-Setting, d.h. vor und kurz nach dem jeweiligen Bewerb wurden die ausgewählten Parameter gemessen, um Aussagen über die Konsequenzen der Belastung hinsichtlich der neuromuskulären Leistungsfähigkeit zu erhalten. Zwei Studien (Petersen et al., 2007; Ross et al., 2007) unternahmen außerdem noch weitere Untersuchungen nach Beendigung des Rennens (zwei und fünf Tage nach dem Marathon bzw. einen Tag später). Dabei wurden bei allen Studien Parameter der Muskelermüdung erhoben.

Acht der zehn dargestellten Studien (Del Rosso et al., 2016; Giandolini et al., 2016; Koller et al., 2006; Millet et al., 2002; Millet et al., 2003; Mueller et al., 2015; Petersen et al., 2007; Ross et al., 2007) wurden ohne Kontrollgruppe absolviert, bei Martin et al. (2010) und Vitiello et al. (2015) gab es eine Kontrollgruppe.

In Bezug auf die Biomarker von Muskelermüdung kann gesagt werden, dass bei den Studien vor und nach den Bewerben Krafttests und/oder elektrophysiologische Tests zur Bestimmung von zentralen und peripheren Ermüdungsanteilen durchgeführt wurden.

In sieben der zehn Studien (Giandolini et al., 2016; Martin et al., 2010; Millet et al., 2002; Millet et al., 2003; Petersen et al., 2007; Ross et al., 2007; Vitiello et al., 2015) wurden vor und nach der jeweiligen Langzeitausdauerbelastung die Werte einer maximalen, willkürlichen Kontraktion der Knieextensoren, Plantarflexoren und/oder Plantarextensoren³⁷ bestimmt und miteinander verglichen. Bei allen sieben Studien zeigten sich im Vorher-Nachher-Vergleich signifikante Reduktionen der MVC bei den untersuchten Muskelgruppen. Millet et al. (2003) sowie Ross et al. (2007) maßen desweiteren die Handgriffkraft, hier kam es zu keinen Veränderungen im Vorher-Nachher-Vergleich.

Bei drei Studien (Del Rosso et al., 2016; Mueller et al., 2015; Petersen et al., 2007) wurden Sprungkrafttests in Form eines Counter Movement Jumps (CMJ) und/oder Squat Jumps (SJ) durchgeführt und unterschiedliche Leistungsmerkmale bestimmt. Zu diesen zählten die erreichte Sprunghöhe, aber auch die Sprungkraft, die maximale Power und die Kraftentwicklungsgeschwindigkeit („rate of force development“). Hier zeigten sich unterschiedliche Ergebnisse verglichen mit den Studien über die Auswirkungen von maximalen Kontraktionen. Bei zwei Studien (Petersen et al., 2007 & Mueller et al., 2015) kam es zu einer Verringerung der Leistungsfähigkeit bei Counter Movement Jumps, Mueller et al. (2015) konnten diese Unterschiede nach Squat Jumps im Vorher-Nachher-Vergleich aber nicht feststellen. Bei der Studie von Del Rosso et al. (2016) wurde eine Steigerung der Sprunghöhe nach dem Bewerb festgestellt.

Eine Studie (Koller et al., 2006) ging andere Wege und maß das maximale Drehmoment der Quadrizeps- und Hamstringmuskeln, hier sank nur das exzentrische, max. Drehmoment der Hamstrings signifikant. Die restlichen erhobenen Werte zeigten keine signifikanten Unterschiede.

Weitere Muskelermüdungsparameter wie die willkürliche Aktivierung, die M-Welle oder „low- und high-frequency fatigue“ wurden anstelle oder ergänzend zu den Krafttests gemessen. Insgesamt sieben Studien (Giandolini et al., 2016; Martin et al., 2010; Millet et al., 2002; Millet

³⁷ U.a. M. tibialis anterior.

et al., 2003; Petersen et al., 2007; Ross et al., 2007; Vitiello et al., 2015) beschäftigten sich mit einem oder mehreren dieser genannten Parameter und untersuchten Veränderungen, die auf zentrale oder periphere Ermüdung hinweisen sollten. Dabei kam es zu keinen einheitlichen Ergebnissen. Fünf der Studien (Giandolini et al., 2016; Martin et al., 2010; Millet et al., 2002; Millet et al., 2003; Ross et al., 2007) beschäftigten sich mit der willkürlichen Aktivierung, hier gab es bei allen fünf Studien signifikante Reduktionen nach den jeweiligen Bewerben. Die M-Welle wurde bei drei Versuchsreihen (Martin et al., 2010; Millet et al., 2002; Millet et al., 2003) untersucht, bei Martin et al. (2010) und Millet et al. (2002) gab es nach dem Bewerb keine signifikante Veränderung (mit Ausnahme des M. soleus), bei zweiterer kam es zu einer signifikanten Abnahme der „M-Wellen Spitze-zu-Spitze-Amplitude“. Zwei Studien (Martin et al., 2010; Petersen et al., 2007) konnten keine „low-frequency fatigue“ nachweisen, eine (Vitiello et al., 2015) schon. Bei der Studie von Giandolini et al. (2016) konnte „low-frequency fatigue“ nur bei den Plantarflexoren nachgewiesen werden. In der Studie von Ross et al. (2007) konnte nachgewiesen werden, dass die Amplitude der Muskelreaktion durch transkranielle Magnetstimulation direkt nach dem Wettkampf signifikant abnahm.

Es folgt eine detaillierte Darstellung der Ergebnisse für die einzelnen untersuchten Variablen.

4.2.1 Maximale willkürliche Kontraktion

Der Parameter der maximalen willkürlichen Kontraktion (*maximal voluntary contraction*, MVC) zur Bestimmung des Kraftpotentials findet neben Sprungkrafttests recht häufig Verwendung in sportmedizinischen Studien, wie die Studien aus Tabelle 6 und 7 belegen. Durch die ergänzende Anwendung elektrophysiologischer Messverfahren lassen sich zusätzlich zu den ermittelten Kraftwerten auch weitere interessante Parameter zur Beurteilung von Muskelermüdung erheben, was dieses Verfahren zur Kraftermittlung für Forscher interessant macht.

Giandolini et al. (2016) untersuchten im Zuge eines 110-km-Bergultramarathons die maximale willkürliche Kontraktionsfähigkeit der Knieextensoren und Plantarflexoren bei 23 BergultramarathonläuferInnen. Über das Leistungsniveau der AthletInnen wurde keine Angabe gemacht. Das Testsetting war dabei gleich wie bei Millet et al. (2011). Es zeigte sich im Vorher-Nachher-Vergleich, dass bei beiden Muskelgruppen ca. eine Stunde nach dem Rennen signifikante Abnahmen der MVC auftraten. Martin et al. (2010) ließen zwölf erfahrene Ultramarathonläufer für 24 Stunden auf einem Laufband rennen, um Parameter von Muskelermüdung bestimmen zu können. Während des 24-stündigen Testlaufs wurde alle vier Stunden die neuromuskulären Funktion überprüft, desweiteren gab es vor und direkt nach

Beendigung des Versuchs weitere Messungen. Es zeigten sich signifikante Reduktionen der MVC bei den Kniestreckern (M. vastus lateralis) und Plantarflexoren (M. soleus). Zugleich kam es vom Start weg bis Stunde 16 kontinuierlich zu Abnahmen der Laufgeschwindigkeit, danach blieb die Geschwindigkeit konstant. Bei der Kontrollgruppe, die keinen Lauf absolvierte, aber ebenfalls 24 Stunden wach blieb, gab es keine Veränderungen bezüglich der neuromuskulären Funktion. Millet et al. (2002) führten bei einem 65 Kilometer langem Ultramarathon Untersuchungen an neun gut-trainierten männlichen Ultramarathonläufern durch. Zur Lauferfahrung der Athleten wurden keine näheren Angaben gemacht. Eine Woche vor dem Bewerb und gleich nach Beendigung des Rennens wurden maximale willkürliche Kontraktionen der KE (M. vastus medialis und lateralis) durchgeführt, mit dem Ergebnis, dass es auch hier zu signifikanten Verringerungen kam. Ein Jahr später überprüften Millet et al. (2003) die Ermüdungsparameter von zwölf Sportlern (regionales bis nationales Niveau) bei einem 30-km-Lauf. Wiederum wurde die MVC der KE³⁸ ermittelt (zwei Tage vorher und direkt danach), abermals wurden signifikante Abnahmen der Kraft festgestellt. Desweiteren gab es eine hohe Korrelation zwischen dieser Veränderung und der Abnahme der willkürlichen Aktivierung, welche als Parameter für zentrale Ermüdung gilt. Petersen et al. (2007) untersuchten im Zuge eines Marathons bei acht erfahrenen, männlichen Athleten die MVC der Kniestrecke und Plantarflexoren. Es wurden eine Woche vor, 30 Minuten nach dem Rennen sowie zwei und fünf Tage später Messungen durchgeführt. Dabei wurden signifikante Reduktionen der isometrischen Kraft der Kniestrecke direkt nach dem Rennen festgestellt, bei den Plantarflexoren waren die Werte nach dem Rennen und zwei Tage später signifikant reduziert. Bei der Messung am fünften Tag gab es keine signifikanten Unterschiede mehr zur Ausgangsmessung. Ross et al. (2007) ließen neun Marathonläufer einen Marathon am Laufband absolvieren. Eine Stunde vor, ca. 20 Minuten nach Beendigung, vier und 24 Stunden später wurden Kraftmessungen und elektrophysiologische Messungen durchgeführt. Hinsichtlich der MVC der Plantarextensoren (M. tibialis anterior) konnten direkt nach dem Test sowie vier Stunden später signifikante Abnahmen der Kraft nachgewiesen werden, 24 Stunden später nicht mehr. Vitiello et al. (2015) testeten die maximale Kraftfähigkeit von elf Läufern bei einem 330-km-Bergultramarathon. Wie bei den meisten anderen Studien wurde die MVC der KE und PF überprüft. Man kam zum Ergebnis, dass sich die max. isometrische Kraft eine Stunde nach dem Bewerb signifikant verringerte. Bei der aus acht Personen bestehenden Kontrollgruppe, welche nicht beim Rennen mitlief, aber ein gleiches Maß an Schlafentzug durchstehen musste, konnten keine Kraftveränderungen beobachtet werden.

³⁸ M. vastus lateralis.

4.2.2 Sprungkrafttests

Die Studie von Del Rosso et al. (2016) unterschied sich beim Testsetting sehr von den bisher beschriebenen Studien. Hier wurde nämlich von elf gut-trainierten Halbmarathonläufern ein 30 km-Lauf absolviert, welcher auf einem fünf Kilometer langen Kurs zu je sechs Runden stattfand, mit je einer Minute Pause zwischen den Intervallen. Nach dem Ende jedes 5 Kilometer-Abschnittes wurde die Sprunghöhe mittels zweier CMJ gemessen. Entgegen der bisher dargestellten Studienergebnisse zeigte sich ein signifikanter Anstieg der Sprunghöhe im Vergleich zu den Ausgangswerten vor Rennbeginn, welcher bis zum Ende aufrecht gehalten werden konnte und nach der fünften Runde sogar nochmal anstieg. Gleichzeitig kam es ab der vierten Messung zu einer signifikanten Abnahme der Laufgeschwindigkeit mit steigender RPE. Außerdem wurden signifikante Korrelationen zwischen der relativen CMJ-Sprunghöhe nach 10, 15, 20, 25 und 30 Kilometern und der relativen Geschwindigkeit bei 30 Kilometern gefunden. Mueller et al. (2015) untersuchten diverse Ermüdungsmarker an dreizehn männlichen Triathleten im Zuge eines Ironmans. Dabei wurden die Sprunghöhe, maximale Power und „rate of force development“ bei CMJ und SJ (jeweils drei Versuche) vor und nach dem Bewerb ermittelt. Man stellte fest, dass sich sowohl Sprunghöhe als auch die maximale Power und die „rate of force development“ bei den Counter Movement Jumps signifikant verringerte, nach den Squat Jumps konnte kein Pre-Post-Unterschied bezüglich der Sprunghöhe beobachtet werden. Allerdings kam es auch bei den SJ zu nachweislichen Reduktionen der maximalen Power; zur „rate of force development“ wurden bei dieser Sprungform keine Angaben gemacht. 2007 führten Petersen et al. mehrere kraftbezogene und elektrophysiologische Untersuchungen im Zuge eines Marathons durch. Dabei mussten die acht Teilnehmer u.a. Sprungkrafttests (CMJ) absolvieren, welche eine Woche vor, 30 Minuten nach sowie zwei und fünf Tage nach dem Marathon abgehalten wurden. Die CMJ-Power sank dabei nach dem Rennen signifikant und blieb auch bei den Messungen zwei und fünf Tage später noch reduziert. Auch die ermittelte Sprunghöhe nahm nach dem Bewerb ab und war zwei Tage danach noch unter dem Ausgangsniveau. Die CMJ-Kraft war bei allen vier Testzeitpunkten unbeeinflusst.

