

Der passive Muskeltonus als biophysikalische und der aktive Muskeltonus als neurophysiologische Zustandsgröße aus physiologischer und pathophysiologischer Sicht*

W. Laube, K.Müller °

Institut für Physikalische Medizin und Rehabilitation (Vorstand: Prim Univ.Doiz Dr. T. Bochdansky)
Landeskrankenhaus Feldkirch/Rankweil, Akademisches Lehrkrankenhaus, A-6800 Feldkirch

° Niedergelassener Facharzt für physikalische und rehabilitative Medizin, Leipzig

*Nach einem Vortrag auf dem 5. Mitteldeut. Symposium „Physik. & Rehab. Medizin, Halle 21.-22.4.2001

ZUSAMMENFASSUNG

Der Muskeltonus ist sowohl eine biophysikalische (passive) als auch neurophysiologische (aktive) Zustandsgröße. Interaktionen zwischen dem passiven und aktiven Zustand sind für die Haltereulation von Bedeutung oder im Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus wirksam. Der Muskeltonus als biophysikalische Zustandsgröße wird bestimmt durch die (1) Materialeigenschaften des Muskel-Sehnen-Komplexes, (2) die anatomische „Konstruktion“ des Gewebes/der Sarkomere, (3) die Muskelfaserzusammensetzung (4) die anatomische Lage, (5) den Füllungs-zustand der intra- und extrazellulären Flüssigkeits-räume, (6) die Durchblutung mit den miteinander verknüpften Komponenten Volumen und O₂ – Versorgung, (7) die Temperatur, (8) die passive und aktive Beanspruchung (Thixotropie), (9) die Ermüdung und (10) die Intensität der Innervation.

Der Muskeltonus als neurophysiologische Größe basiert auf der Innervation entsprechend dem sensorimotorischen Bewegungsprogramms. Die Einbindung der Reflexe von Rückenmark und Hirnstamm in die Bewegung untersteht immer dem Willkürprogramm, sodass der posturale aktive Tonus stets das Resultat eines angepassten zentralen Befehls ist.

Die Interaktion der kontraktilen Spannung mit der Muskelsteifigkeit (Compliance) insbesondere der STF hat eine wesentliche Bedeutung für die Haltereulation.

Die Triggerpunkte, Myogelosen, hypertonen Muskelstränge, Muskelkontrakturen usw. stehen offensichtlich ursächlich allesamt auf der Grundlage einer inhomogen im Muskel verteilten O₂ – Minderversorgung (gestörte Mikrozirkulation).

ABSTRACT:

The muscle tone has an biophysical (passive) and a neurophysiological (active) origin. Interactions of both are a characteristic of the posture and position regulation and also of the stretch-shortening cycle. The biophysical origin of muscle tone results from the following facts: (1) quality of the biological material of the muscle-tendon-complexes, (2) anatomical construction of the tissue especially the sarcomers, (3) muscle fiber distribution, (4) anatomical location in situ, (5) state of filling of the extra- and intracellular spaces, (6) blood supply including the components O₂-supply and volume, (7) temperature, (8) passive and active use (thixotropy), (9) fatigue and (10) intensity of recruitment.

The neurophysiological origin of the muscle tone is based on the innervation according to the sensorimotoric program. The imbedding of reflexes (spinal cord, brainstem) is a component of the voluntary program, so that the innervation related active postural tone is a result of the central command.

The interaction of the contractile tension with the muscle compliance especially of the STF has an essential importance for the regulation of posture.

Trigger points, myogelosis, hypertonic muscle cords (taut bands), contractures obviously have the same basis by the fact that there is an inhomogeneity and local diminished oxygen supply (disturbed microcirculation).

Zur Entwicklung des Begriffs „Muskeltonus“

Der „Muskeltonus“ wird täglich unzählige Male beurteilt und ein Befund dokumentiert. Die Diskussion über den Begriff „Muskeltonus“ und seine physiologischen Grundlagen wird in der Literatur seit fast 170 Jahren geführt und dennoch ist diese Diskussion noch lange nicht als dem Abschluss nahe anzusehen.

Der Begriff „Muskeltonus“ wurde 1834 von J. Müller in die Physiologie eingeführt und 1860 von Brondgeest ursächlich der tonischen (reflektorischen) Innervation zugeschrieben. Beginnend mit der Arbeit von Sherrington 1894, womit ihm der Nachweis gelang, dass die Muskelspindeln Rezeptoren sind, und im Weiteren auf der

Grundlage des Tiermodells „Decerebrierung“ wurde der Muskeltonus mit dem vom Hirnstamm vermittelten Halterelex (posturaler Reflex, tonischer Extensorenantrieb) gleichgesetzt. So meinen Sherrington 1909 und Liddel und Sherrington 1924 auf Grund ihrer tierexperimentellen Befunde, dass der Muskeltonus auf einer ständigen Nerventätigkeit im Sinne eines Reflexgeschehens beruht.

Schulz 1897 (vgl. Spiegel 1929) definierte den Substanztonus, Bottazzi 1901 (vgl. Brecht 1952) verstand unter Muskeltonus den Zustand einer permanenten Verkürzung des Muskels, auf den Kontraktionen aufgesetzt werden und 1929 spricht Spiegel davon, dass es auch einen „stromlosen Tonus“ geben soll. Der auf einer „untrainierten“ Belastung beruhende und sich nach 24 h – 48 h entwickelnde Muskelschmerz (Muskelkater), der in aller Regel auch mit einem Anstieg der Muskelsteifigkeit bzw. des Muskeltonus verbunden ist (vgl. u.a. Jones et al. 1987), wurde bereits von Hough 1902 einer Muskelverletzung, charakterisiert durch Rupturen der Muskelfasern selbst oder des kraftübertragenden Bindegewebes, zugeordnet. Damit wird die Zustandsänderung im Muskel selbst und nicht die Funktion des Nervensystems dafür verantwortlich gemacht.

Schaefer 1949 fasste eigene Ergebnisse und jene weiterer Autoren zusammen und beschreibt den Tonus als einen lokalen, zellulären und einen Reflextonus. Er versteht unter zellulärem Tonus die jeweilige Erregbarkeit des Organs (Membranzustand), wodurch die Ruhelänge des Muskels eingestellt wird. Der Reflextonus sei das Ergebnis des afferenten Impulseingangs, in dessen Folge es zu einer alternierenden Aktivität von Muskelfasern kommt.

Nach Scheiner 1950 handelt es sich um das Widerstandsvermögen gegen eine Last bei veränderlicher Lage und Greven 1950 unter scheidet zwischen einem kontraktilem und einem plastischen Tonus. Postma 1951 beschreibt ihn als eine basale, vom Willen unabhängige Spannung im Muskel. Basmajian 1962 gibt die Komponenten Elastizität oder Turgor des Muskels und seines Bindegewebes und eine aktive diskontinuierliche innervationsbedingte Kontraktion an.

Schmidt 1971 versteht den Tonusbegriff vorzugsweise unter dem Aspekt der Haltefunktion, dem entsprechend eine adäquate Muskelspannung aktiv eingestellt wird. Hopf 1974 schließt sich der Einteilung nach Pieron 1920 und Foix 1924 an, indem er auf der Grundlage mechanomyographischer Ergebnisse den Muskeltonus ganz allgemein als eine bestimmte Verhaltensweise des Muskels beschreibt. Er schließt aus der Reaktion gegenüber mechanischen Zustandsände-

runge auf den Tonus (Widerstand auf Längenänderungen) und es werden unterschieden 1.) der Ruhetonus, 2. der Reflextonus und 3. der Innervationstonus. Der Ruhetonus entspricht den Materialeigenschaften des Muskels, da gesunde Personen in Ruhe und bei passiver Bewegung ohne erfassbare EMG-Aktivität sind und unter Narkose der Muskel dennoch Bewegungen in Abhängigkeit von der Muskelmasse Widerstand entgegensetzt (Hopf und Schaltenbrand 1968). Der Reflextonus basiert auf pathophysiologischen Funktionsbedingungen und tritt als Rigor oder Spastik auf. Der Innervationstonus ist Ausdruck einer ungenügenden Fähigkeit zur willkürlichen Entspannung, so dass daraus ein „scheinbar erhöhter Muskeltonus“ resultiert. Der Muskeltonus wird weiter aus der Sicht des Muskels selbst als eine dauerhafte Spannung im Sinne einer Grundspannung und Widerstandsfähigkeit (Davson und Segal 1975, 1978) angesehen, die auf der Basis seiner strukturellen elastischen und plastischen Eigenschaften (vgl. Reichel 1960) steht und aus der Sicht des Nervensystems der asynchronen Tätigkeit motorischer Einheiten (Adrian und Bonk 1929, Matthews 1972, Davson und Segal 1975, Legewie und Nusselt 1975, u.a.) zugeordnet wird. Hnik 1981 geht beim ruhenden Muskel davon aus, dass die Gewebeeigenschaften den Muskeltonus prägen und er differenziert zwischen einem „intrinsic“ und einem „extrinsic“-Faktorenkomplex des Muskeltonus.

Brecht 1979 benutzt die Begriffe:

1. Ruhetonus im Sinne der sogenannten Grundspannung entsprechend der Ruhe – Dehnungs-Kurve
2. den plastischen Tonus infolge des Überdauerns der Umordnung kontraktile Proteine nach einer aktiven Verkürzung und
3. den Reflextonus als aktive tonische und phasische Reaktion des Nervensystems.

Wird mit der Innervation eine kontraktile Kraft entwickelt, dann verändert sich auch systematisch die Compliance. Sie fällt ab. Diese Veränderung der Steifigkeit mit der kontraktile Kraftentwicklung wird allgemein als ein wichtiges Element für die Aufrechterhaltung der adäquaten passiv - mechanischen Eigenschaften der Muskeln und für deren Anpassung an verschiedene Bewegungsgeschwindigkeiten und Kraftbereiche angesehen.

Wird heute in der täglichen klinischen Praxis der Muskeltonus beurteilt, dann wird er in aller Regel einer innervationsbedingten kontraktile Spannung zugeordnet, obwohl der Patient in entspannter Lage untersucht wird, indem entweder Druck auf den Muskel ausgeübt oder eine passive, vom Untersucher geführte, Gelenkbewegung ausgeführt wird.

Laube et al. 1987 fanden bei gesunden Personen keine EMG-Aktivität in Ruhe an verschiedenen Skelettmuskeln. Im Rahmen der Untersuchungen der elektrischen Aktivität des Muskels unter Ruhebedingungen sowie vor und nach definierten Belastungsanforderungen fand Laube 1984 nach der Einnahme der Untersuchungsposition bei einigen Probanden eine über einen Zeitraum von 3 – 5 Minuten verzögert auf Null abfallende EMG-Aktivität, die (1) mit der Fähigkeit der Probanden zur vollständigen willkürlichen Entspannung (2) oder einer nicht erforderlich gewesen „nachwirkenden“ haltungsbedingten Aktivität erklärt wurde. Letztendlich erreichten alle Probanden den Ruhezustand ohne EMG-Aktivität.

Howell et al. 1993 testeten die Steifigkeit der Ellenbogenflexoren vor und nach einem muskeltatäuslösenden exzentrischen Belastungsregime. Die Autoren fanden gleichfalls keine EMG-Aktivitäten während ihrer Messungen in einem Winkelbereich zwischen 0° und 90°. Demzufolge waren die Probanden sowohl vor als auch nach der ermüdenden Belastung in der Lage, den Muskel willkürlich vollständig ohne Innervation zu lassen und die Ergebnisse konnten von den Autoren ausschließlich den passiv - mechanischen Eigenschaften der Flexoren zuschreiben werden. Eine fehlende Innervation in Ruhe kann auch mit Nadelelektroden verlässlich nachgewiesen werden (Ludin 1974, Howell et al. 1985, Bobbert et al. 1986a, Jones et al 1987, u.a.). Thilman et al. 1998 konnten zeigen, dass bei einem nicht vorinnervierten Muskel (M. biceps brachii) Dehnungen (Extensionen) mit Geschwindigkeiten bis zu 175°/s über den gesamten untersuchten Winkelbereich von 30° ohne EMG-Aktivität bleiben.

Es ist ebenfalls bereits sehr lange bekannt, dass auch die im Muskel tastbaren harten Bündel von Muskelfasern, in dessen Verlauf an einer bestimmten Stelle eine besondere Druckschmerzhaftigkeit nachweisbar ist (Triggerpunkte), ohne EMG-Aktivität sind (Taverner 1954, Kraft et al 1968, Brucini et al. 1981). Werden Triggerpunkte mit Nadelelektroden angestochen, so lassen sich nur kurzzeitig Verletzungspotentiale ableiten. Nach dessen Abklingen und von den nicht verspannten Muskelfasern in der Umgebung ist kein EMG ableitbar (vgl. Travell und Simons 1998).

Aus den bisherigen Ausführungen muss zusammenfassend gesagt werden, dass der Muskeltonus sowohl eine biophysikalische (passive) als auch neurophysiologische (aktive, kontraktile) Zustandsgröße ist. Interaktionen zwischen dem passiven und aktiven Zustand sind besonders für die Haltereulation von Bedeutung, werden im Dehnungs- Verkürzungs- Zyklus leistungswirksam und sind infolge Inaktivität oder Immobilisa-

tion verändert. Insbesondere für die Faktoren Inaktivität und Immobilisation werden die Veränderungen der Muskelfunktion (Kraft, Kontraktionsgeschwindigkeit) bisher vorwiegend als Ergebnis der modifizierten aktiven kontraktile Eigenschaften gesehen. Das der Muskel gleichzeitig seine passiv - mechanischen Eigenschaften verändert wird bisher wenig oder gar nicht beachtet.

