Regulationsmechanismen des Muskeltonus (Teil 2)

Autor(en): **Stoller, Nicole / Walz, Brigitte / Radlinger, Lorenz**

Objekttyp: **Article**

Zeitschrift: **Physiotherapie = Fisioterapia**

Band (Jahr): **37 (2001)**

Heft 1

PDF erstellt am: **31.05.2024**

Persistenter Link: https://doi.org/10.5169/seals-929144

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.
Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.
Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Ein Dienst der *ETH-Bibliothek*
ETH Zürich, Rämistrasse 101, 8092 Zürich, Schweiz, www.library.ethz.ch

http://www.e-periodica.ch

PRAXIS

Regulationsmechanismen des Muskeltonus (Teil 2)

Nicole Stoller (Physiotherapeutin)
Dr. phil. nat. Brigitte Walz (Physiologin)
Dr. Lorenz Radlinger (dipl. Sportlehrer, Sportwissenschaftler),
Diplomarbeit an der Feusi Physiotherapieschule Bern (Schulleiter: Eugen Mischler)

Im 1. Teil dieses Artikels wurden der «Muskeltonus» sowie verschiedene Spannungszustände des Skelettmuskels beschrieben. Als Ursachen einer muskulären Tonuserhöhung wurden mögliche Circuli vitiosi vom neuromuskulären, trophisch-entzündlichen und vegetativen Blickwinkel aus erläutert.
Es folgt nun eine Darstellung weiterer tonusbeeinflussender Komponenten und Einrichtungen. Als eine der viskoelastischen Komponenten des Muskeltonus wird die Rolle der Titinfilamente erklärt.

Tonusbeeinflussende Faktoren und Mechanismen (Fortsetzung)

Die Hypothese einer β-Schlaufe

Polack (1996, 7) ist der Ansicht, dass muskuläre Verspannungen durch Verständnis des monosynaptischen Dehnungsreflexes und der Wirkung von β-Motoneuronen zu erklären sind. Diese sind für die Innervation sowohl intra- als auch extrafusaler Muskelfasern zuständig.
Die Aktivität der α- und β-Motoneuronen erfährt eine direkte Feedbackhemmung über die Renshaw-Zellen. Es wurde festgestellt, dass die Erregbarkeit der Renshaw-Zellen bei starken Kontraktionen, wie denen unmittelbar nach einer brüsken Dehnung (z.B. im DVZ: Dehnungsverkürzungszyklus), vermindert ist. In diesem Fall hat der Regulationsmechanismus wenig Wirkung, wahrscheinlich, um im Falle eines Traumas nicht der Schutzkontraktion entgegenzuwirken. Dazu kommt, dass diese hemmenden Nervenzellen viel häufiger bei den schnellen als bei den langsamen Fasern vorkommen. Für letztere ist dieses Kontrollsystem weniger wichtig, da ihre Aufgabe das Aufrechterhalten einer Stellung durch andauernde Kontraktion ist. Wie in der Folge noch gezeigt wird, ist eine β-Schlaufe bei tonischen Fasern eher möglich als bei phasischen, da die tonischen Fasern nur wenig Feedback-Hemmung erhalten.
Ein weiteres Feedback erfährt der Dehnungsreflex über die senso-motorische Verarbeitung der Signale der Golgi-Sehnenorgane. Deren Schwelle ist tief, wodurch sie eine wichtige Rolle als Sensor bei der Kontraktionsregulation einnehmen. Die indirekte, hemmende Antwort ist bei phasischen Kontraktionen eher stark, bei tonischen Kontraktionen dagegen schwach.
Die Rolle der β-Fasern beim Dehnungsreflex liegt darin, gleichzeitig die intra- als auch die extrafusalen Muskelfasern motorisch zu innervieren, wobei gleichzeitig die Länge der Muskelspindel der neuen Muskelfaserlänge angepasst wird. So bleibt die Messfunktion der Kernsackregion erhalten. Dieser Vorgang wird sehr präzise aufgrund der Informationen aus den Renshaw-Zellen und den sensiblen Informationen der Golgi-Sehnenorgane reguliert.

Ist die β-Schlaufe nun eine extreme Form des Dehnungsreflexes?

Diese Fragestellung stützt sich auf folgende Überlegungen: Je schneller und ausgeprägter die Dehnung (z.B. schneller DVZ), desto stärker fällt die Reflexantwort aus. Über die Ia-Fasern werden die α- und β-Motoneuronen maximal stimuliert. Darauf folgt eine maximale Kontraktion der intra-