4.2.3 Weitere Kraftmessungen

Abseits der üblichen Sprungkrafttests oder der Messung maximaler willkürlicher Kontraktionen führten Koller et al. (2006) im Zuge eines Marathons Messungen des maximalen

Drehmoments des M. quadriceps femoris³⁹ und der ischiocruralen Muskulatur⁴⁰ durch. Die dreizehn MarathonläuferInnen (zwölf Männer, eine Frau) mussten drei bis vier Tage vor dem Rennen und 18 Stunden danach mit beiden Beinen einen isokinetischen Muskeltest absolvieren, bei dem konzentrische und exzentrische Kontraktionen durchgeführt wurden. Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen dem maximalen Drehmoment vor und nach dem Rennen, mit einer Ausnahme: das exzentrische, max. Drehmoment der ischiocruralen Muskeln war bei beiden Oberschenkeln reduziert.

Millet et al. (2003) sowie Ross et al. (2007) ließen Tests zur Bestimmung der Handgriffkraft durchführen, hier kam es zu keinen Veränderungen im Vorher-Nachher-Vergleich.

4.2.4 Elektrophysiologische Tests

Wie in Tabelle 7 ersichtlich, wurden auch bei diesen Studien oftmals elektrophysiologische Testverfahren angewandt.

Giandolini et al. (2016) untersuchten im Zuge eines 110-km-Bergultramarathons diverse Marker zentraler und peripherer Ermüdung, darunter die willkürliche Aktivierung, „low-frequency fatigue“ oder die potenzierte Spitzenzuckung. Die 23 AthletInnen wurden dabei vor und nach dem Bewerb Untersuchungen unterzogen, bei welchen elektrische Reize an die femoralen und tibialen Nerven des rechten Beins gesendet wurden, um muskuläre Reaktionen hervorzurufen. Die Forscher stellten fest, dass die willkürliche Aktivierung der Knieextensoren und Plantarflexoren nach dem Rennen signifikant abnahm. Selbiges galt für die hochfrequenten Reizpaare (100 Hz) und die potenzierte Spitzenzuckung, welche bei beiden Muskelgruppen abnahmen. „Low-frequency fatigue“ konnte nur bei den Plantarflexoren nachgewiesen werden, hier kam es nämlich zu einer signifikanten Verringerung des Verhältnisses aus niedrig- zu hochfrequenten Reizen (10:100). Positive Korrelationen wurden zwischen den prozentuellen Veränderungen der peripheren PF-Ermüdung und der „range of motion“ des Sprunggelenks beobachtet. Außerdem gab es signifikante Korrelationen zwischen der peripheren PF-Ermüdung und den prozentuellen Veränderungen der Schrittfrequenz und dem Winkel des Sprunggelenks bei Bodenkontakt. Martin et al. (2010) untersuchten bei einem 24-Stunden-Rennen auf einem Laufband die willkürliche Aktivierung, die maximale M-Wellen-Amplitude und eine mögliche Entstehung von „low-frequency fatigue“ der Kniestrecker (M. vastus lateralis) und Plantarflexoren (M. soleus) bei zwölf erfahrenen, männlichen Ultramarathonläufern. Die willkürliche Aktivierung

³⁹ Setzt sich aus den Muskeln M. rectus femoris, M. vastus medialis et lateralis et intermedius zusammen.

⁴⁰ Setzt sich aus den Muskeln M. biceps femoris, M. semimembranosus et semitendinosus zusammen.

nahm nach dem Test bei beiden Muskelgruppen signifikant ab, die M-Wellen-Amplitude nur beim M. soleus. Es wurde keine „low-frequency fatigue“ nachgewiesen. Die prozentuellen Veränderungen der willkürlichen Aktivierung von der Ausgangsmessung zur Endmessung korrelierten signifikant zwischen den KE und PF. In der Studie von Millet et al. (2002) wurden die willkürliche Aktivierung, die M-Wellen-Amplitude und die Spitzenzuckung („peak twitch“) der KE und PF untersucht. Die Messungen fanden eine Woche vor und unmittelbar nach einem 65 Kilometer langen Ultramarathon an neun männlichen Ultramarathonläufern statt. Wiederum zeigte sich eine signifikante Abnahme der willkürlichen Aktivierung beider Muskelgruppen. Die M-Wellen-Amplitude veränderte sich nicht nach dem Ultramarathon, mit Ausnahme des M. soleus. Dieser wies nach dem Bewerb eine etwas höhere Amplitude auf. In Hinblick auf die „peak twitch“ und die „rate of force development“ wurden nach dem Ultramarathon überraschenderweise signifikante Anstiege bei beiden Muskelgruppen festgestellt. Ein Jahr später führten Millet et al. (2003) Tests an zwölf männlichen Läufern im Zuge eines 30 km-Laufes durch. Hier wurden die Kniestrecker (M. vastus lateralis) zwei Tage vor dem Bewerb sowie unmittelbar danach auf Ermüdungsmerkmale untersucht. Man kam zum Ergebnis, dass die willkürliche Aktivierung signifikant abnahm. Auch die M-Wellen-„peak-to-peak“-Amplitude zeigte signifikante Reduktionen. Außerdem stellten die Forscher fest, dass es eine hohe Korrelation zwischen der Kraftabnahme (MVC) und der zentralen Ermüdung (willkürliche Aktivierung) gab. Petersen et al. (2007) führten Untersuchungen an acht männlichen Läufern bei einem Marathon durch. Dabei wurde überprüft, ob bei den Athleten nach dem Bewerb eine sogenannte „low-frequency fatigue“ auftrat, welche für periphere Ermüdung sprechen würde. Es kam zu keinen Veränderungen der evozierten, kontraktile Parameter und damit zu keiner „low-frequency fatigue“. Im selben Jahr ließen Ross et al. (2007) neun Marathonläufer einen Marathon am Laufband absolvieren. Dabei wurden elektromyographische Reaktionen des M. tibialis anterior infolge von magnetischer Stimulation des Peronealnervs (PNMS) und des Motorkortex (TMS) vor, unmittelbar nach sowie 4 und 24 Stunden nach dem Versuch gemessen. Die Amplitude der evozierten Reaktion auf TMS (nicht auf PNMS) nahm unmittelbar nach dem Rennen signifikant ab. Die willkürliche Aktivierung der Plantarflexoren war zu diesem Zeitpunkt ebenfalls reduziert. Nach 24 Stunden erreichten alle Werte wieder ihr jeweiliges Ausgangsniveau. Vitiello et al. (2015) führten eine Studie bei einem 330-km-Bergultramarathon durch. Vor und nach dem Bewerb wurde die kontraktile Muskelfunktion der KE und PF der elf Teilnehmer durch supramaximale, elektrische Stimulationen bestimmt; die potenzierten „low- and high-frequency“ Reizpaare (10 Hz und 100 Hz) der KE und PF wurden über transkutane elektrische Nervenstimulation gemessen. Es wurde bei beiden Muskelgruppen keine „low-frequency fatigue“ (Verhältnis 10 Hz/100 Hz) nach dem Rennen festgestellt. Die potenzierten „low- and high frequency Reizpaare“ der KE und PF hingegen zeigten eine signifikante

Abnahme. Zwischen der Interventions- und Kontrollgruppe gab es signifikante Unterschiede hinsichtlich der potenzierten Reizpaare bei den Kniestreckern.

5 DISKUSSION

Im Zuge der Literaturrecherche zum Thema „Auswirkungen von Muskelermüdung und Muskelschäden auf die neuromuskuläre Leistungsfähigkeit in Langzeitausdauersportarten“ wurden 21 Studien gefunden, die die Ein- und Ausschlusskriterien erfüllten und zur Analyse herangezogen wurden. An diesen Untersuchungen partizipierten insgesamt 543 Personen, diese teilten sich in 491 Männer und 52 Frauen auf. Hinsichtlich der untersuchten Sportart verteilten sich die ausgewählten Studien auf Laufbewerbe und Triathlons - sieben fanden bei einem Marathon statt, jeweils sechs bei Ultramarathons oder Triathlons und zwei bei 30-km-Läufen statt. Diese Bewerbe fielen in Bezug auf die Dauer demnach in die Kategorien LZA 3 und 4. Von diesen 21 Studien untersuchten 11 sowohl die Auswirkungen eines LZAS-Bewerbes auf Biomarker von Muskelschäden und –ermüdung, die restlichen 10 nur die Auswirkungen auf die Muskelermüdung. Ziel war es, dadurch Rückschlüsse auf die neuromuskuläre Leistungsfähigkeit zu gewinnen, weshalb v.a. die Veränderungen von Muskelermüdungsparametern von Interesse waren. So konnten teilweise Zusammenhänge zwischen der Laufleistung und eben diesen untersucht werden.

5.1 AUSWIRKUNGEN VON LZAS AUF MUSKELSCHÄDEN

Insgesamt nahmen 422 Personen an den 11 Studien (Areces et al., 2015a; Areces et al., 2015b; Del Coso et al., 2012; Del Coso et al., 2013a; Del Coso et al., 2013b; Del Coso et al., 2014; Del Coso et al., 2016; Margaritis et al., 1999; Millet et al., 2011; Saugy et al., 2013; Suzuki et al., 2006) teil, davon 381 Männer und 41 Frauen. In Hinblick auf die Sportart wurden vier Studien bei einem Marathon (Areces et al., 2015a; Del Coso et al., 2013a; Del Coso et al., 2013b; Del Coso et al., 2016), zwei bei Bergultramarathons (Millet et al., 2011; Saugy et al., 2013), drei bei einem Halbironman-Triathlon (Areces et al., 2015b; Del Coso et al., 2012; Del Coso et al., 2014), eine bei einem Ironman-Triathlon (Suzuki et al., 2006) und eine bei einem gewöhnlichen Triathlon (Margaritis et al., 1999) durchgeführt. Bei Betrachtung von Tabelle 3 konnte davon ausgegangen werden, dass die Intensität der jeweiligen Sportart mit steigender

Belastungsdauer sinkt, wie aus den Angaben bezüglich der Herzfrequenz und prozentuellen Sauerstoffaufnahme ersichtlich ist. Das Leistungsniveau der StudienteilnehmerInnen war sehr unterschiedlich und reichte von AmateursportlerInnen bis hin zu erfahrenen Profis mit entsprechendem Trainingsumfang. Neun Studien (Areces et al., 2015a; Areces et al., 2015b; Del Coso et al., 2012; Del Coso et al., 2014; Del Coso et al., 2016; Margaritis et al., 1999; Millet et al., 2011; Saugy et al., 2013; Suzuki et al., 2006) bezeichneten die TeilnehmerInnen als „gut-trainiert“ oder „erfahren“, hierfür wurden die Trainingsumfänge und Jahre an Wettkampferfahrung herangezogen. Lediglich 2 Studien (Del Coso et al., 2013a; Del Coso et al., 2013b) bezeichneten die SportlerInnen als Amateure. Dies macht es schwierig, Aussagen über die Bedeutung des Trainingsstatus hinsichtlich der entstehenden Muskelschäden zu tätigen und Unterschiede zwischen Amateuren und Profis herauszuarbeiten.

