



universität
wien

Diplomarbeit

Titel der Diplomarbeit

Das Themenfeld ‚Bewegung und körperliche
Leistungsfähigkeit‘ als Modul des
kompetenzorientierten Lehrplanes für das
Wahlpflichtfach „Sportkunde“

verfasst von

David Muthspiel

Angestrebter akademischer Grad

Magister der Naturwissenschaft (Mag. rer. nat.)

Wien, März 2014

Studienkennzahl lt. Studienblatt: A 190 482 344

Studienrichtung lt. Studienblatt: Lehramtsstudium UF Bewegung und Sport und
UF Englisch

Betreuer: Ao. Univ.-Prof. MMag. Dr. Konrad N. Kleiner

Vorwort

Ich möchte dieses Vorwort nutzen, um mich bei all jenen Menschen zu bedanken, die mich während meiner gesamten Ausbildungszeit unterstützt und mich durch die manchmal schwierige Zeit gelotst haben. In erster Linie gilt dieser Dank meinen Eltern, die nicht nur meine größten Förderer, sondern auch die größten Stützen für mich sind, die nie an mir gezweifelt haben und stets das Beste für mich im Sinn hatten. Ihnen habe ich es auch zu verdanken, dass ich schon sehr früh mit meiner großen Leidenschaft, dem Sport, in Berührung kommen konnte, der während meiner gesamten Ausbildungszeit einen sehr wichtigen Platz in meinem Leben eingenommen hat.

Großer Dank gilt auch meinen Großeltern, ohne die vieles nicht möglich gewesen wäre und welche mir mit ihrer Unterstützung auf dem Weg bis heute viele Steine aus dem Weg geräumt haben.

Bedanken möchte ich mich auch bei meinem Diplomarbeitsbetreuer A.o. Univ. Prof. MMag. Dr. Konrad Kleiner, der es mir ermöglicht hat, ein für mich interessantes Thema zu wählen und darüber zu schreiben. Vor allem die nette und kollegiale Betreuung wird mir in Erinnerung bleiben.

Abschließend möchte ich auch meinen Freunden und Freundinnen, Studienkollegen und Studienkolleginnen sowie allen weiteren Personen danken, die mich in den vergangenen Jahren auf meinem Weg begleitet haben und dank derer mir diese Zeit als unvergesslich in Erinnerung bleiben wird.

David Muthspiel

Zusammenfassung

Im Zuge einer groß angelegten Bildungsreform durchläuft das österreichische Bildungssystem derzeit einige Veränderungen, welche eine Verbesserung der Unterrichtsqualität zum Ziel haben. Neben der Einführung von Bildungsstandards als übergeordnetem Rahmen für Lehrerinnen und Lehrer sollen dabei klar definierte Kompetenzen als Ziele für den Unterricht dienen und das bislang dominierende Faktenwissen ersetzen. Dadurch sollen unter anderem Bildungsziele konkretisiert sowie deren Messbarkeit erleichtert und damit ein Maßstab zur Einordnung und Bewertung der Leistung der SchülerInnen festgelegt werden.

Während dieser langwierige Umstellungsprozess in einigen Unterrichtsfächern bereits vollzogen wurde, steht er manchen anderen noch bevor. Auch für das Unterrichtsfach „Sportkunde“ müssen Unterrichtsmethoden und –gestaltung sowie die Präsentation fachspezifischer Inhalte überarbeitet werden, um den neuen Anforderungen gerecht zu werden und der Idee kompetenzorientierten Unterrichts zu entsprechen.

Die vorliegende Arbeit dient daher als Unterrichtsbehelf für Lehrerinnen und Lehrer im Unterrichtsfach „Sportkunde“, in welchem Inhalte zum Thema „Bewegung und körperliche Leistungsfähigkeit“ für einen kompetenzorientierten Unterricht aufbereitet und Präsentationsmöglichkeiten sowie Arbeitsblätter zur Verfügung gestellt werden.

Neben den physiologischen sowie sportbiologischen und –medizinischen Grundlagen, welche für die körperliche Leistungsfähigkeit im Sport verantwortlich sind, werden insbesondere die durch körperliche Aktivität hervorgerufenen Veränderungen und Anpassungsprozesse des Körpers thematisiert. Darüber hinaus werden verschiedene Verletzungen und Verletzungsschäden angesprochen, welche ein potenzielles Risiko für die Gesundheit der SportlerInnen darstellen.

Ziel ist es, ein grundlegendes und umfassendes Verständnis für die Materie zu schaffen und dies im Sinne eines kompetenzorientierten Unterrichts an SchülerInnen zu vermitteln.

Schlüsselwörter: Bildungsstandards, kompetenzorientierter Unterricht, Unterrichtsfach „Sportkunde“

Abstract

In the course of a reformation the Austrian educational system undergoes some major changes in order to improve its quality. Besides the introduction of educational standards (“Bildungsstandards”) which act as a reference point for teachers, competences define the aims of the lessons and substitute the studying of mere factual knowledge, which was dominating the Austrian school system so far. This is supposed to specify the educational aims in order to measure, compare and classify the student’s performances.

While this time consuming process has already been realized in some subjects, some others still have this reformation ahead, like the subject “Sportkunde”. Thus, to meet the criteria, methods and implementations need to be revised and adopted for the idea of an educational system which is oriented towards skill-based learning.

Thus, this paper helps teachers in the subject “Sportkunde” to prepare classes for skill-based learning on the topic of physical activity and sport (“Bewegung und körperliche Leistungsfähigkeit”). Furthermore, it provides examples how to present the different contents to students as well as it supplies work materials for students.

This paper explains the elemental principles of physical activity and sport. The topics presented belong to a range of thematic field, such as physiology, biology or medicine. However, the main focus is on the structural and functional adaptations and alterations of the human body, triggered through physical activity. Additionally, typical injuries are presented which constitute a constant threat during sports. The central aim of this work that the reader gains a fundamental understanding concerning the influential factors which affect the physical performance in sports and is further enabled to convey this to the students in class.

Key words: educational standards, skill-based-learning, “Sportkunde”

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	10
1.1 Hinführung zur Problemstellung	10
1.2 Methode der Bearbeitung	12
1.3 Hermeneutik	12
1.4 Gliederung der Arbeit.....	15
2. Bildungsstandards & kompetenzorientierter Unterricht	18
2.1 Eine Erläuterung des Kompetenzbegriffes.....	18
2.2 Kompetenzorientierter Unterricht	21
3. Grundlegende Prinzipien der Anpassungsfähigkeit des menschlichen Organismus	24
3.1 Kompetenzkatalog.....	24
3.2 Das adaptive Potential des menschlichen Körpers.....	25
3.3 Rückbildungsprozess als Reaktion auf ausbleibende Belastungsreize.....	30
3.4 Eine kritische Betrachtung des Superkompensationsmodells	31
Arbeitsblatt 1	36
Arbeitsblatt 2	37
Arbeitsblatt 3	38
4. Aufbau und Funktionsweise des aktiven Bewegungsapparates	39
4.1 Kompetenzkatalog.....	39
4.2 Aufbau der Muskulatur	40
4.3 Ablauf einer Muskelverkürzung.....	44
4.4 Die unterschiedlichen Muskelfasertypen der Skelettmuskulatur	47
4.5 Anpassung der Muskulatur an Krafttraining	51
4.6 Aktivierung und Steuerung der Skelettmuskulatur	54
4.7 Aufbau und Funktion von Muskelsehnen & Schleimbeuteln	57
Arbeitsblatt 1	59

Arbeitsblatt 2	60
Arbeitsblatt 3	61
Arbeitsblatt 4	62
5. Strukturelle Eigenschaften und Anpassungsfähigkeit des passiven Bewegungsapparates ..	63
5.1 Kompetenzkatalog.....	64
5.2 Der Bau des Röhrenknochens	64
5.3 Anpassung des passiven Bewegungsapparates an sportliche Aktivität	68
5.4 Allgemeiner Aufbau von Gelenken.....	71
5.5 Aufbau und Funktionsweise des Kniegelenkes.....	74
5.6.1 Die Wirbelsäule – das Rückrad des Menschen	77
5.6.2 Aufbau und Funktion der Wirbelkörper.....	78
5.6.3 Die Bandscheibe.....	79
5.6.4 Bandscheibenprolaps und -protrusion	81
Arbeitsblatt 1	84
Arbeitsblatt 2	85
Arbeitsblatt 3	86
Arbeitsblatt 4	87
6. Störungen und Funktionseinschränkungen der körperlichen Leistungsfähigkeit	88
6.1 Kompetenzkatalog.....	89
6.2 Differenzierung zwischen Sportverletzungen und Sportschäden.....	89
6.3 Unterschiedliche Arten von Muskelverletzungen	90
6.3.1 Muskelkater.....	90
6.3.2 Muskelzerrung, Muskelfaserriss & Muskelriss.....	91
6.3.3 Muskelkontusion (Prellung)	93
6.4 Sehnenverletzungen.....	93
6.5 Knochenbruch (Fraktur).....	95

6.6 Osteoporose	97
6.7 Ligamentverletzungen (Bandverletzungen)	97
Arbeitsblatt 1	100
Arbeitsblatt 2	101
Arbeitsblatt 3	102
7. Der Energiestoffwechsel des Menschen als Grundlage körperlicher Aktivität	103
7.1 Kompetenzkatalog.....	103
7.2 Energiebereitstellung durch ATP	104
7.3 Anaerob-alaktazide Energiebereitstellung	106
7.4 Anaerob-laktazide Energiebereitstellung	107
7.5 Anaerobe/Aerobe Schwelle.....	109
7.6 Aerob-laktazide Energiebereitstellung.....	111
7.7 Energiebereitstellung bei ansteigender Belastungsintensität	114
7.8 Zusammenfassung.....	115
Arbeitsblatt 1	117
Arbeitsblatt 2	118
Arbeitsblatt 3	119
8. Das Herz-Kreislauf-System des Menschen.....	120
8.1 Kompetenzkatalog.....	120
8.2 Aufgaben des Herz-Kreislauf-Systems	121
8.3 Das Herz.....	122
8.3.1 Anatomisch-physiologische Grundlagen über Aufbau und Funktion des Herzens	123
8.3.2 Akute Reaktion des Herzmuskels auf sportliche Aktivität	126
8.3.3 Physiologische Anpassungserscheinungen des Herzmuskels auf sportliche Belastung	127
8.3.4 Das Sporthertz	128

8.4 Gefäßsystem des menschlichen Körpers	131
8.4.1 Anatomisch-physiologische Grundlagen über Aufbau und Funktion des Gefäßsystems	131
8.4.2 Auswirkungen sportlicher Aktivität auf das Gefäßsystem.....	134
8.5 Blut	135
8.5.1 Bestandteile und funktionelle Aufgabe des Blutes.....	135
8.5.2 Einfluss körperlicher Aktivität auf das Blut.....	137
8.6 Höhentraining – Adaption an große Höhe	138
Arbeitsblatt 1	141
Arbeitsblatt 2	143
Arbeitsblatt 3	144
Arbeitsblatt 4	145
Arbeitsblatt 5	146
Arbeitsblatt 6	147
9. Zusammenfassung	148
10. Abbildungsverzeichnis	150
11. Tabellenverzeichnis.....	152
12. Literaturverzeichnis.....	152

1. Einleitung

1.1 Hinführung zur Problemstellung

Die österreichische Bildungspolitik wurde in den letzten Jahren unter anderem von einer Debatte über die Implementierung sogenannter *Bildungsstandards* als übergeordnetem Rahmen zur Sicherung der Unterrichtsqualität sowie der Festlegung von klar definierten Kompetenzen als vorgegebenen Unterrichtszielen geprägt. Die Rede ist in diesem Zusammenhang vom sogenannten „kompetenzorientierten Unterricht“, welcher den Erwerb von *trägem Wissen* durch die Aneignung eines komplexen Netzwerkes aus Fähigkeiten ersetzen und die SchülerInnen dadurch besser auf konkrete und lebensnahe (Berufs-) Situationen vorbereiten soll. Ziel dabei ist es die Handlungsfähigkeit des Individuums zu stärken (vgl. Vonken, 2005, S. 38f).

Für Lehrerinnen und Lehrer eröffnet sich dadurch „mehr Spielraum für ihr professionell pädagogisches Handeln“, da sich Standards als Referenzsysteme zur Unterrichtsplanung anbieten und „die detaillierten Anforderungen von Lehrplänen klar fokussieren“. Gleichzeitig ergibt sich der große Vorteil für LehrerInnen, die Leistungen von SchülerInnen differenziert wahrnehmen zu können, da ihnen nun ein Vergleichsmaßstab zur Verfügung steht. Dieser Umstand bietet ihnen weiter die Möglichkeit „ihre eigene Professionalität als Lehrer/in weiterzuentwickeln“ (Beer, 2007, S. 41ff).

Um den Lehrerinnen und Lehrern die Umsetzung eines auf Kompetenzerwerb ausgerichteten Unterrichts im Wahlfach „Sportkunde“ zu erleichtern, wird im Rahmen dieser Diplomarbeit ein Unterrichtsbehelf erstellt. Neben der Zusammenfassung themenspezifischer und für den Sportkundeunterricht relevanter Inhalte werden außerdem Unterrichtsmaterialien (in Form von exemplarischen Powerpoint-Präsentationen) sowie kompetenzorientierte Aufgabestellungen bereitgestellt.

Die dabei behandelten Inhalte beziehen sich auf die anatomischen und physiologischen Grundlagen körperlicher Aktivität. Jede sportliche Aktivität, die eine bestimmte Belastungsgrenze überschreitet, führt zu *aktuellen Veränderungen* im menschlichen Organismus, welche den Gleichgewichtszustand (Homöostase) seiner biologischen Systeme stört (vgl. Schnabel, Harre & Krug, 2008, S. 87). Auf über einen längeren Zeitraum durchgeführte, überdurchschnittlich hohe körperliche Belastungsreize, wie es bei sportlichem Training der Fall ist, reagiert der menschliche Körper hingegen mit *dauerhaften funktionellen*

und morphologischen Veränderungen (vgl. Grosser & Renner, 2007, S. 67). Diese aktuellen und dauerhaften Adaptionsprozesse leistungsbeeinflussender Strukturen im menschlichen Körper werden in dieser Diplomarbeit ebenso erklärt wie deren Aufbau und Funktionsweise. Darüber hinaus werden die unterschiedlichen Energiestoffwechselprozesse beschrieben, welche dem Körper zur Energiebereitstellung zur Verfügung stehen (vgl. De Marées, 2003, S. 341ff).

Aufgabe dieser Diplomarbeit ist es, themenspezifische Inhalte für das Unterrichtsfach Sportkunde so aufzubereiten, dass sie von LehrerInnen in einem auf Kompetenzerwerb ausgerichteten Unterricht optimal vermitteln werden können und die SchülerInnen letztendlich befähigt werden, diese Inhalte nicht nur im Sinne von *trägem Wissen* wiederzugeben, sondern in konkreten Situationen anzuwenden und zum Lösen von Problemen zu nutzen.

Als Grundlage zur Erstellung von Unterlagen für kompetenzorientierten Unterricht werden zunächst die Einführung von Bildungsstandards und der damit verbundene Kompetenzbegriff diskutiert. Im Zuge dessen werden folgende Fragestellungen beantwortet:

- Was sind Bildungsstandards?
- Was bedeutet „Kompetenz“?
- Was bedeutet kompetenzorientierter Unterricht und was erwartet man sich davon?

Im Anschluss daran werden fachspezifische Inhalte des Sportkundeunterrichts zu dem Thema „Bewegung und körperliche Leistungsfähigkeit“ erarbeitet und für den Unterricht aufbereitet. Folgende Fragen werden dabei gestellt und bearbeitet:

- Wie sind die unterschiedlichen Strukturen des menschlichen Organismus aufgebaut und wie funktionieren sie?
- Welche Bedeutung haben die beschriebenen Strukturen für die sportliche Leistungsfähigkeit?
- Welche Auswirkungen hat (regelmäßige) körperliche Aktivität auf die beschriebenen Strukturen?
- Was sind die häufigsten Störungen der jeweiligen Strukturen und wie entstehen sie?

Bevor jedoch in den weiterführenden Kapiteln auf die spezifischen Inhalte des Sportkundeunterrichts eingegangen wird und Möglichkeiten der Kompetenzvermittlung vorgestellt werden, muss zuvor die Bedeutung kompetenzorientierten Unterrichts sowie die Einführung von Bildungsstandards auf die Qualität des österreichischen Bildungssystems

geklärt werden. Aus diesem Grund widmet sich der folgende Abschnitt dem Kompetenzbegriff und erläutert, welche Erwartungen an diese Bildungsreform gestellt werden.

1.2 Methode der Bearbeitung

Diese Diplomarbeit basiert auf einer rein hermeneutischen Arbeitsweise, wobei Literatur aus verschiedenen Fachbereichen bearbeitet wird. Im ersten Teil, welcher sich mit dem österreichischen Bildungssystem, den Bildungsstandards und dem Kompetenzbegriff beschäftigt, wird in erster Linie Literatur aus der Erziehungs- und Bildungswissenschaft herangezogen.

Im zweiten und weitaus längeren Teil der vorliegenden Arbeit wird hingegen Fachliteratur verwendet, welche den Bereichen Sportmedizin, (Leistungs-)Physiologie und (Sport-)Biologie sowie Sport- und Trainingswissenschaft zugeordnet werden kann. Dabei wird sowohl auf etablierte Fachbücher wie auch auf jüngere Fachliteratur verwiesen, ebenso wie auf relevante Artikel aus (Sport-)Zeitschriften.

In der Sport- und Trainingswissenschaft werden laufend neue Erkenntnisse gewonnen, welche Auswirkungen auf die Vorbereitung und Gestaltung der Trainings- und Wettkampfphasen von AthletInnen haben. Um einen möglichst aktuellen Stand der Wissenschaft darzustellen, werden daher hauptsächlich Quellen aus den vergangenen 15 Jahren oder jünger zitiert.