Der Muskeltonus als biophysikalische Zustandsgröße wird bestimmt durch die (1) Materialeigenschaften des Muskel-Sehnen-Komplexes, (2) die anatomische „Konstruktion“ der Sarkomere, (3) die Muskelfaserzusammensetzung (4) die anatomische Lage im Körper, (5) den Füllungszustand der intra- und extrazellulären Flüssigkeitsräume, (6) die Durchblutung mit den miteinander verknüpften Komponenten Volumen und O₂ - Versorgung, (7) die Temperatur, (8) die aktuelle passive wie aktive Beanspruchung (Thixotropie), (9) die Ermüdung und (10) die Intensität der Innervation (Rekrutierung und Entladungsrate)(Abbildung 1)

Der Muskeltonus aus neurophysiologischer Sicht basiert auf der Innervation entsprechend dem sensorischen Bewegungsprogramm, dessen integraler Bestandteil die aktive, bedarfsgerechte Regulation des Muskeltonus zur Sicherung von Haltung und Gleichgewicht mit Hilfe sensomotorischer Grundbausteine ist. Die Mechanismen der Haltungs- und Gleichgewichtsregulation scheinen dabei komplizierte, in der Ontogenese erlernte willkürliche Abläufe zu sein (Bahramzary 1982), die auf der Grundlage propriozeptiver, vestibulärer und optischer Afferenzen ablaufen. Das Zentralnervensystem ist ohne Afferenzen „handlungsunfähig“.

Definitionen des Muskeltonus

Ausgehend von der Tatsache, dass der Muskeltonus eine biophysikalische und neurophysiologische Grundlage hat und zwischen diesen beiden Ursachenkomplexen Wechselbeziehungen bestehen, kann es „den Muskeltonus“ nicht geben. Es muss immer angegeben werden, was der Untersucher unter dem Muskeltonus versteht oder wie und unter welchen Bedingungen er getestet worden ist.

Grundsätzlich kann man zwei verschiedene Definitionen formulieren:

1. der Muskeltonus ist die innervationsbedingte Spannung des Muskels (physiologisch im Rahmen der Willkürmotorik, dessen integraler Bestandteil die Innervation für die Halte- und Gleichgewichtsregulation [Synonyme: posturaler Tonus, posturaler Relax, Halte-tonus, kontraktile Dauerspannung, reflektorischer

Tonus] ist oder unter pathophysiologischen Funktionsbedingungen im Rahmen des Enthemmungssyndroms der α -Motoneurone bei der Spastik bzw. auf der Grundlage der Funktionsstörung des extrapyramidalen Systems bei der Rigidität des Parkinsonpatienten): „aktiver“ Muskeltonus

Wird diese Definition ausschließlich benutzt, dann besitzt der entspannt auf einer Liege liegende gesunde Mensch keinen Muskeltonus. Aber es gibt einen Tastbefund, der als Muskeltonus dokumentiert wird.

2. der Muskeltonus ist der Widerstand eines „ruhenden“, entspannten Muskels gegen die Einwirkung eines Druckes (z. B. Palpation) oder gegen eine passiv geführte Gelenkbewegung (passive Dehnung; vgl. auch Basmajian 1957, u.a.): „passiver“ Muskeltonus

Der klinisch dokumentierte Muskeltonus wird auf dieser Grundlage beurteilt. Wird der passive Tonus unter dynamischen Bedingungen erhoben, dann basiert der Tonus auf den Komponenten: Reibung, Trägheit, Viscoelastizität und Elastizität. Reibung und Trägheit können aber weitestgehend vernachlässigt werden, weil sie einen untergeordneten Beitrag zur Gesamtsteifigkeit leisten (Wright und Johns 1960). Bei

statischer Untersuchungsanordnung ist das Ergebnis fast ausschließlich durch die Elastizität bedingt.

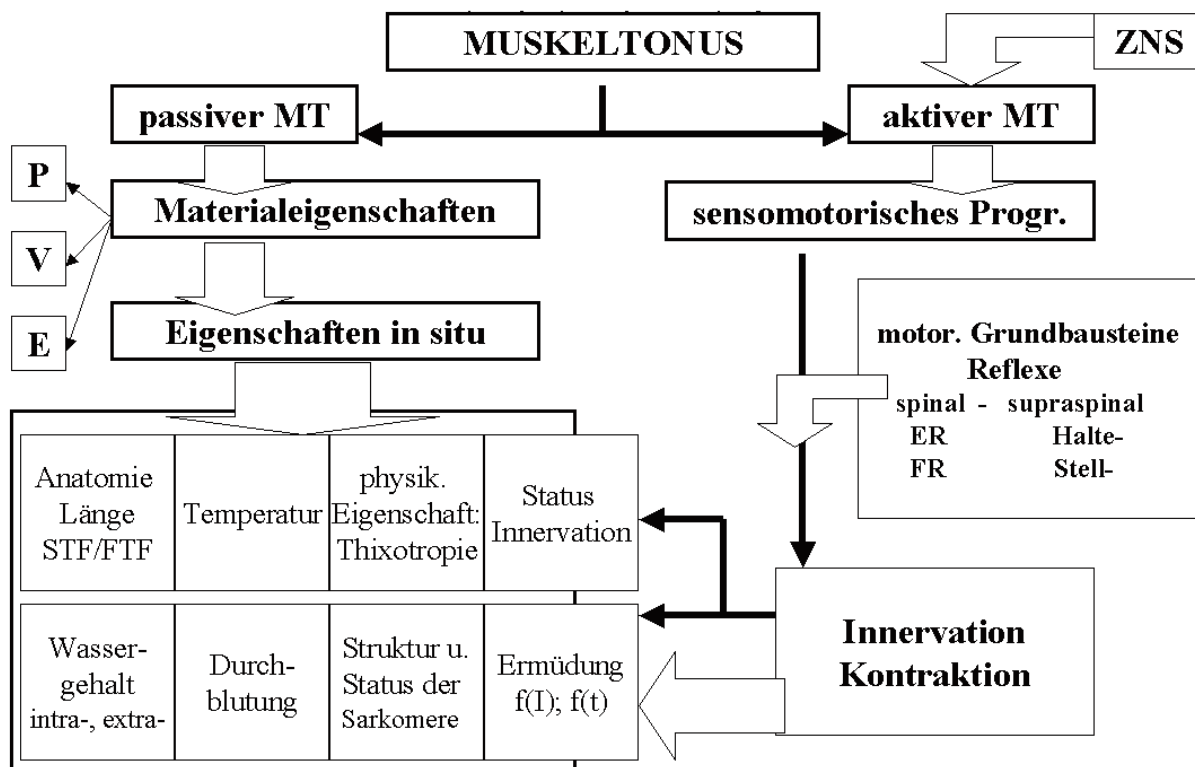
Die Steifigkeit kann methodisch auf grundsätzlich zwei Wegen bestimmt werden:

Erstens im Rahmen einer statischen Untersuchungsanordnung mittels einer stufenweisen Dehnung (schnellen Entdehnung: quick release, vgl. z. B. Bobbert et al. 1986b, u.a.). Die Steifigkeit oder Compliance ergibt sich dann aus der Veränderung der (Retraktions)Kraft auf die gegebene Längenänderung. Bei Untersuchungen des intakten Muskel - Sehnen - Gelenksystems wird die Winkeländerung des Gelenkes als Maß für die Muskeldehnung benutzt, wobei hierbei auch die Gelenkstrukturen einen Einfluss auf das Ergebnis haben. Unter diesen Bedingungen werden die Längenänderungen durch die Sehnenstrukturen und die Elastizität der ruhende oder kontrahierenden Kreuzbrücken beantwortet und somit ist das Ergebnis durch die Serienelastizität charakterisiert.

Zweitens kann im Sinne einer dynamischen Testung die Frequenzantwort auf sinusförmige Vibrationsreize geringer Amplitude gemessen werden (vgl. z. B. Petit et al. 1990,). Die Frequenzantwortkurven stellen

Abbildung. 1:

Komponenten des Muskeltonus als physikalische und neurophysiologische Zustandsgröße. Der passive Muskeltonus basiert auf den Materialeigenschaften des Gewebes und den Bedingungen im Körper. Der aktive Muskeltonus entspricht der kontraktile Spannung entsprechend der aktuellen Innervation für Haltung, Stellung, Gleichgewicht und Bewegung



die Faktoren Compliance und Phasenwinkel zwischen den Längen- und Kraftkurven als eine Funktion der Vibrationsfrequenz dar. Nach Ettema und Huijing 1994 sagt die Form der Frequenzantwort etwas über die Veränderungen des Kontraktionsprozesse aus und ist offensichtlich für Frequenzen über 120 Hz wesentlich auf die serienelastischen Eigenschaften zurückzuführen..

Muskelmodelle beschreiben passive und aktive Eigenschaften

Dass der Muskeltonus sowohl passive als auch aktive Komponenten besitzt, wird in den Muskelmodellen sichtbar, mit denen die mechanischen Muskeleigenschaften charakterisiert werden. Winton 1930 geht von einem elastisch – viskös – elastisch – plastischem Modell aus. Hill 1938 beschrieb ein Modell mit drei Komponenten: (1) der kontraktilen, (2) der serienelastischen und (3) der parallel-elastischen Komponente. Die serien-elastische Komponente wiederum kann in einen aktiven und passiven Anteil zerlegt werden. Der aktive Anteil ist der kleinere und wird durch die Anzahl der geschlossenen Kreuzbrückenverbindungen repräsentiert und der deutlich größere passive Anteil muss den Sehnenstrukturen zugeschrieben werden (Ettema und Huijing 1993, Morgan 1977). Die serien-elastische Komponente beeinflusst die Spannungsentwicklung der Muskelzuckung (Hill 1951). Beide Anteile weisen Anpassungsreaktionen auf und sind an Veränderungen der Compliance des Muskel-Sehnen-Komplexes beteiligt (vgl. Canon und Goubel 1995).

Die serien-elastische Komponente bestimmt erheblich die Fähigkeit des Muskels zur Speicherung und Wiederfreigabe von elastischer Energie (Cavagna 1977) und verändert ihre Compliance mit dem kontraktilen Kraftniveau (Ettema und Huijing 1994).

Muskeltonus als biophysikalische Zustandsgröße

(1) Materialeigenschaften des Muskel-Sehnen-Komplexes

Für den Muskeltonus (Steifigkeit, Compliance, Dehnungswiderstand) spielen die Zusammensetzung und die Eigenschaften des Gewebes, die sogenannten nicht reflektorischen oder nicht innervationsbedingten Ursachen, eine wichtige Rolle (Sinkjaer et al. 1993, Toft et al. 1993, Toft 1995, Ossowska et al. 1996, u.a.).

Ramsey und Street 1940 schreiben die Compliance des ruhenden Muskels dem Muskelbindegewebe zu. Später musste aber erkannt werden, dass das Bindegewebe erst nach erheblichen dehnungsbedingten Längenveränderungen bzw. bei großen Sarkomerlängen einen

wirksamen Beitrag zur Retraktionskraft leistet. Die Daten von Casella et al. 1951 und Rappoport 1973 geben eine Sarkomerlänge von mehr als 3 μm und die von Tidall von mehr als 2,6 μm an. Nach dem biomechanischen Modell von Purslow (1989) zum Verhalten des Perimysiums gibt Auskunft, dass die Kollagenmatrix erst bei langen Muskellängen zum Dehnungswiderstand beiträgt.

Demzufolge wird der sogenannte „Ruhe- Muskeltonus“ durch die Eigenschaft der Strukturen im Inneren der Muskelfasern repräsentiert. Diese ergeben sich aus den Eigenschaften des Zytoskeletts (Horowitz et al. 1989) und der Sarkomere mit ihren „low level cross-bridge interactions“ (Hill 1968). Auf der Grundlage des erheblichen Strukturverlustes bei einer Muskelähmung wird ein um ca. 35 % reduzierter passiver Muskeltonus gefunden (Douglas et al. 1991).

Die dynamische Steifigkeit eines Gelenkes als passive „Oppositionskraft“ gegen Gelenkbewegungen kann mit einer linearen Übergangsfunktion 2. Ordnung beschrieben werden und hat die Faktoren Trägheit, Viskosität und Elastizität (Hunter und Kearney 1982). Die Kategorie Elastizität hat dabei offensichtlich ihren Ursprung in der Steifigkeit des Muskels und die Gelenksteifigkeit ist ein bedeutender Faktor, der das mechanische Verhalten eines Sprunggelenkes während der Alltagsbelastungen bestimmt (Sinkjaer et al. 1988).

Während kurzer Muskelkontraktionen auf niedrigen bis mittleren Kontraktionsniveau tragen die intrinsic Eigenschaften ca. 50% zum gesamten, der Gelenkbewegung entgegengerichteten Drehmoment bei, wogegen auf höheren Kontraktionsniveaus, das entgegengesetzt wirkende Drehmoment völlig von den intrinsic Eigenschaften dominiert wird (Hoffer & Andreasen 1981b, Sinkjaer et al. 1988, Carter et al. 1990, Toft et al. 1991).

Wird der M. quadriceps femoris von querschnittsgelähmten Patienten für 1 Stunde pro Tag und an 5 Tagen in der Woche über einen langen Zeitraum (max. 12 Monate) mittels Elektromyostimulation behandelt (Douglas et al. 1991), dann steigt der passive Muskeltonus (basierend auf einer Drehmoment induzierten Bewegungsanalyse nach Lakie et al. 1984 und Douglas et al 1989) an und erreicht Werte, die mit denen gesunder Personen vergleichbar sind. Die Autoren sind darauf aufbauend der Meinung, dass der Verlust des Muskeltonus infolge der Lähmung reversibel ist. Gleichzeitig wurden Veränderungen des Muskeltonus durch Ruhephasen gefunden, die mit der biophysikalischen Eigenschaft der Thixotropie zu erklären sind.