Alle elf Studien wiesen signifikante Steigerungen der ausgewählten Parameter für Muskelschäden (CK, LDH und/oder Myoglobin) nach dem Bewerb auf, acht dieser Studien (Areces et al., 2015; Del Coso et al., 2012; Del Coso et al., 2013a; Del Coso et al., 2014; Margaritis et al., 1999; Millet et al., 2011; Saugy et al., 2013; Suzuki et al., 2006) untersuchten dabei alle drei Parameter. Nur drei Studien (Areces et al., 2015b; Del Coso et al., 2013b; Del Coso et al., 2016) wichen von diesem Vorgang ab. So wurde bei Areces et al. (2015b) nur der CK-Wert gemessen, bei Del Coso et al. (2013b) lediglich der Myoglobingehalt; außerdem wurde hier im Gegensatz zu den anderen Studien der Myoglobinwert über die Konzentration im Urin bestimmt. In der Studie von Del Coso et al. (2016) wurden nur die CK- und Myoglobin-Werte im Blut ermittelt. Die größten Veränderungen der CK- und LDH-Werte zeigten sich bei der Studie von Millet et al. (2011) mit Steigerungen um durchschnittlich 12621% bzw. 338,79%, die Studie von Suzuki et al. (2006) fand die höchsten Zunahmen der Myoglobinkonzentrationen ($\Delta 14176\%$).

Hinsichtlich des Zeitverlaufes der Muskelschädigungsparameter nach den Bewerbungen machten nur zwei Studien Angaben. Bei Margaritis et al. (1999) wurden die höchsten Werte 6-24 Stunden danach gefunden, eine Abnahme fand erst 48 Stunden nach der Belastung statt. Suzuki et al. (2006) beobachteten 14–20 Stunden nach dem Bewerb noch erhöhte CK-, LDH- und Myoglobinkonzentrationen.

Die Analyse der Studien zeigt, dass unabhängig von der durchgeführten Langzeitausdauersportart signifikante Muskelschäden bei den AthletInnen nach dem Bewerb auftreten. Die beiden Studien (Del Coso et al., 2013a; Del Coso et al., 2013b), deren TeilnehmerInnen aus Amateuren bestanden, zeigten keine größeren Muskelschädigungsreaktionen als die anderen beiden Marathonstudien mit Profis (Areces et al., 2015a; Del Coso et al., 2016). Im Vergleich zwischen Marathon- und Halbironman-Triathlonrennen zeigte sich ein ähnliches Bild mit vergleichbaren signifikanten Anstiegen der

Biomarker von Muskelschäden. Große Unterschiede gab es hingegen zwischen diesen Bewerben und zwei Ultra-Bergmarathonrennen (Millet et al., 2011; Saugy et al., 2013) bzw. einem Triathlon (Suzuki et al., 2006), welche allesamt eine viel längere Dauer als die Marathon- und Halbironman-Triathlonrennen aufwiesen. Hier konnte dargelegt werden, dass es bei diesen Wettkämpfen zu noch massiveren Muskelschäden kommt. In Bezug auf die Ultra-Bergmarathons vermuteten die Autoren, dass die vielen Bergablaufpassagen verantwortlich für diese enormen Schädigungsreaktionen waren, da diese eine hohe exzentrische Muskelarbeit erfordern und die Muskulatur stark belasten. Interessanterweise wiesen im Vergleich dieser beiden Berg-Ultramarathons die SportlerInnen des 330 Kilometer langen Rennens (Saugy et al., 2013) wesentlich niedrigere Werte auf als jene des 166-km-Rennens (Millet et al., 2011). Aufgründessen kann vermutet werden, dass die Laufstrategie mit niedrigerer Geschwindigkeit von Rennbeginn weg zu sehr niedrig-intensiven konzentrischen/exzentrischen Kontraktionen führte und dadurch die Muskelschäden etwas eindämmte, trotz der enormen Dauer dieses Events.

Dennoch deuten diese gesammelten Ergebnisse darauf hin, dass die Dauer der Events eine größere Rolle bei der Entstehung von Muskelschäden spielt als die Intensität. Allerdings muss erwähnt werden, dass die Zahl an Ultramarathonstudien bei dieser Analyse begrenzt war und weitere Studien notwendig sind, um diese Resultate absichern zu können.

5.2 AUSWIRKUNGEN VON LZAS AUF MUSKELERMÜDUNG

Alle 21 Studien (Areces et al., 2015a; Areces et al., 2015b; Del Coso et al., 2012; Del Coso et al., 2013a; Del Coso et al., 2013b; Del Coso et al., 2014; Del Coso et al., 2016; Del Rosso et al., 2016; Giandolini et al., 2016; Koller et al., 2006; Margaritis et al., 1999; Martin et al., 2010; Millet et al., 2002; Millet et al., 2003; Millet et al., 2011; Mueller et al., 2015; Petersen et al., 2007; Ross et al., 2007; Saugy et al., 2013; Suzuki et al., 2006; Vitiello et al., 2015) befassten sich mit verschiedenen Formen der Muskelermüdung, die bei der Ausübung von Langzeitausdauersport entstehen können. Insgesamt partizipierten 543 Personen an diesen Untersuchungen, diese teilten sich auf 491 Männer und 52 Frauen auf. 16 dieser Studien gaben an, dass ihre TeilnehmerInnen erfahrene, gut-trainierte SportlerInnen sind, 3 Studien (Del Coso et al., 2013a; Del Coso et al., 2013b; Koller et al., 2006) bezeichneten ihre Probanden als AmateursportlerInnen, die restlichen 2 (Ross et al., 2007; Vitiello et al., 2015) machten keine Angaben über die Lauferfahrung. Wie bereits im Kapitel 5.1 beschrieben, ist es aufgrund der sehr ungleichen Verteilung zwischen erfahrenen und eher unerfahrenen SportlerInnen auch hier schwierig, Vergleiche zu ziehen.

19 der 21 Studien konnten signifikante Abnahmen der jeweils ermittelten Ermüdungsparameter feststellen, lediglich bei zwei Studien (Del Rosso et al., 2016; Koller et al., 2006) kam es zu keinen Abnahmen. Die Studie von Del Rosso et al. (2016), bei der ein 30-km-Lauf á 6 x 5 km mit je einer Minute Pause zwischen den Intervallen durchgeführt wurde, zeigte dabei widersprüchliche Ergebnisse. Obwohl das subjektive Belastungsempfinden der Läufer im Rennverlauf deutlich zunahm und es zu signifikanten Reduktionen der Laufgeschwindigkeit zwischen den einzelnen Intervallen kam, konnten die elf Athleten ihre CMJ-Sprunghöhe nach dem Rennen um durchschnittlich 14% verbessern. Auch die Untersuchungen von Koller et al. (2006) führten zu eher ungewöhnlichen Resultaten. Dreizehn ProbandInnen nahmen an dieser Marathonstudie teil und absolvierten vor und nach dem Rennen Messungen des maximalen Drehmoments der Quadrizeps- und Hamstringmuskeln, wobei konzentrische und exzentrische Kontraktionen durchgeführt wurden. Mit Ausnahme des exzentrischen, maximalen Drehmoments der Hamstrings kam es zu keinen signifikanten Verschlechterungen. Dies überrascht v.a. in Anbetracht der Tatsache, dass das Leistungsniveau der AthletInnen deutlich niedriger war als bei vergleichbaren Studien (Areces et al., 2015a; Del Coso et al., 2013a; Del Coso et al., 2013b; Del Coso et al., 2016; Petersen et al., 2007).

Ein wichtiger Faktor zur Bestimmung der Leistungsfähigkeit der AthletInnen war die Laufgeschwindigkeit, deren Verlauf allerdings nur von 4 Studien (Del Coso et al., 2013a; Del Coso et al., 2016; Del Rosso et al., 2016; Martin et al., 2010) analysiert wurde. 3 der 4 Studien zeigten signifikante Abnahmen der Laufgeschwindigkeit, lediglich jene von Del Coso et al. (2016) bildete dabei eine Ausnahme.

Elf Studien (Areces et al., 2015a; Areces et al., 2015b; Del Coso et al., 2012; Del Coso et al., 2013a; Del Coso et al., 2013b; Del Coso et al., 2014; Del Coso et al., 2016; Del Rosso et al., 2016; Mueller et al., 2015; Petersen et al., 2007; Suzuki et al., 2006) untersuchten vor und nach den jeweiligen Bewerben die Sprunghöhe, die prozentuellen Verluste reichten dabei von -8,64% (Del Coso et al., 2014) bis -40% (Del Coso et al., 2016) und lagen durchschnittlich bei etwa -20%. Nur die Untersuchung von Del Rosso et al. (2016) bildete eine Ausnahme, hier wurden – wie bereits erwähnt - Verbesserungen der Sprunghöhe nach dem Rennen festgestellt. Da diese Tests auf Kraftmessplatten ausgeführt wurden, berechneten 6 dieser Forscherteams (Areces et al., 2015a; Del Coso et al., 2012; Del Coso et al., 2013a; Del Coso et al., 2013b; Del Coso et al., 2014; Del Coso et al., 2016) zusätzlich die Beinkraft während der Sprünge. Das Spektrum an Kraftverlust lag zwischen -9,08% bis -33%, die Durchschnittswerte pendelten sich bei etwa -18% ein. Mueller et al. (2015) ermittelten zwar nicht die Beinkraft bei den Sprüngen, dafür die maximale Power und die „rate of force development“, mit ebenfalls signifikanten Reduktionen (Δ -5,2% bzw. Δ -10,52%). Im Vergleich dazu nahm bei Petersen et al. (2007) die maximale Power im noch etwas mehr ab (Δ -13%).

Neben diesen Auswertungen von Sprungkrafttests wurden bei einigen Studien (Giandolini et al., 2016; Margaritis et al., 1999; Martin et al., 2010; Millet et al., 2002; Millet et al., 2003; Millet et al., 2011; Petersen et al., 2007; Ross et al., 2007; Saugy et al., 2013; Suzuki et al. 2006; Vitiello et al., 2015) Messungen der maximalen willkürlichen Kontraktion (MVC) gemessen. Als zu untersuchende Muskelgruppe wurden meist die Kniestrecker, -beuger und Plantarflexoren gewählt. Zehn der elf Studien zeigten signifikante Abnahmen der MVC in einem Ausmaß von -14% bis -40,9%, vergleichbar mit den Resultaten bei den Sprungtests. Bei Suzuki et al. (2006) sank nur die Kraft der Kniestrecker, bei den Kniebeugern kam es zu keinen signifikanten Veränderungen. Margaritis et al. (1999) stellten keine signifikante Korrelation zwischen der Kraftabnahme bei der MVC und DOMS fest. Im Gegensatz dazu konnte das Forscherteam um Millet et al. (2003) eine hohe Korrelation zwischen dem Kraftverlust bei der MVC und zentraler Ermüdung belegen.

Abgesehen von diesen verschiedenen Messmethoden zur Bestimmung der Beinkraft, führten 6 Studien (Del Coso et al., 2012; Del Coso et al., 2013a; Del Coso et al., 2014; Millet et al., 2003; Ross et al., 2007; Suzuki et al., 2006) Handgriffkrafttests durch. Dabei konnte nur bei den Untersuchungen von Del Coso et al. (2013a) eine signifikante Verminderung der Handgriffkraft festgestellt werden, was die Vermutung zulässt, dass die durch die jeweiligen Bewerbe induzierte Ermüdung lediglich lokal auf die Kraft der Beine einwirkt.