Für die Literaturrecherche wurden die Datenbanken SPOLIT, SPOFOR, SPOMEDIA, ALEPH und PUPMED herangezogen, ebenso wie diverse Fachzeitschriften (Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin, Leistungssport, Sportmedizin und Sporttraumatologie, Zeitschrift für Pädagogik, Unterricht Biologie) und Sammelbände zu den Themen Sportmedizin, Physiologie und Sportwissenschaft.

Was unter einer „hermeneutischen Arbeitsweise“ zu verstehen ist, wird im folgenden Abschnitt genauer erläutert.

1.3 Hermeneutik

Das Wort „Hermeneutik“ stammt aus dem Griechischen und kann mit „Auslegung“ übersetzt werden. Bräutigam (2003, S. 220) stellt dabei fest, dass sich die Hermeneutik heute längst nicht mehr ausschließlich mit der ursprünglichen Auslegung von Texten und der Erfassung

ihrer Bedeutung befasst, sondern sich auf alle Lebensäußerungen erweitert hat in der Absicht, Sinn und Bedeutung des menschlichen Handelns zu verstehen.

Ähnlich weist auch Danner darauf hin, dass hermeneutische Arbeit nicht auf das reine Auslegen und Interpretieren von geschriebenen Texten reduziert werden kann (Danner, 2006, S. 36):

Hermeneutik kann nicht auf Textauslegung eingeengt werden, ohne ihren vollen Gehalt zu verfälschen; Textauslegung ist ein (wichtiger) Spezialfall der Hermeneutik. Hermeneutisches Verstehen geschieht überall dort, wo ein Mensch auf einen anderen Menschen oder auf menschliche Erzeugnisse trifft. So muss etwa auch der Vorgang, wenn ein Archäologe eine Tonscherbe in ihrer Bedeutung einzuordnen versucht, als ein hermeneutischer verstanden werden.

Gleichzeitig betont Bräutigam (2003, S. 220), dass die Auslegung und Interpretation von Texten dennoch den Kern der hermeneutischen Arbeitsweise darstellt.

In Anlehnung an das Verständnis von Bräutigam schreibt Danner (2006, S. 34f) dem Wort „Hermeneutik“ folgende drei Bedeutungen zu:

- 1) *aussagen* (ausdrücken)
- 2) *auslegen* (erklären)
- 3) *übersetzen* (dolmetschen)

Trotz der scheinbar geringen Gemeinsamkeit dieser drei Begriffe weist Danner darauf hin, dass ihnen dieselbe Bedeutung zugrunde liegt: „Etwas soll zum Verstehen gebracht werden, Verstehen soll vermittelt werden“. Wenn also eine Person eine Aussage tätigt, möchte sie, dass diese Aussage von anderen verstanden wird. Daraus leitet Danner die Bedeutung „aussagen“ im Sinne von *ausdrücken* ab. Da das Gesagte von anderen verstanden werden soll, muss es von eben diesen „ausgelegt“ werden. Dieses „Auslegen“ ist im Sinne von *deuten* oder *interpretieren* zu verstehen. Die dritte Bedeutung „übersetzen“ kommt insbesondere dann zur Geltung, wenn Fremdsprachen verstanden werden sollen (vgl. Danner, 2006, S. 34).

Zwar spricht Bräutigam (2003, S. 220) im Zusammenhang mit Hermeneutik von der „Kunst der Auslegung“, jedoch stellt Danner (2006, S. 35) fest, dass bei dem Wort *Kunst* Assoziationen mitschwingen, welche „den eigentlichen Sinn verdecken“. Laut Danner leitet

sich *Kunst* von einem romantisch geprägten Begriffsverständnis ab und wird u.a. mit *Genialität* in Verbindung gebracht. „In diesem Sinn hätte eine 'Kunst der Auslegung' in einer Wissenschaft wenig zu suchen“.

Danner führt weiter aus, dass es sich bei Hermeneutik viel mehr um ein handwerkliches Können und Wissen handelt, das bestimmten Regeln unterworfen ist (vgl. Danner, 2006, S. 35).

Wissenschaftler wenden dieses *Handwerk* an, „wenn sie zu einer anstehenden Forschungsfrage den aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnisstand auf der Grundlage der vorliegenden Literatur darstellen oder ihre Daten und Dokumente interpretieren“, so Bräutigam (2003, S. 221).

Hermeneutisches Auslegen und Interpretieren setzt laut Danner jedoch erst dort ein, wo größere Zusammenhänge erfragt werden, also beim *höheren* Verstehen. Dabei handelt es sich um eine Art Kreisbewegung, man spricht daher auch vom „hermeneutischen Zirkel“ (Danner, 2006, S. 61f).

Dabei sind zwei Aspekte von Bedeutung: Die erste Dimension betrifft die Frage des Vorverständnisses, mit welchem der/die LeserIn an einen Text herantritt. „Wer einen Text liest und nachvollzieht, bringt immer schon ein bestimmtes Vorverständnis mit“, so Bräutigam (2003, S. 220).

Auch Danner (2006, S. 61) postuliert, dass man einem Text immer mit Vorkenntnissen begegnet, auf dessen Basis derselbe interpretiert wird. Im Zuge dieses Prozesses kann das Wissen wiederum modifiziert werden, wie in folgender Abbildung zu erkennen ist:

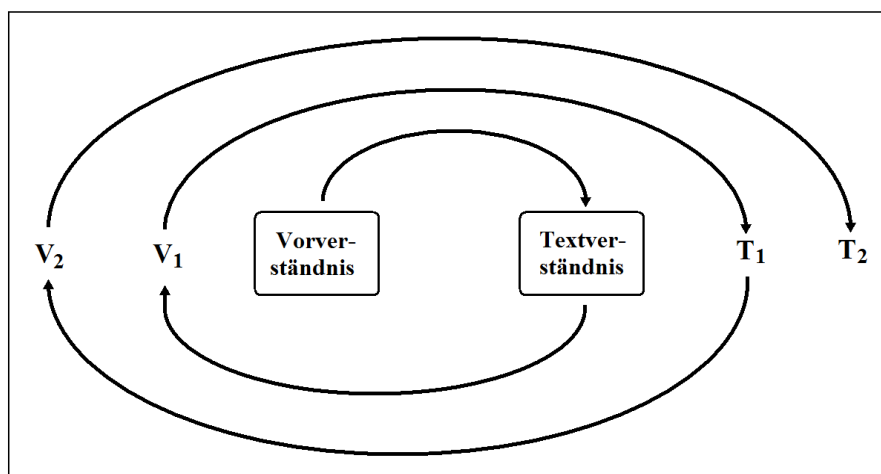


Abb. 1: Hermeneutischer Zirkel I; V1 & V2 = erweitertes Vorverständnis, T1 & T2 erweitertes Textverständnis (nach Danner, 2006, S. 62)

Die zweite Dimension des hermeneutischen Zirkels bezieht sich auf den Tatbestand, dass sich Einzelelemente eines Textes nur im Kontext des gesamten Textes erschließen, ebenso wie sich das Ganze eines Textes nur auf der Grundlage der einzelnen Elemente erfassen lässt. Es besteht also eine Wechselbeziehung zwischen der Gesamtheit eines Textes und seinen Einzelelementen. „Die hermeneutische Spirale besteht also [...] darin, dass ein Teil des Textes vom Ganzen her verstanden, modifiziert und erweitert wird und sich umgekehrt das Ganze des Textes von den Teilen her bestimmt“.

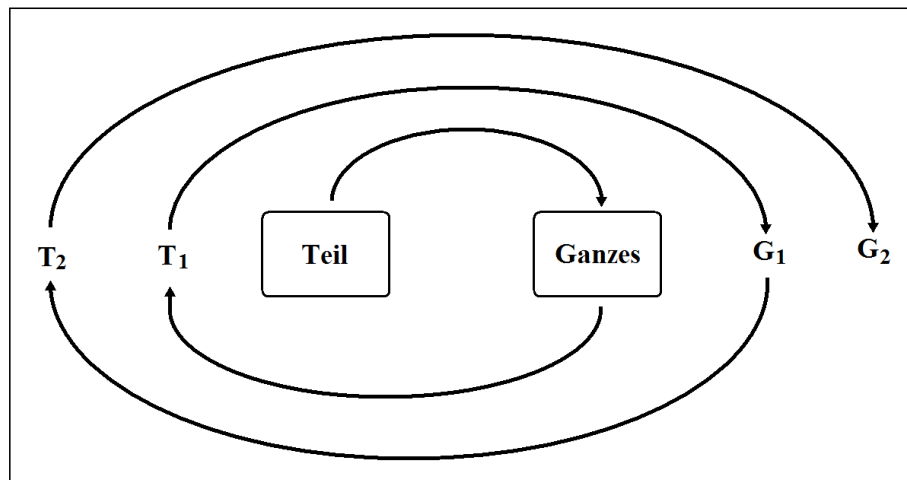


Abb. 2: Hermeneutischer Zirkel II; T1 & T2 = vom Ganzen ausgehend interpretierter Teil, G1 & G2 = vom Teil her interpretiertes Ganze (nach Danner, 2006, S. 65)

Auf diese Weise entwickelt sich der Erkenntniszugewinn über ein jeweils eigenes Vorverständnis im Sinne eines Kreislaufs immer weiter in Richtung eines erweiterten und vertiefenden Textverstehens (vgl. Bräutigam, 2003, S. 220).

1.4 Gliederung der Arbeit

Dieser Abschnitt liefert einen kurzen Überblick über die in der vorliegenden Arbeit behandelten Inhalte zum Thema „Bewegung und körperliche Leistungsfähigkeit“. Grundsätzlich ist dabei festzustellen, dass jedes Kapitel in fünf Teile gegliedert ist. Zu Beginn jedes Kapitels wird der jeweilige Inhalt vorgestellt sowie dessen Bedeutung für die Leistungsfähigkeit im Sport aufgezeigt. Im Anschluss daran werden in Form eines *Kompetenzkataloges* diejenigen Kompetenzen aufgelistet, welche die SchülerInnen mit Hilfe des jeweiligen Kapitels erwerben sollen. Danach folgt der theoretische Teil des Kapitels, in welchem die verschiedenen theoretischen (Lern-)Inhalte präsentiert und erläutert werden. Der vorletzte Teil liefert kompetenzorientierten Arbeitsaufträge zu den jeweiligen

Themengebieten, mit welchen der Kompetenzerwerb sichergestellt und überprüft werden kann. Zu guter Letzt befindet sich auf dem beigelegten Datenträger für jedes Kapitel eine Powerpoint-Präsentation, welche als exemplarisches Beispiel dafür dient, wie man die jeweiligen Inhalte im Sportkundeunterricht präsentieren bzw. vermitteln kann.

Diese Arbeit beinhaltet insgesamt sechs Kapitel, welche sich mit verschiedenen Aspekten körperlicher Leistungsfähigkeit beschäftigen.

In *Kapitel 3* werden die grundlegenden Prinzipien erklärt, welche für die Anpassungsfähigkeit des menschlichen Organismus gültig sind und somit die Voraussetzungen dafür schafft, dass die sportliche Leistungsfähigkeit im und durch Training verändert werden kann. Außerdem wird das in der Trainingswissenschaft weit verbreitete Modell der Superkompensation von Jakovlev kritisch beleuchtet und die Diskussion, welche um dessen Gültigkeit entstanden ist, betrachtet.

Kapitel 4 befasst sich mit dem aktiven Bewegungsapparat. Dabei werden die anatomischen/strukturellen Eigenschaften der menschlichen Skelettmuskulatur sowie der Ablauf einer Muskelkontraktion ebenso erläutert, wie auch die Adaptionenprozesse in der Muskulatur, welche durch Training hervorgerufen werden und in dessen Folge es zu einer Steigerung der Kraftfähigkeit kommt.

Im Anschluss an den aktiven Bewegungsapparat werden in *Kapitel 5* die passiven Strukturen des Bewegungsapparates vorgestellt. Wie im vorhergehenden Kapitel liegt das Hauptaugenmerk auf deren strukturellen Eigenschaften bzw. dem Einfluss körperlicher Aktivität auf diese Strukturen. Dabei wird sowohl auf die Knochen, als auch auf die beweglichen Verbindungselemente des Körpers, die Gelenke, eingegangen. Nach einem kurzen allgemeinen Teil über deren Struktur und Aufbau werden darüber hinaus das Kniegelenk sowie die Wirbelsäule genauer betrachtet, da diesen beiden eine zentrale Rolle in nahezu allen sportlichen Aktivitäten zukommt und sie darüber hinaus relativ häufig Verletzungen ausgesetzt sind.

Im darauffolgenden *Kapitel 6* wird zwischen Sportverletzungen bzw. Sportschäden differenziert und die häufigsten Muskel-, Sehnen-, Band- und Knochenverletzungen sowie das Krankheitsbild der Osteoporose erklärt.

Kapitel 7 widmet sich dem Energiestoffwechsel des menschlichen Organismus und erklärt, auf welche Stoffwechselvorgänge der Körper bei unterschiedlich intensiven Aktivitäten

zurückgreift, um den notwendigen Energiebedarf für die Muskelkontraktionen sicherzustellen.

Zu guter Letzt werden in *Kapitel 8* unterschiedliche Bestandteile des Herz-Kreislauf-Systems vorgestellt, deren struktureller Aufbau sowie Funktionsweise erklärt und erläutert, durch welche Adaptionsprozesse sie sich an regelmäßiger körperlicher Aktivität anpassen. Außerdem wird das sogenannte Höhenttraining als Methode zur Leistungssteigerung der Ausdauerfähigkeit erklärt.

Das Ziel dieser Arbeit ist es, ein grundlegendes Verständnis für den Aufbau und die Funktionsweise des Körpers sowie die Auswirkungen körperlicher Aktivität auf den menschlichen Organismus zu schaffen.

Anmerkung zu den Arbeitsblättern

Die Arbeitsaufträge in den Arbeitsblättern orientieren sich an den Operatoren welche vom BMUKK klar definiert und in drei Anforderungsbereiche (AFB I-III) unterteilt werden. Aufgabenstellungen im Aufgabenbereich 1 umfassen vorrangig das *Reproduzieren* von Wissen. Im Anforderungsbereich 2 geht es um die *Anwendung* dieses Wissens, während im Aufgabenbereich 3 argumentierendes *Begründen* und *Bewerten* gefordert ist.

Unter Operatoren bezeichnet man in diesem Kontext Verben, welche im Sinne von Schlüssel- bzw. Aktionswörtern verstanden werden. Sie dienen ebenso der Formulierung konkreter Aufgabenstellungen, der Kommunikation zwischen Lehrenden und Lernenden, wie auch der Präzisierung von Leistungsanforderungen. Darüber hinaus tragen sie zur Erhöhung der Transparenz bei der Beurteilung bei (vgl. BMUKK, 2012, S. 11).

Die detaillierte Auflistung der Operatoren der einzelnen Aufgabenbereichen, sowie die dazugehörigen Definitionen und Beispiele können unter folgendem Link nachgelesen werden: http://www.bmukk.gv.at/medienpool/22346/reifepruefung_ahs_lfsk.pdf.

2. Bildungsstandards & kompetenzorientierter Unterricht

2.1 Eine Erläuterung des Kompetenzbegriffes

Anders als in der Linguistik, wo unter anderem Chomsky (1970) zwischen Kompetenz und Performance unterscheidet, wird der Begriff *Kompetenz* „in den Sozialwissenschaften gegenwärtig nicht im Konsens definiert“. In den verschiedenen wissenschaftlichen Disziplinen dominieren Kompetenzmodelle, welche sich nach Fach-, Sozial-, und Methodenkompetenzen differenzieren (Tenorth et al., 2007, S. 413).

Gleichzeitig weisen Klieme et al. (2007, S. 72) darauf hin, dass „eine Übereinkunft im Sprachgebrauch“ dringend notwendig ist, will man den Kompetenzbegriff „zur Grundlage für bildungspolitische Veränderungen“ machen.

Die Definition, auf welche im erziehungswissenschaftlichen Sinn am häufigsten verwiesen wird, kommt von Weinert (2001, S. 27f), welcher Kompetenz als die „bei Individuen verfügbaren oder von ihnen erlernbaren kognitiven Fähigkeiten, bestimmte Probleme zu lösen, sowie die damit verbundenen motivationalen, volitionalen und sozialen Bereitschaften und Fähigkeiten, die Problemlösungen in variablen Situationen erfolgreich und verantwortungsvoll nutzen zu können“, bezeichnet.

Kompetenzen sind der Definition von Weinert zufolge Fähigkeiten und Fertigkeiten, welche der Bewältigung einer komplexen Problemstellung dienen. Da es sich dabei um ein Konstrukt handelt, sind diese nicht direkt oder nur teilweise sichtbar, was in folgender Abbildung in Anlehnung an Richter (2007) veranschaulicht wird:



Abb. 3: modellhafte Darstellung von Kompetenzen als Eisberg (BMUKK, 2011, S. 5; nach Richter, 2007)

In Anlehnung an Weinert postuliert Erpenbeck (2010, S. 15), dass erst dann von Kompetenz gesprochen werden kann, wenn die „Fähigkeiten einer Person zum selbstorganisierten Handeln in für sie bisher neuen Situationen“ verfügbar sind, während Schiersmann (2007, S. 54) betont, es sei wichtig, „sich nicht nur Wissen anzueignen und dies zu reproduzieren, sondern dieses Wissen auch kompetent bei der Lösung neuartiger Probleme anzuwenden“. Die Anwendung der erworbenen Fähigkeiten, Fertigkeiten sowie des (Fach-)Wissens in bekannten und bereits erprobten Situationen ist demnach nicht ausreichend, um als Kompetenz gewertet zu werden.

Wie von Erpenbeck (2010) bereits hingewiesen wurde, spielt auch Eigenständigkeit in der Verfügung von Problemlösungsstrategien und –methoden eine Rolle im aktuellen Kompetenzdiskurs. So schreiben Heyse & Erpenbeck (2009, S. XII): „Kompetenzen sind Selbstorganisationsfähigkeiten. Sie sind die individuellen Voraussetzungen, sich in konkreten Situationen an veränderte Bedingungen anzupassen, eigene Verhaltensstrategien zu ändern und erfolgreich umzusetzen“.