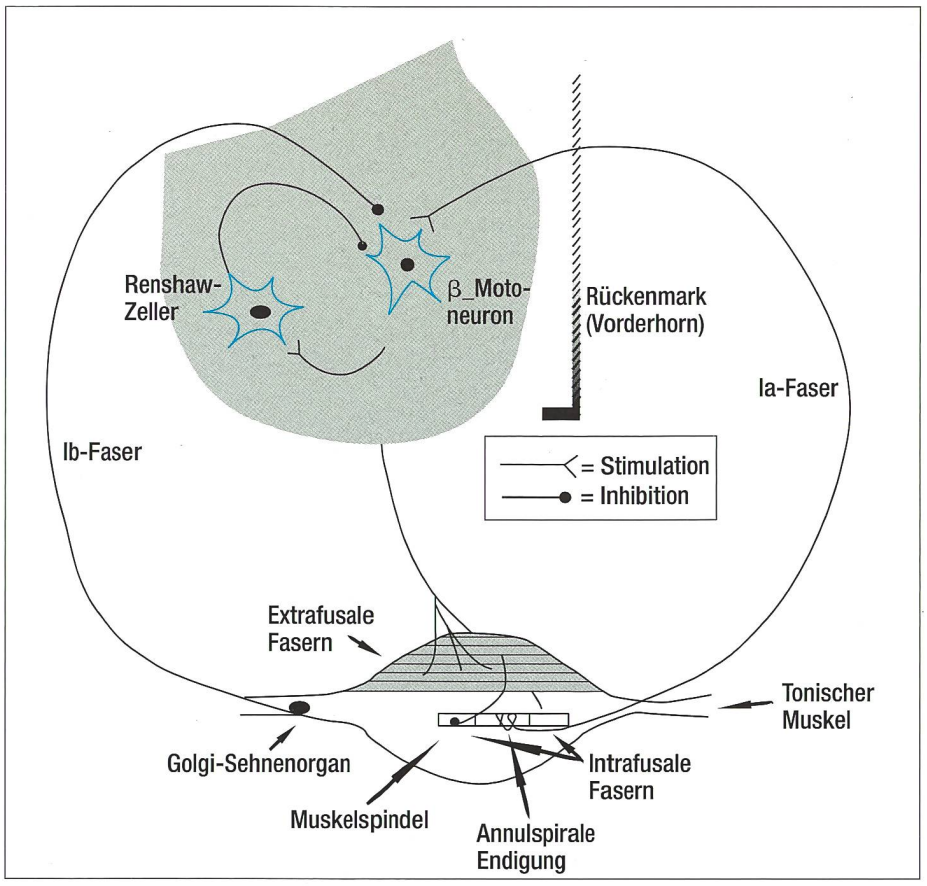


Abb. 10: **Hypothese einer β-Schlaufe bei tonischer Muskulatur (Polak 1996, 8).**

Ihr Erfolg im Jahr 2001 mit unseren Neuheiten!

Physiofeedback-System Erbe Balance
zum Messen, Trainieren und Dokumentieren von Gleichgewicht, Koordination und Gelenkstabilität.
Mit Doppel-Messplattform.
Vereinbaren Sie mit uns eine Testwoche!

Transparent Verband 3M-Tegaderm
zum Schutz der Salbenauflage nach manueller Therapie.
Atmungsaktiv und belastungsstabil bei bester Hautverträglichkeit.
MiGel-Position 34.11.3
Bestellen Sie gratis Ihr Probe-Set!

Die Neuheiten sind für Sie bereit, rufen Sie uns an, wir haben Zeit für Sie!

intermedizin
Intermedizin GmbH
Produkte + Diensteleistungen

Intermedizin GmbH, *St. Karlistrasse 76, Postfach, CH-6000 Luzern 11*
Telefon: 041-240 96 16, Fax: 041-240 96 20, e-mail: contact@intermedizin.ch, www.intermedizin.ch

Die individuelle Einrichtung

Sauna und Solarium
Physikalische Therapie

Gymnastik-Training
Therapie- und Massageliege
Lagerungshilfen • Polster • Wäsche
Reinigungs-, Desinfektions-Pflegeprodukte
Thermo-Therapie – kalt/warm • Massagematerial
Vorhänge • Mobiliar • Stühle • Extension-Manipulation
Infrarot-Solarien • Sauna • Dampfbadprodukte • Hydro-Therapie
Badezusätze • Elektro-Therapie • Geräte-Zubehör • US-HF-Therapie
Puls-, Blutdruck-Messgeräte • Anatomisches Lehrmaterial

Innovativ
in
Planung • Verkauf • Service

Gymnastikstudio

Jardin Medizintechnik ag

Feldmattstrasse 10
CH-6032 Emmen
Tel. 041-260 11 80
Fax 041-260 11 89

Gymnastik-Bälle

waren noch nie so günstig.

Ihr Preis: 40% Rabatt vom Listenpreis der Firma Vista dank Direktimport aus Italien vom Hersteller.

Beispiel: Gymnic 65 cm **Fr. 23.40** statt 39.–
Opti-Ball 75 cm **Fr. 31.80** statt 53.–

Beim Bezug von total 50 Bällen gemischt weitere 20% Rabatt.

Power-Bälle mit ABS ebenso reduziert.

Ausserdem stark reduziert:
Gymnastikmatte, Gymnastikmaterial, Peddalo usw.

Verlangen Sie per Fax 01 - 761 77 91 oder per E-Mail: uhu@datacomm.ch unseren Katalog.

UHU Spielschüür AG, Pf 877, 8910 Affoltern a.A.

Bitte
berücksichtigen
Sie beim Einkauf unsere
Inserenten.

und extrafusalen Fasern, sowie eine Deaktivierung der Golgi-Senenorgane und der schon spärlich vorhandenen Renshaw-Zellen. Beide Einrichtungen hätten die übermässige Kontraktion regulieren können. Die Kernsackregion bleibt über die starke Aktivität der β-Neuronen dauernd gedehnt und stimuliert dadurch über die Ia-Fasern wiederum die β-Neuronen. Der Muskelstrang kann sich nicht mehr entspannen und die Hypertonie bleibt bestehen *(Abb. 10)*.