Neben dieser Vielzahl an Kraftmessungen wurden bei einigen Untersuchungen auch elektrophysiologische Verfahren wie die Twitch-Interpolationstechnik oder die periphere Nervenstimulation in Verbindung mit einem EMG angewandt. Häufige Messparameter waren dabei die willkürliche Aktivierung, welche Aussagen über die zentrale Ermüdung ermöglicht, sowie die M-Wellen-Amplitude und die Reaktion auf elektrische Reize mit verschieden hoher Frequenz. Alle 7 Studien (Giandolini et al., 2016; Martin et al., 2010; Millet et al., 2002; Millet et al., 2003; Millet et al., 2011; Ross et al., 2007; Saugy et al., 2013), die die willkürliche Aktivierung ermittelten, zeigten signifikante Abnahmen (-7,59% bis -33%). Die höchsten Werte wurden dabei bei einem 24-Stunden-Lauf auf einem Laufband (Martin et al., 2010) und einem 65-km-Ultramarathon (Millet et al., 2002) gemessen. Eine Tendenz in Richtung größere Abnahmen bei längerer Belastungsdauer lässt sich allerdings nicht erkennen, da die Werte bei noch längeren Bergultramarathons (110 km, 166 km, 330 km) niedriger waren. Man kann allerdings spekulieren, dass die ständigen Auf- und Ablaufpassagen in Verbindung mit der exorbitanten Länge der Rennstrecke zu einer Anpassung der Laufstrategie führte, um so die anfallende Ermüdung auf einem möglichst geringen Level zu halten. Bezüglich der M-Wellen-Amplitude, welche durch die Stimulation des entspannten Muskels mit mehreren einzelnen elektrischen Reizen entsteht, kamen die Untersuchungen größtenteils zum selben Ergebnis. Mit Ausnahme der Studie von Millet et al. (2002), die keine negativen Veränderungen zeigte, konnten durchwegs signifikante Verminderungen beobachtet werden (-10,10% bis -36%). Die

Existenz von „low-frequency fatigue“, berechnet über das Verhältnis von 10 Hz-/100 Hz-Reizpaaren, wurde von 4 Studien (Giandolini et al., 2016; Martin et al., 2010; Petersen et al., 2007; Vitiello et al., 2015) überprüft und von 2 bestätigt (Giandolini et al., 2016; Vitiello et al., 2015).

Bezüglich der Regeneration nach den Bewerben machten vier Studien (Margaritis et al., 1999; Millet et al., 2011; Petersen et al., 2007; Ross et al., 2007) nähere Angaben. Bei Margaritis et al. (1999) wurden die höchsten Werte für DOMS einen Tag nach Belastungsende gefunden, nach dem 4. Tag waren die Athleten schmerzfrei. Millet et al. (2011) ließen 2, 5, 9 und 16 Tage nach ihrem Bergultramarathon die neuromuskuläre Funktion der Sportler überprüfen. Es zeigte sich, dass 16 Tage nach dem Rennen die neuromuskuläre Funktion wieder zu ihren ursprünglichen Werte zurückkehrte, der Großteil des Regenerationsprozesses fand dabei innerhalb der ersten neun Tage nach dem Bewerb statt. Petersen et al. (2007) wiederholten die Sprungkrafttests, die vor und direkt nach einem Marathon durchgeführt wurden, nochmal zwei und fünf Tage später. Die CMJ-Power war bei beiden Messungen nach wie vor signifikant erniedrigt, die Sprunghöhe nur am 2. Tag nach dem Bewerb. Ross et al. (2007) kamen zum Ergebnis, dass die zuvor gesunkenen Parameter der Beinkraft und der zentralen Ermüdung nach 24 Stunden wiederhergestellt waren.

Diese Ergebnissen legen den Schluss nahe, dass sowohl zentrale als auch periphere Ermüdungsfaktoren bei den ausgewählten Studien die neuromuskuläre Leistungsfähigkeit einschränken. Dies konnte durch die Abnahmen von Laufgeschwindigkeit und Kraftparametern bei gleichzeitiger Reduktion der neuronalen Ansteuerung bestätigt werden. Hinsichtlich der jeweiligen Gewichtung der zentralen und peripheren Ermüdungsprozesse lassen sich keine klaren Aussagen treffen und auch in Bezug auf die Regenerationsdauer ist es aufgrund der niedrigen Studienzahl schwierig, klare Beobachtungen festzustellen.

5.3 ZUSAMMENHANG ZWISCHEN MUSKELERMÜDUNG UND –SCHÄDEN

Vorab muss an dieser Stelle gesagt werden, dass nur die wenigsten der analysierten Studien Zusammenhänge zwischen den eingetretenen Muskelermüdungen und –schäden überprüften und daher die Aussagekraft eingeschränkt ist.

Bei den Untersuchungen von Del Coso et al. (2012) bei einem Halbironman-Triathlon mit erfahrenen AthletInnen konnte festgestellt werden, dass eine Korrelation zwischen der Sprunghöhenabnahme beim CMJ und den CK-, LDH- und Myoglobinkonzentrationen bestand. Die Marathonstudie von Del Coso et al. (2013a) verwendete Messchips, die es ermöglichten, die Laufzeiten der SportlerInnen zu bestimmen. Dadurch konnte aufgezeigt werden, dass

LäuferInnen, bei welchen die Laufgeschwindigkeit im Rennverlauf sank, signifikant höhere Muskelschäden (LDH und Myoglobin, CK nicht signifikant) als LäuferInnen mit konstanter Geschwindigkeit aufwiesen. Hier bestand demnach ein direkter Zusammenhang zwischen Muskelschäden und Laufleistung. Im selben Jahr überprüften Del Coso et al. (2013b) die Leistungsfähigkeit von AmateursportlerInnen bei einem Marathon. Die Myoglobinkonzentration wurde hier im Urin gemessen und es zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem beim CMJ ermittelten Beinkraftverlust und dem gestiegenen Myoglobinlevel. Ein Jahr später führte das Team um Del Coso et al. (2014) wieder Tests im Zuge eines Halbironman-Triathlons durch und auch hier wurden Korrelationsanalysen durchgeführt. Auch in dieser Studie konnte bestätigt werden, dass positive Korrelationen zwischen den CK- und Myoglobin-Konzentrationen sowie der Abnahme der Sprunghöhe und Rennzeit bestanden. Höhere Muskelschädigungsparameter führten demnach zu einer Kraftabnahme und einer längeren Laufzeit. Wie bei den Untersuchungen von Del Coso et al. (2013a) stattete das Forscherteam um Del Coso et al. (2016) TeilnehmerInnen eines Marathons mit Messchips aus, mit dem Ergebnis, dass es zu keinen signifikanten Abnahmen der Laufgeschwindigkeiten kam. In dieser Studie wirkten sich die beobachteten Steigerungen der CK- und Myoglobinwerte (310% und 3600%) nicht auf die Laufleistung aus, was - bei Betrachtung der anderen Studienergebnisse - eine Ausnahme darstellte.

Vier dieser fünf Studien konnten demnach Zusammenhänge zwischen den entstandenen Muskelschäden und Muskelermüdung nachweisen. Del Coso et al. (2013a) und Del Coso et al. (2014) fanden direkte Korrelationen zwischen erhöhten Muskelschädigungsparametern und der Laufgeschwindigkeit, bei Del Coso et al. (2016) konnte diese Verbindung nicht bestätigt werden. Aufgrund der geringen Zahl an Studien, welche sich mit diesen Vorgängen und eventuellen Korrelationen beschäftigten, ist es allerdings schwer, allgemeingültige Feststellungen zu treffen und es liegt an zukünftigen Studien, diese Forschungslücke zu schließen.

5.4 SPORTARTSPEZIFISCHE UNTERSCHIEDE

Die 21 Studien setzten sich – wie in Abbildung 13 ersichtlich – aus sieben Marathons (Areces et al., 2015a; Del Coso et al., 2013a; Del Coso et al., 2013b; Del Coso et al., 2016; Koller et al., 2006; Petersen et al., 2007; Ross et al., 2007), sechs Ultramarathons (Giandolini et al., 2016; Martin et al., 2010; Millet et al., 2002; Millet et al., 2011; Saugy et al., 2013; Vitiello et al., 2015), sechs Triathlonbewerben (Areces et al., 2015b; Del Coso et al., 2012; Del Coso et

al., 2014; Margaritis et al., 1999; Mueller et al., 2015; Suzuki et al., 2006) und zwei 30-km-Läufen (Del Rosso et al., 2016; Millet et al., 2003) zusammen.

Im Vergleich zwischen den reinen Laufbewerben (30-km-Lauf, Marathon, Ultramarathon) zeigt sich eine Tendenz in Richtung höherer Muskelschädigung und –ermüdung mit steigender Bewerbsdauer. So wiesen die vergleichsweise kürzeren Bewerben zwar durchwegs eindeutige Erhöhungen der Biomarker von Muskelschäden und –ermüdung auf, diese waren jedoch in der Regel niedrigerer als bei den Ultramarathonstudien. Innerhalb der Gruppe der Ultramarathonstudien gab es bei den Parametern der Muskelermüdung wenig Unterschiede (Kraft: ~ -30%, willkürliche Aktivierung: ~ -20%). Jene Untersuchungen, die bei Bergultramarathons durchgeführt wurden, offenbarten zwar keine größeren Ermüdungsparameter, allerdings zeigten sich hier wesentlich größere Muskelschäden als bei den kürzeren Studien, die in der Ebene absolviert wurden. Der Grund dafür liegt vermutlich an den zahlreichen Bergablaufpassagen bei diesen Bewerben, welche die Muskulatur sehr beanspruchen. Interessant war auch die Feststellung, dass die Studie von Saugy et al. (2013) im Zuge eines 330-km-Bergultramarathons im Vergleich zu einem ähnlichen Event mit halber Distanz (Millet et al., 2011) zu einem deutlich geringerem Ausmaß an Muskelschädigung führte. Berücksichtigt man die Ergebnisse der anderen LZAS-Studien, so stellte dies jedoch eine Ausnahme dar, da größere Bewerbsdauer meist zu höheren Muskelschäden beitrug. Dies lässt vermuten, dass die Laufstrategie (niedrige Geschwindigkeit von Beginn des Rennens weg) und Schlafentzug zu sehr niedrig-intensiven konzentrischen/exzentrischen Kontraktionen führten und dadurch die neuromuskuläre Funktion relativ konstant hielten trotz der enormen Dauer dieses Events.

Mit Ausnahme der Studie von Suzuki et al. (2006), welche enorm hohe Reaktionen an Muskelschäden und –ermüdung aufzeigte, sorgte die unterschiedliche Dauer der Triathlonstudien kaum für unterschiedliche Resultate innerhalb dieser Sportart. Sowohl die kürzeren Halbironman-Triathlons als auch die längeren Ironman-Triathlons wiesen Kraftverluste von etwa -15% bis 20% auf und bewegten sich damit ungefähr auf dem Niveau der Marathonbewerbe. Auch hinsichtlich der Parameter für Muskelschäden (CK, LDH, Myoglobin) lassen sich die Werte dieser beiden Sportarten gut miteinander vergleichen.

Wie im Zuge dieser Diskussion klar wird, sind Muskelermüdung und –schäden bei LangzeitausdauersportlerInnen entscheidende Faktoren, die die Leistungsfähigkeit einschränken. Dies betrifft v.a. die Beinkraft und die Ansteuerung der Muskeln über das ZNS. Ungeklärt ist noch, ob Muskelermüdung und –schäden in einem gewissen Ausmaß verhindert oder abgeschwächt werden können und ob das Leistungsniveau der SportlerInnen eine Rolle dabei spielt, auch hinsichtlich der Regenerationsphase nach dem Bewerb. Diese Fragen

konnten auch nach Analyse der 21 Studien nur unzureichend beantwortet werden, da sich die meisten dieser Studien nicht damit beschäftigten. Es liegt an zukünftigen Studien, Antworten auf diese Fragestellungen zu finden.