Weiter formuliert Vonken Kompetenz als Wissen, über welches verfügt werden muss „im Sinne einer Abgrenzung zu bloß *trägem* Wissen. Zugleich soll [man] dieses Wissen *selektiv* bewerten können, also in der Lage sein, Wissen zu strukturieren sowohl nach seiner Wichtigkeit für die aktuelle Anwendungssituation [...] als auch im Sinne von moralisch-ethischer Beurteilung. Letzterer Aspekt leitet sich aus der Forderung nach der *Einordnung des Wissens in umfassendere Wertbezüge* her. Darüber hinaus soll der Kompetente in der Lage sein, sich selbst neues Wissen zu erschließen bzw. kreativ genug sein, um in seiner Handlungsfähigkeit nicht durch Wissenslücken und Nichtwissen beeinträchtigt zu werden. [...] Ziel ist die *Handlungsfähigkeit* des Individuums“ (Vonken, 2005, S. 38f).

Diese umfangreiche Eingrenzung des Begriffs beschränkt sich demnach nicht lediglich auf das Verfügen von Wissen und die Fähigkeit, Probleme lösen zu können, sondern fordert von einem kompetenten Wesen auch eine kritische Beurteilungsfähigkeit des verfügbaren Wissens im moralischen wie auch im zweckdienlichen Sinne. Darüber hinaus verlangt Vonken von einem kompetenten Wesen die Fähigkeit, sich Wissen eigenständig anzueignen, sowie die Verfügbarkeit von alternativen Lösungswegen im Falle der von ihm angesprochenen Wissenslücken bzw. des Nichtwissens.

Die eben angesprochene Bewertungs- und Entscheidungsfähigkeit wird auch von anderen Experten (vgl. Nieke, 2002, S. 16) im Zusammenhang mit Kompetenz erwähnt und kann als ein zentrales Element des Kompetenzbegriffes verstanden werden.

Laut Wollersheim (1993, S. 101) ist das Konstrukt von Kompetenz im pädagogischen Sinne „eng verknüpft mit dem Ziel, die Vorzüge präzise formulierter Lernziele einerseits und eines möglichst großen, auf die Freiheit des Menschen ausgerichteten Handlungsspielraums andererseits zu vereinen“.

Der funktionale Zusammenhang aller Fähigkeiten und Fertigkeiten sowie Motivation und Wissen zur Erfüllung konkreter Aufgabestellungen wird auch in der vom Bundesministerium für Unterricht, Kunst und Kultur in Auftrag gegebenen *Handreichung für kompetenzorientiertes Lernen und Lehren* betont (BMUKK, 2013, S. 8):

Der Kompetenzbegriff beschränkt sich [...] nicht nur auf das isolierte Vorhandensein von Fähigkeiten, Fertigkeiten (Können), Wissen und Einstellung, sondern stellt diese in einen größeren Handlungszusammenhang. Die Übertragbarkeit von Können und Wissen auf unterschiedliche Situationen ist ein wesentlicher Bestandteil des Kompetenzbegriffs.

Zusammenfassend lässt sich demnach feststellen, dass es bei Kompetenz um (Fach-)Wissen sowie kognitive Fähigkeiten und Fertigkeiten geht, welche in möglichst uneingeschränkten Handlungsspielräumen angewendet werden können und dazu befähigen, konkrete Problemsituationen zu lösen. Wer also in konkreten Situationen auf sein Wissen, seine Fähigkeiten und Fertigkeiten zurückgreifen und es (moralisch) bewerten kann, gleichzeitig in der Lage ist, eigenständige Entscheidungen über die methodische Herangehensweise zur Problemlösung zu treffen und sich Wissen selbstständig anzueignen, ist im erziehungswissenschaftlichen Sinne eine kompetente Person.

Aus diesem Kompetenzverständnis heraus lassen sich auch die Aufgaben und Ziele von kompetenzorientiertem Unterricht erklären, welche darauf abzielen, „dass Schülerinnen und Schüler jene Kompetenzen erwerben, die es ihnen ermöglichen, erworbenes Wissen und Können miteinander zu vernetzen und in realen Sach-, Sinn- und Problemzusammenhängen anzuwenden. Wissen muss in Können münden und in Handlungen sichtbar werden. Die erworbenen Kompetenzen werden in Form von 'Lernprodukten' (z.B. Präsentationen) ausgewertet. Diese 'Lernprodukte' zeigen der Lehrkraft die unterschiedlichen

Kompetenzzustände und bieten Gelegenheit zur Diagnose und zur Metakognition“ (BMUKK, 2011, S. 7).

2.2 Kompetenzorientierter Unterricht

Kompetenzorientiert zu unterrichten bedeutet laut Tenorth et al. (2007, S. 415) eine „ergebnisorientierte Form der Organisation von Lehr-Lern-Prozessen, die auf die Herausbildung von Fähigkeiten und Fertigkeiten zielt“. Dabei soll die „Input-Orientierung“ der Lehrpläne durch eine „Output-Orientierung“ von Bildungsstandards ersetzt werden (vgl. Schott et al, 2008, S. 9). Bildungsstandards sollen wiederum durch nachprüfbare Kompetenzen festgelegt werden. Zeitler, Heller & Asbrand (2012, S. 7) sprechen in diesem Zusammenhang auch von einem „Perspektivenwechsel von Input zum Output“ in Bezug auf die Unterrichtsgestaltung und einem damit einhergehenden verstärkten Fokus auf die Förderung von Schülerkompetenzen.

Mit *Input-orientiertem* Unterricht ist gemeint, dass sich die Steuerung der Bildungsziele an den inhaltlichen Vorgaben der Lehrpläne orientiert. Bei dieser „sogenannten 'Gegenstandszentrierung' steht der Lerngegenstand im Zentrum. Damit einhergehend ist es das Ziel von Lehrenden, einen inhaltlichen Gegenstandsbereich systematisch aufzubereiten, diesen didaktisch zu rekonstruieren, um diesen dann über den Weg der direkten Instruktion an die Lernenden weiterzugeben. [...] Diese Art der Gestaltung des Unterrichts impliziert, dass Lehrende überwiegend aktiv, Lernende eher passiv und rezeptiv verbleiben“ (BMUKK, 2011, S. 20).

In einem *Output-orientierten* Bildungssystem hingegen werden die erwarteten Lernprozesse der Schüler und Schülerinnen in den Bildungsstandards als „domänenspezifischen Kompetenzbeschreibungen“ formuliert. Dort werden die Ziele in Form von Handlungsanforderungen konkretisiert, welche genauen Aufschluss darüber geben, was ein Schüler oder eine Schülerin können muss, um diese Ziele zu erreichen (Zeitler et al., 2012, S. 7). Im Gegensatz zu gegenstandszentriertem Unterricht spielen die Schülerinnen und Schüler in einem lernzielorientierten Unterricht eine aktive Rolle im Lernprozess. „Lehrende übernehmen dabei nicht mehr die Position der alleine unterrichtenden Person, sondern geben den Lernenden die Möglichkeit, sich selbst aktiv entsprechende Kompetenzen anzueignen. Lehrende stehen dabei allerdings auch immer beratend und unterstützend zur Seite und fördern dabei die Schülerinnen und Schüler soweit als möglich“. In Abb. 2 wird der

Unterschied zwischen Output-orientiertem bzw. gegenstandszentriertem Unterricht (links) und Input-orientiertem bzw. lernzielorientiertem Unterricht (rechts) noch einmal verdeutlicht:

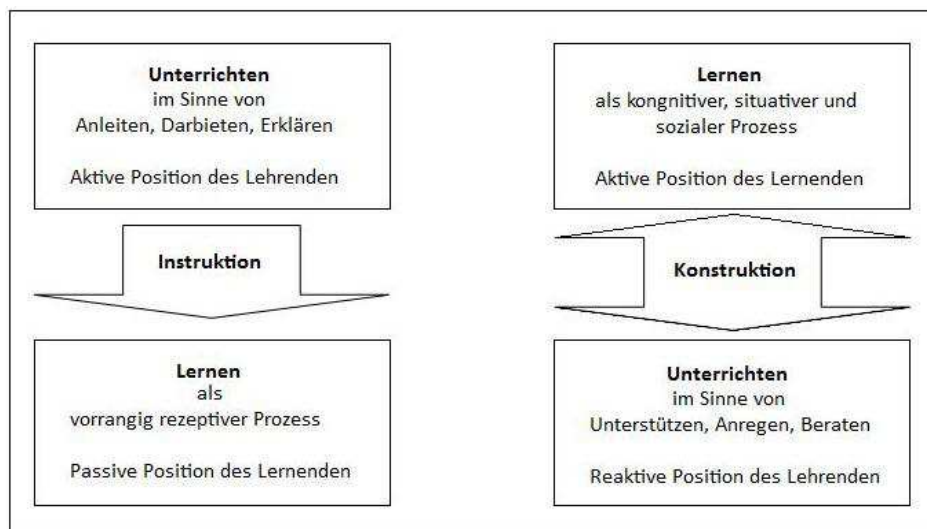


Abb. 4: Unterschiede zwischen gegenstandszentriertem und lernzielorientiertem Unterricht (vgl. Reinmann & Mandl, 2006)

Durch diese Art der Unterrichtsgestaltung soll gewährleistet sein, dass nicht nur reines Faktenwissen gelernt wird, sondern auch „je nach Disziplin etwaige Anwendungs-, Transfer-, oder Evaluationskompetenzen erworben werden“ (BMUKK, 2011, S. 21). Auch Nachhaltigkeit im Wissenserwerb ist ein zentraler Aspekt, welcher durch die Einführung von kompetenzorientiertem Unterricht erreicht werden soll. So wird in dem Grundlagenpapier, 2011 vom Bundesministerium für Unterricht, Kunst und Kultur veröffentlicht, folgendes festgestellt (BMUKK, 2011, S. 8):

Das Erreichen eines möglichst hohen Maßes an Nachhaltigkeit ist die wichtigste Aufgabe jedes Unterrichts. Reines Faktenwissen, oft punktuell erarbeitet, ist immer kurzlebiger als erworbene, auf Faktenwissen und Verstehen aufbauende, komplexe Kompetenzen. Einmal erworbene Kompetenzen gehen nur in großen Zeiträumen wieder verloren. Dies verdeutlicht, dass kompetenzorientiertes Unterrichten und Nachhaltigkeit in einem engen Zusammenhang zu sehen sind.

Bildungsstandards werden von Klieme & Rakoczy (2008, S. 222) als „durch Bildungsziele legitimierte und mittels Tests überprüfbare Leistungserwartungen“ zusammengefasst, welche in der schulischen Laufbahn erworben werden sollen. Sie sind ein Instrument zur Steuerung

des Bildungssystems, durch welches sich feststellen läßt, „inwieweit das Bildungssystem seinen Auftrag erfüllt hat (Bildungsmonitoring), und die Schulen erhalten eine Rückmeldung über die Ergebnisse ihrer Arbeit“ (Klieme et al., 2007, S. 10).

3. Grundlegende Prinzipien der Anpassungsfähigkeit des menschlichen Organismus

Der menschliche Organismus verfügt über erstaunliche Fähigkeiten, sich an veränderte Bedingungen anzupassen. Insbesondere höhere körperliche Anforderungen führen zu einer Steigerung der Leistungsfähigkeit vieler Teilsysteme im menschlichen Körper. Dadurch bereitet sich der Organismus auf die nächste (eventuell bevorstehende) körperliche Belastung vor und schafft somit optimierte Voraussetzungen für dessen Bewältigung. Insbesondere im Sport nutzt man dieses hohe adaptive Potential des menschlichen Organismus, um durch Training die sportliche Leistungsfähigkeit zu steigern.

Um die leistungssteigernden Adaptionsprozesse des Körpers in Folge sportlichen Trainings zu nutzen und somit eine Leistungssteigerung im Sport zu erzielen, ist ein allgemeines Verständnis, wie es zu solchen Veränderungen kommt, notwendig.

Dieses Kapitel beschäftigt sich daher mit den allgemeinen Prinzipien von Anpassungsvorgängen, deren Auslöser und Verlauf, während die Adaptionsprozesse der einzelnen Strukturen des menschlichen Organismus in den folgenden Kapiteln genauer erläutert werden. Außerdem wird das in der Trainingswissenschaft oft verwendete, in die Kritik geratene Modell der *Superkompensation* von Jakovlev beleuchtet und dessen Gültigkeit als Grundlage für die Trainingsplanung kritisch hinterfragt.

3.1 Kompetenzkatalog

Die Schülerinnen und Schüler können...

- *das adaptive Potential des menschlichen Körpers erklären und begründen*
- *die grundlegenden Prinzipien der Anpassungsfähigkeit des menschlichen Organismus auf körperliche Aktivität erklären und begründen*
- *die Auswirkung von sportlichen Training auf die körperliche Leistungsfähigkeit erklären und begründen*
- *das Superkompensationsmodell nach Jakovlev erklären, beschreiben und kritisch beleuchten*
- *die Verletzungsgefahr, welche sich aus den unterschiedlich langen Adaptionszeiten verschiedener Strukturen ergibt erklären*
- *die Auswirkung von sportlichem Training auf die Mobilisationsschwelle erklären*
- *die vier Stufen der Anpassung eines Muskels nach Neumann erläutern*

- *die interindividuelle Variabilität des Adaptionsverhaltens erklären*
- *das unterschiedliche Deadaptionsverhalten der verschiedenen konditionellen Fähigkeiten beschreiben*

3.2 Das adaptive Potential des menschlichen Körpers

Die energetischen und konstitutionellen Leistungsvoraussetzungen sind die Basis für das konditionelle Fähigkeitsniveau, welches durch vorrangig morphologisch-funktionelle Anpassungsprozesse des menschlichen Organismus verändert werden kann und durch richtig eingesetzte Trainingsmaßnahmen zu einer Steigerung der sportlichen Leistungsfähigkeit führt. Im Laufe seiner Entwicklung hat sich der Mensch den Umweltanforderungen angepasst, sodass sich seine biologischen Systeme und Funktionsabläufe in einem Gleichgewichtszustand, der sogenannten Homöostase befinden. Bei jeder sportlichen Aktivität, die eine bestimmte Belastungsgrenze überschreitet, wird der Gleichgewichtszustand der beanspruchten Funktionssysteme gestört und der Körper stellt sich auf die gestiegenen Belastungen ein. Man spricht in diesem Zusammenhang von *aktuellen Veränderungen* von Organfunktionen zur unmittelbaren Bewältigung körperlicher Anforderungen. Es werden Energiereserven beansprucht und Funktionsamplituden erweitert (z.B. die Steigerung der Herzschlag- und Atemfrequenz zur Bereitstellung des erhöhten Sauerstoffbedarfs). Da die verfügbaren Funktionsreserven dem aktuellen Trainingszustand entsprechen und begrenzt sind, stellen sie einen leistungsbestimmenden Faktor dar. Spätestens wenn diese Funktionsreserven erschöpft sind, muss der Körper seine Leistungsfähigkeit reduzieren. Nachdem die körperliche Aktivität beendet ist, kehrt der Organismus in der Erholungsphase in den Normalzustand zurück und stellt das Niveau der Homöostase wieder her (vgl. Schnabel, Harre & Krug, 2008, S. 87).

Auf über einen längeren Zeitraum wiederholte, überdurchschnittlich hohe körperliche Mehrbelastungen, wie sie z.B. durch Training hervorgerufen werden, reagiert der menschliche Organismus mit *dauerhaften funktionellen und morphologischen Veränderungen*. Diese Anpassungen äußern sich für gewöhnlich in zweifacher Art: Einerseits in einer Vergrößerung der Leistungsreserven und andererseits in der Fähigkeit, diese Reserven besser auszuschöpfen. Jedem Menschen stehen dabei verfügbare und autonom geschützte Reserven zu Verfügung. Letztere können nur unter Extrembedingungen (z.B. Todesangst) oder mit Hilfe von Doping abgerufen werden. Bei untrainierten Personen liegt die Grenze der autonom geschützten Reserven bei etwa 70% ihrer maximalen Leistungsreserven. Wie Abb. 3

verdeutlicht, kann diese Grenze durch Training nach oben verschoben und somit der Bereich willentlich aktivierbarer Leistungsfähigkeit vergrößert werden. Man spricht in diesem Zusammenhang auch von der Verschiebung der *Mobilisationsschwelle* (vgl. Grosser & Renner, 2007, S. 67).

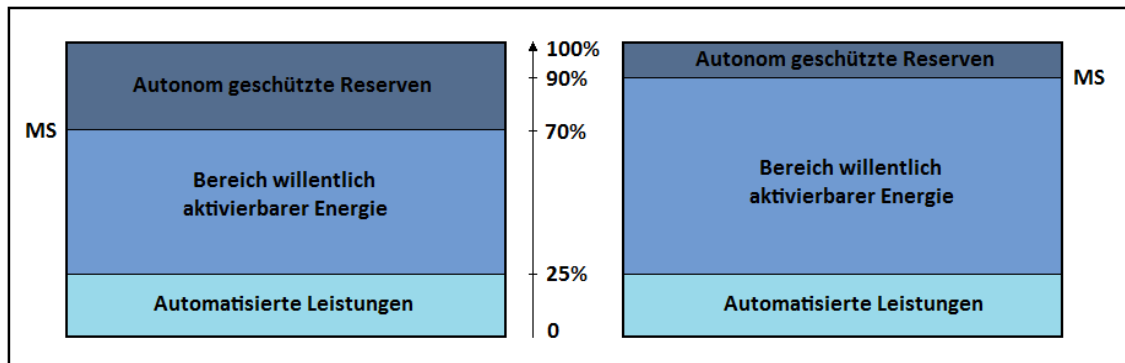


Abb. 5: Verschiebung der Mobilisationsschwelle durch Training (Grosser & Renner, 2007, S. 67)

Jedes Funktionssystem verfügt über ein bestimmtes Anpassungspotential (Adaptionsreserve). Körperliche Belastungen, welche häufig genug erfolgen und in ihrer Anforderung an die beanspruchten Funktionssysteme ein bestimmtes Maß überschreiten, lösen Anpassungsprozesse aus. Dabei werden die Reserven des Adaptionspotenzials aktiviert und Veränderungen des Organismus hervorgerufen (vgl. Schnabel, Harre & Krug, 2008, S. 87f).