Dieser Mechanismus kann als β-Schlaufe bezeichnet werden. Die daraus resultierende Hypertonie wird von einer Hypersensibilität auf kleinste Dehnung, oder anders gesagt, von einer herabgesetzten Schwelle für den Dehnungsreflex begleitet.

Bei einer physiologischen Auslösung dieses Reflexmechanismus wird die Kontraktion aufgrund der sensiblen Informationen der Renshaw-Zellen und Golgi-Sehnenorgane reguliert. Doch je grösser das Trauma und je stärker und schneller die Dehnung der tonischen Muskeln, desto ausgeprägter der Dehnungsreflex (Schutz des Gelenks vor Dislokation) und desto unwichtiger werden die Regulationsmechanismen der Renshaw-Zellen und Golgi-Rezeptoren.

All diese Elemente begünstigen die Einrichtung einer β-Schlaufe, welche sich kaum spontan wieder auflöst (Polak 1996, 7ff.).

Die Rolle des Golgi-Sehnenorgans bei der Tonusregulation

Diese Übersicht konzentriert sich auf Sehnenorgane von Extremitätenmuskulatur bei Säugetieren. Untersuchungen von Ia- und Ib-Fasern in menschlichen Muskelnerven sind selten, doch können hier diese von Tieren erhaltenen Ergebnisse mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Menschen übertragen werden (Jami 1992, 624).

Die Sehnenorgane befinden sich meist beim Übergang von Muskelfaser zu Sehnengewebe *(Abb. 11)*. Diese Anordnung erlaubt ein Aufzeichnen von Kontraktionen in jedem Teil des Muskels, so dass die Aktivität jeder einzelnen motorischen Einheit bei mindestens einem Sehnenorgan registriert wird. Ein einzelnes Sehnenorgan liegt in Serie mit rund zehn motorischen Einheiten, welche ein «rezeptives Feld» darstellen. Das rezeptive Feld beinhaltet sowohl langsame als auch schnelle Fasern. EMG-Beobachtungen während freier Bewegung zeigen, dass Ib-Entladungen mit Muskelkontraktion und nicht mit Muskeldehnung korrelieren, was bestätigt, dass Sehnenorgane nicht verlässliche Monitoren für Dehnung sind. Ihre Schwelle bezüglich Dehnung ist sehr hoch, und Entladungen halten selten während einer Dehnung an. Der adäquate Reiz eines Sehnenorgans ist somit die Kontraktion.

Die unterschiedlichen Reaktionen auf dieselbe Kontraktion kann der Elastizität des einzelnen Rezeptors zugeschrieben werden (Jami 1992, 630). Je höher also die Dehnbarkeit des Rezeptors, desto niedriger ist die Schwelle des Sehnenorgans. Hier stellt sich die Frage, was dies für einen «gealterten» oder nur wenig elastischen Rezeptor bedeutet. Oder wäre eine Veränderung der Sensibilität auf vegetativem Wege möglich?

Parallele Fasern limitieren die Ib-Aktivität

Zusätzlich zu den in Serie geschaltenen Muskelfasern wurden Fasern gefunden, die parallel zum Rezeptor geschaltet sind *(Abb. 11)*. Die funktionelle Bedeutung dieser Fasern ist wichtig, da ihre Kontraktion dazu neigt, den Zug auf ein kollagenes Bündel und somit auch die Deformation der sensorischen Endigung zu reduzieren, das heisst, das Golgi-Organ zu entlasten. Es ist nicht bekannt, ob der ganze Ib-Afferenzen-Verkehr durch entladende Fasern reduziert werden kann, da eine motorische Einheit, welche einen Rezeptor entlädt, einen anderen Rezeptor wiederum aktivieren kann. Die Folge der entlastenden Effekte ist wahrscheinlich eine Limitation von Ib-Aktivität eines kontrahierenden Muskels, wodurch eine exzessive Hemmung der ansteigenden kontraktilen Kraft verhindert wird. Nähmen die autogen hemmenden Effekte auf die Motoneuronen proportional mit der Muskelkraft zu, würde das Rekrutieren möglichst vieler motorischer Einheiten sehr schwierig (Jami 1992, 640ff.). Diese Einrichtung scheint zwar sinnvoll als Schutz vor exzessiver Hemmung bei willkürlicher Kontraktion; was aber passiert bei der Antwort auf den Haltereflex? Hier wäre doch ein sanftes Abbremsen der starken reflektorischen Kontraktion wiederum von Nutzen, was bedeuten würde, dass die parallelen Fasern ihre Wirkung unterbinden müssten. Da diese Wirkung aber auf morphologischer Anordnung der Fasern basiert, ist ein solches Ein- und Ausschalten ihrer Wirkung nur schwer vorstellbar.

Während willkürlicher Kontraktion wird die autogene Inhibition auf homonyme Motoneuronen unterdrückt. Anscheinend geschieht dies durch die Einwirkung supraspinaler Zentren, da diese «Hemmung der Hemmung» schon unmittelbar vor Beginn der Kontraktion abläuft. Die Unterdrückung steigt mit der Stärke der Kontraktion, was einen sehr hohen kontraktilen Kraftaufbau ermöglicht (Jami 1992, 655).