Die Veränderungen der sensomotorischen Funktionen mit dem Alter (Atrophie, Gelenksteifigkeit, Veränderungen bis Störungen der Haltungs- und Gleichgewichtsregulation und des Ganges) sind bekannt (Brown et al. 1988, Franssen et al. 1991, Pirozzolo et al. 1991, u.a.). Muskeln älterer Individuen haben eine erhöhte nicht reflexbedingte Steifigkeit, wobei dies offensichtlich mehr die Flexoren und weniger oder nicht die Extensoren betrifft (Wolfarth et al. 1997). Die erhöhte Steifigkeit wird mit einer Bindegewebshyperplasie, welche u. a. degenerierte Muskelfasern ersetzt in Zusammenhang gebracht (Alnaqeeb et al. 1984, Ossowska et al. 1992, Appenzeller et al. 1996, Wolfarth et al. 1997). Im Alterungsprozess steigt der Gehalt an Glucoproteinen (z. B. Fibronectin: Marker der extrazellulären Bindegewebsmatrix) im Muskel an (Wolfarth et al. 1997), die gemeinsam mit anderen Substanzen Verbindungen zu Zelloberflächen und der extrazellulären Matrix herstellen. Es wird angenommen, dass diese eine wesentliche Rolle bei dem Ersatz degenerativer Muskelfasern und der extrazellulären Matrix im Alterungsprozess spielen. Das Altern der extrazellulären Matrix ist mit der verstärkten Vernetzung des Kollagens (cross-linking), der Veränderung des Elastins und dem Anstieg der Strukturproteine verbunden (Robert 1986) und es wurde eine Beziehung zwischen dem veränderten Bindegewebe und der Muskelatrophie nachgewiesen (Letho et al. 1989). Die Veränderungen des Bindegewebes mit dem Alter können als eine wesentliche Komponente des nicht reflektorischen Muskeltonus angesehen werden

(2) anatomische „Konstruktion“
und Eigenschaften der Sarkomere

Hill 1968 hat die short range elastic component (SREC) definiert, die dafür verantwortlich ist, dass ein Muskel sehr kurzen Dehnungen einen hohen Widerstand entgegensetzt. Die SREC ist nach Hill ein Produkt der Interaktionen zwischen Myosin und Aktin (den Kreuzbrücken) im relaxierten Muskel. Der sehr geringe Dehnungsbereich, indem die SREC wirksam ist, ist begründet mit der geringen Möglichkeit der Deformierung geschlossener Kreuzbrücken. Die SREC ist bis zu einer Längenänderung von etwa 2 % der Muskellänge für den Widerstand verantwortlich. Griller 1972 gibt die funktionelle Bedeutung der SREC an, indem sie es dem Muskel ermöglicht, zeitlich vor der neural vermittelten Antwort auf externe Belastungen mit Widerstand zu reagieren. Man kann davon ausgehen, dass diese Reaktion eine wesentliche Rolle bei der Regulation der Körperhaltung und des Gleichgewichts spielen dürfte.

Ein kontrahierender Muskel zeigt am Beginn einer Dehnung eine besonders hohe Steifigkeit. Diese wird

ursächlich den elastischen Eigenschaften der aktiven Kreuzbrücken (Huxley 1974, Flitney und Hirst 1978) bzw. der short range stiffness (Rack und Westbury 1974) zugeordnet. Diese hohe short range stiffness dokumentiert sich besonders als hohe intrinsic Steifigkeit bei Dehnungen mit sehr geringen Winkeländerungen pro Zeit im Gelenk (Sinkjaer et al. 1988).

Auch Ettema und Huijing 1994 schlussfolgern aus ihren Untersuchungen, dass eine hohe Muskelsteifigkeit die Haltungsregulation wesentlich unterstützt. Die geringen Schwankungen, die im Rahmen der Haltereulation vorkommen, können durch die Compliance kompensiert werden und es brauchen keine nennenswerten neurophysiologisch bedingten Muskelaktivierungen oder auch Hemmungen (der Antagonisten) zur Korrektur ausgelöst werden.

Wird mit der Dehnung die Grenze der elastischen Dehnbarkeit der Kreuzbrücken überschritten, dann geben sie nach und die Steifigkeit fällt ab (Rack und Westbury 1969, Morgan 1977, Hoffer und Andreasen 1981a, u.a.). Darauf basiert die dynamische Längen – Spannungs – Beziehung, die bei Dehnungen mit hoher Geschwindigkeit wirksam wird (vgl. Dyhre-Poulsen et al. 1991). Nach der anfänglichen hohen Steifigkeit (siehe oben) und dem Fortschreiten der Dehnung mit hoher Dehnungsgeschwindigkeit werden die Kreuzbrücken aufgebrochen und die Spannung und die Steifigkeit fallen ab (Dyhre-Poulsen und Laursen 1984). Beim Landen wird wahrscheinlich unter Nutzung der dynamischen Längen – Spannungs – Beziehung der Impuls während der Dehnung in Wärme umgewandelt.

Eine abfallende (negative) Muskelsteifigkeit wird gefunden, wenn ein kontrahierender Muskel mit hoher Geschwindigkeit gedehnt wird. Diese Steifigkeit ist in komplexer Art und Weise abhängig von der initialen Länge und der Dehnungsgeschwindigkeit (Joyce et al. 1969, Rack 1981).

Wird ein Muskel mit einer konstanten geringen Frequenz von 10 Hz über einen Zeitraum von knapp 2 Minuten stimuliert, dann steigt die Kraft um im Mittel 47 % an (Sinkjaer et al. 1992). Dieser Anstieg ist auf die posttetanische Potentierung, welche die elektromechanische Ankopplung verbessert, zurück zu führen. Gleichzeitig fällt die Compliance des Muskels ab, sodass eine Bewegung (entsprechend einer Dehnung) von 4° einen wesentlich stärkeren Kraftzuwachs als vor der Stimulation auslöst. Die intrinsic Steifigkeit hatte sich um 49 % erhöht.

Infolge ermüdender und insbesondere zum Muskelkater führender Belastungen steigt der Dehnungs-

widerstand im mittleren Bewegungsbereich an und wird mit Veränderungen in den Muskelfasern begründet. Es könnten zwei grundsätzliche Erklärungsansätze genannt werden:

1. Es ist bekannt (Snowdowne 1986, Franco & Lansman 1990), dass eine passive Muskeldehnung die intrazelluläre Ca^{++} -Konzentration erhöht. Die Folge der erhöhten Ca^{++} -Konzentration sind Interaktionen zwischen Aktin und Myosin und der Spannungszustand steigt an.

2. Hill 1968 beschreibt für den ruhenden Muskel die Existenz von Kreuzbrücken Interaktionen, die zur Spannungsentwicklung führen. In Verbindung mit morphologischen Störungen entweder des Sarkolems und/oder der Membranen des sarkoplasmatischen Retikulums (T - Systems), wie sie infolge intensiver muskulärer Beanspruchungen vorkommen, steigt der intrazelluläre Ca^{++} -Spiegel, der wiederum über die Aktivierung der Myosin-ATPase für eine erhöhte Spannungsentwicklung sorgt.

(3) Muskelfaserzusammensetzung und motorische Einheiten

Bosco et al. 1982a gehen von einer Interaktion von Muskelfaserzusammensetzung und elastischen Eigenschaften aus und Petit et al. 1990 zeigten, dass STF und FTF voneinander verschiedene elastische Eigenschaften haben. Die STF zeichnen sich gegenüber den FTF durch eine höhere Steifigkeit aus (Goubel und Marini 1987, Petit et al. 1990, Pousson et al. 1991, Canon und Goubel 1995).

Canon und Goubel 1995 untersuchten im Tiermodell die Wirkung einer 3 wöchigen Immobilisation auf den M. soleus (Ratte). Die Autoren fanden eine Verschiebung der Muskelfaserzusammensetzung zugunsten der FTF, wie es auch von anderen Autoren mitgeteilt worden ist (Desplanches et al. 1987). Entsprechend der unterschiedlichen Steifigkeit (Compliance) beider Muskelfasertypen konnte eine Verminderung der Steifigkeit des Muskels nachgewiesen werden.

Goubel und Marini 1987 als auch Pousson et al. 1991 konnten durch Trainingsexperimente neben der Modifikation der Muskelfaserzusammensetzung auch entsprechende Veränderungen der Muskelsteifigkeit finden.

Ein wesentliches Merkmal des Alterungsprozesse ist die Verminderung funktionierender motorischer Einheiten (Mittal & Logmani 1987, Brown et al. 1988) auf der Basis degenerativer neurogener Veränderungen.

(4) die anatomische Lage im Körper

Die Immobilisation verändert auf der Grundlage der Atrophie bei gefiederten Muskeln den Fiederungswinkel der Muskelfasern, was einen Einfluss auf die Verkürzungsgeschwindigkeit hat. Die Verkürzungsgeschwindigkeit (V_{max}) steht in linearer Beziehung zum Cosinus des Fiederungswinkels. Die Erhöhungen der Verkürzungsgeschwindigkeiten von Muskeln nach Immobilisation (Canon und Goubel 1995, u.a.) lassen sich aber nicht allein auf diesen Faktor zurückführen. Ein wesentlicher Faktor ist die Myosin ATPase. Zusammenhänge zwischen FTF-%-Anteil (fast myosin heavy chains) und V_{max} konnten dargestellt werden (Reiser et al. 1985).

(5) den Füllungszustand

der intra- und extrazellulären Flüssigkeitsräume

David 1980 macht u.a. den Flüssigkeitshaushalt des Muskels als einen von mehreren Faktoren für den Muskeltonus in situ verantwortlich. Viol 1985 geht davon aus, dass der Muskeltonus neben dem innerervationsbedingten Anteil mit der passiven Vorspannung der Bindegewebshüllen (Endo- und Perimysium) und der Füllung der extra- und intravasalen Flüssigkeitsräume in Zusammenhang steht. Er entwickelte eine Untersuchungsmethodik (Viol 1982, 1985), die auf einer Querkompression des Muskels beruht und ordnete Abschnitten des Messwertverlaufes die Tonusqualitäten zu: Momentan-elastische Dehnbarkeit / Kompressibilität, visköse Dehnbarkeit / Nachdehnung, elastische Retraktion / Rückfederung, visköse Retraktion / Nachschrumpfung und Teigigkeit / Plastizität. Die Tonusqualitäten (momente) änderten sich in Abhängigkeit von der vorausgegangenen Beanspruchung. Er führt die Veränderungen der mechanischen Dehnbarkeit und Kompressibilität auf Volumenverschiebungen zwischen den einzelnen Zell- und Gewebekompartimenten im Muskel zurück. Viol präzisiert seine Interpretation, indem er die elastischen Eigenschaften (momentan-elastische Dehnbarkeit und elastische Retraktion) der wasserkissenähnlichen Wirkung der bindegewebig abgetrennten Muskelfaserbündel zuordnet und die Nachdehnung und die Plastizität z. T. auf den interstitiellen Füllungszustand zurückführt. Gleichzeitig könnte entsprechend den Ergebnissen von Huxley 1954 auch die Plastizität des kontraktiven Apparates einen Beitrag leisten.

Bei der Untersuchung der Längsdehnbarkeit mittels Einstellung unterschiedlicher Winkelbereiche der Gelenke könnten auch die Ursachen der Steifigkeit in den verschiedenen Gelenkwinkeln different sein. So kann nach der Meinung von Howell et al. 1993 der nachbelastungsbedingt erhöhte Widerstand für die Exten-

sion des Ellenbogengelenkes in die 0°-Position mit Volumenveränderungen in den einzelnen Muskelkompartimenten zusammenhängen. Eine Muskelschwellung nach Belastung ist allgemein bekannt (vgl. Jones et al. 1987, Howell et al. 1993, u.a.). Im Sinn dieser Autoren müssen die endgradigen Bewegungseinschränkungen nach Belastungen bevorzugt der Muskelschwellung zugeschrieben werden. Die Veränderungen im übrigen Bewegungsradius dürften dann aber bevorzugt durch die Veränderungen in den Muskelfasern begründet werden können (vgl. Abschnitt: anatomische „Konstruktion“ und Eigenschaften des Gewebes bzw. der Sarkomere).

Kurzfristige Veränderungen der passiven Muskeltonusverhältnisse können auch auf einer erhöhten (bzw. verminderten) Durchblutung basieren, die sowohl Volumeneffekte hervorruft als auch einen verstärkten Wärmetransport mit sich bringt. Diese Effekte der Durchblutung sind auch bei der Beanspruchung durch die Elektromyostimulation nachweisbar (Jaeger und Kralj 1982, Levine et al. 1987)

(6a) die Durchblutung
mit der Komponente: Volumenregulation

Viol 1985 berichtet, dass infolge einer Mehrdurchblutung des M. gastrocnemius mit Hilfe der Myomechanographie (nach Viol) die Tonusqualitäten visköse Nachdehnung und Plastizität sich erheblich erhöhen. 1986 untersuchte der gleiche Autor die muskelmekanischen Parameter nach einer submaximalen 30-minütigen Fahrradergometrie mit einer Intensität von 2 W/kg Körpermasse. Es konnten eine Zunahme des Oberschenkelumfanges um 2 % und große Veränderungen der Tonusqualitäten nachgewiesen werden. Insbesondere erhöhten sich die „visköse Dehnbarkeit“ um 15 % und die Plastizität um 20 %. Die „visköse Retraktion“ verminderte sich um 30 %. Die muskelmekanischen Merkmale haben einen Zeitbedarf für die Wiederangleichung an die Vorbelastungsmesswerte von mehr als 60 Minuten. Auch wenn der Autor keine direkte präzise Zuordnung zu einzelnen physiologischen Faktoren treffen kann, so dürften im Zusammenhang mit dem Anstieg des Oberschenkelumfanges die angestiegene Durchblutung mit den damit im Zusammenhang stehenden Veränderungen der weiteren Flüssigkeitsräume eine plausible Begründung darstellen. Eine vermehrte Durchblutung durch eine reaktive Hyperämie des M. gastrocnemius führt zu einer Erhöhung der Tonusqualitäten visköse Dehnbarkeit und Plastizität, wogegen die elastische Retraktion vermindert gefunden wird (Viol 1986). Nach diesen Ergebnissen geht Viol davon aus, dass Gefäßbett und Interstitium die viskös-plastischen Tonus-

qualitäten und die Muskelfasern mit ihren Bindegewebshüllen die elastischen Qualitäten repräsentieren.