Neumann (2009) sowie Hottenrott & Neumann (2010) sprechen sich für ein vierstufiges Anpassungsmodell aus, welches nach heutigem Wissensstand am besten mit der Trainingsrealität übereinstimmt.

Neumann erklärt dieses Modell anhand der Muskulatur, welche im Zuge des Trainings diese vier Stufen durchläuft. Um stabile Veränderungen des Funktionszustandes des Organismus zu erzielen, müssen allerdings regelmäßige, ausreichende und stufenweise gesteigerte Belastungsreize gesetzt werden.

In der ersten Anpassungsstufe kommt es zu einer Veränderung im Bewegungsprogramm durch eine Verbesserung und Ökonomisierung der Bewegungsabläufe. Diese Veränderungen sind in erster Linie auf eine erhöhte Exzitabilität (Empfänglichkeit) motorischer Einheiten, einen Anstieg der Feuerfrequenz übergeordneter motorischer Einheiten, die Synchronisation von inter- und intramuskulären motorischer Einheiten, sowie die Abnahme der präsynaptischen Hemmung des Alpha-Motoneurons zurückzuführen. Die Veränderungen der ersten Stufe sind demzufolge hauptsächlich auf eine Verbesserung der nervalen

Informationsverarbeitung zurückzuführen und benötigen etwa 7 - 10 Tage. Alleine beim Laufen kann auf Grund der dadurch verbesserten Lauftechnik eine Sauerstoffmenge von 2 – 5 ml/kg pro Minute eingespart werden.

In der zweiten Anpassungsstufe kommt es zu einer eindeutigen Vergrößerung der Energiespeicher. Dabei führen vor allem kurzzeitige, alaktazide Trainingsreize zu einer Zunahme der Kreatinphosphatspeicher (CP), während durch längeres, aerob-anaerobes Training der Muskelglykogengehalt zunimmt. Zu einer Vergrößerung der Speicher kann es allerdings nur dann kommen, wenn sie durch sportartspezifische Belastungen weitgehend ausgeschöpft werden oder ein Substratmangel in der beanspruchten Muskulatur vorliegt.

Außerdem führt ein Training mit erhöhtem Widerstand (Krafttraining) zu einer Hypertrophie der trainierten Muskeln durch eine Zunahme der Strukturproteine wie Aktin, Myosin oder Titin.

Die dritte Adaptionsphase ist von einer Optimierung zwischen den umgebauten und neu gebildeten muskulären Strukturen gekennzeichnet. Die Arbeitsbedingungen der funktionellen Systeme in der Muskulatur werden verbessert und es kommt zu einer Verminderung der Gesamtbelastung sowie einem reduzierten Energieverbrauch der Muskulatur, was wiederum zu erhöhter Belastbarkeit und sportartspezifischer Leistungssteigerung führt.

In der vierten und letzten Phase kommt es zu einer Koordinierung der leistungsbeeinflussenden Systeme. Dazu zählen das vegetative und zentrale Nervensystem (ZNS), das kardiopulmonale System, der Elektrolyt- und Energiestoffwechsel und das Hormon- sowie das Immunsystem. Erst wenn ihre Funktionsweisen aufeinander abgestimmt sind, ist der Adaptionsprozess abgeschlossen (vgl. Neumann, 2009, S. 6ff).

Grundsätzlich gilt: Je höher und stabiler die Leistungsfähigkeit eines Organismus ausgebildet ist, desto höher muss der nächste Belastungsreiz sein, um das aktuelle Niveau der Homöostase zu stören und ein erhöhtes Adaptionsniveau zu erreichen (vgl. Schnabel, Harre & Krug, 2008, S. 87f).

Dauerhaft gleichbleibende Reize führen demzufolge trotz regelmäßigem Training nach einer gewissen Zeit zu einer Leistungsstagnation, da sich die Belastungsgrenze nach oben verschoben hat und die zuvor ausreichend hohen Trainingsreize den Organismus nun nur mehr ungenügend aus dem Gleichgewicht bringen. Demzufolge besagt das *Prinzip der ansteigenden Belastung*, dass „die Anforderungen an den Sportler bezüglich der konditionellen, koordinativen, sporttechnischen, taktischen, intellektuellen und

willensmäßigen Vorbereitungen systematisch gesteigert werden [müssen]. Bleiben die Trainingsbelastungen konstant, dann verlieren sie ihre Wirksamkeit für die Leistungssteigerung“ und wären somit eine Missachtung des *Prinzips des trainingswirksamen Reizes*. Dieses Trainingsprinzip wiederum besagt, dass der Belastungsreiz eines Trainings immer eine gewisse Schwelle überschreiten muss, damit ein Leistungszuwachs zu erwarten ist (Weineck, 2010a, S. 47).

Ein weiteres bedeutendes Charakteristikum der Adaption ist ihre zeitliche Bestimmtheit. Grundsätzlich sind alle leistungsbestimmenden bzw. –beeinflussenden Systeme des Organismus anpassungsfähig, allerdings unterscheiden sie sich in Bezug auf die dafür benötigte Zeit. Während gut durchblutete Systeme wie die Skelettmuskulatur, der Herzmuskel oder das Herz-Kreislauf-System sich relativ schnell an neue Belastungen adaptieren, steigert sich die Belastbarkeit vor allem der passiven Strukturen des Bewegungsapparates wie z.B. des straffen Bindegewebes (Sehnen und Bänder) sowie des Stützgewebes (Knorpel und Knochen) verhältnismäßig langsam.

Darüber hinaus ist es eine unbestrittene Tatsache, dass zu häufige Belastungen im Grenzbereich der individuellen Leistungsfähigkeit sowie eine zu rasche Leistungssteigerung den Körper in seiner Anpassungsfähigkeit überfordert. Die Folgen davon können nicht nur ein Ausbleiben der erwarteten bzw. erwünschten Anpassungen sein, sondern auch Rückbildungseffekte oder Verletzungen einzelner Funktionssysteme (vgl. Schnabel, Harre & Krug, 2008, S. 89).

Trotz der allgemeinen Gültigkeit der besprochenen Anpassungscharakteristika des menschlichen Organismus ist das Adaptionsverhalten individuell festgelegt und genetisch bedingt. So kann es sein, dass die Organismen zweier Personen auf Grund unterschiedlicher genetischer Dispositionen differenziert auf dieselbe Anforderung reagieren (vgl. Schnabel, Harre & Krug, 2008, S. 90; Friedmann, 2007, S. 13; Fröhlich, Links & Pieter, 2012, S. 18). Friedmann spricht bezüglich der Ausbildung einer Muskelhypertrophie sowie der Verbesserung der Maximalkraft in Folge von regelmäßigem Krafttraining von einer hohen *interindividuellen Variabilität*. Sie verweist auf die große Spanne der Ergebnisse einer Untersuchung von Hubal et al. (2005), welche nach einem 12-wöchigen standardisierten Krafttraining des M. biceps brachii bei insgesamt 585 männlichen und weiblichen Personen eine Verbesserung der Maximalkraftleistung zwischen 0 und 250% feststellte. Betreffend der Hypertrophie des Muskels lagen die Ergebnisse in derselben Untersuchung zwischen einer

Abnahme von 3% Muskelquerschnitt und einem Muskelwachstum um 59% des Ausgangswertes (vgl. Friedmann, 2007, S. 13).

Auch altersspezifische Unterschiede der menschlichen Adaptionfähigkeit sind zu erwähnen. So weist unter anderem Weineck (2010a) auf die unterschiedlichen adaptiven Verhaltensweisen des Körpers von Kindern und Jugendlichen im Vergleich zu Erwachsenen hin.

Man spricht dabei von sogenannten „sensiblen Phasen“, welche die alters- und geschlechtsabhängige Trainierbarkeit bestimmter konditioneller und koordinativer Fähigkeiten beschreibt (Lühnenschloß & Dierks, 2005, S. 24).

Ganz allgemein lässt sich beispielsweise sagen, dass das Kinder- und Jugendalter für die Verbesserung der koordinativen Fähigkeiten einen Zeitabschnitt erhöhter Trainierbarkeit darstellt (vgl. Weineck, 2010a, S. 22).

Innerhalb der konditionellen Fähigkeiten liegen wiederum unterschiedliche Adaptionseigenschaften vor. So ist die Schnelligkeit einer Person nach derzeitigem Erkenntnisstand nur geringfügig veränderbar und kann im Erwachsenenalter auch durch Training nur um etwa 15-20% gesteigert werden. Im Vergleich dazu kann die Leistung im Bereich Kraft und Ausdauer durch gezielte Trainingsmaßnahmen in einem ungleich größeren Ausmaß verbessert werden und weist somit ein deutlich höheres adaptives Potential auf (vgl. Weineck, 2010a, S. 137f).

Es gibt allerdings Hinweise darauf, dass eine Umwandlung von langsamen in schnelle Muskelfasern durch spezielle Trainingsmaßnahmen möglich ist. Dies wurde für lange Zeit bestritten. Eine solche Erkenntnis würde sich auch positiv auf die Trainierbarkeit der Schnelligkeit bzw. Schnellkraft auswirken und die oben getätigte Feststellung der geringen Einflussnahme von Training auf die Schnelligkeit relativieren (näheres zur Umwandlungsfähigkeit des Muskels in Kapitel 4).

Für die Trainierbarkeit (Grad der Anpassung des Organismus an eine Trainingsbelastung) spielen neben endogenen (z.B. Alter, Geschlecht, Körperbau) auch exogene (Ernährung, Umweltfaktoren, etc.) Faktoren eine Rolle. So kann ein und dieselbe Person an verschiedenen Tagen unterschiedlich auf die gleichen Trainingsreize reagieren (vgl. Weineck, 2010a, S. 22).

3.3 Rückbildungsprozess als Reaktion auf ausbleibende Belastungsreize

Werden durch Training an bestimmte Belastungen angepasste Funktionssysteme nicht mehr ausreichend beansprucht (d.h. die Reizhöhe ist zu niedrig bzw. nicht vorhanden), so bilden sich die zuvor erworbenen Anpassungen zurück (Deadaption) und die sportliche Leistungsfähigkeit sinkt. Die Geschwindigkeit dieser Deadaptionsprozesse ist dabei sehr unterschiedlich und wird von verschiedenen Faktoren beeinflusst (vgl. Schnabel, Harre & Krug, 2008, S. 92), wobei die Deadaption stets schneller abläuft als die vorherige Adaption (vgl. Hottenrott & Neumann, 2010, S. 19).

Relativ schnell bildet sich das Spitzenniveau der Ausdauer und deren biologische Voraussetzungen zurück. Die maximale Sauerstoffaufnahme (VO_{max}) und die Durchblutung der Muskulatur sinken relativ rasch, ebenso wie die aerobe und anaerobe Kapazität und Leistungsfähigkeit des Organismus.

Etwas stabiler verhält sich das Leistungsvermögen von Maximal- und Schnellkraftfähigkeit. Die hier eintretende Verringerung der Leistungsfähigkeit entsteht vor allem durch eine Abnahme des Muskelquerschnitts.

Hingegen erscheint insbesondere das Grundniveau der Schnelligkeit relativ stabil, was auf den hohen genetischen Einfluss auf die physiologischen Voraussetzungen und die verhältnismäßig geringe Trainierbarkeit zurück zu führen ist. Die für aktuelle individuelle Höchstleistung erarbeiteten Anpassungen der Schnelligkeit sind jedoch nicht sehr stabil und reagieren sehr störanfällig auf kurze Trainingspausen sowie geographische und klimatische Veränderungen (z.B. durch wettkampfbedingte Ortswechsel).

Auch die straffen Binde- und Stützgewebe (Sehnen, Bänder, Gelenkscapseln, Faszien) bilden sich nach zu langen Belastungspausen zurück. Dadurch wird die potentielle Gefahr von Verletzungen und Fehlbelastungen erhöht, wenn eine vorsichtige und allmähliche Anpassung nach einer längeren Trainingsunterbrechung versäumt wird. Dies gilt insbesondere für das Krafttraining und andere hochintensive Belastungsformen sowie für Sportarten mit hohen Gelenkbelastungen (z.B. alpiner Skilauf, Sportspiele, etc.) (vgl. Schnabel, Harre & Krug, 2008, S. 92)

Neben den unterschiedlichen Rückbildungserscheinungen verschiedener konditioneller Fähigkeiten und Strukturen wird die Geschwindigkeit der Deadaption auch davon beeinflusst, über welchen Zeitraum die Anpassungen des Organismus erworben wurden (siehe Abb. 1).

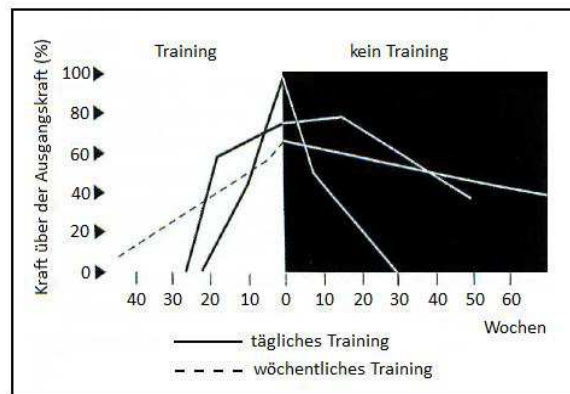


Abb. 6: Verlauf des Kraftabbaus nach Unterbrechung des Trainings bei zuvor unterschiedlich dosiertem und unterschiedlich lange durchgeführtem Krafttraining (Schnabel, Harre & Krug, 2008, S. 92, nach Hettinger, 1968)

Wie aus Abb. 4 erkennbar verhält sich das Kraftverhalten, welches durch weniger intensives, dafür aber über einen längeren Zeitraum aufgebautes Krafttraining hervorgerufen wurde deutlich stabiler, als ein hoch intensives, tägliches Krafttraining, welches über einen kurzen Zeitraum durchgeführt wurde.

3.4 Eine kritische Betrachtung des Superkompensationsmodells

Um die Adaptionprozesse des menschlichen Organismus auf körperliche Belastungen darzustellen gibt es verschiedene Modelle, die den Zusammenhang zwischen Trainingsbelastung und der dadurch hervorgerufenen Anpassung erklären. Das wohl bekannteste und am weitesten verbreitete Modell ist das der *Superkompensation* von Jakovlev (1977). Es basiert auf der biologischen Gesetzmäßigkeit, wonach die Funktion eines Organismus, einmal aus dem Gleichgewicht gebracht, wieder zu ihrem Ausgangspunkt zurückkehrt und dabei eine zeitlich begrenzte Phase der überschreitenden Wiederherstellung (Superkompensation) durchläuft (vgl. Platonov, 2008, S. 15).

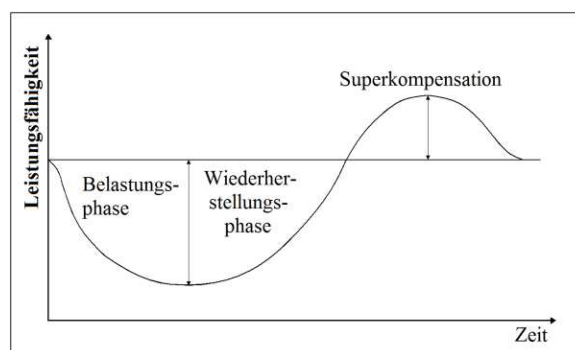


Abb. 7: Superkompensationsmodell nach Jakovlev (1977)

In verschiedenen Versuchen konnte Jakovlev nachweisen, dass es während intensiven muskulären Belastungen zu einer Abnahme des Muskelglykogen und einer daraus resultierend erhöhten Glykolyse kommt. In der an die Belastung anschließenden Erholungsphase kommt es nicht nur zu einer Wiederherstellung der ursprünglichen Glykogenkonzentration, sondern darüber hinaus zu einem zeitlich begrenzten Zustand der Überkompensation oder eben Superkompensation und somit zu einer Leistungssteigerung.

Tschiene (2006, S. 5) berichtet darüber hinaus von weiteren Untersuchungen, welche das Phänomen der Superkompensation für alle Substanzen, die bei intensiver Muskeltätigkeit verbraucht und anschließend wieder resynthetisiert werden, beschreiben. Dies betrifft neben dem energiereichen Kreatinphosphat und den Phospholipiden auch die Anzahl der Mitochondrien in den Muskelfasern sowie die enzymatischen und strukturellen Proteine (Tschiene, 2006, S. 5; Weineck, 2010, S. 51).

Werden die aufeinanderfolgenden Trainingsreize zeitlich optimal am höchsten Punkt der Superkompensation gesetzt, so kann demnach durch kontinuierliches Training die Größe der beanspruchten Energiereserven vergrößert werden.

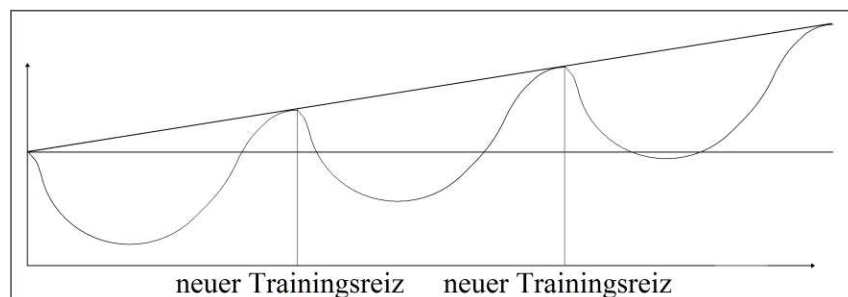


Abb. 8: Leistungssteigerung durch optimal gesetzte Trainingsreize nach dem Superkompensationsmodell von Jakovlev (1977)

Dem Superkompensationsprinzip von Jakovlev stehen aber zunehmend mehr Kritiker gegenüber (u.a. Mader, 1990; Friedrich & Moeller, 1999; Tschiene, 2006; Schnabel, Harre & Krug, 2008). Dies ist vor allem darauf zurückzuführen, dass das Modell von Jakovlev auf Grund seiner Einfachheit von vielen Fachleuten verallgemeinert und fälschlicherweise im Rahmen der Trainingssteuerung eingesetzt wird. Im Anschluss daran entstand über die Jahre eine sehr emotionale Diskussion über die Gültigkeit bzw. Nicht-Gültigkeit der Superkompensation (vgl. Brückner & Wilhelm, 2008, S. 21).

