

Zeitschrift:	Physiotherapeut : Zeitschrift des Schweizerischen Physiotherapeutenverbandes = Physiothérapeute : bulletin de la Fédération Suisse des Physiothérapeutes = Fisioterapista : bollettino della Federazione Svizzera dei Fisioterapisti
Herausgeber:	Schweizerischer Physiotherapeuten-Verband
Band:	- (1983)
Heft:	11
Artikel:	Muskuläre Rehabilitation
Autor:	Gobelet, C. / Leyvraz, P.F.
DOI:	https://doi.org/10.5169/seals-930428

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 06.02.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Muskuläre Rehabilitation

Ch. Gobelet, P.-F. Leyvraz
Übersetzung: H. Spring

Wozu dieser Artikel?

Die Erkenntnisse in der Muskelphysiologie haben in den siebziger Jahren eine grosse Entwicklung erfahren und der Stand ist heute noch aktuell.

Das Konzept speziell des Muskeltrainings zur Wiedererlangung verlorener Muskelkraft entwickelt sich wieder. Es ist anzunehmen, dass jeder Muskel (oder jede synergistische Muskelgruppe) der Funktionszugehörigkeit entsprechend der einen oder anderen Muskelgruppe (z. B. tonisch oder phasisch) zugeordnet wird, wie es die moderne Physiologie beschreibt.

Wenn er nicht im Krankenhausmilieu arbeitet, wenn er nicht in einem avancierten sportmedizinischen Team arbeitet, wenn er die Entwicklung der modernen Physiologie nicht verfolgt (wer macht es?) läuft der Physiotherapeut, der schon vor einigen Jahren seine Ausbildung absolviert hat, Gefahr, den Anschluss zu verlieren.

Ich habe daraufhin Dr. Gobelet aus Lausanne gebeten, uns über den aktuellen Stand dieses Themas zu informieren.

Er konnte in einem klaren Artikel, der sich wie ein Roman liest, genau darstellen, wie der Physiotherapeut sein Muskeltrainingsprogramm gestalten kann.

Ohne Zweifel wird dieser Artikel für alle eine Bereicherung sein. Wir danken ihm dafür.

Dr. H. Spring von Leukerbad hat sich als «Komplize» erwiesen in dem er den Artikel in die Sprache von Goethe übersetzt hat. Wir danken Ihm ebenfalls.

Jean-Claude Steens
Physiotherapeut
Rheumaklinik Leukerbad
(Med. Dir. Dr. N. Fellmann)

Um die muskuläre Rehabilitation besser verstehen zu können, sollen einige neuere muskel-physiologische Erkenntnisse in Erinnerung gerufen werden. Die seit nun mehr als zehn Jahren durchgeführte Muskelnadelbiopsie (1) erlaubte, die histologischen und biochemischen Eigenschaften der Muskelzelle weiter aufzuschlüsseln und die Veränderungen durch Inaktivität (2,3) oder Alter (4) zu erkennen.

Seit den Beobachtungen von Ranvier 1873 (5) ist bekannt, dass sich die weissen Muskeln auf Elektrostimulation schneller kontrahieren

als die roten. Der Nachweis eines grösseren Myoglobingehaltes in den roten Muskeln durch Gunther (6) 1921 stammt am Anfang des sich langsam mehrenden Verständnis um die muskulären Eigenschaften. Es war im Jahre 1963, als Pellegrino (7) im Elektronenmikroskop zwei Phasertypen beobachtete und im Jahre 1967, als Barany (8) feststellte, dass die Kontraktionsgeschwindigkeit des Muskels von der Aktivität der Myosin-ATPase abhängt. Es ist auch interessant sich zu erinnern, dass die Skelettmuskulatur ungefähr 40 % der totalen Körpermasse ausmacht, dass die einzelnen Muskelfasern eine Länge von 1-50 cm aufweisen und dass sie sich ungefähr auf die Hälfte verkürzen können. Die wichtigsten zuzeit bekannten Muskeleiweisse sind das Actin, das Myosin, das Tropomyosin, das Troponin und das alph- und beta-Aktinin.

Eine Differenzierung der Fasern eines Muskels wird ermöglicht durch die AIP-ase-Färbung bei verschiedenen pH-Werten (4,35; 4,60; 10,70; 9,40). Dabei können zwei Fasertypen unterschieden werden (9): nämlich als Fasertyp I die langsamsten Fasern (ST = slow twitch) und als Fasertyp II die schnellsten Fasern (FT = fast twitch). Der Fasertyp II ist weiter unterteilbar in drei Gruppen (10): II A, II B, und II C (oder FTA, FTB, FTC) (Abb. 1). Sehr interessant sind die II-C-Fasern.