(6b) die Durchblutung
mit der Komponente: O₂ – Versorgung

Die im klinischen Alltag beurteilten Triggerpunkte, Myogelosen, hypertonen Muskelstränge, Muskelkontrakturen usw. stehen offensichtlich ursächlich allesamt auf der Grundlage einer veränderten O₂ – Versorgung (lokalen relativen Ischämie), die zum ATP-Mangel führt und über die Beeinflussung des Kreuzbrückenzyklus und des Ca⁺⁺-Rücktransports Kontrakturen auslöst. Ätiologisch liegt in der Regel eine chronische Fehlbelastung verbunden mit einer verminderten Dauerleistungsfähigkeit zugrunde, die über endogene vaso- und neurogene Substanzen die Mikrozirkulationsstörungen hervorruft und aufrechterhält. Der Anteil der Dauerleistungsfähigkeit als ätiologischer Faktor besteht in der geringen Kapillarisation und/oder des erhöhten Anteils Bindegewebe im atrophierten Muskel.

Für den in der täglichen medizinischen und physiotherapeutischen Praxis beurteilten Muskeltonus, der nicht obligat, aber bei den Patienten in aller Regel mit Schmerzen verbunden ist und als Muskelhartspann, Triggerpunkte, verhärtete Muskelstränge, Myogelosen, Muskelkontrakturen (nicht Kontrakturen des Bindegewebes der Gelenkkapseln) usw. dokumentiert wird, ist die Durchblutung ursächlich der wesentlichste Faktor. Es kann die folgende Ursachen–Wirkungs–beziehung dargestellt werden:

1. Das senso-arthromuskuläre System ist einer chronischen Fehlbelastung ausgesetzt.

Diese Fehlbelastung kann ursächlich (1) als eine absolute Überbelastung eines belastungsadaptierten und damit leistungsfähigen Systems vorliegen, nachdem die Arbeits- oder Trainingsbelastung sprungförmig angestiegen ist.

(2) bei den Patienten des klinischen Alltages, die in der Anamnese auch „nur“ über die Belastungen des täglichen Lebens berichten oder über beruflich bedingte monotone Belastungsstrukturen im Handwerk oder am Schreibtisch, muss die chronische Fehlbelastung als eine Bilanzgröße aufgefasst werden. Die arbeitstägliche Belastung erreicht in aller Regel die trainingsmethodischen Kriterien der Trainingswirksamkeit für Ausdauer und Kraft nicht und die sensomotorischen Handlungen des Alltags sind ohne Vielfältigkeit und koordinativen Anspruch. Daraus resultiert eine relative Inaktivität über lange Zeiträume, die den Ausgangspunkt für systematisch fortschreitende struk-

turelle und funktionelle Veränderungen darstellen. Für dieses Kapitel wesentliche Effekte der Inaktivität sind

(1) der mit der Muskelfaseratrophie ansteigende absolute und relative Anteil von Bindegewebe (Hauschka et al. 1987, Jozsa et al. 1988, 1989, 1990), in dessen Folge die Blutversorgung der Muskelfasern ungünstiger bzw. gestört wird (Herbison et al. 1978, Appell 1990),

(2) die Veränderungen im Raum zwischen den Muskelfasern (Appell 1986)

(3) eine verminderte Kapillardichte (Jozsa et al. 1988) oder bei gleichbleibender Dichte eine Abnahme der Kapillaren pro Muskelfaser (Desplanches et al 1987),

(4) eine Verminderung des absoluten oder relativen STF-Anteils durch Muskelfasertransformation (Karpati & Engel 1968, MacDougall et al. 1980, Häggmark et al. 1986, Desplanches et al 1987, Herbinson et al. 1987, Hurme et al 1990, Canon & Goubel 1995) und damit eine gleichlaufende absolute Minderung der kapillären Gefäßkapazität (Appell 1990),

(5) eine erhebliche Störung der intramuskulären Blutverteilung (LeBlanc et al 1985) bei sogar angestiegenem Blutfluss (Ferguson et al 1957) und

(6) umfangreichen weiteren histologischen und biochemischen Veränderungen (vgl. Appell 1990, Kannus et al. 1992), die u.a. den O₂-Transport und deren Utilisation stören bzw. als Folgen der Hypoxie anzusehen sind, wie z. B. nekrotische Fasern (Ferguson et al. 1957, Cooper 1972).

Klinisch und objektiv funktionsdiagnostisch manifestieren sich diese Veränderungen als Abnahme der Dauerleistungs- und Kraftfähigkeit und als Einschränkung der koordinativen Möglichkeiten. Mit der Zeit nimmt bei Konstanz der Belastung (in Art, Umfang und Intensität) die Belastbarkeit ab und das sensorarthromuskuläre System aber auch die neurovegetative Regulation der Vasomotorik „schleichen“ in die chronische Fehlbelastung. Die Intensität der Alltagsbelastungen wird in Relation zu den biologischen Voraussetzungen des Muskels immer höher.

2.Im Rahmen der chronischen Fehlbelastung (auch nach akuten Traumen) werden im Muskel endogene vaso- und neuroaktive Substanzen freigesetzt. Die vasoaktiven Substanzen verursachen direkt lokal über die Vasokonstriktion eine Mikrozirkulationsstörung unterschiedlicher Ausprägung und die neuroaktiven Substanzen sind u.a. für die Aktivierung, Sensibilisierung der Nozizeptoren verantwortlich. Dadurch werden neurophysiologische Reflexabläufe angestoßen,

die über (1) die spinale Ebene laufen oder (2) lokal durch Axonreflexe vermittelt sind.

3.Die über die spinale Ebene ablaufenden reflektorischen Wirkungen betreffen hinsichtlich der O₂-Versorgung die Aktivierung der sympathischen Efferenz (Vasomotoren), die zur Vasokonstriktion hervorruft. Gemeinsam mit den Wirkungen der lokalen Gewebs-hormone entsteht eine Mikrozirkulationsstörung. Diese bedingt eine Stauung und ein Ödem. Damit entsteht zusätzlich zu den atrophiebedingten Benachteiligungen der O₂-Versorgung (1) eine regulatorisch hervorgerufene relative Ischämie und gleichzeitig (2) verlängern und verändern sich die Diffusionswege für O₂ weiter.

4Die inhomogen verteilte Gewebhypoxie, wie sie im Bereich von Triggerpunkten auch nachgewiesen worden ist (Brückle et al. 1990) zieht in direkter Folge ATP-Bildungsstörungen nach sich. In ruhenden Muskeln wurden entweder verminderte (Desplanches et al. 1987) oder unveränderte (MacDougall et al. 1980, Häggmark et al. 1986) Konzentrationen der energiereichen Phosphate ATP und ADP gefunden, wobei eine Abhängigkeit vom Muskeltyp bestehen könnte (Desplanches et al. 1987). Die Kreatinphosphatkonzentration fällt offensichtlich ab (MacDougall et al. 1977). Die Ergebnisse unverändert gefundener Konzentrationen von ATP oder ADP könnten auch mit der Inhomogenität der Mikrozirkulationsstörung im Muskel zusammenhängen. Die histologischen Befunde (vgl. oben) sprechen für einen ATP-Mangel.

5Für den Muskeltonus hat der ATP-Mangel zwei wesentliche Auswirkungen.

Erstens ist ATP als Weichmacher für die Lösung der Kreuzbrücken verantwortlich. Fehlt ausreichend ATP, dann bleiben die Kreuzbrücken geschlossen. Es entstehen Rigor – Kreuzbrücken. Ein physiologisch mit O₂ versorgter Muskel ist ohne nennenswerten Anteil dieser Art von Kreuzbrücken, die den Muskel isotrop werden lassen.

Zweitens wird ATP für den Rücktransport des Ca⁺⁺ in das sarkoplasmatische Retikulum (T-System) benötigt. Kann die Ca⁺⁺-Pumpe nicht adäquat arbeiten, bleibt die Konzentration relativ hoch und die Aktivierung des Kreuzbrückenzyklus bestehen.

Auf alle Fälle entstehen im Resultat lokale Kontraktionen in den Muskelfasern, die auf Grund ihrer Genese eine Verhärtung ohne Innervation darstellen. Solche lokalen Kontraktionen werden als Triggerpunkte beurteilt. Die zur Zeit vorrangig diskutierte Endplat-

tenhypothese (Simons 1996, 1997) für das Entstehen der Triggerpunkte basiert auf der wahrscheinlich ischämischen Schädigung der motorischen Endplatten, in dessen Folge die Endplatten eine unterschwellige lokale spontane elektrische Aktivität zeigen die den Mechanismus der elektromechanischen Ankopplung anregen. Das Ergebnis ist die Kontraktur im Endplattenbereich.

6Die lokalen Spannungserhöhungen haben eine negative Auswirkung auf das umgebende Gefäßbett, welches einer Kompression unterliegt und es baut sich ein *circulus vitiosus* auf. Mit diesem *circulus vitiosus* unterhält sich die Kontraktur von selbst und er kann nur über eine Normalisierung der Durchblutung und damit der O₂-Versorgung durchbrochen werden.

(7) die Temperatur

Die Durchblutung ist auch eine wesentliche Komponente der Gewebetemperatur in Ruhe, denn mit dem Blut gelangt auch Wärme in den Muskel. Ein unterversorgter Muskel bzw. Muskelbezirk ist somit relativ kälter und die Gewebecompliance ist höher. Der Muskel ist steifer und eine gleiche Längenänderung führt zu einer relativ größeren Retraktionskraft (vgl. Ruhe-Dehnungs-Kurve). Dies ist u.a. auch ein Faktor für das Entstehen von Muskelzerrungen oder Muskelfaserrissen in einem nicht ausreichend erwärmten Muskel.

Unter aerober Belastung wird ATP mit einem Wirkungsgrad von ca. 40 % und unter anaerober Belastungen mit ca. 30 % produziert. Das besagt, 60 % bzw. 70 % der in den eingesetzten „Energieträgern“ Fette und Kohlenhydrate enthaltenen Energie wird als Wärme frei und die Gewebetemperatur steigt deutlich an. Unter Belastung hat die Durchblutung neben der Ver- und Entsorgungsfunktion eben auch die Aufgabe die Wärme abzutransportieren. Gleichzeitig steigt mit der Durchblutung aber auch der Füllungszustand der Flüssigkeitsräume (vgl. oben). Der Temperaturanstieg führt zu einem deutlichen Anstieg der Dehnbarkeit. Allein eine aktive Erwärmung im regenerativen Intensitätsbereich der Belastung (ohne jegliche Laktatproduktion) erhöht so den möglichen Bewegungsumfang eines Gelenkes.

(8) die aktuelle passive wie aktive Beanspruchung (Thixotropie)

Es ist klinisch bekannt, dass physische Ruhe die Muskelsteifigkeit (den Muskeltonus) erhöht und aktive als auch passive Bewegungen den entgegengesetzten Effekt hervorrufen. Muskelstimulationen haben u.a. den Effekt, die Gelenkcompliance als auch die Eigenreflexaktivität zu mindern (Jaeger & Kralj 1982).

Die aktuelle passive oder aktive Beanspruchung des Muskels verändert die biophysikalischen Eigenschaften des Muskels im Sinne der Thixotropie. Thixotropie ist die physikalische Eigenschaft von Gelen bei mechanischer Beanspruchung vom festen in den flüssigen Zustand über zu gehen, ohne das sich dabei der Wassergehalt ändert. Fällt die mechanische Beanspruchung wieder weg, dann verfestigt sich die Substanz erneut.

Die Eigenschaft der Thixotropie ist für Muskel nachgewiesen (Wiegner 1987, Lakie et al. 1984, 1988, Douglas et al. 1991) und nähere Untersuchungen haben gezeigt, dass es offensichtlich eine Eigenschaft der von Hill 1968 definierten „short range elastic component“ ist (Lakie et al. 1988). Die biophysikalische Grundlage ist wahrscheinlich in einem relativ langdauernden Prozess des Rearrangements der Kreuzbrückenbindungen zu suchen.

Das bedeutet, das Bewegungen mit sehr geringer Amplitude allein bereits zur Ursache der Minderung des Dehnungswiderstandes des Muskels werden. Die initiale Steifigkeit wird nach Beendigung der Bewegungen bzw. Dehnungen relativ schnell wieder hergestellt. Die thixotrope Versteifung oder deren Verminderung ist eine wichtige kurzfristige Anpassung der passiv – mechanischen Eigenschaften des Muskels.

Lakie und Robson 1988 berichten, dass nach einer Ruhephase wenige passiv oder aktiv ausgeführte Bewegungen genügen (1 – 2 Wiederholungen), um eine erhöhte Steifigkeit abfallen zu lassen. Keine Wirkung in diesem Sinn hatte eine isometrische Belastung. In der Erholung wird der Muskel auf der Grundlage der thixotropen Eigenschaft fortschreitend steifer und die Rückkehr der Steifigkeit nach ermüdenden Belastungen hatte einen Zeitbedarf von 60 bis 90 Minuten.