Nachdem die direkten Zusammenhänge zwischen Muskelermüdung und –schäden und der Laufleistung im LZAS noch wenig erforscht sind, soll im nächsten Kapitel ein Studienprotokoll erstellt werden, welches die Möglichkeit bieten würde, diesem Thema nachzugehen. Vor allem im Hinblick auf die Auswirkungen von Muskelschäden und –ermüdung auf die Laufgeschwindigkeit im Rennverlauf, die Regeneration dieser Parameter nach dem Rennen und den Vergleich der Werte zwischen zwei Gruppen mit unterschiedlichem Leistungsniveau gibt es Forschungsbedarf, wie im Zuge dieser systematischen Überblicksarbeit deutlich wird. Ziel des Studienprotokolls ist es demnach, diese Themenbereiche zu erforschen und damit die genannten Forschungslücken zu schließen. Die darin beschriebenen Methoden orientieren sich dabei an den in dieser Arbeit analysierten Studien. In Anlehnung an die beschriebenen Studien wird eine Stichprobenzahl von etwa 40 TeilnehmerInnen veranschlagt; eine mögliche Umsetzung des Studienprotokolls könnte beim Vienna City Marathon oder Wachau-Marathon stattfinden.

6 ERSTELLEN EINES STUDIENPROTOKOLLS

Wie die Analyse der Studienergebnisse zeigt, stellen Langzeitausdauersportarten wie Marathonlaufen oder Triathlon eine hohe Belastung für die TeilnehmerInnen dar. Im Zuge dieser Masterarbeit sind dabei die Auswirkungen von Muskelermüdung und –schäden auf die neuromuskuläre Leistungsfähigkeit der AthletInnen behandelt worden. Dabei zeigten sich recht einheitliche Ergebnisse im Sinne von signifikanten Zunahmen diverser Parameter für Muskelschädigung und -ermüdung bei den jeweiligen Bewerben, einhergehend mit Abnahmen der muskulären Leistungsfähigkeit.

In diesem Kapitel soll nun ein Studienprotokoll für eine mögliche zukünftige Studie verfasst werden. Dieses Studienprotokoll verfolgt den Zweck, die Auswirkungen von Muskelermüdung und –schäden auf die Leistungsfähigkeit der SportlerInnen weiter zu untersuchen, Verbindungen zwischen diesen Parametern, dem Trainingszustand und sinkender Laufgeschwindigkeit zu überprüfen und die Dauer der Regenerationsphase festzustellen, gemessen an der Wiederherstellung der jeweiligen Werte an das Ruheniveau.

6.1 STUDIENDESIGN

Beim Studiendesign handelt es sich um eine Humanstudie, bei der ein Vorher-Nachher-Vergleich im Zuge eines Marathons durchgeführt werden soll, was bedeutet, dass vor und direkt nach dem Rennen Untersuchungen stattfinden. Ein Teil dieser Untersuchungen soll dann drei und neun Tage später wiederholt werden, um die Regeneration der AthletInnen beurteilen zu können.

6.2 ZIELGRUPPE

6.2.1 Zielgruppengröße und Gruppeneinteilung

Die Studienpopulation soll aus 40 freiwilligen TeilnehmerInnen (n=40) eines Marathons bestehen, welche je nach Leistungsniveau in zwei Gruppen aufgeteilt werden. Die Einteilung erfolgt basierend auf den Ergebnissen eines Ausbelastungstests am Laufband, welcher im Zuge der Eingangsuntersuchung durchgeführt wird. Die 20 AthletInnen mit der höchsten maximalen Sauerstoffaufnahme ($\text{VO}_{2\text{max}}$) werden der Gruppe A zugeteilt, die restlichen AthletInnen der Gruppe B.

6.2.2 Ein- und Ausschlusskriterien (Voranamnese)

Alle TeilnehmerInnen müssen gesund sein und zumindest einen Marathon absolviert haben. Um die Gesundheit der TeilnehmerInnen sicherzustellen, wird vor dem Bewerb ein Ruhe- und Belastungs-EKG durchgeführt. AthletInnen, die Herz-, Nieren- oder Muskelerkrankungen haben/hatten, werden ausgeschlossen. Außerdem dürfen zum Zeitpunkt der Studie, d.h. eine Woche vor bis 9 Tage nach dem Rennen, keine Medikamente eingenommen werden. Innerhalb dieser Studiendauer darf auch kein Training absolviert werden. Abgesehen von diesen medizinischen Einschränkungen gibt es keine weiteren Ausschlusskriterien. Die LäuferInnen werden über mögliche gesundheitliche Risiken und Beschwerden der Untersuchungen aufgeklärt und unterzeichnen schließlich eine Einverständniserklärung. Alter und Leistungsniveau stellen keine Ausschlusskriterien dar.

6.3 STUDIENABLAUF

Eingangsuntersuchung und Stufentest

In Anlehnung an Del Coso et al. (2013a) unterziehen sich die TeilnehmerInnen eine Woche vor dem Marathon den EKG-Untersuchungen, um Krankheiten oder angeborene Herzfehler ausschließen zu können. Zusätzlich müssen die AthletInnen einen Fragebogen über ihre medizinische Historie, Medikamenteneinnahme und Trainingsstatus (Stunden/Woche) ausfüllen. Bei erfolgreichem Abschluss der Untersuchungen steht einer Aufnahme in die Studie nichts im Weg.

Es folgt ein Ausbelastungstest am Laufband (Stufentest) zur Bestimmung des Leistungsniveaus der LäuferInnen. Dieses wird über die Ermittlung der $VO_2\text{max}$, welche als Maß für die Ausdauerleistungsfähigkeit gilt, festgestellt.

Die AthletInnen werden je nach Leistungsniveau in zwei gleichmäßig verteilte Gruppen eingeteilt, indem die entsprechenden Ergebnisse des Ausbelastungstests verwendet und miteinander verglichen werden. Wie in Kapitel 6.2.1 beschrieben, kommen die 50% mit der höchsten $VO_2\text{max}$ in die Gruppe A, die restlichen 50% in die Gruppe B.

Drei Tage vor dem Rennen sollte kein anstrengendes Training mehr durchgeführt werden, die Essgewohnheiten müssen nicht angepasst werden.

Pre-Tests

Einen Tag vor dem Wettbewerb finden die Pre-Tests statt, welche aus Blutabnahmen, Sprungkrafttests und Handgriffkrafttests bestehen.

Es wird von jedem Teilnehmer/jeder Teilnehmerin eine Blutprobe aus einer Oberarmvene entnommen, um daraus die CK-, LDH- und Myoglobinkonzentrationen im Blut bestimmen zu können (Areces et al., 2015a). Anschließend wärmen sich die LäuferInnen fünf Minuten lang selbstständig auf und absolvieren dabei dynamische Übungen und submaximale Sprünge. Dann werden 2 maximale CMJ-Sprünge auf einer Kraftmessplatte durchgeführt und dabei die Sprunghöhe und -leistung gemessen (Areces et al., 2015b; Del Coso et al., 2013a; Del Coso et al., 2014). Für diese Messungen beginnen die TeilnehmerInnen auf der Kraftmessplatte stehend, mit dem Gewicht gleichmäßig über beiden Füßen verteilt. Die Probanden fixieren ihre Hände an der Hüfte, um den Einfluss der Arme beim Absprung zu vermeiden. Auf ein Kommando hin müssen nun die SportlerInnen die Knie beugen und so hoch wie möglich springen, ohne dass die Hände die Hüfte verlassen. Die Landung erfolgt schließlich wieder beidbeinig, wie in der Ausgangsposition. Der bessere der beiden Versuche zählt.

Die Handgriffkraft der rechten Hand wird mithilfe eines Handgriffkraftdynamometers gemessen. Hier werden die AthletInnen instruiert, jeweils zwei max. isometrische Versuche über eine Dauer von zwei Sekunden durchzuführen, zwischen den beiden Durchgängen sind zehn Sekunden Pause einzuhalten (Millet et al., 2003). Es wird der Bestwert aus diesen beiden Versuchen genommen. Ziel ist es dadurch festzustellen, ob eine zentrale Ermüdung den gesamten Körper in seiner Leistungsfähigkeit einschränkt. Kann die Handgriffkraft nach dem Rennen aufrechterhalten werden und es sinkt nur die Sprungleistung, so spricht dies für vorwiegend periphere Ermüdungsprozesse.

30 Minuten vor dem Rennen treffen die LäuferInnen ein und werden mit Messchips ausgestattet. Dies hat zum Ziel, die Laufzeiten bestimmen und damit auf die Laufgeschwindigkeit in den einzelnen Teilabschnitten (10 km, 20 km, 30 km, im Ziel) rückschließen zu können (Del Coso et al., 2013a). Dadurch soll ein Vergleich zwischen den beiden Gruppen ermöglicht und eventuelle Unterschiede der Laufgeschwindigkeiten mit den entsprechenden Biomarkern von Muskelschäden und -ermüdung verglichen werden. Für das Rennen selbst gibt es keine Vorgaben, die TeilnehmerInnen laufen in ihrem eigenen Tempo, nach eigenem Ermessen.

Post-Tests

Fünf Minuten nach dem Rennen müssen die LäuferInnen abermals zwei CMJ-Sprünge auf der Kraftmessplatte absolvieren, gefolgt von je zwei Messungen der Handgriffkraft der rechten Hand. Nach einer kurzen Pause (5 Minuten) wird abschließend noch einmal eine Blutprobe zur Messung der CK-, LDH- und Myoglobinkonzentrationen entnommen.

3 Tage später

Die AthletInnen treffen 3 Tage nach dem Rennen wieder ein, um die Kraftmessungen (CMJ und Handgriffkraft) zu wiederholen und nach kurzer Pause wieder eine Blutprobe abzugeben. Vor den Krafttests findet wie bei den Pre-Tests ein 5-minütiges Aufwärmen mit dynamischen Übungen und submaximalen Sprüngen statt.

9 Tage später

Gleiches Prozedere wie bei „3 Tage später“.

Optional könnten ergänzend oder anstelle der Sprungkrafttests auch Messungen der MVC der Kniestrecker durchgeführt werden. Dafür wäre ein Testgerät ähnlich jenem aus Abbildung 5 notwendig. Außerdem könnten mithilfe der peripheren Nervenstimulation des Femoralnervs elektrische Reize an den M. vastus lateralis (siehe Abbildung 6) gesendet werden (100 Hz-Reizpaare, 10 Hz-Reizpaare, einzelne Zuckung), um einen potenzierten Zustand zu erzeugen (siehe Millet et al., 2011). Dadurch wäre es zum einen möglich, bei Absolvierung einer MVC durch überlagerte hochfrequente Reizpaare (100 Hz) eine eventuelle Abnahme der willkürlichen Aktivierung nach dem Rennen zu messen. Zum anderen könnte durch die Übertragung von hoch- und niedrig-frequenten (10 Hz) Reizpaaren an den entspannten Muskel in einem potenzierten Zustand das Ausmaß an peripherer Ermüdung bestimmt werden. Auf diese Weise wäre es möglich, das 10 Hz/100 Hz-Verhältnis zu berechnen und so unter Umständen „low-frequency fatigue“ nachzuweisen.

Aus praktischen Gründen (einfachere Handhabung, schnelle Auswertung) ist aber die Durchführung von Counter Movement Jumps zur Bestimmung der Sprunghöhe und Sprungleistung vorgesehen.