Bei Erwachsenen können diese nur in geringer Anzahl gefunden werden und stellen wahrscheinlich eine Übergangsform zwischen dem Typ II dar (11). Gefunden wurden sie auch vermehrt bei Ausdauerläufern, die ihr Training von aerob auf mehrheitlich anaerob umgestellt hatten (11). In grosser Zahl konnten diese II C-Fasern in Muskeln von Säuglingen nachgewiesen werden (12). Auch bei Patienten, die als Folge eines Unfalls eine Extremität im Gips ruhigstellen mussten, konnten nach einigen Worten vermehrt II C-Fasern gefunden werden (11).

Die Fasern vom Typ I (langsame Fasern) haben einen hohen Lipidgehalt, stellen ihre Energie über oxydative Prozesse bereit und besitzen nur schwach glykolytische Eigenschaften. Dies erklärt, warum sie vor allem für den aeroben Bereich zuständig sind und ihre Energie mehrheitlich aus den Lipiden beziehen. Bei gut ausdauertrainierten Personen sind sowohl die Aktivität der an die Mitochondrien gebundenen oxydativen Enzyme wie auch das Mitochondriengesamtvolumen der Muskelzellen stark erhöht.

Die Fasern vom Typ II (schnelle Fasern) haben einen mittelmässigen Lipidgehalt bei den II A- und geringen bei den II B-Fasern. Sie sind nur schwach oxydativ (9). Dagegen haben die II A-Fasern eine starke, die II B-Fasern eine noch mehr ausgeprägte glykolytische Aktivität. Diese Fasern stehen bei Arbeit im alactaziden und lactaziden anaeroben Bereich im Einsatz. Der Glykogengehalt scheint bei den beiden Fasertypen praktisch identisch zu sein. Die Zeit, um eine maximale Kontraktion zu erreichen beträgt beim Typ I ungefähr 80 msec, während beim Typ II nur um die 30 msec gemessen werden. Die Fasern vom Typ I sind also im aeroben Bereich im Einsatz, d. h. bei Haltearbeit (posturale-tonische Aktivität), bei isotonischer Arbeit mit einer Intensität weniger als 60 % der maximalen Sauerstoffaufnahme ($VO_2\text{max}$) oder während isometrischer Arbeit, bei der die Muskelspannung 20 % der maximalen isometrischen Kraft nicht übersteigt (14,15). Diese Fasern sind dauernd stimuliert durch Nervenimpulse, so dass ein Grundtonus aufrecht erhalten werden kann (16).

Die Fasern vom Typ II besorgen die phasischen Aktivitäten. Sie sind verantwortlich für die rohe Kraft (17) und die Bewegungsschnelligkeit (Schnellkraft) (18,19). Sie arbeiten im anaeroben Bereich, sei es alactazid – also ohne Lactatproduktion für Kontraktionen von weniger als zehn Sekunden Dauer –, sei es lactazid. Diese Fasern werden nur nach Bedarf über's Nervensystem stimuliert und zwar umso stärker, je mehr Kraftentwicklung verlangt wird.

Die Fasern der Gruppe II C sind äusserst interessant, obwohl man sie noch schlecht kennt. Die Tatsache, dass sie relativ zahlreich bei Kleinkindern vorkommen und beim normalen Erwachsenen kaum mehr gefunden werden, lässt vermuten, dass sie die Möglichkeit einer Umwandlung besitzen. Nach neueren Arbeiten scheint eine Umwandlung sowohl in einen Fasertyp I wie auch einen Fasertyp II möglich, und zwar je nach genetischer Veranlagung und persönlichen äusseren Faktoren (Lebensart, Beruf, Sport) (10).

An dieser Stelle müssen auch die Vorgänge beim Älterwerden des Muskels und der Atrophie des Muskels durch Ruhigstellung besprochen werden. Ab dem 25. Altersjahr nimmt die Maximalkraft um 1 % pro Jahr ab (20). Histologisch lässt sich eine relative Abnahme der Fasern vom Typ II feststellen (4). Auf der anderen Seite fällt eine Verminderung der Zugfestigkeit der kollagenen Fasern mit einer Zunahme von Überlastungsphänomenen der Sehnen und Muskeln auf (20).