Auch Douglas et al 1991 konnten in 30-minütigen Erholungsphasen am M. quadrizeps femoris bei gesunden Personen wie bei querschnittsgelähmten Patienten, trainiert mittels Elektrostimulation, eine ansteigende Muskelsteifigkeit feststellen. An den untrainierten paralyisierten Muskeln war der ruhebedingte Versteifungseffekt sehr gering.

Die Ermüdung des Muskels hat deutliche Effekte auf die Steifigkeit. Der Grad der thixotropiebedingten Steifigkeit ist leicht reduziert, wogegen die Gesamtsteifigkeit merklich vermindert ist (Lakie und Robson 1988). Die gleichen Autoren schlussfolgern auf der Grundlage ihrer Ermüdungsexperimente, dass 1. beim Entstehen des bekannten ermüdungsbedingten Tremors bei langsamen Bewegungen die inadäquate thixotrope

Versteifung eine Rolle spielt und 2. das das thixotrope Verhalten des Muskels als eine wertvolle Hilfe bei der Haltungsstabilität angesehen werden kann.

Die biophysikalische Eigenschaft der Thixotropie ist einer von mehreren Faktoren auf dessen Grundlage der Muskel kurzfristig seinen Tonus (den Dehnungswiderstand) verändert.

(9) die Ermüdung

Die Muskelermüdung, charakterisiert durch einen reversiblen Verlust an maximaler isometrischer Kraft oder an Muskelleistung im Dehnungs- Verkürzungszyklus ist eine gut untersuchte Auswirkung sowohl intensiver willkürlicher (Komi 1984, Bigland-Ritchie et al 1986, Moritani et al. 1990, Fellows et al. 1993, u.a.) oder stimulierter (Garland & McComas 1990, Duchateau & Hainaut 1993, Howell et al. 1993, u.a.) wie ausdauernder Belastungsformen (Forsberg et al 1978, Viitasalo et al 1982, Sherman et al. 1984, Nicol et al 1991, Aveala und Komi 1998, u.a.).

Im Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus hat die muskuläre Leistung 2 wesentliche Komponenten. Erstens wandelt der kontrahierende Muskel in der Dehnungsphase (Ekzentrik) entsprechend seiner aktuellen passiv-mechanischen Eigenschaften (Compliance) die kinetische in potentielle Energie um, die er in der Verkürzungsphase (Konzentrik) zusätzlich wieder freisetzen kann (vgl. Komi 1984). Durch die gleichzeitige Aktivierung des Eigenreflexes durch die Dehnung des aktiven Muskels werden die passiv-mechanischen Eigenschaften im Sinne einer Erhöhung der Compliance verändert (vgl. auch: Interaktionen zwischen biophysikalischen und neurophysiologischen Zustandsgrößen; Bosco et al. 1982b, u.a.).

Im Zustand der Ermüdung ist festzustellen, dass der reversible Verlust der Funktion des sensomotorischen Systems für Sprungbelastungen nach Langzeitausdauerbelastungen (Aveala & Komi 1998) die ekzentrische Kraft und drastisch die Abnahme der M_1 -EMG-Antwort (short latency stretch reflex) als Merkmal einer verminderten Sensitivität des Eigenreflexes betrifft. Diese beiden Funktionsmerkmale sind prozentual stärker betroffen als die maximale ekzentrische Muskelsteifigkeit des M. soleus. Die offensichtlich u.a. aus dem tätigen Muskel vermittelte (vgl. Abschnitt: Muskeltonus als neurophysiologische Zustandsgröße) verminderte Eigenreflexaktivität ist somit am Funktionsverlust des sensomotorischen Systems beteiligt, indem die mit dem Reflex verbundene Regulation der Muskelsteifigkeit betroffen ist und dadurch die Nutzung der passiv-mechanischen Eigenschaften eingeschränkt wird.

Es wurden von Aveala und Komi 1998 auch Ergebnisse gefunden, die eine Reduktion der Dehnungsreflexaktivität nach einstündiger passiver Dehnung des M. triceps surae mit 1,5 Hz wiedergeben und der Ermüdung der Muskelspindeln selbst zugeschrieben werden.

Durch Sprungbelastungen verlieren die Extensoren offensichtlich auch direkt die Fähigkeit, elastische Energie freizusetzen (Komi et al. 1986), was nur auf einer ermüdungsbedingten Veränderung der biophysikalischen Eigenschaften und damit der Längen- Spannungsbeziehung beruhen kann.

Es ist klinisch bekannt und durch Untersuchungen belegt, dass nach intensiven, Muskelkater hervorruhenden Belastungen, es zu Veränderungen des Gelenkwinkels in der Ruheposition kommt. Diese Winkelveränderung basiert nicht auf einer durch Innervation ausgelösten Muskelkontraktion (Howell et al 1985, Jones et al. 1987, Howell et al. 1989, Howell et al. 1993)

Jones et al. 1987 fanden die maximale Steifigkeit nach der Belastung der Ellenbogenflexoren zwischen dem 1 und 4 Tag ausgeprägt. Howell et al. 1989 teilten nach ekzentrischen Belastungen eine angestiegene passive Steifigkeit für den Zeitraum von 2 Tagen mit. Howell et al. 1993 fanden nach einer ermüdenden ekzentrischen Belastung mit einem Kraftverlust der Ellenbogenflexoren von ca. 40 % eine erheblich verminderte Compliance im Winkelbereich zwischen 0° und 90° über einen Zeitraum von mindestens 4 Tagen. Die Autoren schreiben diese Veränderung der passiv-mechanischen Eigenschaften einer dehnungsbedingten „low level“ Aktivierung der Myofibrillen zu (vgl. Abschnitt: anatomische „Konstruktion“ und Eigenschaften des Gewebes bzw. der Sarkomere)

Muskeltonus als neurophysiologische Zustandsgröße

Bei einem physiologisch kontrahierenden Muskel basiert die aktiv generierte Kraft auf der Frequenzmodulation (Entladungsrate) der aktiven motorischen Einheiten und der Rekrutierung neuer motorischer Einheiten (Hennemann et al 1965). Durch die unterschiedlichen Entladungsraten der einzelnen motorischen Einheiten liegt eine asynchrone Stimulation damit auch Kontraktion der Muskelfasern vor. Bei maximalen willkürlichen isometrischen Kontraktionen kann der Mensch mit gesundem sensomotorischen System offensichtlich simultan alle motorischen Einheiten rekrutieren (Gandevia und McKenzie 1988, Laube et al. 1994, Laube 2000). Dies gilt nicht mehr nach Gelenkverletzungen oder degenerativen Gelenkerkrankungen

und deren endoprothetischen Versorgung (Laube et al. 1998, Laube 2000).

Der Muskeltonus aus neurophysiologischer Sicht basiert auf der Innervation entsprechend dem sensorischen Bewegungsprogramm, welches in Abhängigkeit von der Qualität der koordinativen Fähigkeit (Bewegungsökonomie) jeden Muskel zeit- und intensitätsgerecht kontraktile aktiviert. Dabei ist es von der Art der sensorischen Aufgabe abhängig (langsame oder ballistische Bewegung), in welcher Bewegungsphase und mit welchem Umfang das sensorische Programm die Reflexmechanismen von Rückenmark (Längen - Spannungs - Kontrolle, Fremdreflex) und Hirnstamm (Halte-, Stellreflexe) nutzt. Die Einbindung der Reflexe in die Bewegung untersteht immer dem Willkürprogramm, sodass der posturale Tonus stets das Resultat eines angepassten zentralen Befehls ist. Der ruhende Muskel bzw. der Muskel auch bei schneller passiver Gelenkbewegung ist ohne EMG-Aktivität und damit ohne Muskeltonus, wenn damit die innervationsbedingte Spannung gemeint ist. Offensichtlich ist der programmierte Anteil bei ballistischen Bewegungen deutlich größer als bei langsamen, zyklischen Bewegungsabläufen.

Das Schema der Rekrutierungsordnung der motorischen Einheiten für die isometrische und konzentrische Kontraktion (Hennemann et al. 1965) zeigt an, dass die kleinen motorischen Einheiten mit hohen Entladungsraten aktiviert werden und die zuletzt rekrutierten großen Einheiten mit submaximalen Entladungsraten. Während einer exzentrischen Kontraktion können nach den Ergebnissen von Nardone et al. 1989 selektiv große Motoneurone mit hoher Schwelle rekrutiert werden. Damit könnten trotz der Entwicklung hoher Kräfte die Aktivierungen kleiner Motoneurone klein gehalten werden und der Muskel kann sich wie eine Dämpfungseinheit verhalten (Dyhre-Poulsen et al. 1991) und nicht wie eine Feder.

Bei bestimmten sensorischen Handlungen wie z. B. einem Niedersprung können offensichtlich alle aktiven Motoneurone mit einer submaximalen (verminderten) Entladungsrate rekrutiert werden, wodurch die Muskelsteifigkeit relativ gering gehalten werden kann (Joyce et al. 1969). Dies könnte über eine direkte Hemmung der α -Motoneurone durch das sensorische Programm geschehen. Die Einbindung des Eigenreflexes des M. triceps surae in das Bewegungsprogramm beim Menschen führt zu einer signifikanten Beeinflussung der mechanischen Muskelantwort bei Dehnung (Allum & Maurits 1984). Im Tierexperiment (Hoffer und Andreassen 1981a) wurde ermittelt, dass der eigenreflexbedingte Kraftzuwachs des M. soleus

(Katze) bis zum 3-fachen des dehnungsbedingten Anstieges betragen kann. Die Funktion des Eigenreflexes wird in der Literatur unter mehreren Aspekten gesehen. 1. Kompensation asymmetrischer Veränderungen der intrinsic Kraft bei Dehnung und Verkürzung (Nichols & Houk 1976), 2. Anteil an der Kompensation veränderter Muskeleigenschaften bei Ermüdung (Houk & Henneman 1967) und 3. Erhaltung der Konstanz der Muskelsteifigkeit in einem relativ großen Bereich der Intensität der Willkürkraft und der Muskellänge (Houk 1977, 1979). Die eigenreflexvermittelte, also durch Innervation zustande kommende, kontraktile mechanische Antwort vergrößert und modifiziert die passiv bedingte Steifigkeit, wodurch offensichtlich die mechanischen Eigenschaften des Muskels dem Bedarf angepasst werden. Man könnte auch meinen, dass die eigenreflektorisch bedingte Muskelspannung (Muskelsteifigkeit) im Sinne einer Feinregulation die passive bedingte Steifigkeit sinnvoll ergänzt. Der Beitrag des Eigenreflexes kann im Tierexperiment bei decerebrierten Katzen deutlicher als bei intakten Tieren gefunden werden. Bei letzteren ist der Reflex qualitativ gleich aber weniger kräftig zu finden (vgl. Sinkjar & Hoffer 1987). Hoffer & Andreassen 1981a, Allum & Maurits 1984, Nichols 1985 und Sinkjaer et al. 1988 fanden beim Tier wie beim Menschen einen signifikanten Beitrag des Dehnungsreflexes zur Einstellung der Muskelsteifigkeit. Capady et al. 1987 zeigten eine systematische Modifikation des Dehnungsreflexes während des Gangzyklus beim Menschen. Die Nutzung des H-Reflexes des M. soleus durch das sensorische Programm ist hochgradig abhängig von den Erfordernissen, die sich aus der sensorischen Aufgabe ergeben. So fanden Dyhre-Poulsen et al. 1991 bei Niedersprüngen eine sehr geringe Beteiligung des Reflexes beim Landen während der Reflex beim Hüpfen (reaktives Springen) zum Zeitpunkt des Bodenkontaktes sehr aktiv war. Gleichzeitig konnte beim Landen eine hohe und beim Hüpfen nur eine geringe Vorinnervation gemessen werden. Die Autoren haben demzufolge insgesamt geschlossen, dass beim Niedersprung das EMG-Muster vorrangig ohne große Nutzung des sensorischen Grundbausteins „Eigenreflex“ programmiert war wogegen im Bewegungsprogramm für das Hüpfen dieser Grundbaustein intensiv genutzt wird.

Die dynamische Sensitivität der Muskelspindeln ist besonders zu Beginn einer Muskeldehnung sehr hoch (Hasan & Houk 1972, 1975) und fällt ab, wenn der Muskel nur einen Anteil eines Millimeters gedehnt wurde (Lennerstrand u& Thoden 1968, Hasan & Houk 1975). Diese neurophysiologische Ursache vermittelt einen intensiven reflexbedingten Anstieg der Muskelsteifigkeit zu Dehnungsbeginn und ergänzt syn-

ergistisch die hohe short range Steifigkeit zu diesem Zeitpunkt.

Im Zustand der Ermüdung ist die Sensitivität des spinalen Längenkontrollsystems erheblich vermindert (Häkkinen & Komi 1983, Kirsch 1990, u.a.), wodurch die Regulation der Muskelsteifigkeit beeinflusst wird. Hierfür werden 2 grundsätzliche Mechanismen diskutiert:

1.eine reflektorische Hemmung ausgehend von Afferenzen der Gruppe III und IV aktiviert durch die komplexen metabolischen Veränderungen im arbeitenden und sich erholenden Muskel (Asmussen und Mazin 1978, Cleland et al. 1982, Bigland-Ritchie et al. 1986, Garland 1991, Duchateau & Hainaut 1993.) und

2.eine Entbahnung des α -Motoneuronenpools durch eine Abnahme des fusimotorischen γ -Antriebs (Bongiovanni & Hagbarth 1990, Macefield et al. 1991, u.a.) oder auch durch Ermüdungseffekte der Muskelspindel selbst (Avela & Komi 1998).