Selektive Messung einzelner motorischer Einheiten

Sehnenorgane reagieren normalerweise auf einen isometrischen Tetanus einer seriellen motorischen Einheit mit einer «dynamischen Spitze» in der Entladungsfrequenz während des Anstiegs der Kraft, gefolgt von einem langsamen Abfall auf eine tiefere Entladungsrate während des Plateaus des Tetanus. Da die Entladungsfrequenz während des Anstiegs der kontraktilen Kraft viel schneller als der äussere Belastungsimpuls steigt, lässt dies annehmen, dass Sehnenorgane sensibel auf den Anstieg einer Kraftentwicklung sind. Bei einigen Rezeptorentladungen wurden während langsam ansteigenden Kontraktionen treppenähnliche Frequenzanstiege beobachtet. Jeder Schritt bei der Entladung stellte die Rekrutierung einer nächsten motorischen Einheit dar (Jami 1992, 640) *(Abb. 12)*.

Die oben beschriebene genaue Aufzeichnung einzelner motorischer Einheiten könnte eine

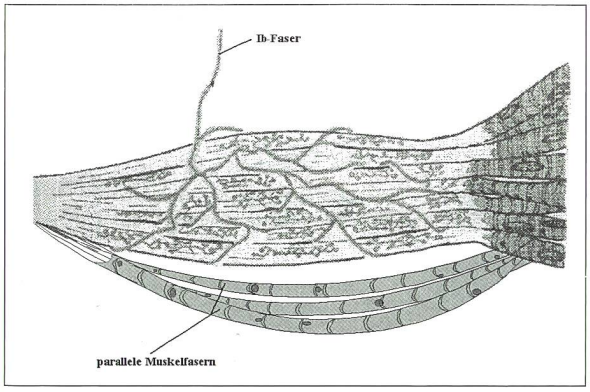


Abb. 11: **Golgi-Sehnenorgan mit parallel zum Rezeptor geschaltenen Muskelfasern (modifiziert nach Markworth 1989, 109).**

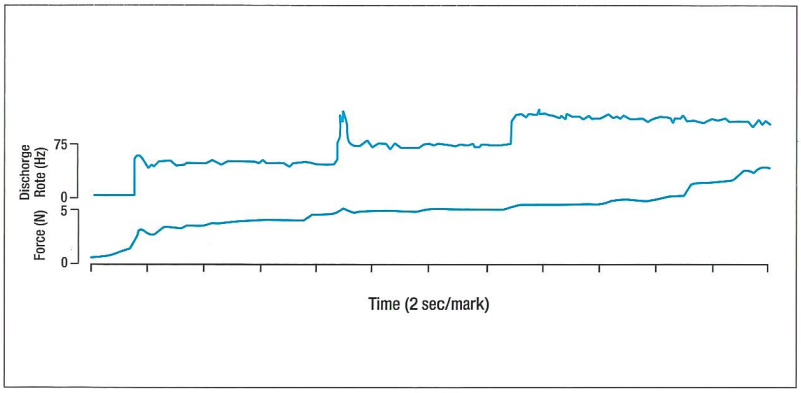


Abb. 12: **Treppenähnliches Entladungsverhalten eines Golgi-Organs des M. soleus bei ansteigender Kraft (Jami 1992, 640).**

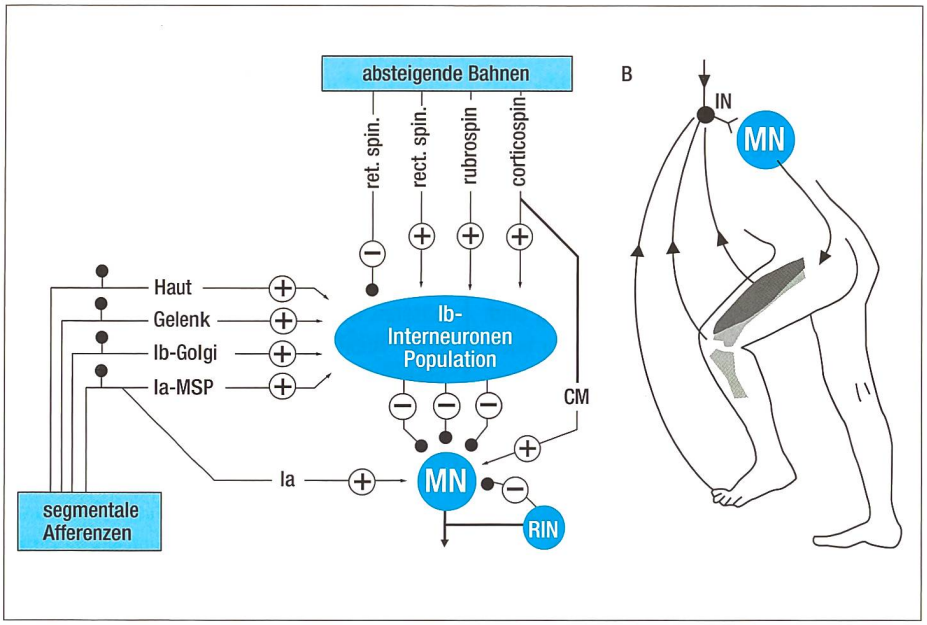


Abb. 13: **Das Schema rechts zeigt die durch Konvergenz charakterisierten «Ib-Interneurone». Mitten im Interneuronenverband erfolgt eine multimodale Integration der verschiedenen Afferenzen; die absteigenden Fasersysteme haben die Aufgabe, durch Bahnung und Hemmung die für ein Programm erforderlichen Interneurone zu selektionieren. Das Ergebnis dieser komplexen Verarbeitung wird schliesslich auf die «gemeinsame Endstrecke» der Motoneurone (MN) übertragen. Kortikomotoneuronale (CM) Fasern, Renshaw-Interneuron (RIN) (Schmidt und Thews 1997, 104).**