Die bei einer Immobilisation auftretende Muskelatrophie ist charakterisiert durch eine

äusserst schnelle Verminderung einerseits der Muskelmasse (20 % Abnahme nach einer Woche, 30 % nach drei Wochen), andererseits der maximalen Kraft (20 % nach einer Woche, 32 % nach drei Wochen) und der Kapazität Energie zu absorbieren (34 % nach einer Woche, 46 % nach drei Wochen) (21). Während bei der Muskelalterung prozentual eine Abnahme der Muskelfasern vom Typ II eintritt, kommt es bei der durch Ruhigstellung bedingten Atrophie zu einer starken prozentualen Abnahme der Muskelfasern vom Typ I (2,3). Dies kann vor allem im ersten Monat unter gleichzeitigem Erscheinen von Fasern des Typs II C (bis 6 %) beobachtet werden (11).

Die komplette Ruhigstellung vor allem bei älteren Patienten ist begleitet von Störungen des Stoffwechsels, des Herz-Kreislaufsystems, des Magen-Darm-Traktes, der Gelenke, der Haut usw. auf die in dieser Arbeit aber nicht eingegangen werden soll.

Eine gezielte muskuläre Rehabilitation – sei es um einer Immobilisationsatrophie vorzubeugen oder sie zu behandeln, sei es die Alterungsprozesse zu beeinflussen – muss sich an die bereits erwähnten Erkenntnisse halten.

Zur Verfügung stehen uns fünf Arten von Kräftigungsübungen, die möglichst sinnvoll eingesetzt werden sollten:

1. isometrische Übungen
2. isotonische Übungen
3. isokinetische Übungen
4. Elektrostimulation
5. propriozeptive Übungen

Wie sollen nun diese verschiedenen Übungen ausgeführt werden, um eine der entsprechenden Pathologie möglichst optimale Wirkung zu erreichen? Dieser Frage soll nun nachgegangen werden.

Isometrische Übungen

Bei einer Anspannung des Muskels mit 20 % der maximal möglichen isometrischen Kraft sind die Gefäße komprimiert, da der intramuskuläre Druck den systolischen Blutdruck übersteigt. Als Folge davon ist eine Energiebereitstellung nur auf anaeroben alactaziden oder bei längerer Dauer lactazidem Weg möglich (13). Wenn man ein Training mit weniger als 20 % der maximalen isometrischen Kraft durchführt, wird der Glykogenverbrauch selektiv in den Typ I-Fasern stimuliert. Dies zeigt, dass eine Arbeit ohne für den Fasertyp spezifisch zu sein, diese Fasern dennoch stark beansprucht (13,22). Andererseits werden bei einer isometrischen Asspannung von 50 % der maximalen isometrischen Kraft die Fasern vom Typ I und II gleichmässig beansprucht (22). Man sollte deshalb einem *jüngeren Patienten* mit einer Muskelatrophie empfehlen,

täglich mindestens zehn isometrische Kontraktionen von 30–60 Sekunden Dauer mit einer Pause von zwei Minuten und einer Anspannung von 20 % der maximalen isometrischen Kraft durchzuführen. Die Pause von zwei Minuten erlaubt einen Ersatz von 70 % des verbrauchten Phosphocreatins, nach vier Minuten Pause wären 90 % des Ausgangswertes ersetzt (23).

Diese erste Serie ist bestimmt, die aerobe Energiebereitstellung und so die Fasern vom Typ I zu stimulieren, die ja gerade bei der Ruhigstellung für die Muskelatrophie verantwortlich sind. Der Patient führt dann eine zweite Serie mit zehn isometrischen Kontraktionen von 10–15 Sekunden Dauer aus, wiederum mit zwei Minuten Pause zwischen den einzelnen Kontraktionen, aber diesmal mit einer Anspannung von 50–100 % der maximalen isometrischen Kraft. Dieser zweite Art von Übungen wird vor allem die Fasern vom Typ II, d. h. die schnellen Faser, aktivieren und arbeitet im anaeroben Bereich.

Bei *älteren Patienten* scheint es illusorisch zu sein, sich der physiologischen Atrophie der Fasern vom Typ II entgegenstellen zu wollen (4). Ein viel günstigerer Effekt ist zu erwarten wenn man die Patienten ein Gymnastikprogramm im aeroben Bereich wie oben beschrieben ausführen lässt.

Isotonische Übungen

(z. B. Fahrradfahren usw.)

Eine Belastung mit 30–40 % der maximalen Sauerstoffaufnahme ($VO_{2\text{max}}$) beansprucht ausschliesslich die Fasern vom Typ I (24). Wenn die Intensität auf 50–60 % von $VO_{2\text{max}}$ gesteigert wird, werden zuerst in den Fasern vom Typ I die Glykogenspeicher entleert, anschliessend das Glykogen in den Fasern vom Typ II verbraucht (24). Bei einer Intensität von 80–90 % von $VO_{2\text{max}}$, werden bereits von Anfang an die Glykogenspeicher der Typ II-Fasern entleert (25). Daher werden bei allen mit grosser Geschwindigkeit und grosser Intensität ausgeführten isotonischen Übungen die Fasern vom Typ II eingesetzt. Um eine optimale Arbeitsleistung zu erhalten, sollte die Winkelgeschwindigkeit der Pedalumdrehung zwischen 80 und 120 Grad pro/sec gelegen sein. Zum Erreichen einer optimalen Ausdauerleistung sollte diese Geschwindigkeit zirka 50 Grad pro Sekunden betragen (26).