Tab. 8: Studienprotokoll

Studiendesign	Zeitpunkt	Studienablauf
Humanstudie (Vorher-Nachher-Vergleich) n = 40 Marathon Keine Einschränkungen bezüglich Alter oder Leistungsniveau	1 Woche vor dem Rennen	Voranamnese (Einschluss- und Ausschlusskriterien) mit Voruntersuchungen, Fragebogen und Stufentest
	1 Tag vor dem Rennen	Blutabnahme (Bestimmung von CK, LDH und Myoglobin) 5-minütiges Aufwärmen, dann 2 CMJ (Bestimmung der Sprunghöhe und Sprungleistung) 2x Handgriffkraftmessung re.
	30 Minuten vor dem Rennen	Ausstattung mit Messchip für Laufzeitbestimmung in ausgewählten Abschnitten (10 km, 20 km, 30 km, Ziel)
	Direkt nach dem Rennen	2 CMJ

		Nach 5 Minuten Pause abermals Blutabnahme
	3 Tage nach dem Rennen	5-minütiges Aufwärmen, dann 2 CMJ 5 min Pause Blutabnahme
	9 Tage nach dem Rennen	5-minütiges Aufwärmen, dann 2 CMJ 5 min Pause Blutabnahme

6.4 STUDIENPROTOKOLLZIEL

Die Analyse der 21 Studien aus Kapitel 4 zeigte, dass die Auswirkungen von Muskelschäden und –ermüdung auf die Laufgeschwindigkeit in LZAS und die Regeneration dieser Parameter nach einem Bewerb nur von den wenigsten Studien behandelt wurden. Desweiteren gab es bei den untersuchten Studien keine Vergleiche der Werte zwischen zwei Gruppen mit unterschiedlichem Leistungsniveau.

Ziel dieses Studienprotokolls ist es demnach zum einen, einen Überblick über die Auswirkungen eines Marathonrennens auf Biomarker der Muskelermüdung (Sprunghöhe, Sprungleistung, Handgriffkraft) und Muskelschäden (CK, LDH, Myoglobin) zu schaffen. Zum anderen soll eine Verbindung zwischen diesen Veränderungen und der Leistungsfähigkeit der LäuferInnen (Laufgeschwindigkeit) überprüft werden. Desweiteren eröffnet dieses Studiensetting die Möglichkeit, Vergleiche zwischen zwei Gruppen mit unterschiedlichem Leistungslevel zu ziehen und die Dauer der Regenerationsphase, bis alle Werte wieder ihr Ursprungsniveau erreicht haben, festzustellen.

Auf diese Weise könnte das Studienprotokoll dazu beitragen, ein besseres Verständnis für die Prozesse der Muskelermüdung und –schädigung und deren Konsequenz für die Leistungsfähigkeit von LangzeitausdauersportlerInnen zu schaffen und die genannten Forschungslücken (Auswirkung auf Laufgeschwindigkeit, Regeneration, Vergleich zweier Gruppen mit unterschiedlichem Leistungsniveau) zu schließen.

7 CONCLUSIO

Die vorliegende Masterarbeit bietet einen Überblick über die Entstehung von Muskelermüdung und –schäden in Langzeitausdauersportarten und befasst sich mit den Auswirkungen dieser physiologischen Prozesse auf die neuromuskuläre Leistungsfähigkeit der AthletInnen. Dazu wurden die theoretischen Grundlagen behandelt, Messmethoden besprochen und eine Literatursuche zum Thema veranlasst. Bei der Analyse von 21 LZAS-Studien aus den Kategorien LZA 3 und LZA 4 zeigten sich großteils signifikante Abnahmen der Biomarker für Muskelermüdung, bei gleichzeitiger Zunahme der Muskelschädigungsparameter. Diese Veränderungen stehen in Verbindung mit sinkender Leistungsfähigkeit und lassen kaum Zweifel offen, dass Dauer und Intensität der Sportarten in Verbindung mit einer hohen exzentrischen Komponente das Ausmaß an Leistungsabfall bestimmen.

Dennoch ist die Studienlage gerade in Bezug auf die direkten Auswirkungen von Muskelermüdung und –schäden auf die Laufzeit noch wenig untersucht. Auch hinsichtlich der Regeneration nach einem Rennen gibt es wenig Studien (Millet et al., 2011), die sich mit der Frage befassen, wie lange ein Körper braucht, um sich nach einem LZAS-Bewerb zu erholen und das ursprüngliche Leistungsniveau wieder zu erlangen. Das vorgeschlagene Studienprotokoll könnte dabei helfen, diese offenen Fragen zu beantworten und somit neue Erkenntnisse in diesem Forschungsgebiet zu schaffen.

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abb. 1: Darstellung der Struktur des Skelettmuskels (Weineck, 2004, S.38).	4
Abb. 2: Entstehungsorte von neuromuskulärer Ermüdung (Bigland-Ritchie, 1981; zit. n. Boyas & Guével, 2011, S.89).	8
Abb. 3: Biomarker von EIMUF (Finsterer & Drory, 2016, S.3).....	9
Abb. 4: Erkenntnisse bezüglich zentraler Ermüdung bei MVC (Taylor & Gandevia, 2008, S.544).	15
Abb. 5: Mechanismen, die von peripherer Ermüdung beeinflusst werden (Boyas & Guével, 2011, S. 90).....	17
Abb. 6: Test der Knieextensoren (Enoka et al., 2011, S. 213).	19
Abb. 7: MVC mit EMG des M. vastus lateralis (Enoka et al., 2011, S. 213).	21
Abb. 8: Simulierte Kraftreaktionen auf Stimulus bei verschiedenen Erregungslevel (Herbert & Gandevia, 1999, S. 2277).....	23
Abb. 9: Transkranielle und periphere magnetische Stimulation (Ross et al., 2007, S. 420). .	26
Abb. 10: Mögliche Mechanismen von belastungsinduzierten Muskelschäden (Thiebaud, 2012, S. 37).....	30
Abb. 11: Zusammenhänge zwischen Sprunghöheabnahme und CK- und Myoglobinkonzentrationen nach Halbironman-Triathlon (Del Coso et al., 2012, S. 3).....	34
Abb. 12: Ein- und ausgeschlossene Studien	43
Abb. 13: Darstellung der eingeschlossenen Studien nach Sportart.....	43
Abb. 14: Darstellung der eingeschlossenen Studien nach Studientyp	44

TABELLENVERZEICHNIS

Tab. 1: Stimulationstechniken zur Bewertung von Muskelermüdung (Gruet et al., 2013, S. 385).....	25
Tab. 2: Reaktionen von Biomarkern von Muskelschäden im Blut nach Marathonrennen (Del Coso et al., 2013a, S. 4).....	32
Tab. 3: Funktionssysteme bei verschiedenen Ausdauertypen (Neumann, 1983; zit. n. Knechtle, 2002, S. 56).....	36
Tab. 4: Literatursuche 1 - PubMed	41
Tab. 5: Literatursuche 2 - PubMed	42
Tab. 6: Studienübersicht und deren Ergebnisse (Muskelermüdung und Muskelschäden). ...	45
Tab. 7: Studienübersicht und deren Ergebnisse (Muskelermüdung).....	61
Tab. 8: Studienprotokoll.....	83

LITERATURVERZEICHNIS

- Allen, D. G., Lamb, G. D. & Westerblad, H. (2008). Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. *Physiological Reviews*, 88(1), 287–332. doi: 10.1152/physrev.00015.2007
- Allen, G. A., McKenzie, D. K. & Gandevia, S. C. (1998). Twitch interpolation of the elbow flexor muscles at high forces. *Muscle Nerve* 21(3), 318–328.
- Allen, D. G., Whitehead, N. P. & Yeung, E. W. (2005). Mechanisms of stretch-induced muscle damage in normal and dystrophic muscle: role of ionic changes. *The Journal of Physiology*, 567(3), 723–735. doi: 10.1113/jphysiol.2005.091694
- Ament, W. & Verkerke, G. J. (2009). Exercise and fatigue. *Sports Medicine*, 39(5), 389–422.
- Andersen, B., Westlund, B., & Krarup, C. (2003). Failure of activation of spinal motoneurons after muscle fatigue in healthy subjects studied by transcranial magnetic stimulation. *The Journal of Physiology*, 551(1), 345–356. doi: 10.1113/jphysiol.2003.043562
- Areces, F., González-Millán, C., Salinero, J. J., Abian-Vicen, J., Lara, B., Gallo-Salazar, C. & Del Coso, J. (2015a). Changes in Serum Free Amino Acids and Muscle Fatigue Experienced during a Half-Ironman Triathlon. *PloS one*, 10(9), 1–11. doi: 10.1371/journal.pone.0138376
- Areces, F., Salinero, J. J., Abian-Vicen, J., González-Millán, C., Ruiz-Vicente, D., Lara, B. & Del Coso, J. (2015b). The use of compression stockings during a marathon competition to reduce exercise-induced muscle damage: are they really useful? *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 45(6), 462–470. doi: 10.2519/jospt.2015.5863
- Armstrong, L.E., Casa, D.J., Millard-Stafford, M., Moran, D.S. & Pyne, S.W. (2007). American College of Sports Medicine position stand. Exertional heat illness during training and competition. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 39, 556–572.
- Avela, J., Kyrolainen, H. & Komi, P. V. (1999). Altered reflex sensitivity after repeated and prolonged passive muscle stretching. *Journal of Applied Physiology*, 86(4), 1283–1291.
- Baird, M.F., Graham, S.M., Baker, J.S. & Bickerstaff, G.F. (2012). Creatine-kinase- and exercise-related muscle damage implications for muscle performance and recovery. *Journal of Nutrition and Metabolism*, 1–13. doi: 10.1155/2012/960363
- Behm, D. G. (2004). Force maintenance with submaximal fatiguing contractions. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 29(3), 274–290.

- Behrens, M., Mau-Moeller, A. & Bruhn, S. (2012). Effect of exercise-induced muscle damage on neuromuscular function of the quadriceps muscle. *International Journal of Sports Medicine*, 33(8), 600–606. doi: 10.1055/s-0032-1304642
- Bigland-Ritchie, B. (1981). EMG/force relations and fatigue of human voluntary contractions. *Exercise & Sport Sciences Reviews*, 9(1), 75–117.
- Bigland-Ritchie, B. R., Dawson, N. J., Johansson, R. S. & Lippold, O. C. (1986). Reflex origin for the slowing of motoneurone firing rates in fatigue of human voluntary contractions. *The Journal of Physiology*, 379, 451–459.
- Bischoff, C. & Schulte-Mattler, W. (2011). *Das EMG-Buch: EMG und periphere Neurologie in Frage und Antwort*. (3. Aufl.). Stuttgart: Thieme.
- Boyas, S. & Guével, A. (2011). Neuromuscular fatigue in healthy muscle: Underlying factors and adaptation mechanisms. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 54(2), 88–108. doi:10.1016/j.rehab.2011.01.001
- Brancaccio, P., Lippi, G. & Maffulli, N. (2010). Biochemical markers of muscular damage. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, 48(6), 757–767. doi: 10.1515/CCLM.2010.179
- Byrne, C., Twist, C. & Eston, R. (2004). Neuromuscular function after exercise-induced muscle damage: theoretical and applied implications. *Sports Medicine*, 34(1), 49–69.
- Callow, M., Morton, A. & Guppy, M. (1986). Marathon fatigue: the role of plasma fatty acids, muscle glycogen and blood glucose. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 55(6), 654-661.
- Clarkson, P. M. & Hubal, M. J. (2002). Exercise-induced muscle damage in humans. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 81(11), 52–69. doi: 10.1097/01.PHM.0000029772.45258.43
- de Marées, H. (2002). *Sportphysiologie*. (9., vollständig überarbeitete und erweiterte Aufl.). Köln: Sport und Buch Strauss.
- Del Coso, J., Fernández de Velasco, D., Abián-Vicen, J., Salinero, J. J., González-Millán, C., Areces, F., ... Pérez-González, B. (2013a). Running pace decrease during a marathon is positively related to blood markers of muscle damage. *PloS one*, 8(2), 1-7. doi: 10.1371/journal.pone.0057602
- Del Coso, J., González, C., Abian-Vicen, J., Salinero Martín, J. J., Soriano, L., Areces, F., ... Calleja-González, J. (2014). Relationship between physiological parameters and performance during a half-ironman triathlon in the heat. *Journal of Sports Sciences*, 32(18), 1680–1687. doi: 10.1080/02640414.2014.915425