Friedrich & Moeller (1999), zwei der schärfsten Kritiker des Modells, liefern in ihrem Artikel „Zum Problem der Superkompensation“ einen detaillierten Überblick über die Hauptkritikpunkte.

Demzufolge differenziert dieses Modell nicht zwischen Kindern und Erwachsenen, obwohl bekannt ist, dass der heranwachsende Organismus Beanspruchungen anders verarbeitet als der eines Erwachsenen. Als Beispiel werden die als „sensible Phase“ bekannten Zeitfenster im Kinder- und Jugendalter genannt, welche für die Ausbildung bestimmter koordinativer und konditioneller Fähigkeiten besonders gut geeignet sind. Außerdem nimmt das Jakovlev'sche Modell keine Differenzierung bezüglich der Adaptionfähigkeit in geschlechtsspezifischer Hinsicht vor.

Das Superkompensationsmodell suggeriert fälschlicherweise, dass Anpassungsprozesse - sofern die Belastungsreize in ihrer Höhe und ihrem zeitlichen Abstand optimal gesetzt werden - unendlich fortsetzbar sind.

Darüber hinaus unterliegen nicht alle Anpassungsprozesse der verschiedenen Funktionssysteme des menschlichen Organismus demselben zeitlichen Verlauf. Sie geschehen nicht in allen Systemen gleichzeitig, sondern zeitlich unterschiedlich (vgl. Friedrich & Moeller, 1999, S. 54f).

Pahlke & Peters stellen außerdem fest, dass nicht alle körperlichen Belastungsreize sofort und unabdingbar zu einer Ermüdung und damit einer verminderten Leistungsfähigkeit führen. So führen motorische Aktivitäten mit niedriger Intensität in einigen Parametern zu Auslenkungen, welche im Bezug auf die Leistung positiv und im Sinne einer Ermüdung nicht zu bewerten sind. Als Beispiel kann an dieser Stelle die Aufwärmphase vor einer sportlichen Aktivität genannt werden, welche sich nachweislich positiv auf die Leistungsfähigkeit auswirkt.

Ebenso läuft die Wiederherstellung und anschließende Superkompensation bei einer trainierten Person anders ab als bei einer untrainierten. Selbst bei zwei ähnlich gut trainierten Personen bewirkt eine gleich hohe Anforderung unterschiedliche Auslenkungen im Eiweißstoffwechsel.

Ein weiterer Kritikpunkt betrifft die Wiederherstellung nach vorangegangener Aktivität, bei welcher es zu einer erheblichen Produktion von Laktat gekommen ist. So führt eine „aktive Erholungsphase“ (siehe Abb. 34, S. 99) zu einer schnelleren Laktatelimination als körperliche Ruhe. Dem Superkompensationsmodell zufolge führt jedoch jede weitere

Belastung/Beanspruchung in der Nachbelastungsphase zu einer Störung des Systems bis hin zum Übertraining (vgl. Phalke & Peters, 1991, S. 8ff).

Zu guter Letzt kritisiert Mader, dass Jakovlev lediglich das Systemverhalten bei einer einzelnen Belastung beschreibt und nicht erkennen lässt, welches Regelungsprinzip dem Superkompensationsmodell zugrunde liegt. „Es bezieht sich auf den Wechsel zwischen Trainingsbelastung (Ermüdung, Erschöpfung) und Erholung (Regeneration, Restitution). Genaugenommen stellt es nur das Zeitverhalten der Leistung als Reaktion auf eine verhältnismäßig kurzdauernde hohe Belastung dar. Ein konkreter Bezug zu tatsächlich meßbaren [sic] Parametern oder strukturellen Anpassungen ist dabei nicht gegeben“ (Mader, 1990, S. 41).

Diese zum Teil sehr emotional geführte Debatte um die Berechtigung der Superkompensation hat einige Probleme bezüglich der Anwendbarkeit des Jakovlev'schen Modells in der Trainingswissenschaft offengelegt. Die Kritik ist dabei jedoch nur zum Teil gerechtfertigt und sollte sich weniger auf das von Jakovlev beschriebene Phänomen der Superkompensation als auf die überschießende Wiederherstellung der Leistungsfähigkeit nach einer Belastung richten. Vielmehr muss sie sich auf die ungerechtfertigte und wissenschaftliche nicht haltbare Ausweitung des Gültigkeitsbereiches der Superkompensation beziehen (vgl. Brückner & Wilhelm, 2008, S. 21).

Das Problem liegt darin, dass von einigen Seiten versucht wurde, dem Superkompensationsmodell eine breitere Anwendungsmöglichkeit einzuräumen als wissenschaftlich zulässig, und es dadurch fälschlicherweise zu einem Grundprinzip des Trainings zu erheben. Somit ist die Kritik von Friedrich und Moeller wie auch anderer berechtigt, wenn sie sich auf die Anwendung der Superkompensation außerhalb des beschränkten Effekts mengenmäßiger Zunahme energetischer Substrate (Phosphat- und Glykogenreserven betreffend) in Folge einer muskulären Beanspruchung beziehen. Bezüglich Jakovlev selbst sind sie jedoch im Irrtum. Dieser hat sich niemals für eine Ausdehnung seines Superkompensationsmodells auf den Bereich des gesamten sportlichen Trainings ausgesprochen (vgl. Tschiene, 2006, S. 10).

In seinem eigentlichen Sinn, nämlich dem Verbrauch und der anschließenden Wiederauffüllung inklusive dem kurzfristig vorhandenen „Überschuss“ der Glykogenspeicher bzw. energiereicher Phosphate, hat das Modell der Superkompensation heute noch seine Gültigkeit.

Darüber hinaus kann es noch gültig als vereinfachte Darstellung bezüglich des Wechsels von Belastung und Entlastung (Regeneration) sowie der grundlegenden Anpassungsprozesse des menschlichen Organismus herangezogen werden, um ein Verständnis für deren Zusammenhänge zu schaffen.

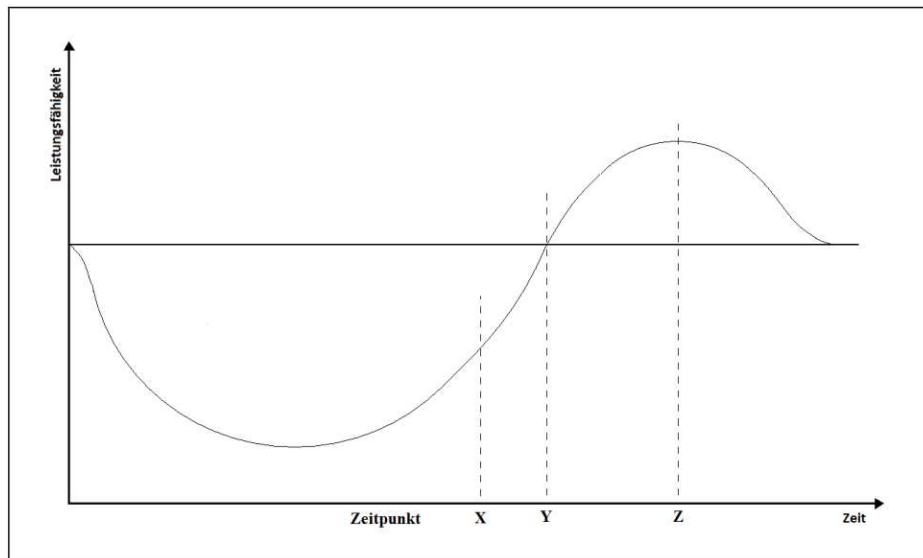
Es muss jedoch darauf hingewiesen werden, dass eine genaue Trainingsplanung (insbesondere die zeitliche Abstimmung zwischen Be- und Entlastung), basierend auf dem Modell der Superkompensation nicht oder nur in bestimmten Einzelfällen Gültigkeit besitzt. Eine Orientierung am Jakovlev'schen Modell zur Trainingsplanung ist somit auf Grund der vielseitigen Faktoren, welche in der Wiederherstellungsphase eine Rolle spielen, nicht zu empfehlen.

Arbeitsblatt 1

Thema:	Superkompensationsmodell
Zielgruppe:	SchülerInnen der 5. – 6. Klasse
Lernform:	Wissen anwenden / Wissen wiedergeben / Sachverhalte beurteilen
Kompetenz:	Die SchülerInnen können ... - das Superkompensationsmodell nach Jakovlev erklären, beschreiben und kritisch beleuchten - Leistungsentwicklungen anhand des Superkompensationsmodells vorhersagen - die unterschiedlichen Kritikpunkte an dem Modell begründen und ihre Gültigkeit bewerten

Aufgabenstellung:

Sie sehen hier den Verlauf der Superkompensationskurve nach Jakovlev.



A) Skizzieren Sie die Verlaufskurven, welche aus den unterschiedlichen Zeitpunkten des nächsten Trainingsreizes (X, Y, Z) resultieren (AFB: II)

B) Erklären Sie, welche Aussagen sich mit Hilfe des Modells von Jakovlev treffen lassen und wofür es nach heutiger Ansicht nicht geeignet ist (AFB: II)

C) Nennen Sie 3 Kritikpunkte, welche sich auf die Verwendung des Modells der Superkompensation beziehen (AFB: I)

D) Beurteilen Sie die Diskussion um das Superkompensationsmodell und erläutern Sie ihre persönliche Meinung zu der Kritik an dessen Begründer (AFB: III)

Arbeitsblatt 2

Thema:	Anpassungsfähigkeit des menschlichen Organismus an körperliche Aktivität
Zielgruppe:	SchülerInnen der 7. – 8. Klasse
Lernform:	Wissen anwenden / Wissen wiedergeben / beurteilen
Kompetenz:	Die SchülerInnen können ... - die Kritik am Superkompensationsmodell beurteilen und bewerten - das Stufenmodell der Anpassung nach Neumann erklären

Aufgabenstellung:

Sie wurden zu einem Sportkongress eingeladen und gebeten, als Experte für die Auswirkungen sportlicher Belastungen auf den menschlichen Organismus bei einer Podiumsdiskussion teil zu nehmen. Im Zuge der Diskussion werden vom Publikum verschiedene Fragen an Sie gerichtet.

A) Beurteilen bzw. bewerten sie die Gültigkeit des Modells der Superkompensation in der Trainingswissenschaft und problematisieren Sie die Kritik, welche am Begründer des Modells ausgeübt wird (AFB: III)

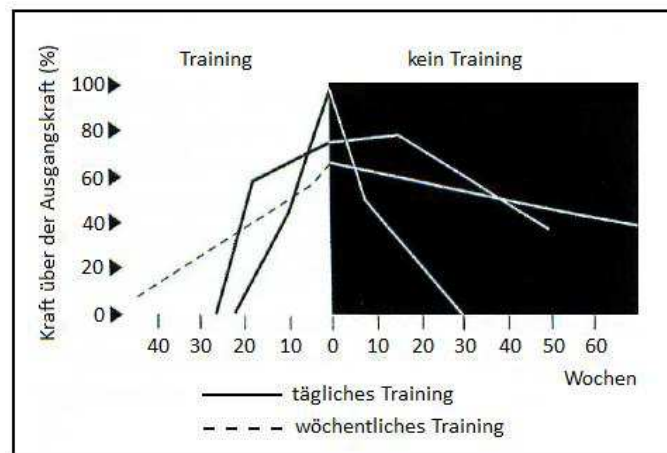
B) Nennen sie die Hauptcharakteristika des vierstufigen Anpassungsmodells nach Neumann (2009) bzw. Hottenrott & Neumann (2010) und ordnen Sie diese den entsprechenden Stufen zu (AFB: I-II)

Arbeitsblatt 3

Thema:	Anpassungsfähigkeit des menschlichen Organismus an körperliche Aktivität/Training
Zielgruppe:	SchülerInnen der 6. – 7. Klasse
Lernform:	Wissen anwenden / Graphiken interpretieren / Wissen wiedergeben
Kompetenz:	Die SchülerInnen können ... - Verlaufskurven der Leistungsfähigkeit des Organismus interpretieren und analysieren - die Bedeutung der unterschiedlichen Adaptionsverhalten verschiedener Strukturen auf die Verletzungsgefahr erklären und begründen - Fachbegriffe aus der Trainingswissenschaft erklären - Wissen über das Adaptionsverhalten des menschlichen Organismus für die Trainingsplanung nutzen

Aufgabenstellung:

In der folgenden Abbildung sehen sie die verschiedenen Verlaufskurven der Kraftfähigkeit von drei AthletInnen.



A) Interpretieren Sie diese Werte und erläutern Sie deren Bedeutung für die Trainings- oder Wettkampfplanung in einer Sportart Ihrer Wahl (AFB: III)

B) Die verschiedenen Strukturen des Körpers unterscheiden sich teilweise deutlich in ihrer Adaptionsgeschwindigkeit. Begründen Sie dies und erläutern Sie die Auswirkungen auf die Trainingsplanung zur Verhinderung von Verletzungen bzw. Überlastungsschäden (AFB: III)

C) Erläutern Sie den Begriff der „interindividuellen Variabilität“ im Bezug auf das Adaptionsverhalten des menschlichen Organismus und erklären Sie am Beispiel eines Nachwuchslanglaufteams, welche Auswirkungen sich daraus für das Training ergeben (AFB: II)

4. Aufbau und Funktionsweise des aktiven Bewegungsapparates

Mit einem Anteil von etwa 40% der Körpermasse und 50% des Gesamtkörperwassers stellt die Muskulatur das größte Organ im menschlichen Körper dar. Für die körperliche Leistungsfähigkeit ist die Struktur (Muskelfasertyp) und Funktion der Skelettmuskulatur von ausschlaggebender Bedeutung (vgl. Dickhuth, 2000, S. 126).

Wie dieses Zitat bereits verdeutlicht, ist die menschliche Muskulatur eines der leistungsbeeinflussenden Faktoren in nahezu allen Sportarten. Somit ist grundlegendes Wissen über Aufbau, Funktionalität und Arbeitsweise der Muskulatur für SportlerInnen, TrainerInnen, SportlehrerInnen und andere Personen, die auf sportliche Leistungsfähigkeit Einfluss nehmen wollen, von enormer Bedeutung. Erst ein grundlegendes Verständnis dieser Faktoren befähigt zu einer tiefgehenden Auseinandersetzung mit den Auswirkungen sportlichen Trainings.

Außerdem benötigt man Kenntnisse über die Funktion und den Stoffwechsel der Muskulatur, um den Zusammenhang zwischen Leistung und Ernährung zu erkennen. Grundlegendes anatomisches, physiologisches und sportmedizinisches Wissen ist daher notwendig, um die komplexen Abläufe im menschlichen Organismus unter sportlicher Aktivität zu verstehen. Erst wer diese komplexen Zusammenhänge unterschiedlicher Funktionssysteme des menschlichen Körpers kennt, kann durch gezielte Trainingsmethoden Einfluss auf die sportliche Leistungsfähigkeit nehmen. Die Grundlage für ein Verständnis von Aufbau, Funktion und Arbeitsweise der Muskulatur wird in diesem Kapitel geschaffen. Auf den Stoffwechsel der Muskulatur unter körperlicher Belastung wird in Kapitel 7 eingegangen.

4.1 Kompetenzkatalog

Die Schülerinnen und Schüler können...

- *die einzelnen Bestandteile eines Muskels nennen sowie dessen Aufbau von seiner Gesamtheit bis hin zur „kleinsten funktionellen Einheit“ (Sarkomer) erklären*
- *die Unterschiede zwischen der glatten und quergestreiften Muskulatur bezüglich ihrer Aufgaben sowie charakteristischen Eigenschaften erklären und Beispiele für beide Muskulaturtypen im menschlichen Körper nennen*
- *den komplexen Ablauf einer Muskelkontraktion (Filament-Gleittheorie) erklären*

- *die Auswirkungen von Dehnungen eines Muskels auf dessen Kraft- und Schnellkraftfähigkeit erklären und begründen*
- *die im menschlichen Körper vorkommenden verschiedenen Muskelfasertypen sowie Subtypen nennen und deren unterschiedliche Eigenschaften erläutern*
- *den aktuellen Stand der Wissenschaft bezüglich der Umwandlung von Muskelfasern wiedergeben*
- *den Aufbau sowie die Funktion einer motorischen Einheit erklären*
- *die unterschiedlichen Aufgaben afferenter und efferenter Nervenbahnen erklären*
- *den Unterschied zwischen „intermuskulärer“ und „intramuskulärer Koordination“ erklären*
- *den Adaptionsverlauf der Muskulatur auf Krafttraining und die daraus resultierende Leistungssteigerung erklären und begründen*
- *die Veränderungen im Skelettmuskel in Folge von Ausdauertraining erklären und die daraus resultierenden Veränderungen der Leistungsfähigkeit begründen*
- *die unterstützenden Strukturen des aktiven Bewegungsapparates nennen und deren strukturellen Aufbau sowie deren Funktion erklären*

4.2 Aufbau der Muskulatur

Die Gesamtmuskulatur des menschlichen Körpers setzt sich aus etwa 639 Einzelmuskeln zusammen und machen bei der Frau etwa 30 bis 40%, beim Mann zwischen 40 bis 50% des Körpergewichts aus (vgl. Weineck, 2008, 56).

Zusammen mit ihren Hilfsapparaten (Bindegewebshüllen, Blutgefäßen, Nerven, Schleimbeuteln, Sehnenscheiden, Muskelspindeln und Sehnenrezeptoren) stellen sie ein effektiv arbeitendes Gewebe dar, welches in der Lage ist, harmonisch Kräfte zu entfalten und diese mit Hilfe des passiven Bewegungsapparates in Bewegungen umzuwandeln bzw. Haltungen zu stabilisieren. Auch kommt der Muskulatur eine schützende Funktion innerer Organe sowie der knöchernen Strukturen zu, indem sie die auf den Körper einwirkenden Kräfte absorbiert und verteilt (vgl. Koch-Remmele, 2012, S. 2).