Soll die Kraft gefördert werden, muss die Mindestbelastung zur Stimulation der Typ II-Fasern wenigstens 50 % der maximal möglichen Belastung betragen (26).

Einem *jungen Patienten* wird man deshalb ein Programm vorschlagen, das im Wechsel aus Belastungen von 30–40 % von $VO_{2\text{max}}$ während einer längeren Zeit (15–20 Minuten)

und aus Belastungen von 80–90 % von $VO_{2\text{max}}$ während nur kurzer Zeit (5 × 1 Minute) besteht. Bei der niedrigeren Intensität wird der Fasertyp I, bei der grösseren Belastung der Fasertyp II entwickelt. Wenn eine rein isotonische Bewegung durchgeführt wird, kann die maximal mögliche Belastung bestimmt werden. So ist es möglich, einen Patienten zuerst zehn Wiederholungen bei 40–50 % der maximalen Belastung (Training des aeroben Stoffwechsels) und dann zehn Kontraktionen bei 75–85 % der maximalen Belastung (Training des anaeroben Stoffwechsels) ausführen zu lassen.

Bei einem *älteren Patienten* bringt wegen den bereits erwähnten histologischen Alterungsprozessen der Muskulatur ein reines Krafttraining kein befriedigendes Resultat. Man muss sich mit Übungen begnügen, die die Fasern des Typ I stimulieren (Fahrradergometer mit 30–40 % von $VO_{2\text{max}}$, Gewichtheben mit mindestens maximal möglichen Gewichtes, Marschieren, Velofahren, usw.).

Isokinetische Übungen (Abb. 2)

Diese Übungen sind ähnlich den isotonischen Übungen, wobei sie nur mit Hilfe eines speziellen Apparates, der die Wahl der Winkelgeschwindigkeit der Bewegung zulässt, durchgeführt werden können. Es wird die muskuläre Kraft unter der vorgegebenen Bewegungsgeschwindigkeit gemessen. Bei dieser Art von Training werden bei 30 % der maximalen isokinetischen Kraft mehrheitlich die Fasern vom Typ I stimuliert, bei 50 % der maximalen isokinetischen Kraft findet sich ein Glykogenverbrauch, der beim Fasertyp II viel ausgeprägter ist als beim Fasertyp I (15,22). Dieser Glykogenverbrauch beim Fasertyp II scheint sich kaum zu verändern, wenn man die Belastung von 50 % auf 100 % der maximalen isokinetischen Kraft steigert (22).

Einem *jungen Patienten* wird man deshalb raten, zur Stimulation der Fasern vom Typ I mit zirka 30 % der maximalen isokinetischen Kraft und einer langsamen Winkelgeschwindigkeit (50 Grad pro Sekunde) zu trainieren und zum Training der Typ II-Fasern mit 50 oder mehr Prozent der maximalen isokinetischen Kraft zu arbeiten. Dieses relativ anstrengende isokinetische Training sollte jüngeren Patienten vorbehalten bleiben. Zur Verbesserung der Kraft sind je zehn Kontraktionen täglich nach den zwei oben beschriebenen Arten nötig.

Elektrostimulation

Sie verfolgt zwei Ziele:

1. Prophylaxe einer Muskelatrophie durch Ruhigstellung
2. Verbesserung der Muskelkraft durch direkte Stimulation der Muskulatur sowie

durch Wiedererlernen der zentralen Steuerung der Muskelkontraktion.

Während einer Elektrostimulation – sei das nun mit einem niederfrequenten Strom (30–50 oder 100–600 Hz) oder sei es mit einem mittelfrequenten Strom (2500 oder 11'000 Hz) – erhält man eine Muskelkontraktion, deren Intensität kaum 30 % der maximal möglichen isometrischen Kraft übersteigt (Abb. 3).