- Del Coso, J., González-Millán, C., Salinero, J. J., Abián-Vicén, J., Soriano, L., Garde, S., & Pérez-González, B. (2012). Muscle damage and its relationship with muscle fatigue during a half-iron triathlon. *PloS one*, 7(8), 1-7. doi: 10.1371/journal.pone.0043280
- Del Coso, J., Salinero, J. J., Abián-Vicén, J., González-Millán, C., Garde, S., Vega, P., & Pérez-González, B. (2013b). Influence of body mass loss and myoglobinuria on the development of muscle fatigue after a marathon in a warm environment. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 38(3), 286–291. doi: 10.1139/apnm-2012-0241
- Del Coso, J., Valero, M., Lara, B., Salinero, J.J., Gallo-Salazar, C., Areces, F. (2016). Myosin Light Chain Kinase (MLCK) Gene Influences Exercise Induced Muscle Damage during a Competitive Marathon. *PloS one*, 11(12), 1-10. doi: 10.1371/journal.pone.0160053
- Del Rosso, S., Barros, E., Tonello, L., Oliveira-Silva, I., Behm, D. G., Foster, C., & Boullosa, D. A. (2016). Can Pacing Be Regulated by Post-Activation Potentiation? Insights from a Self-Paced 30 km Trial in Half-Marathon Runners. *PloS one*, 11(3), 1-16. doi: 10.1371/journal.pone.0150679
- Ebbeling, C. B. & Clarkson, P. M. (1989). Exercise-induced muscle damage and adaptation. *Sports Medicine*, 7(4), 207-234.
- Edgley, S. A., Eyre, J. A., Lemon, R. N. & Miller, S. (1997). Comparison of activation of corticospinal neurones and spinal motoneurons by magnetic and electrical stimulation in the monkey. *Brain*, 120(5), 839-853.
- Enoka, R. M. (1995). Mechanisms of muscle fatigue: Central factors and task dependency. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 5(3), 141-149.
- Enoka, R. M. (1996). Eccentric contractions require unique activation strategies by the nervous system. *Journal of Applied Physiology*, 81(6), 2339-2346.
- Enoka, R. M., Baudry, S., Rudroff, T., Farina, D., Klass, M. & Duchateau, J. (2011). Unraveling the neurophysiology of muscle fatigue. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 21(2), 208–219. doi: 10.1016/j.jelekin.2010.10.006
- Finsterer, J. (2012). Biomarkers of peripheral muscle fatigue during exercise. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 13(1), 1–13. doi: 10.1186/1471-2474-13-218
- Finsterer, J. & Drory, V.E. (2016). Wet, volatile, and dry biomarkers of exercise-induced muscle fatigue. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 17(1), 1–13. doi: 10.1186/s12891-016-0869-2
- Freidenreich, D.J. & Volek, J.S. (2013). The Immune Response to Exercise: Effects on Cellular Mobilization, Immune Function and Muscle Regeneration. In D. Bagchi, S. Nair & C. K. Sen (Hrsg.), *Nutrition and Enhanced Sports Performance. Muscle Building, Endurance and Strength* (S. 95–101). Amsterdam: Elsevier.

- Fridén, J. & Lieber, R. L. (2001). Eccentric exercise-induced injuries to contractile and cytoskeletal muscle fibre components. *Acta physiologica Scandinavica*, 171(3), 321-326. doi: 10.1046/j.1365-201x.2001.00834.x
- Gandevia, S. C. (2001). Spinal and Supraspinal Factors in Human Muscle Fatigue. *Physiological Reviews*, 81(4), 1725–1789.
- Gandevia, S. C., Allen, G. M., Butler, J. E. & Taylor, J. L. (1996). Supraspinal factors in human muscle fatigue: evidence for suboptimal output from the motor cortex. *The Journal of Physiology*, 490(2), 529-536.
- Giandolini, M., Gimenez, P., Temesi, J., Arnal, P. J., Martin, V., Rupp, T., ... Millet, G. Y. (2016). Effect of the Fatigue Induced by a 110-km Ultramarathon on Tibial Impact Acceleration and Lower Leg Kinematics. *PloS one*, 11(3), 1-18. doi: 10.1371/journal.pone.0151687
- Gleeson, M. (2007). Immune function in sport and exercise. *Journal of Applied Physiology*, 103(2), 693–699. doi: 10.1152/jappphysiol.00008.2007
- Gollhofer, A., Taube, W. & Leukel, C. (2007). Zentrale Ermüdung als leistungslimitierender Faktor bei schnellkräftigen Kontraktionen: Evaluation der Ermüdungswiderstandsfähigkeit vor und nach Training mit Hilfe von elektrischer Nervenstimulation und transkranieller Magnetstimulation. *Bisp-Jahrbuch*, 203–208.
- Gruet, M., Temesi, J., Rupp, T., Levy, P., Millet, G.Y. & Verges, S. (2013). Stimulation of the motor cortex and corticospinal tract to assess human muscle fatigue. *Neuroscience*, 231, 384–399. doi: 10.1016/j.neuroscience.2012.10.058
- Halsen, S. L. (2014). Monitoring training load to understand fatigue in athletes. *Sports Medicine*, 44(2), 139–147. doi: 10.1007/s40279-014-0253-z.
- Hayward, L., Wessellmann, U. & Rymer, W. Z. (1991). Effects of muscle fatigue on mechanically sensitive afferents of slow conduction velocity in the cat triceps surae. *Journal of Neurophysiology*, 65(2), 360–70.
- Herbert, R. D. & Gandevia, S. C. (1999). Twitch interpolation in human muscles: mechanisms and implications for measurement of voluntary activation. *Journal of Neurophysiology*, 82(5), 2271-2283.
- Hikida, R. S., Staron, R. S., Hagerman, F. C., Sherman, W. M. & Costill, D. L. (1983). Muscle fiber necrosis associated with human marathon runners. *Journal of the Neurological Sciences*, 59, 185–203.

- Hoffmann, M. D., Ingwerson, J. L., Rogers, I. R., Hew-Butler, T. & Stuempfle, K. J. (2012). Increasing Creatine Kinase Concentrations at the 161-km Western States Endurance Run. *Wilderness & Environmental Medicine*, 23(1), 56–60. doi: 10.1016/j.wem.2011.11.001
- Hoffmann, P. (1910). Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Reflexe mit besonderer Berücksichtigung der elektrischen Erscheinungen. *Archiv für Anatomie und Physiologie*, 1, 223–246.
- Horn, F. (2009). *Biochemie des Menschen: das Lehrbuch für das Medizinstudium*. (4. Aufl.) Stuttgart: Thieme.
- Jee, H. & Jin, Y. (2012). Effects of prolonged endurance exercise on vascular endothelial and inflammation markers. *Journal of Sports Science & Medicine*, 11(4), 719–726.
- Kernell, D. (2006). *The motoneurone and its muscle fibres*. New York: Oxford University Press.
- Kłapcińska, B., Waśkiewicz, Z., Chrapusta, S.J., Sadowska-Krępa, E., Czuba, M. & Langfort, J. (2013). Metabolic responses to a 48-h ultra-marathon run in middle-aged male amateur runners. *European Journal of Applied Physiology*, 113(11), 2781–2793. doi: 10.1007/s00421-013-2714-8
- Knechtle, B. (2002). *Aktuelle Sportphysiologie. Leistung und Ernährung im Sport*. Basel: Karger.
- Knechtle, B. (2004). Muskelschäden durch körperliche Aktivität sind nicht zu unterschätzen. *Fitness Tribune*, 89(2), 74-75.
- Knechtle, B., Knechtle, P., Mrazek, C., Senn, O., Rosemann, T., Imoberdorf, R. & Ballmer, P. (2011). No effect of short-term amino acid supplementation on variables related to skeletal muscle damage in 100 km ultra-runners - a randomized controlled trial. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 8(6), 1–8. doi: 10.1186/1550-2783-8-6
- Knicker, A. J., Renshaw, I., Oldham, A. R. H. & Cairns, S. P. (2011). Interactive Processes Link the Multiple Symptoms of Fatigue in Sport Competition. *Sports Medicine*, 41(4), 307–328.
- Koller, A., Sumann, G., Schobersberger, W., Hoernagl, H., & Haid, C. (2006). Decrease in eccentric hamstring strength in runners in the Tirol Speed Marathon. *British Journal of Sports Medicine*, 40(10), 850-852. doi: 10.1136/bjsm.2006.028175
- Liepert, J., Mingers, D., Heesen, C., Baumer, T. & Weiller, C. (2005) Motor cortex excitability and fatigue in multiple sclerosis: a transcranial magnetic stimulation study. *Multiple Sclerosis*, 11(3), 316–321.

- Margaritis, I. (1999). Muscle enzyme release does not predict muscle function impairment after triathlon. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 39(2), 133-139.
- Martin, P. G., Smith, J. L., Butler, J. E., Gandevia, S. C. & Taylor, J. L. (2006). Fatigue-sensitive afferents inhibit extensor but not flexor motoneurons in humans. *The Journal of Neuroscience*, 26(18), 4796–4802. doi: 10.1523/JNEUROSCI.5487-05.2006
- Martin, V., Kerhervé, H., Messonnier, L. A., Banfi, J.-C., Geyssant, A., Bonnefoy, R., ... Millet, G. Y. (2010). Central and peripheral contributions to neuromuscular fatigue induced by a 24-h treadmill run. *Journal of Applied Physiology*, 108(5), 1224–1233. doi: 10.1152/jappphysiol.01202.2009.
- Mastaloudis, A., Leonard, S. W. & Traber, M. G. (2001). Oxidative stress in athletes during extreme endurance exercise. *Free Radical Biology & Medicine*, 31(7), 911-922.
- McHugh, M. P., Connolly, A. J., Eston, R. G. & Gleim, G. W. (2003). Recent advances in the understanding of the repeated bout effect: the protective effect against muscle damage from a single bout of eccentric exercise. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 13(2), 88-97.
- Millet, G. Y. (2011). Can Neuromuscular Fatigue Explain Running Strategies and Performance in Ultra-Marathons? *Sports Medicine*, 41(6), 489–506. doi: 10.2165/11588760-000000000-00000
- Millet, G. Y. & Lepers, R. (2004). Alterations of Neuromuscular Function After Prolonged Running, Cycling and Skiing Exercises. *Sports Medicine*, 34(2), 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(2), 486–492. doi: 10.1152/jappphysiol.00122.2001.
- Millet, G. Y., Martin, V., Lattier, G., & Ballay, Y. (2003). Mechanisms contributing to knee extensor strength loss after prolonged running exercise. *Journal of Applied Physiology*, 94(1), 193–198. doi: 10.1152/jappphysiol.00600.2002
- Millet, G. Y., Tomazin, K., Verges, S., Vincent, C., Bonnefoy, R., Boisson, R.-C., ... Martin, V. (2011). Neuromuscular consequences of an extreme mountain ultra-marathon. *PloS one*, 6(2), 1-14. doi: 10.1371/journal.pone.0017059
- Mueller, S. M., Knechtle, P., Knechtle, B., & Toigo, M. (2015). An Ironman triathlon reduces neuromuscular performance due to impaired force transmission and reduced leg stiffness. *European Journal of Applied Physiology*, 115(4), 795–802. doi: 10.1007/s00421-014-3051-2