Grundsätzlich kann man unter morphologischen bzw. funktionellen Aspekten zwischen der glatten und der quergestreiften Muskulatur unterscheiden, wobei sich letztere nochmals in Herz- und Skelettmuskulatur unterteilen lässt. Morphologisch betrachtet lässt sich die

quergestreifte Muskulatur durch eben diese (licht- und elektromikroskopische) Querstreifung von der glatten Muskulatur unterscheiden, welche dieses Merkmal nicht aufweist.

Ein weiterer Unterscheidungspunkt ist die funktionell begründete differenzierte Ansteuerung der Muskulatur. Während für die Aktivierung quergestreifter Muskeln vor allem das somatische Nervensystem zuständig ist, wird die glatte Muskulatur in erster Linie vom vegetativen Nervensystem innerviert. Das vegetative Nervensystem ist willentlich nicht (bzw. nur in sehr geringem Maße) beeinflussbar und hauptsächlich für die Funktion der inneren Organe und das Instandhalten lebensnotwendiger Abläufe im Körper zuständig, während das somatische Nervensystem willentlich beeinflussbar und unter anderem für die Innervation der Skelettmuskulatur zuständig ist. Eine Sonderstellung nimmt hier der Herzmuskel ein, welcher zwar zu der quergestreiften Muskulatur zählt, aber dennoch vom vegetativen System innerviert wird (vgl. Weineck, 2008, S. 56f).

Neben der äußeren Erscheinungsform und den unterschiedlichen Steuerungszentren im Nervensystem unterscheidet sich die quergestreifte Skelettmuskulatur von der glatten Muskulatur sowie dem Herzmuskel darüber hinaus durch die Art ihrer Energiebereitstellung und ihrer unterschiedlichen Ermüdbarkeit (vgl. Hohmann, Lames & Letzelter, 2010, S. 65). Um ihre Arbeit zu verrichten ist die glatte Muskulatur im Gegensatz zur Skelettmuskulatur nicht auf die ständige Resynthese von ATP (siehe Kapitel Energiestoffwechsel) angewiesen und dadurch ermüdungsresistent.

Im Wesentlichen erfüllt die Skelettmuskulatur drei Aufgaben (Dickhuth, 2000, S. 127):

- 1) Sie ermöglicht durch die permanente Stimulation bestimmter Muskelgruppen (Stützmuskulatur) unter Kontrolle des Zentralnervensystems die aufrechte Haltung bzw. die Einnahme bestimmter Körperpositionen.
- 2) Sie erlaubt die aktive, kontrollierte und zielgerichtete Bewegung des Gesamtkörpers (z.B. Gehen, Laufen) oder von Körperteilen (z.B. Greifen, Schreiben).
- 3) Sie ist der wichtigste Wärmeproduzent, da die Umwandlung von chemischer Energie zu mechanischer Energie nur zum Teil möglich ist und ein größerer Teil (bis zu 85%) als Wärme freigesetzt wird.

Ein Skelettmuskel besteht aus einem oder mehreren Muskelköpfen bzw. ist durch Sehnen in zwei oder mehrere Muskelbäuche unterteilt. Seine charakteristische Eigenschaft ist die Fähigkeit zur Kontraktion. Ein Skelettmuskel setzt sich je nach Größe aus 10 bis 500.000 Muskelfasern zusammen (vgl. Weineck, 2008, S. 56f), welche durch Verschmelzung von Muskelzellen zu vielkernigen Fasern gebildet werden (vgl. Knechtle, 2002, S. 2).

Muskelfasern können auch als Muskelzellen bezeichnet werden und bilden dicht aneinandergelegt den menschlichen Skelettmuskel (siehe Abb. 7, S. 30). Bezüglich der Länge der einzelnen Muskelfasern findet man in der Literatur unterschiedliche Werte. Einerseits postuliert Weinert (2008, S. 58), „Muskelfasern können bis zu 15 cm lang sein“, andererseits spricht er unter Berufung auf Tittel (1978) von einer möglichen Muskelfaserlänge von bis zu 18 cm und einem Durchmesser zwischen 50 und 100 μm (vgl. Weinert, 2010b, S. 40), während Hohmann et al. (2010, S. 66) von einem Durchmesser von 50 μm und einer Länge von bis zu 10 cm sprechen.

Die Dicke der Muskelfasern variiert in Abhängigkeit von ihrem Ernährungszustand sowie der funktionellen Beanspruchung zwischen 10 und 100 μm . So weisen die Muskelfasern des stark beanspruchten Oberschenkels beispielsweise eine dickere Struktur auf als die Muskelfasern der Augenmuskeln. Innerhalb eines Muskels ist die Dicke der einzelnen Muskelfasern allerdings relativ konstant.

Die Bildung eines Muskelbauches ist somit nicht auf Unterschiede des Durchmessers einzelner Muskelfasern innerhalb eines Muskels zurückzuführen, sondern auf ungleich lange Muskelfasern, welche sich in der Mitte überlappen und somit eine bauchförmige Struktur bilden (vgl. Koch-Remmele, 2012, S. 2f).

Eine Muskelfaser kann wiederum in mehrere hundert parallel verlaufende Myofibrillen unterteilt werden, in welchen sich die Mitochondrien und andere wichtige subzelluläre Strukturen befinden. Myofibrillen bestehen aus in Serie hintereinandergeschalteten Grundelementen, welche Sarkomere genannt werden. Diese Sarkomere sind zylindrisch geformt und messen eine Länge zwischen 1,5 μm (Weineck, 2010, S. 42) und 2,5 μm (Hohmann et al., 2010, S. 67). Die einzelnen Zylinder werden durch Z-Scheiben voneinander abgegrenzt. Innerhalb dieser Sarkomere sind wiederum zwei verschiedene Arten von Filamenten longitudinal angeordnet. Dabei handelt es sich um Eiweißstrukturen, „die man nach ihren Proteinkomponenten in zwei Gruppen einteilt: in dünne Aktinfilamente und dicke Myosinfilamente“ (Weineck, 2010, S. 42). Ähnlich den Aktinfilamenten, welche zur Begrenzung eines Sarkomers durch Z-Scheiben voneinander getrennt werden, liegt zwischen den einzelnen Myosinfilamenten der M-Streifen (siehe Abb. 9, S. 33). Diese Myosinfilamente teilen die Sarkomere noch einmal in zwei Hälften, was das halbe Sarkomer, welches sich vom Z- bis zum M-Streifen erstreckt, zur kleinsten funktionellen Einheit macht (vgl. De Mareés,

2003, S. 29). In der Literatur wird allerdings häufig auf den gesamten Sarkomer als die kleinste funktionelle Einheit verwiesen.

Ihre namensgebende Optik verdankt die quergestreifte Skelettmuskulatur der Anordnung der dünnen und hellen Aktin- sowie dickeren und dunkleren Myosinfilamente, welche ihr die charakteristische Querstreifung verleihen (vgl. Hohmann et al., 2010, S. 67).

Um den komplexen und vielschichtigen Aufbau der Skelettmuskulatur in seiner Gesamtheit zu veranschaulichen, werden die unterschiedlichen Strukturen, aus welchen sich ein Muskel zusammensetzt sowie dessen makro- und mikroskopisches Gerüst in Abb. 7 schematisch dargestellt:

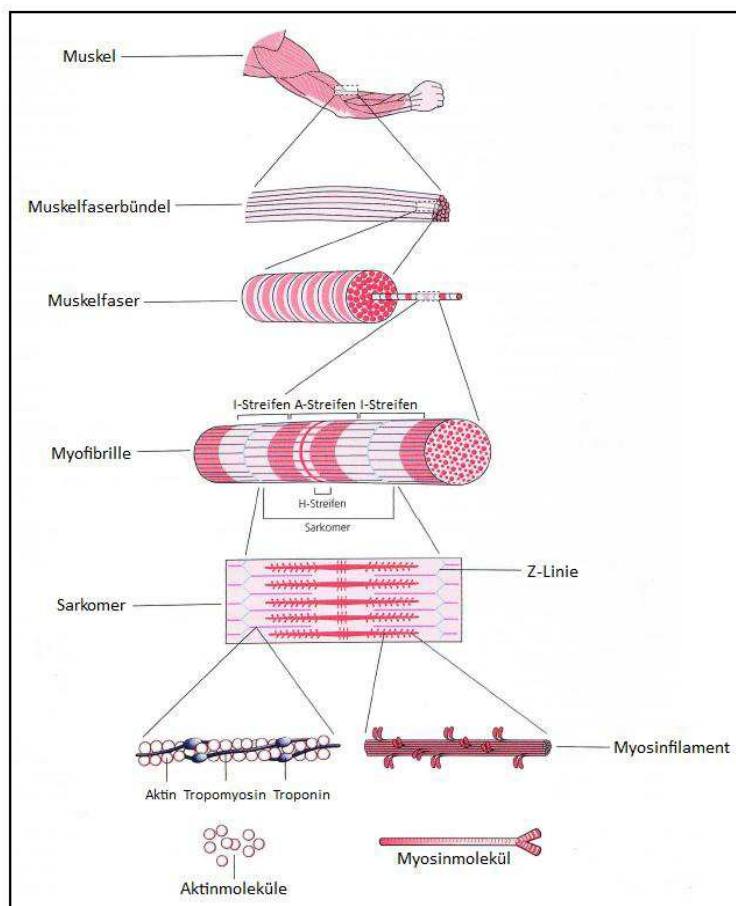


Abb. 9: schematischer Aufbau eines Skelettmuskels (Koch-Remmele, 2012, S. 3)

Das gesamte Muskel- und Bindegewebe ist auf Grund seiner großen Anzahl an Blutgefäßen sehr gut durchblutet. Dies gewährleistet dem Muskel eine optimale Versorgung mit Sauerstoff. Außerdem ermöglicht eine hohe Durchblutungsrate eine schnellere Adaption an Belastungsreize sowie eine kürzere Regenerationszeit nach Verletzungen. Sie ist auch der

Grund dafür, dass sich Muskelgewebe deutlich schneller an erhöhte Belastungsreize anpasst als die passiven Strukturen des menschlichen Körpers. Muskeln, die sich überwiegend aus langsameren Typ I-Fasern zusammensetzen und somit auf Ausdauerleistungen ausgerichtet sind, haben eine ca. 1,5-fach höhere Kapillardichte, welche durch Ausdauertraining auf das etwa 1,7-fache gesteigert werden kann (vgl. Koch-Remmele, 2012, S. 7f).

4.3 Ablauf einer Muskelverkürzung

Die alleinige Energiequelle jeder Muskelkontraktion ist das ATP (Adenosintriphosphat), welches in den Mitochondrien gebildet wird. Durch die Abspaltung eines Phosphatteils von ATP entsteht Energie, welche für die Muskelkontraktion genutzt werden kann. Für die Resynthese von ATP greift der Körper auf verschiedene Brennstoffe (z.B. Kohlehydrate, Fettsäuren) zurück, die bei geringerer Belastung mit Hilfe von Sauerstoff vollständig zu Kohlendioxid und Wasser abgebaut werden (aerober Stoffwechsel). Bei höheren Belastungen wird der ATP-Verbrauch kurzzeitig durch den sauerstoffunabhängigen, anaeroben Stoffwechsel gewährleistet (vgl. Faller & Schünke, 2012, S. 92f). Näheres zur Energiebereitstellung in Kapitel 7.

Jeder Muskelkontraktion geht eine Vielzahl komplexer Abläufe voran, welche letztendlich mit der Verkürzung der einzelnen Sarkomere enden und somit zu einer Längenveränderung des Gesamtmuskels führen. Dieser Vorgang, bei welchem die Myosin- und Aktinfilamente aneinander vorbeigleiten und somit zu der Verkürzung des Muskels führen, wird auch als *Filament-Gleittheorie* (sliding filaments) bezeichnet. Der sogenannte *Querbrücken-Zyklus* dient dabei als modellhafte Erklärung für das Hineingleiten der Aktinfäden in die Myosinzwischenräume. Myosin ist dabei das wichtigste Protein bei der Muskelkontraktion. Aufgrund seiner strangförmigen Struktur und seiner herausragenden Myosinköpfe, welche sich auf ein Signal hin an den Aktinsträngen festsetzen, kommt eine Muskelkontraktion zustande (vgl. Friedrich, 2007, S. 52).

Während des Querbrücken-Zyklus löst sich durch Anlagerung von ATP (Adenosintriphosphat) und unter gleichzeitiger Mitwirkung von Kalzium der Myosinkopf vom Aktinstrang. Die ATP-Spaltung führt dabei zu einer Verspannung des Myosinkopfes, ähnlich der Spannung einer Feder, während das Kalzium eine feste Querbrückenbildung durch die Anheftung des Myosinkopfes an das benachbarte Aktinmolekül bewirkt. Durch die Freisetzung von Phosphat und ADP (Adenosindiphosphat) wird die aufgebaute Verspannung

in mechanische Energie umgewandelt, vergleichbar mit dem Loslassen einer gespannten Feder. Dabei kippt der Myosinkopf von 90° auf etwa 45° und zieht den Myosinstrang an dem Aktinstrang vorbei, womit der Anfangszustand wieder erreicht ist. Ein solcher Querbrücken-Zyklus dauert 10 – 100 ms und bewirkt pro geschlossener Querbrücke eine Verkürzung um etwa 8 - 10 nm (entspricht in etwa 1%) der Gesamtlänge des Sarkomers. Untersuchungen haben aber ergeben, dass sich ein Sarkomer innerhalb einer Sekunde um etwa 1000 nm verkürzen kann, woraus sich schließen lässt, dass es in dem genannten Zeitraum zu etwa 50 Greif-Loslaß-Zyklen kommen kann (vgl. De Marées, 2003, S. 31f).

Weineck (2010, S. 46) stellt die komplizierte Abfolge einer Muskelkontraktion unter Beteiligung von Aktin- und Myosinfilamenten vereinfacht in vier Schritten dar:

- 1) In seiner Ausgangsstellung von etwa 90° ist das Myosinköpfchen nicht mit dem Aktinstrang verbunden.
- 2) Auf einen chemischen Reiz hin bindet sich der Myosinkopf an die dünnen Aktinfilamente.
- 3) Es kommt zu einer etwa 45° -Kippbewegung im Halsabschnitt knapp unterhalb des Myosinkopfes, wodurch das Aktinfilament in Richtung Mitte des Sarkomers gezogen wird. In diesem Moment findet die Längenveränderung des Sarkomers statt.
- 4) Der Myosinkopf löst sich wieder von dem Aktinstrang und nimmt seine Ausgangsposition ein.

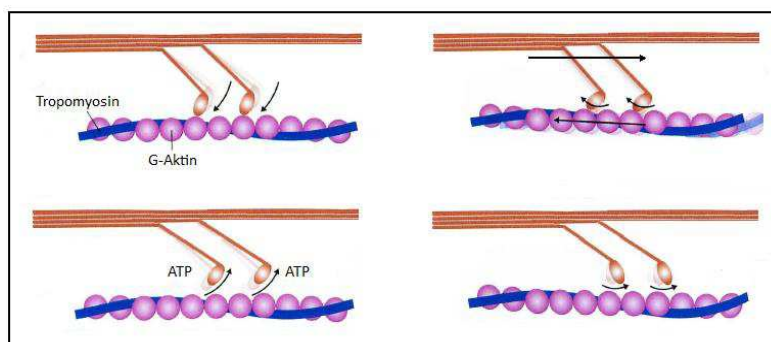


Abb. 10: Schematische Darstellung des Querbrückenzyklus, welcher die molekulare Grundlage für die Kontraktion eines Sarkomers darstellt (Maurer, 2012, S. 158)

Diese Reaktion kann sich bis zu 50-mal pro Sekunde wiederholen (Weineck, 2010b, S. 46). Dabei verkürzen sich die einzelnen Sarkomere auf rund 40% ihrer ursprünglichen Länge. Da in Summe bis zu 40.000 Sarkomere hintereinander geschaltet sein können, kommt es in Summe zu einer sichtbaren Verkürzung der Muskelfaser und somit zu einer Kontraktion des Gesamtmuskels (vgl. Hohmann et al., 2010, S. 67).

Neben den Aktin- und Myosinfilamenten existieren u.a. noch die als „tertiäre Filamente“ bezeichneten Titin- und Nebulinfilamente. Die Titinfilamente haben dabei eine federnde Funktion und ziehen die Sarkomere nach einer Dehnung zur Wiederherstellung der Ruhespannung des Muskels wieder in ihre ursprüngliche Ausgangslänge zurück. Die Nebulinfilamente verlaufen - wie in Abb. 9 zu erkennen ist - parallel zu den Aktinfilamenten. Sie sind an den Z-Scheiben befestigt und haben eine stabilisierende Funktion (Weineck, 2010b, S. 42ff).

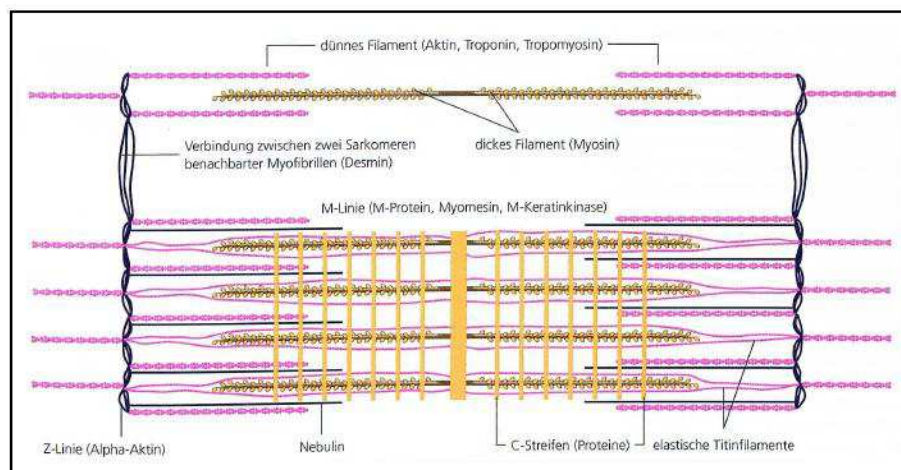


Abb. 11: Darstellung eines Sarkomers mit all seinen Proteinen (Koch-Remmele, 2012, S. 5)

Bei ansteigender Dehnung eines Muskels werden die Aktin- und Myosinfilamente innerhalb eines Sarkomers zunehmend auseinandergezogen und ihr Überlappungsgrad sinkt, je höher der Dehnungszustand ist, was wiederum zu einer Abnahme der maximal möglichen Spannung und Kraftentwicklung führt. Gleichzeitig werden während einer schnellen und kurzzeitigen Dehnung der Muskulatur neben den Aktin- und Myosinfilamenten auch die tertiären Filamente (u.a. Titin und Nebulin) auseinandergezogen. Diese elastischen Strukturen haben eine schützende Funktion und bauen einen Widerstand gegen den von außen auf den Muskel wirkenden Zug auf, „damit eine unphysiologische Überdehnung vermieden wird“. Dieser Widerstand wird in Form von kinetischer Energie kurzzeitig in den elastischen Strukturen gespeichert und kann sich direkt nach einer schnell einwirkenden Dehnung positiv auf die Kraftentwicklung auswirken.