mögliche Erklärung für verhärtete Muskelstränge liefern. Eventuell gehören diese harten Fasern einer oder mehreren motorischen Einheiten an, die wiederum alle von demselben Sehnenorgan gemessen werden. Besitzen nun die sensorischen Endigungen jenes Sehnenorgans eine sehr niedrige Elastizität, so ist auch ihre Sensibilität eher niedrig. Dies würde bedeuten, dass dem rezeptiven Feld dieses Golgi-Organs nur wenig inhibitorische Wirkung zukäme und somit ein erhöhter Tonus in Form von Verspannung möglich wäre. Hier stellen sich die Fragen, ob:

- die Elastizität eines Rezeptors immer gleich bleibt;
- er sich mit dem Alter verändert oder
- er eventuell durch höhere Befehle chemisch verändert werden könnte.

Komplexe Integration bei autogen hemmenden Interneuronen

Neuere Ergebnisse zeigen, dass es keinen «privaten» Weg für Ib-Input auf segmentaler Höhe gibt, da zahlreiche periphere und zentrale Informationen auf dem Interneuron, das die autogene Inhibition vermittelt, konvergieren. Abbildung 13 zeigt die Zusammenfassung einer systematischen Suche nach allen möglichen Quellen von Input zu autogen hemmenden Interneuronen. Die Hauptaussage dieser Untersuchungen ist die, dass die Interneuronen, die autogene Inhibition von Motoneuronen vermitteln, nun als Orte komplexer Integration von zentraler und peripherer Information auftreten (Schmidt u. Thews 1997, 104).

Ein Teil des dorsalen spinocerebellären Traktes trägt Input vom Sehnenorgan zum Rückenmark und über das Cerebellum bis zum zerebralen Kortex. Die Tatsache, dass die Information des Sehnenorgans den zerebralen Kortex erreicht, lässt annehmen, dass sie zu bewussten Wahrnehmungen beiträgt. Doch welche Art von Wahrnehmung könnten von diesen Kontraktionssensoren kommen? Es ist schwer vorstellbar, dafür eine experimentelle Situation zu schaffen, in welcher Sehnenorgane die ausschliessliche Quelle von Informationen sein würden. Haut und Gelenke können anästhesiert, aber die Spindeln nicht aus dem kontrahierenden Muskel eliminiert werden. Es ist gut möglich, dass (ähnlich wie beim Lagesinn) kombinierte Meldungen aus Haut, Gelenken und Muskelrezeptoren, inklusive Sehnenorgane, für die subjektive Abschätzung und die willentliche Kontrolle der kontraktilen Kraft gebraucht werden. Untersuchungen des Cerebellum und Kortex werden höchstwahrscheinlich weitere Beispiele der mit Golgi-Information konvergierenden Meldungen aufdecken. Dies soll nicht bedeuten, dass die von Sehnenorganen kommende Information keine spezifische Funktion hat, sondern eher, dass eine präzise Kontrolle muskulärer Kontraktion, sei sie reflektorisch, automatisch oder willentlich, die Integration von Daten verlangt, die aus einer grösstmöglichen Anzahl von Quellen erhältlich sind (Jami 1992, 655ff.).

Viskoelastischer Tonus

Bis vor kurzem war der viskoelastische Tonus eines ruhenden Muskels ohne elektrische Aktivität sehr rätselhaft. Das Aufzeigen von wesentlichen Veränderungen des viskoelastischen Tonus eines normalen Muskels öffnet eine neue und vielversprechende Annäherung an das Verständnis dieses Rätsels.

Die Titinfilamente als Ursache der Ruhespannung

Die muskuläre Ruhespannung wurde ursprünglich den elastischen Eigenschaften der Muskelfaserhüllen (Endo-, Peri- und Epimysium) zugeschrieben. Später zeigten Tests mit «gehäuteten» Muskelfasern, dass sich das Dehnungsspannungsverhalten ohne Faserhülle (Sarkolemm) nicht von dem intakter Muskelfasern unterschied. Darauf wurden die Myofibrillen für die Ruhespannung im intakten Muskel bis zu einem Dehnungsgrad von rund 170 Prozent verantwortlich gemacht. Da hier eine eindeutig unphysiologische Muskellänge zum Spannungsverhalten beiträgt, wird hier nicht weiter auf deren Funktion eingegangen. In den 80er Jahren wurden von verschiedenen Forschern «tertiäre» Filamente