Mit fortschreitendem Alter des Menschen laufen degenerative neurogene Prozesse ab, die dazu führen, dass der Eigenreflex der Muskeln der oberen wie unteren Extremität deutlich vermindert oder sogar erloschen gefunden wird (Appenzeller et al. 1966, Carel et al. 1979, DeVries et al. 1985, Brooke et al. 1989, Vandervoort & Hayes 1989, Bouche et al. 1993). Die Verminderung der Eigenreflexfunktion mit dem Alter beeinträchtigt erheblich die aktive Beeinflussung bzw. Regulation der Muskelsteifigkeit. Der Abfall der reflexbedingten Einstellung der Steifigkeit wird aber zum Teil kompensiert durch die strukturellen Veränderungen, die den alternden Muskel charakterisieren und eine Erhöhung der Steifigkeit bewirken. Mit der Reduktion der reflektorischen (aktiven) Einstellung der Steifigkeit dürften aber insbesondere die Halte- und Gleichgewichtsregulation negativ betroffen sein.

Interaktionen zwischen biophysikalischen und neurophysiologischen Zustandsgrößen

Die Interaktion der kontraktiven Spannung mit der Muskelsteifigkeit insbesondere der STF hat eine wesentliche Bedeutung für die Haltereulation. Die STF erhöhen bei Innervation deutlich ihre Steifigkeit (mehr als die FTF), sodass die Retraktionskraft eine wesentliche Komponente für die Sicherung der Gelenkposition darstellt und Innervation und damit Energie spart.

Die „intrinsic“ (passiv bedingte) Steifigkeit der Dorsalflektoren des Sprunggelenkes steigt linear bis zu einem (stimulierten) Kraftniveau von 80 % MVC an

(Sinkjaer et al. 1988). Ein gleichartiges Ergebnis für die Beziehung kontraktile Kraft und Compliance berichten Ettema und Huijing 1994.

Sinkjaer et al. 1992 sehen die ansteigende „intrinsic Steifigkeit“ eines vorgedehnten Muskels bei der Ermüdung als einen Sicherheitsfaktor an, der die zeitgleich ermüdungsbedingt reduzierte reflex-vermittelte kontraktile Spannung (mit den simultanen Auswirkungen für eine veränderte passive Steifigkeit) kompensiert und so die Gesamtspannung des Muskels in einem relativ hohen Niveau gehalten werden kann. Die Veränderungen der passiv – mechanischen Eigenschaften interagieren und ergänzen sich somit mit den neurophysiologischen Mechanismen der muskulären Spannungsentwicklung, wodurch im Endergebnis eine übermäßige funktionelle Insuffizienz vermieden wird. Bei sehr geringen und langdauernd aufrechterhaltenen Belastungsniveaus, bei dessen Untersuchung das EMG als Merkmal der Beanspruchung versagt (Petrofsky 1979, Christensen 1986), leisten demnach offensichtlich die Veränderungen der passiv – mechanischen Eigenschaften, die sich im EMG natürlich nicht abbilden, den Hauptbeitrag bei der Aufrechterhaltung der muskulären Leistung (vgl. auch Sinkjaer et al. 1992). Funktionell verantwortlich dafür dürfte die posttetanische Potentierung sein. Die posttetanische Potentierung kann für einen Anstieg der Spannung von Muskelzuckungen motorischer Einheiten um bis zum 2-fachen verantwortlich sein (Close 1972, Burke et al. 1976, Jami et al. 1983).

Beim Landen bzw. Hüpfen (reaktives Springen) wird die bedarfsgerechte Anpassung der Interaktion zwischen den passiven Eigenschaften und der aktiven kontraktiven Spannung sehr gut sichtbar und durch das sensomotorische Programm umgesetzt. Das Landen ist verbunden mit dem Bedarf einer möglichst umfangreichen Absorption der Kraft, welche die beschleunigte landende Masse auf den Boden ausübt. Das erfordert eine geringe passive Steifigkeit des Muskels und die Nutzung der Reflexaktivität ist gering. Das Hüpfen wird erst ökonomisch, wenn der Muskel (M. soleus) eine hohe Steifigkeit besitzt, die er als Voraussetzung für die die Bewegung ökonomisierende Fähigkeit zur Speicherung und erneuten Freigabe der absorbierten Energie im Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus benötigt. Der Muskel besitzt hierbei federähnliche Eigenschaften. Die Reflexaktivitäten werden durch das sensomotorische Programm umfangreich genutzt (vgl. Dyhre-Poulsen et al. 1991). Somit können die sensomotorischen reflektorischen spinalen Grundbausteine gehemmt (oder gebahnt) werden, wenn sie nicht notwendig oder funktionell sinnvoll für die Bewegung

sind (Dyhre-Poulsen und Laursen 1984). Das spinale Längenkontrollsystem (Matthews 1972, Marsden et al. 1976) in Kooperation mit dem Spannungskontrollsystem regelt gemeinsam Länge und Kraft (Houk und Rymer 1981) und damit auch die Muskelsteifigkeit, indem es die intrinsischen mechanischen Eigenschaften des Muskels modulieren (Hoffer & Andreassen 1981a).

Bei der ermüdungsbedingten Reduktion der Eigenreflexaktivität ergänzen sich offensichtlich neurophysiologische und biophysikalische Ursachen, indem die Reflexaktivität sowohl reflektorisch als auch durch die Ermüdung der Muskelspindel selbst verändert wird (vgl. Muskeltonus als neurophysiologische Zustandsgröße).

Zusammenfassung

Der Begriff Muskeltonus wurde 1834 von J. Müller in die Physiologie eingeführt, 1860 von Brondgeest ursächlich der tonischen (reflektorischen) Innervation zugeschrieben und 1894 von Sherrington auf der Grundlage des Tiermodells „Decerebrierung“ mit dem posturalen Reflex gleichgesetzt. Erst 1929 gibt Spiegel an, dass es auch einen „stromlosen Tonus“ geben soll. Wird heute in der täglichen Praxis der Muskeltonus beurteilt, dann wird er in aller Regel einer innervationsbedingten kontraktiven Spannung zugeordnet, obwohl der Patient in entspannter Lage untersucht wird, indem entweder Druck auf den Muskel ausgeübt oder eine passive, vom Untersucher geführte, Gelenkbewegung ausgeführt wird.

Der Muskeltonus ist sowohl eine biophysikalische (passive) als auch neurophysiologische (aktive, kontraktile) Zustandsgröße. Interaktionen zwischen dem passiven und aktiven Zustand sind besonders für die Haltereulation von Bedeutung oder im Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus wirksam. Der Muskeltonus als biophysikalische Zustandsgröße wird bestimmt durch die (1) Materialeigenschaften des Muskel-Sehnen-Komplexes, (2) die anatomische „Konstruktion“ des Gewebes/der Sarkomere, (3) die Muskelfaserzusammensetzung (4) die anatomische Lage im Körper, (5) den Füllungszustand der intra- und extrazellulären Flüssigkeitsräume, (6) die Durchblutung mit den miteinander verknüpften Komponenten Volumen und O_2 – Versorgung, (7) die Temperatur, (8) die aktuelle passive wie aktive Beanspruchung (Thixotropie), (9) die Ermüdung und (10) die Intensität der Innervation.

Der Muskeltonus aus neurophysiologischer Sicht basiert auf der Innervation entsprechend dem sensorischen Bewegungsprogramm, welches in Ab-

hängigkeit von der Qualität der koordinativen Fähigkeit (Bewegungsökonomie) jeden Muskel zeit- und intensitätsgerecht kontraktile aktiviert. Dabei ist es von der Art der sensorischen Aufgabe abhängig (langsame oder ballistische Bewegung), in welcher Bewegungsphase und mit welchem Umfang das sensorische Programm die Reflexmechanismen von Rückenmark (Längen - Spannungs - Kontrolle, Fremdreflex) und Hirnstamm (Halte-, Stellreflexe) nutzt. Die Einbindung der Reflexe in die Bewegung untersteht immer dem Willkürprogramm, sodass der posturale aktive Tonus stets das Resultat eines angepassten zentralen Befehls ist. Über dem ruhenden als auch dem Muskel bei langsamen und schnellen passiven Gelenkbewegungen kann keine EMG-Aktivität dokumentiert werden und damit ist der Muskel ohne Muskeltonus, wenn die innervationsbedingte Spannung gemeint ist.

Die Interaktion der kontraktiven Spannung mit der Muskelsteifigkeit (Compliance) insbesondere der STF hat eine wesentliche Bedeutung für die Haltereulation. Die STF erhöhen bei Innervation deutlich ihre Steifigkeit (mehr als die FTF), sodass die Retraktionskraft eine wesentliche Komponente für die Sicherung der Gelenkposition darstellt und Innervation und damit Energie spart.

Die im klinischen Alltag beurteilten Triggerpunkte, Myogelosen, hypertonen Muskelstränge, Muskelkontrakturen usw. stehen offensichtlich ursächlich allesamt auf der Grundlage einer inhomogen im Muskel verteilten O_2 – Minderversorgung. Diese begründet sich auf einer verminderten Kapillarisation, angestiegenen Diffusionsstrecken durch einen erhöhten Anteil von intramuskulärem Bindegewebe (Inaktivität, Immobilisation, Alter) und Mikrozirkulationsstörungen auf der Grundlage belastungsbedingt freigesetzter endogener lokal wirkender vaso- und neurogener Substanzen. Alle Faktoren gemeinsam verursachen ATP-Mangel, der über die Beeinflussung des Kreuzbrückenzyklus und des Ca^{++} - Rücktransports Kontrakturen auslöst. Ätiologisch basieren diese Veränderungen in aller Regel auf einer Wechselwirkung zwischen inaktivitätsbedingter Atrophie und verminderter Dauerleistungsfähigkeit, wodurch die alltäglichen Belastungsanforderungen zur chronischen Fehlbelastung werden.

Literatur

Adrian ED, Bronk DW: The discharge of impulse in motor nerve fibres. Part II: The frequency of discharge in reflex and voluntary contractions. *J Physiol* 47 (1929) 119 – 151

Allum JHJ, Maurits KH: Compensation for intrinsic muscle stiffness by short-latency reflexes in human triceps surae muscles. *J Neurophysiol* 52 (1984) 797 – 818

- Alnaqeeb MA, Al Zaid NS, Goldspink G: Connective tissue changes and physical properties of developing and aging skeletal muscle. *J Anat* 139 (1984) 677 – 689
- Appell HJ: Morphology of immobilized skeletal muscle and the effects of a pre- and postimmobilisation training program. *Int J Sports Med* 7 (1986) 6 – 12
- Appell HJ: Muscular atrophy following immobilisation – a review. *Sports Med* 10 (1990) 42 – 58
- Appenzeller O, Imarisio J, Gilbert J: The effect of age and neurological disease on the ankle jerk. *Archs Neurol* 15 (1966) 147 – 150
- Asmussen E, Mazin B: A central nervous component in local muscular fatigue. *Eur J Appl Physiol* 38 (1978) 9 – 15
- Aveala J, Komi PV: Reduced stretch reflex sensitivity and muscle stiffness after long-lasting stretch-shortening cycle exercise in humans. *Eur J Appl Physiol* 78 (1998) 403 – 410
- Bahramsary B: Über das Stehvermögen des Menschen (Eine elektromyographische Untersuchung). Inaugural-Dissertation, Rheinische Friedrich Wilhelm Universität zu Bonn, 1982
- Basmajian JV: Electromyographie. Universität Toronto MJ 30 (1962) 10 - 18
- Basmajian JV : New views on muscle tone and relaxation. *Canad Med Association J* 77 (1957) 203 - 205
- Bigland-Ritchie BR, Dawson NJ, Johansson RS, Lippold OCJ: Reflex origin for the slowing of motoneurone firing rates in fatiguing human voluntary contraction. *J Physiol Lond* 1986; 379:451 - 459
- Bobbert MF, Hollander AP, Huijing PA: Factors in delayed onset muscular soreness of man. *Med Sci Sports Exerc* 1986a; 18: 75 – 81
- Bobbert MF, Brand C, deHaan A, Huijing PA, van Ingen Schenau GJ, Rijnburger WH, Woittiez RD: Series-elasticity of tendinous structures of rat EDL. *J Physiol* 377 (1986b) 89
- Bongiovanni LG, Hagbarth KE: Tonic vibration reflexes elicited during fatigue from maximal voluntary contractions in man. *J Physiol Lond* 423 (1990) 1 - 14
- Bosco, C, Tihanyi J, Komi, PV, Fekete G, Apor P: Store and recoil of elastic energy in slow and fast types of human skeletal muscles. *Acta Physiol Scand* 116 (1982a) 343 - 349
- Bosco C, Tarkka I, Komi PV: Effects of elastic energy and myoelectric potentiation of triceps surae during stretch shortening cycle exercise. *Int J Sports Med* 3 (1982b) 137 - 140
- Bottazzi F: Über die Wirkung des Veratrin und anderer Stoffe auf die quergestreifte atriale und glatte Muskulatur (Beiträge zur Physiologie des Sarkoplasmas). *Arch Physiol* (1901) 377 (zit. nach Brecht 1952)
- Bouche P, Cattelin F, Saint-Jean O, Léger JM, Queslati S, Guez D, Moulouguet A, Brault Y, Aquino JP, Simunek P: Clinical and electrophysiological study of the peripheral nervous system in the elderly. *J Neurol* 240 (1993) 263 - 268
- Brecht K: Muskeltonus. *Fortschritte der Zoologie* 1952 9: 500 – 536
- Brecht K: Muskelphysiologie. In: Keidel WD (Hrsg): *Kurzgefasstes Lehrbuch der Physiologie*. 5. Auflage, Georg Thieme Stuttgart 1979 pp. 1232 – 1233
- Brondgeest PQ: *De tono musculorum voluntati subditorium*. Utrecht 1860
- Brooke JD, Singh R, Wilson MK, Yoon P, McIlroy WE: Aging of human segmental oligosynaptic reflexes for control of leg movement. *Neurobiol Aging* 10 (1989) 721 – 725
- Brown WF, Strong MJ, Snow R: Methods for estimating numbers of motor units in biceps brachialis muscles and losses of motor units with aging. *Muscle Nerve* 11 (1988) 423 - 432
- Brucini M, Duranti R, Galetti R, Pantaleo T, Zucchi PL: Pain thresholds and electromyographic features of periarticular muscles in patients with osteoarthritis of the knee. *Pain* 10 (1981) 57 – 66
- Brückle W, Suckfüll M, Fleckenstein W, Weiss, C, Müller W: Gewebe-pO₂-Messung in der verspannten Rückenmuskulatur (M. erector spinae). *Z Rheumatol* 49 (1990) 208 – 216
- Burke RE, Rudomín P, Zajac FE: The effect of activation history on tension production by individual muscle units. *Brain Res* 109 (1976) 515 – 529
- Canon, F, Goubel, F: Changes in stiffness induced by hindlimb suspension in rat soleus muscle. *Pflügers Arch.* 429 (1995) 332 – 337
- Capady C, Stein RB, Cody F: Methods for studying reflex modulation in freely moving human subjects. *J Neurosci Methods* 21 (1987) 95 – 104
- Carel RS, Korczyn AD, Hochberg Y: Age and sex dependency of the achilles tendon reflex. *Am J med Sci* 278 (1979) 57 – 62
- Carter RR, Cargo PE, Keith MW: Stiffness regulation by reflex action in the normal human hand. *J Neurophysiol* 64 (1990) 105 – 118
- Cavagna GA: Storage and utilisation of elastic energy in skeletal muscle. *Exercise Sport Sci Rev* 5 (1977) 89 – 129
- Christensen H: Muscle activity and fatigue in the shoulder muscles during repetitive work. *Eur J Appl Physiol* 54 (1986) 596 – 601
- Cleland C, Rymer W, Edwards F: Force-sensitive interneurons in the spinal cord of the cat. *Science* 217 (1982) 652 – 655
- Close RI: Dynamic properties of mammalian skeletal muscles. *Physiol Rev* 52 (1972) 129 – 197
- Cooper RR: Alterations during immobilisation and regeneration of skeletal muscle in cats. *J Bone Joint Surg* 54A (1972) 919 – 951
- David E: Ist der Muskeltonus meßbar? Tagungsbericht: Neue Aspekte der Leistungsmedizin, Graz 1980 (zit. nach Viol 1985)
- Davson H, Segal MB: *Introduction to Physiology*. Vol. 2. Academic Press London 1975
- Davson H, Segal MB: *Introduction to Physiology*. Vol. 4. Academic Press London and Grune and Stratton, New York 1978
- Desplanches, D, Mayet MH, Sempore B, Flandrois R: Structural and functional response to prolonged hindlimb suspension in rat muscle. *J Appl Physiol* 63 (1987) 558 - 563
- DeVries HA, Wiswell RA, Romero GT: Changes with age in monosynaptic reflexes elicited by mechanical and electrical stimulation. *Am J Physiol Med* 64 (1985) 71 – 81
- Douglas AJ, Walsh EG, Wright GW, Edmond P: Muscle tone around the human knee in paraplegia. *Quart J Exp Physiol* 74 (1989) 897 - 905
- Douglas AJ, Walsh EG, Wright GW, Creasey GH, Edmond P: The effects of neuromuscular stimulation on muscle tone at the knee in paraplegia. *Exp Physiol* 76 (1991) 357 - 367
- Duchateau J, Hainaut K: Behaviour of short and long latency reflexes in fatigued human muscle. *J Physiol Lond* 471 (1993) 787 - 799