Bei langsamen und langanhaltenden Dehnungen stellt sich hingegen der so genannte *Creeping Effekt* ein. Hier können die elastischen Strukturen die kinetische Energie im Gegensatz zu den schnell und kurzzeitig eintretenden Dehnungen nicht speichern und verlieren die Fähigkeit,

die kontraktile Filamente zu schützen. Dadurch lässt sich auch die Abnahme der Schnellkraft- und Sprintleistungen sowie die Entwicklung eines Muskelkaters nach statischen Dehnübungen erklären (Weineck, 2010b, S. 45).

4.4 Die unterschiedlichen Muskelfasertypen der Skelettmuskulatur

Es gibt zwei verschiedene Arten von Muskelfasertypen, welche sich auf Grund morphologischer (also ihre äußere Gestalt betreffende) und metabolischer (auf ihren Stoffwechsel bezogene) Merkmale voneinander unterscheiden und nach ihrer Kontraktionsgeschwindigkeit sowie nach ihrer Ermüdungsresistenz typisiert werden können (vgl. Olivier, Marschall & Büsch, 2008, S. 42).

Morphologisch betrachtet lassen sich ST- und FT-Fasern anhand ihrer Farbe und ihres Querschnitts unterscheiden, wobei die langsameren und dünneren ST-Fasern mit Hilfe histochemischer Färbemethoden rot und die schnelleren und dickeren FT-Fasern weiß zu erkennen sind (vgl. Weineck, 2010, S. 64).

Unter funktionellen Gesichtspunkten betrachtet unterscheiden sich *Slow-twitch-Fasern* (ST- oder *Typ-I-Fasern*) und *Fast-twitch-Fasern* (FT- oder *Typ-II-Fasern*) in ihrer Schnelligkeit und Ermüdungsresistenz. Typ-I-Fasern (langsam zuckende Muskelfasern) werden bei Aktivitäten geringerer Intensität beansprucht und haben eine höhere Ermüdungsresistenz als Typ-II-Fasern, welche vorrangig für intensive, schnellkräftige und kurzzeitige Muskelleistungen verantwortlich sind (vgl. Weineck, 2010b, S. 64). Typ-I-Fasern sind vor allem bei gut trainierten AusdauerathletInnen in hohem Maß in den entsprechenden Muskeln nachzuweisen und weisen im Vergleich zu den Typ-II-Fasern charakteristische Unterschiede im Stoffwechsel auf. Dabei ist besonders das Enzym Laktatdehydrogenase (LDH) von großer Bedeutung, welches für den Umbau von Milchsäure (Laktat) in Brenztraubensäure (Pyruvat) eine große Rolle spielt. Die LDH ist in Typ-I-Muskelfasern in einer deutlich höheren Konzentration nachzuweisen als in den Typ-II-Fasern (vgl. Knechtle, 2002, S. 3). Die langsame Kontraktionsfähigkeit der Typ-I-Fasern steht dabei mit einer niedrigen Myosin-ATPase-Aktivität in Zusammenhang, welche für die Spaltung von ATP in ADP verantwortlich ist (vgl. Dickhuth & Mayer, 2011, S. 133).

Charakteristisch für langsame Muskelfasertypen ist außerdem die höhere Anzahl der Mitochondrien und die bessere Kapillarisation (Dickhuth, 2000, S. 132). Dadurch wird der

Energiestoffwechsel im Muskel verbessert, was die höhere Ermüdungsresistenz langsamer Muskelfasern erklärt.

Allerdings ist der Durchmesser der langsamen Typ-I-Fasern mit rund 50µm deutlich geringer als der der Typ-II-Fasern mit 80-100µm, was wiederum einen Faktor für deren schnellere Kraftentwicklung darstellt (vgl. Koch-Remmele, 2012, S. 21). Letztere verfügen allerdings über eine geringere LHD-Konzentration, niedrigere Kapillardichte, weniger Mitochondrien und weisen somit eine geringere oxidative Phosphorylierung auf (vgl. Knechtle, 2002, S. 3).

Messungen haben darüber hinaus ergeben, dass schnelle Typ-II-Muskelfasern einen höheren ATP-Bedarf aufweisen als die langsamen Typ-I-Fasern. Demzufolge arbeiten die Typ-I-Fasern ökonomischer als Typ-II-Fasern, welche sich ihre Schnelligkeit durch den hohen ATP-Bedarf erkaufen (vgl. Pette, 1999, S. 267).

Je nach ihrer Funktion gibt es im menschlichen Körper Muskelgruppen, die überwiegend aus langsam (tonisch) oder schnell (phasisch) kontrahierenden Muskelfasern bestehen. Typ-I-Fasertypen findet man in erster Linie in der Halte- und Stützmuskulatur (z.B. Bauchmuskulatur), während sich die schnellen Typ-II-Fasern verstärkt in den Bereichen der Muskulatur befinden, die der gezielten Dynamik (Zielmotorik) einer Bewegung dienen, wie zum Beispiel der M. biceps brachii (Dickhuth, 2000, S. 131). Die Muskelfasern innerhalb einer motorischen Einheit (siehe Kapitel 4.6) variieren jedoch nicht und gehören immer demselben Fasertyp an (vgl. Koch-Remmele, 2012, S. 21).

Diese grobe Unterteilung in ST- und FT-Fasern reicht für die Ansprüche der heutigen sportwissenschaftlichen Trainingsmethoden im Leistungssport nicht mehr aus. Aufgrund biochemischer Eigenschaften lassen sich die Typ-II-Fasern weiter mittels histochemischer und immunologischer Methoden in die Subtypen IIA, IID(X) sowie IIB differenzieren, wobei die Typen IID(X) und IIB den klassischen schnellen FT-Fasertyp mit niedriger aerober und hoher anaerober Enzymausstattung darstellen. Die besonders schnellen IIB-Fasern kommen phänotypisch (d.h. in ihrem Erscheinungsbild) allerdings nur bei kleinen Säugetieren (z.B. Ratten oder Kaninchen) vor, obwohl sie genetisch auch beim Menschen angelegt sind (vgl. Dickhuth & Mayer, 2011, S. 133).

Tabelle 1 liefert einen Überblick über die wesentlichen Merkmale und Eigenschaften der einzelnen Muskelfasertypen.

ST- Muskelfasern	FT-Muskelfasern	
Typ I	Typ IIA	Typ IID(X)/IIB
Kontraktionsdauer 75 ms	30 ms	20 ms
Geringe Kraftentwicklung	hohe Kraftentwicklung	sehr hohe Kraftentwicklung
Ermüdungsresistent	ermüdbar	schnell ermüdbar
Kleine Motoneuronen	große Motoneuronen	große Motoneuronen
Kleine motorische Endplatten	größere mot. Endplatten	große mot. Endplatten
Reizschwelle niedrig	höher	hoch
Impulsentladungsfrequenz $10 - 20 \cdot s^{-1}$	$30 - 60 \cdot s^{-1}$	
Sehr viele Mitochondrien	viele	wenig
Sehr viel Myoglobin	mäßig viel	wenig
Sehr viele Kapillaren	viele	wenig
Myosin-ATPase-Aktivität gering	hoch	sehr hoch
Viel Fett, weniger KH gespeichert	viel KH gespeichert	viel KH gespeichert

Tabelle 1: Die wesentlichen Merkmale der unterschiedlichen Muskelfasertypen (vgl. (Dickhuth & Mayer, 2011, S. 132))

Die Typ-IIA-Fasern stehen den Typ-I-Fasern am nächsten und werden daher auch als intermediärer Typ angesehen. Sie verfügen über eine relativ hohe oxydative Energiebereitstellung und sind somit ermüdungsresistenter als IIB- und IID(X)-Fasern (vgl. Dickhuth & Mayer, 2011, S. 133).

Die Möglichkeit, schnelle FT-Fasern in langsame ST-Fasern umzuwandeln, gilt seit längerem als bewiesen. So berichtet Pette (1999, S. 264ff) von Experimenten an Ratten und Mäusen, bei welchen durch eine chronisch-niederfrequente Stimulation (CNS) der Muskeln eine Umwandlung von schnellen in langsame Muskelfasern nachgewiesen wurde. Dieses durch CNS hervorgerufene Stimulationsmuster entspricht der neuromuskulären Aktivität, welche bei Ausdauertraining auf den Muskel einwirkt. Nach Beendigung der Stimulation wurde

beobachtet, dass der durch CNS hervorgerufene Prozess rückläufig war und sich die schnellen FT-Fasern in langsame ST-Fasern zurückbildeten.

Auch Friedmann (2007, S. 14) berichtet von Studien, welche eine prozentuelle Verschiebung von schnelleren Typ-IID(X)- zu langsameren Typ-IIA-Muskelfasern in Folge einer mehrwöchigen, gezielten Trainingsbelastung ergab. Ebenso bestätigen Steinacker et al. (2002), dass es durch Ausdauertraining zur verstärkten Ausbildung langsamer Muskelfasern kommt.

Grundsätzlich lässt sich erkennen, dass erhöhte neuromuskuläre Aktivität die Umwandlung von schnellen in langsame Muskelfasern bewirkt, während verminderte neuromuskuläre Aktivität die Umwandlung von langsamen in schnelle Fasertypen induziert (vgl. Pette, 1999, S. 262).

Die geringere Ermüdbarkeit eines durch Ausdauertraining adaptierten Muskels lässt sich auf mehrere Faktoren zurückführen. An erster Stelle steht die gesteigerte aerob-oxidative Kapazität des Energiestoffwechsels, hervorgerufen durch eine erhöhte Anzahl an Mitochondrien. Außerdem kommt es durch regelmäßiges extensives Training zu einer gesteigerten Kapillarisation und damit einhergehend zu einer besseren Durchblutung im Muskel (vgl. Pette, 1999, S. 267; Hoppeler et al., 2011, S. 7).

Zu den wichtigsten metabolischen Veränderungen zählen neben der gesteigerten Glucoseaufnahme und -phosphorylierung die erhöhten Kapazitäten der Fettsäure-Oxidation. Außerdem wird eine direkte Beziehung zwischen dem durch Ausdauertraining indizierten Anstieg der Na^+/K^+ -ATPase-Aktivität und der verbesserten Ermüdungsresistenz des Muskels vermutet (vgl. Pette, 1999, S. 267).

Während die Möglichkeit, schnelle FT-Fasern in langsame ST-Fasern umzuwandeln mehrfach nachgewiesen wurde, war sich die Wissenschaft lange Zeit einig, dass der umgekehrte Prozess der Umwandlung langsamer ST-Fasern in schnelle FT-Fasern unmöglich ist (Hohmann, 2010, S. 72; Weineck, 2010b, S. 67). Neuere Untersuchungen deuten allerdings auf das hohe adaptive Potential von Muskelfasern hin und lassen die Vermutung zu, dass eine beidseitige Veränderung ihres Phänotyps möglich ist.

Unter anderem berichtet Friedmann (2007, S. 14) von zwei Studien (Kadi & Thornell, 1999; Liu et al., 2003), in welchen sich Hinweise auf eine solche Transformation von langsamen in schnelle Muskelfasern durch Maximalkrafttraining finden. Der aktuelle Stand der

Wissenschaft ist allerdings noch zu unklar und substanzielle Untersuchungsergebnisse zu diesem Thema fehlen bislang, weshalb sich zum derzeitigen Zeitpunkt nicht feststellen lässt, ob eine beidseitige Veränderung tatsächlich möglich ist, wenngleich es Hinweise auf die mögliche Veränderung von Typ-I-Fasern in Typ-II-Fasern gibt.

Die am Modell der CNS (chronisch-niederfrequenten Stimulation) gewonnenen Einblicke lassen erkennen, dass es bei induzierten Veränderungen der phänotypischen Eigenschaft von Muskelfasertypen zu keiner sprunghaften sondern schrittweisen Umwandlung kommt. Die Veränderung von schnellen in langsame Fasertypen und umgekehrt verläuft daher sequenziell in einer definierten Reihenfolge. Da eine Veränderung in beide Richtungen möglich scheint, ergibt sich folgende Sequenz: Typ-IIB ↔ Typ-IID(X) ↔ Typ-IIA ↔ Typ-I.

Bei der Umwandlung von schnellen in langsame Muskelfasern weisen Typ-IIB-Fasern daher das größte adaptive Potential auf, während Typ-IID(X)- und Typ-IIA-Fasern auf Grund ihrer Stellung im Spektrum entsprechend ein kleineres Potential aufweisen. Im Falle der Umwandlung von langsamen in schnelle Muskelfasern besitzen Typ-I-Fasern wiederum das höchste und Typ-IID(X)- das niedrigste adaptive Potential (vgl. Pette, 1999, S. 269).

4.5 Anpassung der Muskulatur an Krafttraining

Der menschliche Skelettmuskel weist eine sehr hohe Anpassungsfähigkeit an äußere Reize auf, wobei die Aktivierung sogenannter Satellitenzellen eine wichtige Rolle für das Muskelwachstum spielen (vgl. Liu et al., 2007, S. 6).

Der erste leistungssteigernde Effekt eines (Kraft-)Trainings ist allerdings auf neuromuskuläre Optimierung der *inter- und intramuskulären Koordination* zurückzuführen. So kann bereits nach einer relativ kurzen Zeit eine Verbesserung der Maximalkraft festgestellt werden, während es erst nach einigen Wochen regelmäßigen Krafttrainings zu einer Vergrößerung des Muskelquerschnitts kommt (vgl. Beckmann, 2012, S. 254ff).

Die *intermuskuläre Koordination* wird von Weineck (2010a, S. 166) als eine verbesserte Zusammenarbeit verschiedener Muskeln bezeichnet, die an der Bewegung beteiligt sind.

Durch sportliches Training wird zunächst das Zusammenspiel der aktiven Muskeln (Agonisten & Synergisten) verbessert. Dies beinhaltet die Optimierung sowohl der Abfolge als auch der Intensität der Kontraktion aller beteiligten Muskeln. Dabei müssen die bewegungsausführenden sowie -unterstützenden Muskeln gleichzeitig innerviert und die Antagonisten inhibiert werden. Abbildung 10 zeigt die EMG-Messung eines untrainierten und

eines trainierten Kraulschwimmers. Ein Vergleich der sogenannten On-Set- und Off-Set-Zeitpunkte (Beginn und Ende der Muskelaktivität) sowie die Höhe der EMG-Ausschläge zeigt, dass der trainierte Kraulschwimmer die betreffenden Muskeln deutlich zweckmäßiger und ökonomischer einsetzt als der Untrainierte. Gleichzeitig verringert sich durch Training die zeitliche Überschneidung der Innervierung von Agonisten und Antagonisten. Dadurch muss der Agonist einer trainierten Person während einer Bewegung nicht zusätzlich gegen die Aktivität des Antagonisten arbeiten und hat somit eine höhere Leistungsfähigkeit zur Verfügung (vgl. Beckmann, 2012, S. 254f).

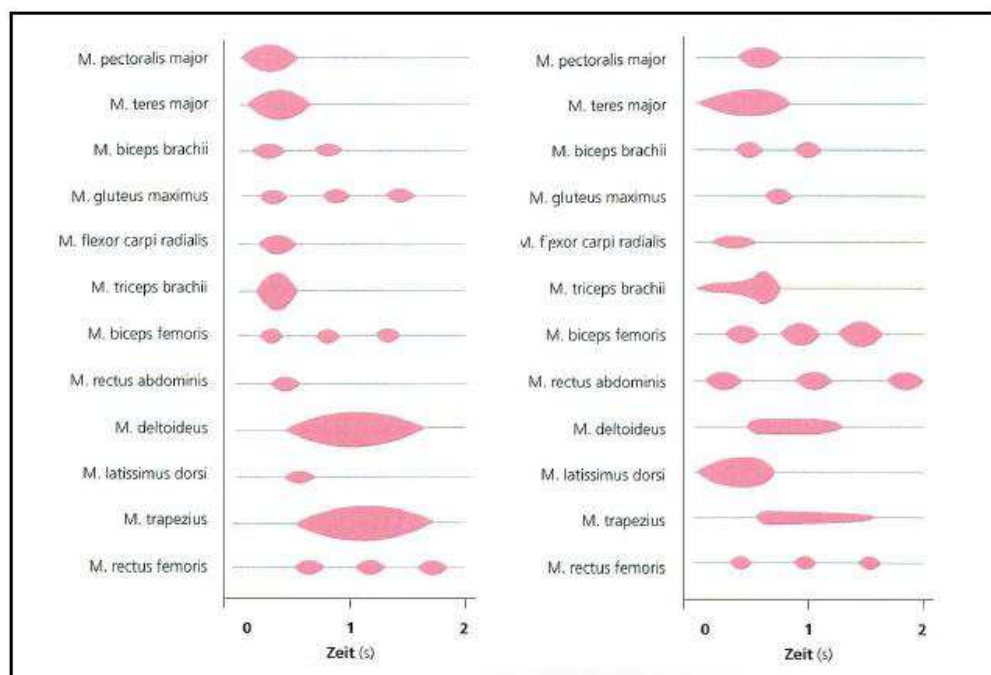


Abb. 12: Muskelaktivierung (EMG) bei einem untrainierten (links) und einem trainierten Kraulschwimmer (rechts), (Beckmann, 2012, S. 255)

Neben einer Verbesserung der *intermuskulären Koordination* kommt es während den ersten Trainingsreizen mit ausreichend hohen Belastungen zeitgleich zu einer Verbesserung der *intramuskulären Koordination*. Die intramuskuläre Koordination beschreibt die Fähigkeit, eine möglichst große Zahl motorischer Einheiten gleichzeitig aktivieren zu können und damit die Kraft des Muskels zu erhöhen (vgl. Weineck, 2010a, S. 166).