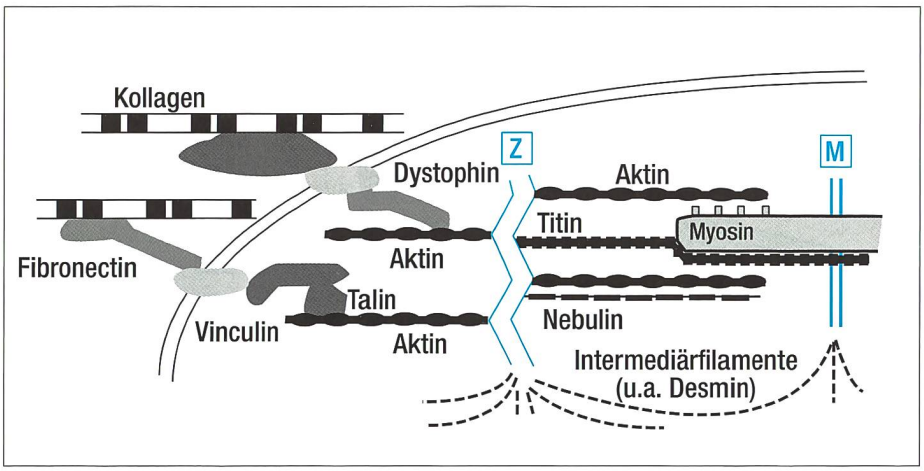


Abb. 14: **Schematische Darstellung der fibrillaren Struktur der Muskelfaser. M-Scheibe (M), Z-Scheibe (Z) (Wiemann und Fischer 1998, 114).**

BDF
Beiersdorf

Leukotape.
Damit das Tapen Freude macht.

SPORTMED
Ausrüster Swiss Olympic Team

Tapen ist mehr als das einfache Anlegen eines starren Verbandes. Tapen ist eine ganzheitliche medizinische Versorgung zur Prophylaxe oder Therapie von Verletzungen. Deshalb bieten wir ein Sortiment von Produkten rund ums Tapen an. Damit jeder Tapeverband hält, was wir versprechen. Leukotape. Das Taping-Sortiment von Beiersdorf.

Just tape it
Leukotape

innerhalb der Muskelfaser beschrieben, die teils die Myofibrillen umspinnen und mit den Z-Scheiben und dem Sarkolemm Verbindung aufnehmen und teils in Längsrichtung durch die Sarkomere verlaufen *(Abb. 14)* (Wiemann et al. 1998, 11).

Die Titin- (früher auch «Connectin»-) Filamente sind an die Z-Scheiben geheftet und verlaufen von dort parallel zu den Myosinfilamenten bis hin zu den M-Scheiben. Sie sind zwischen den Z-Scheiben und den Enden der Myosinfilamente hochelastisch, wobei jeweils sechs Titinfilamente mit einem Myosinfilament als Titin-Myosin-Komplexfilament eine funktionelle Einheit bilden. Da bei Hypertrophie mit der Anzahl der parallelgeschalteten Myosinfilamenten auch die der Titinfilamente steigt, liegt hier eventuell ein Grund dafür, dass die Ruhespannung mit steigender Hypertrophie wächst.

Andere filamentöse oder globuläre Proteine sichern die strukturelle Organisation innerhalb der Muskelfaser, bilden die Verbindung zwischen Aktin und Muskelfaserhülle und übertragen so äussere und innere Spannungen *(Abb. 15)*.

Bei der Suche nach den Quellen der Ruhespannung scheinen insbesondere die Titinfilamente von Interesse. Denn nachdem bei verschiedenen Tests die anderen Filamente ausgeschlossen wurden, bleiben nur die Titinfilamente, respektive deren elastischer Abschnitt zwischen den Z-Scheiben und den Myosinfilamenten, als Quellen der Ruhespannung in physiologischen Dehnungsbereichen. Gemäss dem derzeitigen Kenntnisstand scheint sich die Übertragung der Dehnungsspannung in Längsrichtung des inaktiven Muskels wie folgt darzustellen: von der Insertion am Knochen über die kollagenen Fibrillen der Sehne zum Muskelsehnenübergang, dann über die filamentösen Proteine zur Muskelfasermembran und weiter über die Verbindungsproteine zum Aktinfilament. Vom Aktin wird die Spannung schliesslich an die Z-Scheiben und von dort durch die Titinfilamente von Z-Scheibe zu Z-Scheibe weitergeleitet, bis sie am Ende der Faser auf dem umgekehrten Weg durch die Membran nach aussen zum Muskelursprung am Knochen abgegeben wird *(Abb. 15)*. Der Spannungsweg bei aktiver Muskulatur (konzentrische Kontraktion) scheint sich von dem vorn beschriebenen lediglich dadurch zu unterscheiden, dass die elastischen Abschnitte des Titins zwischen Z-Scheibe und Myosinfilament entlastet werden und die Spannung statt dessen vom Myosinfilament über die Querbrücken und über die Aktinfilamente auf die Z-Scheiben übertragen wird.

Sind also die Titinfilamente diejenigen hochelastischen Federn, die die Aufgabe erfüllen, nach Dehnung die Sarkomere wieder in den Zustand der Ruhelänge zurückzuführen, kann nicht erwartet werden, dass ihre Spannung nach einer oder nach mehreren Dehnungen nachlässt. In diesem Fall würden sie ihre Aufgabe zunehmend unvollständig erfüllen können (sie würden «ausleiern»), was im Hinblick auf ihre Bedeutung biologisch keinen Sinn macht.