- Dyhre-Poulsen P, Laursen AM: Programmed electromyographic activity and negative incremental muscle stiffness in monkeys jumping downward. *J Physiol* 350 (1984) 121 - 136
- Dyhre-Poulsen P, Simonson EB, Voigt M: Dynamic control of muscle stiffness and H reflex modulation during hopping and jumping in man. *J Physiol* 437 (1991) 287 - 304
- Ettema GJC, Huijings PA: Contribution to compliance of series elastic component by tendinous structures and cross-bridges in rat muscle-tendon complexes. *Neth J Zool* 43 (1993) 306 - 325
- Ettema GJC, Huijings PA: Frequency response of rat gastrocnemius medialis in small amplitude vibrations. *J Biomechanics* 27 (1994) 1015 - 1022
- Fellows SJ, Dömges F, Töpfer R, Thilmann AF, Noth J: Changes in the short- and long-latency stretch reflex components of the triceps surae muscle during ischaemia in man. *J Physiol Lond* 472 (1993) 737 - 748
- Ferguson AB, Vaughan L, Ward L: A study of disuse atrophy of skeletal muscle in the rabbit. *J Bone Joint surg* 39A (1957) 583 - 596
- Flitney FW, Hirst DG: Cross-bridge detachment and sarcomere "give" during stretch of active frog's muscle. *J Physiol Lond* 276 (1978) 449 - 465
- Foix C: Sur le tone et les contractures. *Rev Neurol* 2 (1924) 1 - 22 (zit. nach Hopf 1974)
- Forsberg A, Tesch P, Karlsson J: Effects of prolonged exercise on muscle strength performance. In: Asmussen E, Jorgensen K (eds): *Biomechanics VI (A)*, University Park Press Baltimore, 1978, pp 62 - 67
- Franco A, Lansman JB: Stretch-sensitive channels in developing muscle cells from a mouse cell line. *J Physiol* 427 (1990) 361 - 380
- Franssen EH, Reisberg B, Kluger A, Sinaiko E, Boja C: Cognition-independent neurologic symptoms in normal aging and probable Alzheimer's disease. *Archs Neurol* 48 (1991) 148 - 154
- Garland SJ: Role of small diameter afferents in reflex inhibition during human muscle fatigue. *J Physiol Lond* 435 (1991) 547 - 558
- Garland SJ, McComas AJ: Reflex inhibition of human soleus muscle during fatigue. *J Physiol Lond* 429 (1990) 17 - 27
- Goubel F, Marini, JF: Fiber type transition and stiffness modifications of soleus muscle of trained rats. *Pflügers Arch* 410 (1987) 321 - 325
- Greven K: Zur experimentellen Definition des "Tonus"- Begriffes der glatten Muskulatur. *Z Biol* 103 (1950) 139
- Griller S: The role of muscle stiffness in meeting the changing postural and locomotor requirements for force development by the ankle extensors. *Acta Physiol Scand* 86 (1972) 92 - 108
- Hägmark T, Eriksson E, Jansson E: Muscle fiber type changes in human skeletal muscle after injuries and immobilisation. *Orthopedics* 9 (1986) 181 - 185
- Häkkinen K, Komi PV: Electromyographic and mechanical characteristics of human skeletal muscle during fatigue under voluntary and reflex conditions. *Electroenceph clin Neurophysiol* 55 (1983) 436 - 444
- Hasan Z, Houk JC: Nonlinear behaviour of spindle receptors in response to small, slow ramp stretches. *Brain Res* 44 (1972) 680 - 683
- Hasan Z, Houk JC: Transition in sensitivity of spindle receptors that occurs when muscle is stretched more than a fraction of a millimetre. *J Neurophysiol* 38 (1975) 675 - 689
- Hauschka EO, Roy RR, Edgerton, RV: Size and metabolic properties of single muscle fibers in rat soleus after hindlimb suspension. *J Appl Physiol* 62 (1987) 2338 - 2347
- Hennemann E, Sojmen G, Carpenter, DO: Functional significance of cell size in spinal motoneurons. *J Neurophysiol* 28 (1965) 560 - 580
- Herbison GJ, Jaweed MM, Ditunno JF: Muscle fiber atrophy after cast immobilisation in the rat. *Arch Phys Med Rehabil* 59 (1978) 301 - 305
- Hill AV: The heat of shortening and the dynamic constants of muscle. *Proc R Soc Lond (Biol)* 126 (1938) 136 - 195
- Hill AV: The effect of series compliance on the tension developed in muscle twitch. *Proc R Soc Lond (Biol)* 138 (1951) 325 - 329
- Hill DK: Tension due to interaction between the sliding filaments in resting striated muscle. *J Physiol* 199 (1968) 637 - 684
- Hnik P: Was ist Muskeltonus? *Physiol Bohemoslav* 30 (1981) 389 - 395
- Hoffer JA, Andreassen S: Regulation of soleus muscle stiffness in premammillary cats: intrinsic and reflex components. *J Neurophysiol* 45 (1981a) 267 - 285
- Hoffer JA, Andreassen S: Limitations in the servo-regulation of soleus muscle stiffness in premammillary cats. In: Taylor A, Prochazka A (Eds): *Muscle Receptors and Movement*. Mac Millan, London 1981b, pp 311 - 324
- Hopf HC, Schaltenbrand G: Myographie. In: Schaltenbrand (Hrsg): *Spezielle neurologische Untersuchungsmethoden*. Thieme Stuttgart, 1968
- Hopf HC: Tonusprüfung (Mechanomyographie). In: Hopf HC, Struppler A (Hrsg): *Elektromyographie - Lehrbuch und Atlas*. Thieme Stuttgart, 1974, pp. 201 - 209
- Horowitz R, Maruyama K, Podolsky RJ: Elastic behaviour of connecting filaments during thick filament movement in an activated skeletal muscle. *J Cell Biol* 109 (1989) 2169 - 2176
- Hough T: Ergographic studies in muscular soreness. *Am J Physiol* 7 (1902) 76 - 92
- Houk JC: An assessment of stretch reflex function. *Prog Brain Res* 44 (1977) 303 - 314
- Houk JC: Regulation of stiffness by skeleomotor reflexes. *Ann Rev Physiol* 41 (1979) 99 - 114
- Houk JC, Henneman E: Responses of golgi tendon organs to active contractions of the soleus muscle of the cat. *J Neurophysiol* 30 (1967) 466 - 481
- Howell JN, Chila AG, Ford G, David D, Gates T: An electromyographic study of elbow motion during postexercise muscle soreness. *J Appl Physiol* 58 (1985) 1713 - 1718
- Howell JN, Motta M, Duncan C, Smith K: Two phases of muscle swelling following eccentric exercise. *FASEB Journal* 3 (1989) A382
- Howell JN, Chleboun G, Conatser, R: Muscle stiffness, strength loss, swelling and soreness following exercise-induced injury in humans. *J Physiol Lond* 464 (1993) 183 - 196
- Hunter IW, Kearney RE: Dynamics of human ankle stiffness: variation with mean ankle torque. *J Biomech* 15 (1982) 747 - 752