Wird ein mittelfreQUenter Strom (2500 Hz) mit einem niederfrequenten Strom (50 Hz) von ansteigender Intensität moduliert, kann eine Muskelkontraktion erhalten werden, die bis 60 % der maximalen isometrischen Kraft erreicht. Dies konnte an einer Gruppe von fünf freiwilligen Versuchspersonen nachgewiesen werden (27). Die so noch tolerierte Intensität geht dabei bis 40 milliampères, während bei einem niederfrequenten Strom kaum 25 milliampères toleriert werden. Obwohl durch Elektrostimulation 60 % der maximalen isometrischen Kraft kaum überschritten werden, scheinen die im Muskel beobachtbaren biochemischen Veränderungen solchen zu entsprechen, die bei willkürlicher Kontraktion von viel grösserer Intensität gefunden werden (28).

Bei der Elektrodauerstimulation vermindert sich die maximale Muskelspannung nach 20 Sekunden, während der Anstieg des Lactats zwischen der 12. und der 25. Sekunde am grössten ist (28). Die Lactatwerte, die bei einer zehn Sekunden dauernden isometrischen Kontraktion von 95 % der maximalen isometrischen Kraft gemessen werden, sind identisch mit denen, die bei einer gleich lang dauernden Elektrostimulation mit einer Intensität entsprechend 30 % der maximal isometrischen Kraft erreicht werden. Der Verbrauch von Phosphocreatin ist am grössten während den zwölf ersten Sekunden der Elektrostimulation. Nach 25–30 Sekunden ist es aufgebracht (28). Bei einer Pause von zwei Minuten steigt das Phosphocreatin wieder auf 70 % des Ausgangswertes (23).

Die Interpretation der Resultate, die von verschiedenen Autoren bei der Anwendung der Elektrostimulation in der Sportmedizin erhalten wurden, ist äusserst schwierig, sind sie doch zum Teil kontradiktiorisch.

Die einen zeigen einen grossen Optimismus, andere sprechen der Elektrostimulation jede Wirksamkeit ab. Eine Anzahl von Arbeiten beschreiben aber doch einen günstigen Effekt der Elektrostimulation auf die Qualität der Muskelfasern (3) oder auf die Muskelkraft (29). Histologisch findet man bei Versuchstieren, die einer Elektrostimulation unterzogen wurden, eine Veränderung im Sinne einer Stimulation vor allem der Fasern vom Typ II

(30). Eine gleiche Beobachtung machte Portmann (29) bei Versuchspersonen, wo eine Umwandlung von Fasern vom Typ I in Fasern vom Typ II festgestellt werden konnte. Andere Arbeiten dagegen zeigen bei einer niederfrequenten Elektrostimulation die Tendenz der Umwandlung vom Fasertyp II in Fasertyp I (31).

Uns scheint es, dass die Elektrostimulation eine gewichtige Indikation in der muskulären Rehabilitation besitzt. Wird sie in der unmittelbar postoperativen Phase eingesetzt, kann eine Muskelatrophie teilweise verhindert werden, während sie bei der bereits bestehenden Muskelatrophie erlaubt, die Aktivierung des Muskels wieder zu erlernen und so die muskuläre Kraft zu verbessern.

Wir haben persönlich sechs freiwillige Probanden einer einseitigen Elektrostimulation mit Hilfe eines mittelfrequenten Stromes von 2500 Hz moduliert mit 50 Hz unterzogen. Jede Versuchsperson absolvierte viermal pro Woche während 20 Minuten ein solches Training, wobei nach 15 Sekunden Stimulation jeweils eine Pause von 50 Sekunden eingeschaltet wurde. Die mittlere Verbesserung der Kraft betrug nach vier Wochen vier Prozent (32).

Propriozeptive Übungen

Bis heute finden sich in der Literatur keine Arbeiten, die den genauen Einfluss eines solchen Trainings auf biochemische und histologische Muskelveränderungen zeigen.

Man kann dennoch die Hypothese aufstellen, dass solche propriozeptive Übungen eine Mischung aus isometrischen und isotonischen Bewegungen darstellen und man die gleichen Muskelveränderungen finden dürfte wie sie nach diesen Übungsformen beobachtet wurden.

Bei einigen Patienten, die ein einseitiges Knie- trauma erlitten hatten und die in der Folge eine muskuläre Rehabilitation einzig mit propriozeptiven Übungen durchgeführt hatten, konnten wir eine an beiden Extremitäten identische isokinetische Kraft sowohl bei kleinen wie auch grossen Winkelgeschwindigkeiten messen (33).

Verfasser:

Ch. Gobelet

médecin adjoint physiatre

P. F. Leyvraz

médecin chef de clinique

Service universitaire de chirurgie de l'appareil moteur
(méd. chef Prof. J. J. Livio)

Hôpital Orthopédique

Lausanne

H. Spring

Oberarzt

Rheumaklinik Leukerbad

(Med. Dir. Dr. N. Fellmann)