Diese Erkenntnisse über die fibrilläre Struktur der Muskelfaser verändern die bisherige trainingswissenschaftliche und physiotherapeutische Muskellehre und führen zu neuen Überlegungen bezüglich Muskeldehnung (Wiemann et al. 1998, 111ff.).

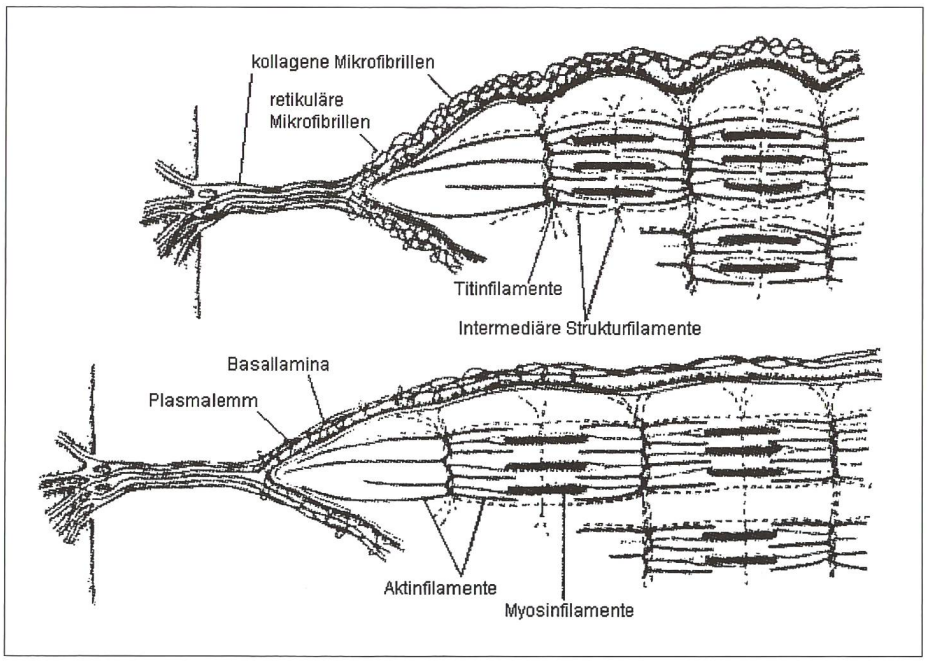


Abb. 15: **Schematische Darstellung der fibrillären Struktur der Muskelfaser (Wiemann und Fischer 1998, 428). oben: entdehnter Zustand; unten: gedehnter Zustand**

Thixotrope Eigenschaft des Muskels

Eine Anzahl von Materialien wie Marmelade oder Lungensekret haben die Eigenschaft der Thixotropie. Werden sie geschüttelt oder gerührt, so nimmt mit der Zeit ihre Viskosität ab und sie werden dünnflüssiger.

Auch Muskeln besitzen ein thixotropes Verhalten. Ein Test von Walsh (1992 in Simons und Mense 1998, 6) zeigte, dass durch passive repetitive Bewegungen eines Muskels seine «Steifheit» (Widerstand gegen Bewegung) nach kurzer Zeit abnahm und sich erst bis zu drei Minuten nach Abbruch der Bewegung wieder seine vorherige Viskosität einstellte. Die dabei gemessene EMG-Aktivität zeigte keinerlei adäquate Hinweise für diese Tonusänderung. Dieses Ergebnis wurde ebenfalls gestützt durch die ausbleibende Wirkung beim Versuch, den thixotropen Effekt mit neuromuskulär blockierenden Medikamenten zu stören. Diese Änderung der viskoelastischen Eigenschaft von Muskeln kann möglicherweise den Änderungen zwischen den Gleitfilamenten zugeschrieben werden.

Eine wichtige Anwendung der Thixotropie ist das Aufwärmtraining von Sportlern, welches, nebst anderen Wirkungen, über thixotrope Effekte die Muskelsteifheit beseitigt. Andererseits kann die hohe Viskosität eines ruhenden Muskels (z.B. M. erector spinae) mithelfen, eine bestimmte Stellung zu halten, ohne viel muskuläre Aktivität aufzuwenden. Die meistakzeptierte Erklärung für Thixotropie von Muskeln ist bisher die Tendenz der Aktin- und Myosinfilamente, aneinander zu haften, sobald sie eine Zeitlang inaktiv sind (Simons und Mense 1998, 6).

Fazit

Die Muskulatur ist volumenmässig das grösste Organ unseres Körpers. Die Prüfung ihres Spannungszustands ist für eine befundbezogene Physiotherapie von grundlegender Bedeutung. Leider fehlt bis heute trotz häufigem Vorkommen von sogenannten «Muskelverspannungen» eine einheitliche Terminologie der Befunde. Einige Autoren verlangen für die Beschreibung des Hypertonus eine erhöhte EMG-Aktivität des ruhenden Muskels und sprechen daher auch lieber von Hyperaktivität als von Hypertonus. Andere verlangen zur elektrischen Hyperaktivität noch zusätzlich eine palpatorisch spürbare Verspannung, um den Muskel schliesslich als hyperton zu bezeichnen. Die vielen Faktoren und Mechanismen, welche den Spannungszustand des Muskels ausmachen und beeinflussen, erfordern eine Definition, die alle Komponenten beinhaltet. Diese sollten bei der Behandlung von erhöhter Muskelspannung berücksichtigt und die therapeutische Methode gezielt angepasst werden.