- Neubauer, O., König, D. & Wagner, K.-H. (2008). Recovery after an Ironman triathlon: sustained inflammatory responses and muscular stress. *European Journal of Applied Physiology*, 104(3), 417–426. doi: 10.1007/s00421-008-0787-6
- Nicol, C., Komi, P.V. & Marconnet, P. (1991). Fatigue effects of marathon running on neuromuscular performance. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 1(1), 10–17. doi: 10.1111/j.1600-0838.1991.tb00266.x
- Noakes, T. D. (2000). Physiological models to understand exercise fatigue and the adaptations that predict or enhance athletic performance. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 10(3), 123-145.
- Nosaka, K. (2008). Muscle Soreness and Damage and the Repeated-Bout Effect. In P.M.Tiidus (Hrsg.), *Skeletal Muscle Damage and Repair* (S. 59-76). Champaign, IL: Human Kinetics.
- Park, C-H., Kim, K-B., Han, J., Ji, J-G. & Kwak, Y-S. (2014). Cardiac Damage Biomarkers Following a Triathlon in Elite and Non-elite Triathletes. *The Korean Journal of Physiology & Pharmacology: Official Journal of the Korean Physiological Society and the Korean Society of Pharmacology*, 18(5), 419–423. doi: 10.4196/kjpp.2014.18.5.419
- Petersen, K., Hansen, C. B., Aagaard, P., & Madsen, K. (2007). Muscle mechanical characteristics in fatigue and recovery from a marathon race in highly trained runners. *European Journal of Applied Physiology*, 101(3), 385–396. doi: 10.1007/s00421-007-0504-x
- Peake, J. M., Suzuki, K., Coombes, J. S. (2007). The influence of antioxidant supplementation on markers of inflammation and the relationship to oxidative stress after exercise. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, 18(6), 357–371. doi: 10.1016/j.jnutbio.2006.10.005
- Place, N., Bruton, J. D. & Westerblad, H. (2009). Mechanisms of fatigue induced by isometric contractions in exercising humans and in mouse isolated single muscle fibres. *Clinical & Experimental Pharmacology & Physiology*, 36(3), 334–339. doi: 10.1111/j.1440-1681.2008.05021.x
- Place, N., Lepers, R., Deley, G. & Millet, G.Y. (2004). Time Course of Neuromuscular Alterations during a Prolonged Running Exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 36(8), 1347–1356. doi: 10.1249/01.MSS.0000135786.22996.77
- Place, N., Yamada, T., Bruton, J. D. & Westerblad, H. (2008). Interpolated twitches in fatiguing single mouse muscle fibres: implications for the assessment of central fatigue. *The Journal of Physiology*, 586(11), 2799–2805. doi: 10.1113/jphysiol.2008.151910

- Raastad, T., Owe, S. G., Paulsen, G., Enns, D., Overgaard, K., Crameri, R., ..., Hallén, J. (2010). Changes in calpain activity, muscle structure, and function after eccentric exercise. *Medine and Science in Sports and Exercises*, 42(1), 86-95. doi: 10.1249/MSS.0b013e3181ac7afa
- Racinais, S., Girard, O., Micallef, J.P. & Perrey, S. (2007). Failed Excitability of Spinal Motoneurons Induced by Prolonged Running Exercise. *Journal of Neurophysiology*, 97(1), 596–603. doi: 10.1152/jn.00903.2006
- Rapoport, B.I. (2010). Metabolic Factors Limiting Performance in Marathon Runners. *PLoS Computational Biology*, 6(10), 1–13. doi: 10.1371/journal.pcbi.1000960
- Ross, E. Z., Middleton, N., Shave, R., George, K., & Nowicky, A. (2007). Corticomotor excitability contributes to neuromuscular fatigue following marathon running in man. *Experimental Physiology*, 92(2), 417–426. doi: 10.1113/expphysiol.2006.035972
- Ross, E. Z., Goodall, S., Stevens, A. & Harris, I. (2010). Time course of neuromuscular changes during running in well-trained subjects. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 42(6), 1184–1190. doi: 10.1249/MSS.0b013e3181c91f4e
- Rotto, D. M. & Kaufman, M. P. (1988). Effect of metabolic products of muscular contraction on discharge of group III and IV afferents. *Journal of Applied Physiology*, 64(6), 2306–2313.
- Rutherford, O. M., Jones, D. A. & Newham, D. J. (1986). Clinical and experimental application of percutaneous twitch superimposition technique for the study of human muscle activation. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 49(11), 1288-1291.
- Samaras, A., Tsarouhas, K., Paschalidis, E., Giamouzis, G., Triposkiadis, F., Tsitsimpikou C.,... Kouretas, D. (2014). Effect of a special carbohydrate-protein bar and tomato juice supplementation on oxidative stress markers and vascular endothelial dynamics in ultra-marathon runners. *Food and Chemical Toxicology*, 69, 231–236. doi: 10.1016/j.fct.2014.03.029.
- Saugy, J., Place, N., Millet, G. Y., Degache, F., Schena, F. & Millet, G. P. (2013). Alterations of Neuromuscular Function after the World's Most Challenging Mountain Ultra-Marathon. *PloS one*, 8(6), 1-11. doi: 10.1371/journal.pone.0065596
- Schnabel, G., Harre, H.-D. & Krug, J. (2011). *Trainingslehre - Trainingswissenschaft: Leistung-Training-Wettkampf*. (2., aktualisierte Aufl.). Aachen: Meyer & Meyer.
- Shield, A. & Zhou, S. (2004). Assessing voluntary muscle activation with the twitch interpolation technique. *Sports Medicine*, 34(4), 253–267.
- Slavin, K. V. (2008). Peripheral nerve stimulation for neuropathic pain. *Neurotherapeutics*, 5(1), 100-106. doi: 10.1016/j.nurt.2007.11.005.

- Smith, J., Garbutt, G., Lopes, P. & Pedoe, D. (2004). Effects of prolonged strenuous exercise (marathon running) on biochemical and haematological markers used in the investigation of patients in the emergency department. *British Journal of Sports Medicine*, 38(3), 292–294. doi: 10.1136/bjsm.2002.002873
- Smith-Ryan, A. E., Woessner, M. N., Melvin, M. N., Wingfield, H. L. & Hackney, A. C. (2014). The effects of beta-alanine supplementation on physical working capacity at heart rate threshold. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 34(5), 397–404.
- Suzuki, K., Peake, J., Nosaka, K., Okutsu, M., Abbiss, C. R., Surriano, R., ... Laursen, P. B. (2006). Changes in markers of muscle damage, inflammation and HSP70 after an Ironman Triathlon race. *European Journal of Applied Physiology*, 98(6), 525–534. doi: 10.1007/s00421-006-0296-4
- Tanaka, M., Shigihara, Y. & Watanabe, Y. (2011). Central inhibition regulates motor output during physical fatigue. *Brain Research*, 1412, 37–43. doi: 10.1016/j.brainres.2011.07.021
- Tanaka, M., & Watanabe, Y. (2012). Supraspinal regulation of physical fatigue. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 36(1), 727–734. doi: 10.1016/j.neubiorev.2011.10.004
- Taylor, J. L., & Gandevia, S. C. (2008). A comparison of central aspects of fatigue in submaximal and maximal voluntary contractions. *Journal of Applied Physiology*, 104(2), 542–550. doi: 10.1152/japplphysiol.01053.2007
- Taylor, J. L., Todd, G. & Gandevia, S. C. (2006). Evidence for a supraspinal contribution to human muscle fatigue. *Clinical and Experimental Pharmacology & Physiology*, 33(4), 400–405. doi: 10.1111/j.1440-1681.2006.04363.x
- Tee, J. C., Bosch, A. N. & Lambert, M. I. (2007). Metabolic Consequences of Exercise-Induced Muscle Damage. *Sports Medicine*, 37(10), 827–836.
- Temesi, J., Rupp, T., Martin, V., Arnal, P. J., Féasson, L., Verges, S. & Millet, G. Y. (2014). Central fatigue assessed by transcranial magnetic stimulation in ultratrail running. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 46(6), 1166–1175. doi: 10.1249/MSS.0000000000000207
- Thiebaud, R. S. (2012). Exercise-induced muscle damage: Is it detrimental or beneficial? *Journal of Trainology*, 1, 36–44.
- Tidball, J. G. (2005). Inflammatory processes in muscle injury and repair. *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 288(2), 345–353. doi: 10.1152/ajpregu.00454.2004

- Todd, G., Taylor, J. L. & Gandevia, S. C. (2003). Measurement of voluntary activation of fresh and fatigued human muscles using transcranial magnetic stimulation. *The Journal of Physiology*, 551(2), 661-71. doi: 10.1113/jphysiol.2003.044099
- Vihma, T. (2010). Effects of weather on the performance of marathon runners. *International Journal of Biometeorology*, 54(3), 297–306. doi: 10.1007/s00484-009-0280-x
- Vitiello, D., Degache, F., Saugy, J. J., Place, N., Schena, F., & Millet, G. P. (2015). The increase in hydric volume is associated to contractile impairment in the calf after the world's most extreme mountain ultra-marathon. *Extreme Physiology & Medicine*, 4(18), 1-8. doi: 10.1186/s13728-015-0037-6
- Vogel, P. (2011). *Kursbuch Klinische Neurophysiologie: EMG - ENG - Evozierte Potentiale*. (3. Aufl.). Stuttgart: Thieme.
- Warren, G. L., Ingalls, C. P., Lowe, D. A. & Armstrong, R. B. (2001). Excitation-contraction uncoupling: major role in contraction-induced muscle injury. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 29(2), 82-87.
- Warren, G. L., Lowe, D. A. & Armstrong, R. B. (1999). Measurement tools used in the study of eccentric contraction-induced injury. *Sports Medicine*, 27(1), 43-59.
- Weineck, J. (2004). *Sportbiologie*. (9. Aufl.). Balingen: Spitta.
- Westerblad, H., Bruton, J. D. & Katz, A. (2010). Skeletal muscle: Energy metabolism, fiber types, fatigue and adaptability. *Experimental Cell Research*, 316(18), 3093–3099. doi: 10.1016/j.yexcr.2010.05.019
- Zhao, X., Yoshida, M., Brotto, L., Takeshima, H., Weisleder, N., Hirata, Y., ... Brotto, M. (2005). Enhanced resistance to fatigue and altered calcium handling properties of sarcalumenin knockout mice. *Physiological Genomics*, 23(1), 72–78. doi: 10.1152/physiolgenomics.00020.2005
- Zintl, F. & Eisenhut, A. (2009). *Ausdauertraining*. (7., überarbeitete Aufl.). München: BLV.
- Zwarts, M. J., Bleijenberg, G. & van Engelen, B. G. (2008). Clinical neurophysiology of fatigue. *Clinical Neurophysiology*, 119(1), 2–10. doi: 10.1016/j.clinph.2007.09.126

Lebenslauf

Persönliche Daten

Name, Vorname	Steininger Philipp
Wohnort	Wien
Geburtsdatum	14.02.1990
Geburtsort	Schärding
Staatsangehörigkeit	Österreich

Ausbildung

Juni 2008	Matura Bundesgymnasium Schärding
Oktober 2009 – November 2012	Bakkalaureatsstudium Sportwissenschaft mit Schwerpunkt Gesundheitsförderung, Prävention, Rehabilitation und Fitness
Februar 2013	Magisterstudium Sportwissenschaft
seit November 2013	Masterstudium Sportwissenschaft (Schwerpunkt Trainingstherapie)

Berufserfahrung

April 2012	Praktikum in einem Labor für Bewegungs- und Ganganalyse (Orthopädisches Spital Speising - Labor für Bewegungs- und Ganganalyse)
Juli – August 2015	Praktikum für den Bereich „Erkrankungen des Bewegungs- und Stützapparates“ (SKA-Rehazentrum Bad Schallerbach)
August - September 2015	Praktikum für den Bereich „Innere Erkrankungen“ (Cardio Vital Wels/ Lunge Vital Wels)
November – Dezember 2015	Praktikum für den Bereich „Neurologische, psychiatrische und psychosomatische Erkrankungen“ (Optimamed NRZ Kittsee)
seit September 2012	Trainingstherapeut bei PainCare Schmerzforschungs GmbH

Eidesstattliche Erklärung

„Ich erkläre, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig verfasst habe und nur die ausgewiesenen Hilfsmittel verwendet habe. Die aus fremden Quellen direkt oder indirekt übernommenen Gedanken sind als solche kenntlich gemacht. Diese Arbeit wurde weder an anderer Stelle eingereicht, noch von anderen Personen vorgelegt.“

Wien, 2017

Steininger Philipp