- Hurme T, Letho M, Kalimo H, Kannus P, Järvinen M: Sequence of changes in fibre size and type in muscle immobilized at various lengths. *J Sports Trauma* 12 (1990) 77 – 85
- Huxley HE, Hanson J: Changes in the cross-striation of muscle during contraction on stretch and structural interpretation. *Nature* 173 (1954) 973 – 992
- Huxley AF: Muscular contraction. *J Physiol Lond* 243 (1974) 1 – 43
- Jaeger RJ, Kralj A: Functional electrical stimulation changes joint compliance. *Rehabilitation Engineering Society of North America, 5th Annual Conference Proceedings, 1982*
- Jami L, Murthy KS, Petit J, Zytynski D: After-effects of repetitive stimulation at low frequency on fast-contracting motor units of cat muscle. *J Physiol Lond* 338 (1983) 99 – 111
- Jones DA, Newham DJ, Clarkson PM: Skeletal muscle stiffness and pain following eccentric exercise of elbow flexors. *Pain* 30 (1987) 233 – 242
- Joyce GC, Rack PMH, Westbury DR: The mechanical properties of cat soleus muscle during controlled lengthening and shortening movements. *J Physiol* 204 (1969) 461 – 474
- Jozsa L, Thöring J, Järvinen M, Kannus P, Letho M, Kvist M: Quantitative alterations in intramuscular connective tissue following immobilisation: an experimental study in the rat calf muscles. *Exp Molec Pathol* 49 (1988) 267 – 278
- Jozsa L, Reffy A, Demel S, et al.: Quantitative alterations of intramuscular connective tissue in calf muscles of the rat during combined hypoxia and hypokinesia. *Acta Physiol Hung* 73 (1989) 393 – 401
- Jozsa L, Kannus P, Thöring J, Reffy A, Järvinen M, Kvist M: The effect of tenotomy and immobilisation on intramuscular connective tissue. *J Bone Joint Surg Br* 72 (1990) 293 – 297
- Karpati G, Engel WK: Correlative histochemical study of skeletal muscle after suprasegmental denervation, peripheral nerve section, and skeletal fixation. *Neurol* 18 (1968) 681 – 692
- Kirsch RF: Neural mechanisms mediating compensation for muscle fatigue in cat and man. PhD Thesis, Northwestern University, Evanston, IL 1990, 1 – 162
- Komi PV: Physiological and biomechanical correlates of muscle function: effects of muscle structure and stretch shortening cycle on force and speed. *Exerc Sports Sci Rev* 12 (1984) 81 – 121
- Komi PV, Hyvärinen T, Gollhofer A, Mero A: Man-shoe surface interaction: special problems during marathon running. *Acta Univ Oul A179* (1986) 69 – 72
- Kraft GH, Johnson EW, LaBan MM: The fibrositis syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 49 (1968) 155 – 162
- Lakie M, Walsh EG, Wright GW: Resonance at the wrist demonstrated by the use of a torque motor: an instrumental analysis of muscle tone in man. *J Physiol* 353 (1984) 265 – 285
- Lakie M, Lesley G, Robson G: Thixotropy: The effect of stretch size in relaxed frog muscle. *Quart J exp Physiol* 73 (1988) 127 – 129
- Laube W: Untersuchungen der elektrischen Aktivität des Muskels unter Ruhebedingungen sowie vor und nach definierten Belastungsanforderungen zur Überprüfung der Anwendung als zustandsdiagnostischer Parameter. Forschungsbericht, Zentralinstitut des Sportmedizinischen Dienstes der DDR in Kreischa, 1984 (nicht veröffentlicht)
- Laube, W., Kibittel, W., Schreiter, J., Schreiter, G., Jelinek, W.: Zur Möglichkeit der neurophysiologischen Charakterisierung des M. quadriceps femoris sowie der Diagnostik seines aktuellen funktionellen Zustandes mit Hilfe der Methodenkombination Stimmulationsmyographie / Mechanographie. *Med. Sport, Berlin* 27 (1987) 72 – 77
- Laube, W., Schultheiß A., Baron, R., Bachl, N.: Zur Diagnostik der funktionellen Teilparese des M. quadr. fem. nach Verletzungen des Kniegelenkes durch Erfassung von Rekrutierungsfähigkeit und Entladungsverhalten. In: Scholle, H.Ch., Struppler, A., Freund, H.-J., Hefter, H., Schumann, N.P.: *Motodiagnostik – Mototherapie*. Universitätsverlag Druckhaus Mayer GmbH, Jena, (1994) pp. 277 – 284
- Laube, W., Weber, J., Thue, L., Schomacher, J.: Persistierende Kraftdefizite nach Hüft-TEP und Kreuzband-OP infolge gestörter Muskelaktivierung. *Manuelle Therapie* 2 (1998) 120 – 129
- Laube, W.: Die funktionellen Störungen im sensomotorischen System infolge struktureller Veränderungen im afferenten Teil nach Gelenkverletzungen (ACL) oder degenerativer Erkrankung (TEP des Hüftgelenkes) und der sensomotorische Stereotyp der Hüftgelenkextension bei klinisch gesunden Personen und low back pain Patienten als pathogenetischer Faktor In: Jerosch, J. (Hrsg.) *Sensomotorik – Aktuelle Aspekte zur Sensomotorik und Propriozeption in Forschung, Klinik und Praxis*. Pro Sympos Eigenverlag Essen, (2000) pp. 9 – 26
- LeBlanc A, Marsh C, Evans H, Johnson P, Schneider V, et al.: Bone and muscle atrophy with suspension of the rat. *J Appl Physiol* 58 (1985) 1669 – 1675
- Legewie H; Nusselt L: Biofeedback-Therapie. Fortschritte der klinischen Psychologie 6. Urban Schwarzenberg München-Berlin-Wien, 1975
- Letho M, Hurme M, Alaranta H, Einola S, Falck B, Jarvinen M, Kalimo H, Mattila M, Paljarvi L: Connective tissue changes of the multifidus muscle in patients with lumbar disc herniation. An immunohistologic study of collagen types I and III and fibronectin. *Spine* 14 (1989) 302 – 309
- Lennerstrand G, Thoden V: Position and velocity sensitivity spindles in the cat. II. Dynamic fusimotor single-fibre activation of primary endings. *Acta Physiol Scand* 74 (1968) 16 – 29
- Levine SP, Kett, RL, Wilson BA, Cederna PS, Gross, MD, Juni JE: Ischial blood flow of seated individuals during electrical muscle stimulation. *Rehabilitation Engineering Society of North America, 10th Annual Conference Proceedings 1987*
- Liddell EGT, Sherrington C: Reflexes in response to stretch (myotatic reflexes). *Proc Roy Soc Ser B* 96 (1924) 212 – 242
- Ludin HP: Das normale Elektromyogramm. In: Hopf HC, Struppler A: *Elektromyographie – Lehrbuch und Atlas*. Thieme Stuttgart, 1974, pp. 8 – 17
- MacDougall JD, Ward GR, Sale DG, Sutton JR: Biochemical adaptations of human skeletal muscle to heavy resistance training and immobilisation. *J Appl Physiol* 43 (1977) 700 – 703
- MacDougall JD, Elder GCB, Sale DG, Moroz JR, Sutton JR: Effects of strength training and immobilisation on human muscle fibres. *Eur J Appl Physiol* 43 (1980) 25 – 34
- Macefield G, Hagbarth KE, Gorman R, Gandevia SC, Burke D: Decline in spindle support to a-Motoneurons during sustained voluntary contractions. *J Physiol Lond* 1991;440: 497 – 512
- Matthews PBC: Mammalian muscle receptors and their central actions. *Arnold*. London 1972
- Marsden CD, Merton PA, Morton HB: Stretch reflex and servo action in a variety of human muscles. *J Physiol* 1976; 259: 531 – 560
- Mittal KR, Logmani FHI: Age-related reduction in 8th cervical ventral nerve root myelinated fiber diameter and numbers in man. *J Gerontol* 42 (1987) 8 – 10

- Morgan DL: Separation of active and passive components of short-range stiffness of muscle. *Am J Physiol* 1977; 232: C45 - C49
- Moritani T, Oddson L, Thorstensson A: Electromyographic evidence of selective fatigue during the eccentric phase of stretch/shortening cycles in man. *Eur J Appl Physiol* 60 (1990) 425 - 529
- Müller H : Handbuch der Physiologie. 1834 zit. nach: Noth J, Schwarz M: Muskeltonus: Neurophysiologische Grundlagen und pathologische Abweichungen. *Klin. Neurophysiol.* 30 (1999) 69 - 80
- Nicol C, Komi PV, Marconnet P: Fatigue effects of marathon running on neuromuscular performance. *Scand J Med Sci Sports* 1 (1991) 10 - 17
- Nichols TR, Houk JC: Improvement in linearity and regulation of stiffness that results from actions of stretch reflex. *J Neurophysiol* 29 (1976) 116 - 142
- Ossowska K; Lorenc-Koci E, Schulze G, Konieczny J, Wolfarth S, Bojarski M, Coper H: The role of reflex activity in the regulation of muscle tone in rats. *Expl Physiol* 1996, 81:211 - 223
- Ossowska K, Schulze G, Wolfarth S, Coper H, Kaminska A, Hausmanova-Petrusewicz I: Muscle stiffness and continuous electromyographic activity in old rats; an animal model for spasticity? *Neuroscience* 51 (1992) 167 - 175
- Petit, J, Filippi, GM, Emonet-Denand F, Hunt, CC, Laporte, Y : Changes in muscle stiffness produced by motor unit of different types in peroneus longus muscle of cat. *J Neurophysiol* 63 (1990) 190 - 197
- Petrofsky JS: Frequency and amplitude analysis of the EMG during exercise on bicycle ergometer. *Eur J Appl Physiol* 41 (1979) 1 - 15
- Pieron H : Les formes et le mecanisma cerveux du tonus. *Rev Neurol* (1920) 986 - 1011 (zit. nach Hopf 1974)
- Pirozzolo FJ, Mahurin RK, Swihart AA: Motor function in aging and neurodegenerative disease. In: *Handbook of Neuro-psychology*. Eds.: Boller F, Grafmann J, Vol. 5, pp. 167 - 194 Elsevier Amsterdam, 1991
- Postma N: Le problems du tonus et quelques de ses difficultes. La decontraction suspendue. *Extr Arch Neerland Zoolog* 8 (1951) 374 (zit. nach Brecht 1952)
- Pousson M, Pérot C, Goubel F: Stiffness changes and fiber type transitions in rat soleus muscle produced by jumping training. *Pflügers Arch* 419 (1991) 127 - 130
- Purslow PP: Strain-induced reorientation of an intramuscular connective tissue network: implications for passive muscle elasticity. *J Biomechanics* 22 (1989) 21 - 31
- Rack PMH: Neural control of muscle length. In: *Handbook of Physiology*. Section 1, Vol. II, Motor Control, part 1 ed. Brookhart JM, Mountcastle VB. Pp 229 - 256. American Physiological Society, Bethesda, MD, USA, 1981
- Rack PMH, Westbury DR: The short range stiffness of active mammalian muscle and its effect on mechanical properties. *J Physiol Lond* 240 (1969) 331 - 350
- Rack PMH, Westbury DR: The short range stiffness of active mammalian muscle and its effect on mechanical properties. *J Physiol* 240 (1974) 331 - 350
- Reichel H: *Muskelpysiologie*. Springer Berlin 1960
- Reiser, PJ, Moss RL, Guilian GG, Greaser ML: Shortening velocity in single fibers from adult rabbit soleus muscles in correlated with myosin heavy chain composition. *J Biol Chem* 260 (1985) 9077 - 9080
- Robert L: The aging of connective tissue. *Molecular and cellular aspects. Phlebologie* 39 (1986) 783 - 790
- Schaefer H: Über das Tonusproblem. *Ärztl Forsch* 3 (1949) 185
- Scheiner H: Plasticité et contraction du muscle stre isole. *J Physiol* 42 (1950) 765
- Schmidt RF : *Neurophysiologie programmiert*. Springer Berlin-Heidelberg-New York, 1971 pp. 157 - 208
- Sherman WM, Armstrong LE, Murray TM: Effect of a 42,2 km footrace and subsequent rest or exercise on muscular strength and work capacity. *J Appl Physiol* 57 (1984) 1668 - 1673
- Sherrington CS: On the anatomical constitution of nerves of skeletal muscles: with remarks on recurrent fibres in the ventral spinal nerve-root. *J Physiol* 17 (1894) 211 - 258
- Sherrington CS: On plastic Tonus and proprioceptive reflexes. *Quart J exp Physiol* 2 (1909) 109 - 156
- Simons DG: Clinical and etiological update of myofascial pain from trigger points. *J Musculoskel Pain* 4 (1996) 93 - 98
- Simons DG: Triggerpunkte und Myogelosen. *Man Med* 35 (1997) 290 - 297
- Sinkjaer Th, Hoffer JAA: A computer-controlled system to perturb the ankle joint of freely standing cats trained to maintain a given force. *J Neurosci Methods* 21 (1987) 311 - 320
- Sinkjaer Th, Toft E, Andreassen S, Hornemann BC: Muscle stiffness in human ankle dorsiflexors: intrinsic and reflex components. *J Neurophysiol* 60 (1988) 1110 - 1121
- Sinkjaer Th, Gantchev N, Arendt-Nielsen, L: Mechanical properties of human extensors after muscle potentiation. *Electroenceph clin Neurophysiol* 85 (1992) 412 - 418
- Sinkjaer Th, Toft E, Larsen K, Andreassen S, Hansen HJ: Non-reflex and reflex mediated ankle joint stiffness in multiple sclerosis patients with spasticity. *Muscle Nerve* 16 (1993) 69 - 76
- Snowdowne KW: The effect of stretch on sarcoplasmic free calcium of frog skeletal muscle. *Biochimica et Biophysica Acta* 862 (1986) 441 - 444
- Spiegel E: *Der Tonus der Skelettmuskulatur*. Springer, Berlin 1929
- Taverner D: Muscle spasm as a cause of somatic pain. *Ann Rheum Dis* 13 (1954) 331 - 335
- Thilmann AF, Fellows SJ, Garms, E: The mechanism of spastic muscle hypertonus: variation in reflex gain over the time course of spasticity. *Brain* 114 (1998) 233 - 244
- Toft, E: Mechanical and electromyographic stretch responses in spastic and healthy subjects. *Acta Neurol Scand* 92 Suppl. 163 (1995) 1 - 24
- Toft E, Sinkjaer Th, Andreassen S, Larsen K: Mechanical and electromyographical response to stretch of the human ankle extensors. *J Neurophysiol* 65 (1991) 1402 - 1410
- Toft E, Sinkjaer Th, Andreassen S, Hansen HJ: Stretch responses to ankle rotation in multiple sclerosis patients with spasticity. *Electroenceph clin Neurophysiol* 89 (1993) 311 - 318
- Travell JG, Simons DG: *Handbuch der Muskel- Triggerpunkte. Obere Extremität, Kopf und Thorax*. Fischer Lübeck-Stuttgart-Jena-Ulm, 1998, pp. 32
- Vandervoort AA, Hayes KC: Plantar muscle function in young and elderly women. *Eur J Physiol* 58 (1989) 389 - 394
- Viitasalo JT, Komi PV, Jacobs I, Karlsson J : Effects of prolonged cross-country skiing on neuromuscular performance.

In: Komi PV (eds): Exercise and sport biology international series on sport sciences. Vol. 12, Human Kinetics, Champaign, Ill., 1982, pp 191 - 198

Viol M: Myomechanographie – Registrierung passiv – mechanischer Eigenschaften der Muskulatur. Med. und Sport 22 (1982) 332 - 334

Viol M: Grundlagen zur Einschätzung des Muskeltonus. Med und Sport 25 (1985) 78 – 81

Viol M: Muskelmechanische Veränderungen nach fahrradergometrischer Belastung. Med und Sport 26 (1986) 38 – 40

Viol M: Zum Einfluss der Durchblutung auf den Muskeltonus. Med und Sport 28 (1988) 22 – 25

Wolfarth S, Lorenc-Koci E, Schulze G, Ossowska K, Kaminska A, Coper H: Age-related muscle stiffness: predominance of non-reflex factors. Neuroscience 79 (1997) 617 – 628

Winton FR: Tonus in mammalian unstriated muscle. J Physiol Lond 69 (1930) 393

Wright V, Johns RJ: Physical factors concerned with the stiffness of normal and diseased joints. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital 106 (1960) 215 – 231

Korrespondenzadresse des Autors

OA Dr. sc. med Wolfgang Laube

Landeskrankenhaus Feldkirch/Rankweil
Akademisches Lehrkrankenhaus,

Institut für Physikalische Medizin und Rehabilitation
Carinagasse 47, A – 6800 Feldkirch
e-mail: wolfgang.laube@lkh.at