LITERATUR

DE MORREE J.J.: Normale Funktion des Bindegewebes und seine Reaktion auf physische Belastung und auf Ruhigstellung nach Trauma. Physiotherapie. 11, 1994, 18–26.

DVORAK J., DVORAK V.: Manuelle Medizin. Diagnostik. 4. Auflage, Stuttgart: Thieme Verlag, 1991.

FRANSSEN, J.L.M.: Handboek Oppervlakte-Elektro-Myografie. Utrecht: De Tijdstroom 1995.

Freiwald J., Engelhardt M.: Beweglichkeit und ihre Einschränkungen. Vor Training und Therapie Faktoren genau analysieren! TW Sport + Medizin, 6, 1994, 327–336.

GORDON A.M., HUXLEY A.S., JULIAN S.C.: Deviation in isometric tension with sacromer lenght in vetrebrate muscle fibers. Pysiol. 1966, 170–192.

JAMI L.: Golgi tendon organs in mammalian skeletal muscle: functional properties and central actions. physiological reviews, Vol. 72, No. 3, 1992, 623–666.

LUND J.P., DONGA R., WIDMER C.G., STOHLER C.S.: The pain-adaptation model: a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor acticity. Can. J. Physiol. Pharmacol., 69, 1990, 683–694.

MAJNO G., JORIS I.: Cells, tissue and disease (principles of general pathology). Cambridge: Blackwell Science, 1996.

MARKWORTH P.: Sportmedizin. Reinbek: rororo Verlag 1989.

MELLICK G.A., MELLICK L.B.: Reflex sympathetic dystrophy treated with gabapentin. Arch Phys Med Rehabil, Vol. 78, 1997, 98–105.

MENSE S.: Nociception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain. Pain, 54, 1993, 241–289.

POLAK J.: Contractures persistantes: L'hypothese d'une boucle β. Kinésitherapie scientifique, 360, 1996, 7–10.

SCHMIDT R.F., THEWS G.: Physiologie des Menschen. Berlin: Springer Verlag, 1997.

SIMONS D.G., MENSE S.: Understanding and measurement of muscle tone as related to clinical muscle pain. Pain, 75, 1998, 1–17.

SPRING H., DVORAK J., DVORAK V., SCHNEIDER W., TRITSCHLER T., VILLIGER B.: Theorie und Praxis der Trainingstherapie. Beweglichkeit-Kraft-Ausdauer-Koordination. Stuttgart: Thieme Verlag, 1997.

SOYKA D.: Schmerz. Pathophysiologie und Therapie. Stuttgart: Schattauer Verlag 1995, 37–53.

STOLLER N.: Regulationsmechanismen des Muskeltonus. Bern: Diplomarbeit Physiotherapieschule Feusi, 1999.

VAN WINGERDEN, BAM: Connective Tissue in Rehabilitation. Vaduz: Scipro Verlag, 1995.

WIEMANN K., KLEE A., STARTMANN M.: Filamentäre Quellen der Muskel-Ruhespannung und die Behandlung muskulärer Dysbalancen. Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin, Jg. 49, Nr. 4, 1998, 111–118.

WIEMANN K., FISCHER T.: Ruhespannung und Muskelkater. SpW, Jg. 27, Nr. 4, 1997, 428–436.

WYDRA G.: Muskeldehnung – aktueller Stand der Forschung. In: Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin, Jg. 44, Nr. 3, 1993, 104–111.

ANZEIGEN

Wir wünschen Ihnen viel

ERFOLG

mit Therapie 2000

der Administrationssoftware für Physiotherapien

Wir sind vor Ort wann immer Sie uns brauchen . . .

Beratung / Schulung / Installationen / Erweiterungen / Reparaturen

DNR Inter-Consulting, Tel. 041 630 40 20

Weiterbildung bringt weiter.

Ihr Engagement
im Namen der Menschenwürde

Terre des hommes

Meine Hilfe zugunsten der Kinder

☐ mit einer **Spende**. Senden Sie mir bitte einen Einzahlungsschein.
☐ mit einer **Patenschaft**. Senden Sie mir Ihre Unterlagen.
☐ Ich interessiere mich für eine freiwillige **Mitarbeit**.

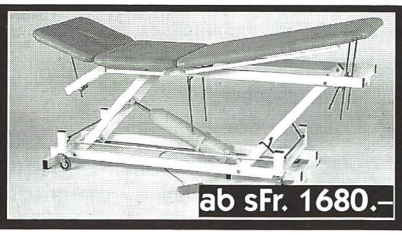
9312

Name _____ Vorname _____
Strasse _____
PLZ / Ort _____
Datum _____ Unterschrift _____

Terre des hommes • Büro Deutschschweiz • Postfach • 8026 Zürich
Gratisinserat ☎ 01/242 11 12 • Fax 01/242 11 18

Direkte Hilfe für Kinder in Not, ohne politische, rassische oder konfessionelle Vorurteile

RehaTechnik
• Massage und Therapieliegen
• Schlingentische und Zubehör



ab sFr. 1680.–

LEHRINSTITUT RADLOFF
CH-9405 Wienacht-Bodensee
Telefon 071-891 31 90
Telefax 071-891 61 10