Bei untrainierten Personen erfolgt die Kraftentwicklung nach dem Größenordnungsprinzip durch eine sukzessive Innervierung zusätzlicher motorischer Einheiten, d.h. nach und nach werden durch eine steigende Innervationsfrequenz größere motorische Einheiten rekrutiert. Durch diesen sukzessiven Einsatz können vergleichbare Kraftwerte allerdings erst später

erreicht werden als bei einer synchronen Aktivierung möglichst vieler (und kräftiger) Einheiten.

Der erste Kraftzuwachs, hervorgerufen durch Krafttraining, ist demnach überwiegend die Folge einer neuromuskulären Anpassung an äußere Reize und weniger auf physiologische Adaptionsprozesse zurückzuführen. Man spricht in diesem Zusammenhang von einer gesteigerten *Rekrutierungsfähigkeit*. Erst nachdem die intramuskulären Leistungsreserven ausgeschöpft sind und es weiterhin zu progressiven Kraftanforderungen kommt, reagiert der Muskel mit einer Vergrößerung des Querschnitts (vgl. Beckmann, 2012, S. 254ff).

Hierbei spielt die Aktivierung sogenannter Satellitenzellen eine wichtige Rolle. Sie sind ein wichtiger Faktor sowohl in der muskulären Regeneration und Reparatur, als auch für das Muskelwachstum im Sinne einer Anpassung an äußere Belastungen (vgl. Liu et al., 2007, S. 6).

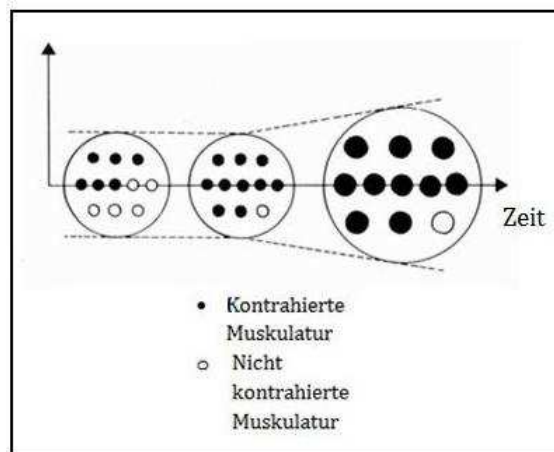


Abb. 13: Zeitlicher Ablauf und Mechanismus des Krafttrainings; zuerst kommt es zu einer Verbesserung der intra- (und intermuskulären) Koordination, erst danach kommt es zu einer Hypertrophie des Muskels (Weineck, 2010a, S. 392)

Satellitenzellen sind Stammzellen, die in geringer Zahl und ausschließlich im Muskelgewebe zu finden sind. Sie machen etwa 1 bis 4% der Zellkerne aus, welche sich bei Skelettmuskelfasern innerhalb der Basalmembran befinden (vgl. Hoppeler et al., 2011, S. 9).

Kommt es zu einer Schädigung des Muskels, so vermehren sich die Satellitenzellen in kurzer Zeit durch Zellteilung und ersetzen anschließend die geschädigten Muskeln durch eine Verschmelzung zu neuen Muskelzellen. Die Zellen sorgen selbständig dafür, dass der Vorrat an Satellitenzellen nach mehrmaligem Krafttraining nicht ausgeht, allerdings nimmt ihre Zahl

mit zunehmendem Alter ab, was sowohl den Kraftverlust als auch die langsamere Heilung von Muskelverletzungen im Alter erklärt (vgl. Günther et al. 2013, S. 590ff).

Neben ihrer Fähigkeit, Verletzungen zu heilen und zur Regeneration beizutragen, besitzen Satellitenzellen auch für das Muskelwachstum eine bedeutende Rolle. So konnte nachgewiesen werden, dass unter anderem auch körperliches Training mit ausreichender Intensität die Aktivierung von Satellitenzellen bewirkt (vgl. Liu et al., 2007, S. 6ff).

Bezüglich der Frage, welcher Belastungsreiz während einem Krafttraining dabei das Signal zur Aktivierung der Satellitenzellen gibt, werden unterschiedliche Theorien diskutiert, u.a. der Dehnungsreiz, die Anschwellung der Muskelzelle sowie die Muskelfaserzerstörung (vgl. Hottenrott & Neumann, 2010, S. 78). Nach ihrer Aktivierung wandern die Satellitenzellen dann in die Muskelzellen ein und können sich in die vorhandenen Muskelfasern integrieren. Die Folgen davon sind eine durch Krafttraining eingeleitete Hypertrophie (vgl. Liu et al., 2007, S. 6ff) und somit eine Steigerung der Kraftfähigkeit des Muskels.

Training führt also auf drei verschiedenen Ebenen zu einer Anpassung der Muskelarbeit und einer Steigerung der Leistungsfähigkeit. Die optimierte intermuskuläre Koordination sorgt für eine technische Verbesserung und ökonomischere Bewegungsausführung, wie am Beispiel der Kraulschwimmer gezeigt werden konnte. Durch eine höhere intramuskuläre Koordination können darüber hinaus mehr Muskelfasern gleichzeitig aktiviert werden, was sich positiv auf die Kraftleistung des Muskels auswirkt. Zu guter Letzt kommt es in Folge regelmäßigen und über einen längeren Zeitraum durchgeführten Krafttrainings zu einer Vergrößerung des Muskelquerschnitts.

Diese durch Widerstandstraining hervorgerufene Muskelfaserhypertrophie wird allerdings nur so lange aufrecht erhalten, wie der Reiz anhält. Kommt es zu einer Unterbrechung des Trainings, bilden sich die Anpassungen wieder zurück. Ebenso kann es durch ein einseitiges Ausdauertraining zu einer Verkleinerung der zuvor gesteigerten Muskelfaserfläche kommen (vgl. Hottenrott & Neumann, 2010, S. 77).

4.6 Aktivierung und Steuerung der Skelettmuskulatur

Muskelkontraktionen werden durch elektrische Impulse ausgelöst, welche über Nerven und deren motorische Endplatten auf die dazugehörigen Muskelfasern übertragen werden. Die Nerven treten zusammen mit den Blutgefäßen am Hilus in den Muskel ein. Diese Eintritts-

bzw. Austrittspforte befindet sich bei den Muskeln der Extremitäten am häufigsten in der Mitte oder in ihrem Ursprungsgebiet (vgl. Koch-Remmele, 2012, S. 8).

Bei einer muskulären Aktivierung durch einen Nervenimpuls (Aktionspotenzial) kommt es zu einem Natrium-Kalium-Austauschvorgang im Sinne eines Konzentrationsausgleiches zwischen den Muskelzellen und dem extrazellulären Raum. Der dadurch ausgelöste Aktionsstrom wirkt jedoch nicht direkt auf das kontraktile System der Muskelfibrille ein und ist daher nicht die unmittelbare Ursache der Kontraktion. Der physiologische Erregungsvorgang der Muskelzelle wird durch eine Freisetzung des Transmittors Acetylcholin im Bereich der neuromuskulären Synapse eingeleitet, welche eine Änderung der Membraneigenschaft im Sarkomer auslöst und schließlich zur Kontraktion führt (vgl. Knechtle, 2002, S. 10).

Ein einziges Aktionspotenzial bewirkt eine kurze, wenige Millisekunden andauernde Kontraktion, eine sogenannte Muskelzuckung. Diese Einzelzuckung der Skelettmuskelfaser folgt dem *Alles-oder-nichts-Prinzip*, wonach ein genügend wirksamer Einzelreiz eine größtmögliche Kontraktion der einzelnen Faser hervorruft. Um eine länger andauernde Kontraktion zu erreichen, muss die Muskelfaser mehrfach kurz hintereinander erregt werden, man spricht von einer Dauerverkürzung (vgl. Faller & Schünke, 2012, S. 93).

Grundsätzlich unterscheidet man zwei Arten von Impulsübertragungen. Je nach Übertragungsrichtung spricht man von *afferenten* (wenn die Information zum ZNS geleitet wird) und *efferenten* (wenn der Reiz vom ZNS ausgeht) Nervenimpulsen (vgl. Weineck, 2008, S. 69).

Afferente Nervenbahnen leiten Reize aus den verschiedenen Sinnesorganen (z.B. dem Auge) an das ZNS, wo diese Informationen aufgenommen und verarbeitet werden. Kommt beispielsweise ein Ball schnell auf jemanden zugeflogen, so sendet das Auge diese Information zum ZNS. Dort wird nach der Verarbeitung des Reizes ein Signal über efferente Nervenbahnen an die verschiedenen Muskeln ausgesendet, um eine entsprechende Reaktion auszulösen, wie etwa einen Ball zu fangen oder ihm auszuweichen. Bewegungen können also entweder eine Reaktion auf unsere Umwelt (z.B. Flucht oder Schmerz) sein, oder ohne äußeren Anstoß eingeleitet werden (vgl. De Mareés, 2003, S. 49).

Die Skelettmuskeln werden von Nervenzellen im Rückenmark (Motoneuronen) über die entsprechenden Nervenfasern von ihrem jeweiligen Axon innerviert. Diese Einheit von einem

Motoneuron, einem Axon und sämtlichen von ihm versorgten Muskelfasern bilden eine sogenannte *motorische Einheit* (siehe Abb. 12). Jedes Motoneuron versorgt eine größere Anzahl von Muskelfasern, deren Anzahl in Abhängigkeit von der Aufgabe des Muskels zwischen 10 und mehreren tausend liegt (vgl. Olivier et al., 2008, S. 41).

Ein Axon (oder Neurit) kann sich ausgehend von einer motorischen Vorderhornzelle des Rückenmarks bis in die Muskeln des Fußes erstrecken und so eine Länge von ca. 1 Meter erreichen. Mehrere solcher Axone werden außerhalb des Gehirns und Rückenmarks durch Bindegewebe zu „Kabeln“ zusammengefasst und bilden in dieser Anordnung den peripheren Nerv. Die Geschwindigkeit, mit der die Impulse vom ZNS bis zur Muskelzelle geleitet werden, ist von dem Durchmesser der Nervenfasern abhängig. Je größer der Faserdurchmesser ist, desto schneller ist die Leitungsgeschwindigkeit (vgl. De Mareés, 2003, S. 50).

Die Aktivierung eines Muskels erfolgt nach dem Größenprinzip, welches die Reihenfolge beschreibt, in welcher die für einen Muskel zuständigen Motoneuronen rekrutiert werden. Demzufolge werden bei ansteigender Kraftanforderung die kleinen vor den großen Motoneuronen aktiviert. Ist die benötigte Kraftentfaltung einer Bewegung gering, so werden zuerst nur die dünnen und schwächeren ST-Fasern rekrutiert. Erst bei steigender Intensität und größerem Kraftaufwand werden zusätzlich vermehrt FT-Fasern innerviert (vgl. Olivier et al., 2008, S. 45). Diese sukzessive Rekrutierung immer größerer motorischer Einheiten kann durch Krafttraining verbessert werden. Gut trainierte Personen sind in der Lage, eine große Anzahl motorischer Einheiten gleichzeitig zu aktivieren und dadurch ihre Kraftfähigkeit zu steigern. Die gesteigerte Aktivität einzelner α -Motoneuronen drückt sich in einer erhöhten Entladungsfrequenz aus. Dabei reagiert das α -Motoneuron als Antwort auf eine intensiver werdende überschwellige Reizung, indem es mit einer höheren Frequenz Impulse zu den von ihm aktivierten Muskelfasern sendet. Während bei einer zunehmenden Rekrutierung die Zahl der aktiven Muskelfasern zunimmt, sorgt eine gesteigerte Impulsfrequenz für eine schnellere Depolarisation der Muskelfasermembran und eine gesteigerte Ausschüttung von Kalzium durch das sarkoplasmatische Retikulum, was eine Zunahme der Querbrückenbildung zwischen Aktin- und Myosinfilamenten zur Folge hat. Neben der Rekrutierung stellt somit auch die Impuls- bzw. Entladungsfrequenz einen beeinflussenden Faktor auf die Kraftleistung dar (vgl. Wirth et al., 2012, S. 16).

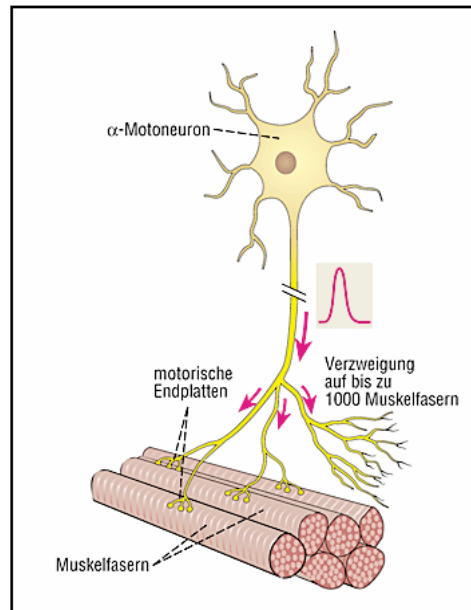


Abb. 14: Eine motorische Einheit des Skelettmuskels bestehend aus einem α -Motoneuron (befindet sich in der grauen Substanz im Rückenmark), einem dazugehörigen Axon und den davon über motorische Endplatten innervierten Muskelfasern (Reiche, 2006, S. 1246)

4.7 Aufbau und Funktion von Muskelsehnen & Schleimbeuteln

Um die Kraft, welche durch eine Kontraktion des Muskels erzeugt wird, auf den passiven Bewegungsapparat zu übertragen und somit Bewegungen initiieren zu können, dienen Sehnen (Tendines) als Verbindungsstück zwischen dem Muskel und der knöchernen Struktur. Bei den Fasern des Sehnengewebes handelt es sich zum Großteil um wellenförmig verlaufende, kollagene Typ-I-Fasern, welche besonders auf Zugspannungen beanspruchbar sind, sowie zu einem geringen Anteil um elastische Fasern. Durch den spiralförmigen Aufbau der kollagenen Fasern und ihrem wellenförmigen Verlauf sind Sehnen um ca. 5% ihres Ursprungswertes verlängerbar. Zugspannungen etwa durch Muskelkontraktionen strecken somit zunächst die kollagenen Fasern, ehe es zu einer weichen Kraftübertragung auf den Knochen kommt (Koch-Remmele, 2012, S. 14).

Ähnlich der Muskulatur können auch Sehnen je nach Lage und Funktion unterschiedliche Formen annehmen. Es gibt lange strangförmige, kurze sowie flache und breite Sehnen, sogenannte Aponeurosen (vgl. Weineck, 2008, S. 88).

Sehnen verlaufen in sogenannten Sehnenscheiden (Vaginae tendines). Dabei handelt es sich um flüssigkeitsgefüllte Gleitröhren, welche die Reibung der Sehnen mit dem umgebenden Gewebe reduzieren. Sehnenscheiden findet man vor allem dort, wo Sehnen abgewinkelt über

Knochenvorsprünge oder Bänder ziehen und können bei Überbelastung zu einer schmerzhaften Sehenscheidenentzündung führen (vgl. De Mareés, 2003, S. 28).

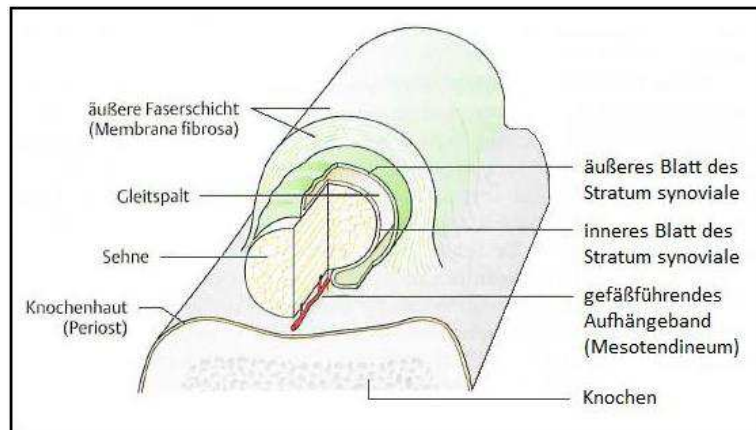


Abb. 15: *Aufbau einer Sehne (Faller & Schünke, 2012, S. 128)*

Neben Sehnen, durch welche die einzelnen Muskeln an den knöchernen Strukturen befestigt sind und die Kraft auf die Knochen übertragen, gibt es noch weitere wichtige Strukturen, die den aktiven Bewegungsapparat unterstützen, zum Beispiel die Schleimbeutel.

Schleimbeutel (Bursae) sind kleine mit Flüssigkeit (Synovia) gefüllte Kissen, welche als Druckverteiler wirken und Reibung minimieren. Sie befinden sich ebenso zwischen Faszien, Sehnen, Bändern, Kapseln oder Muskeln, wie zwischen bewegbaren Knochenstrukturen oder subkutanen Knochenvorsprüngen (vgl. Weineck, 2008, S. 89).

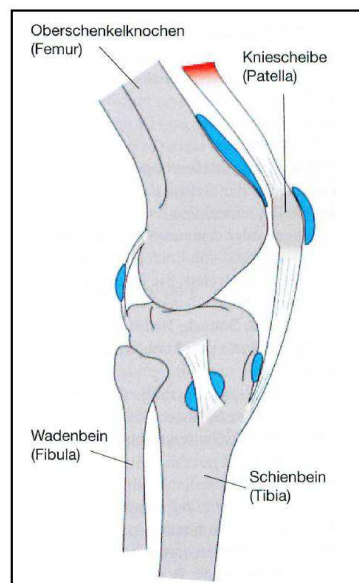


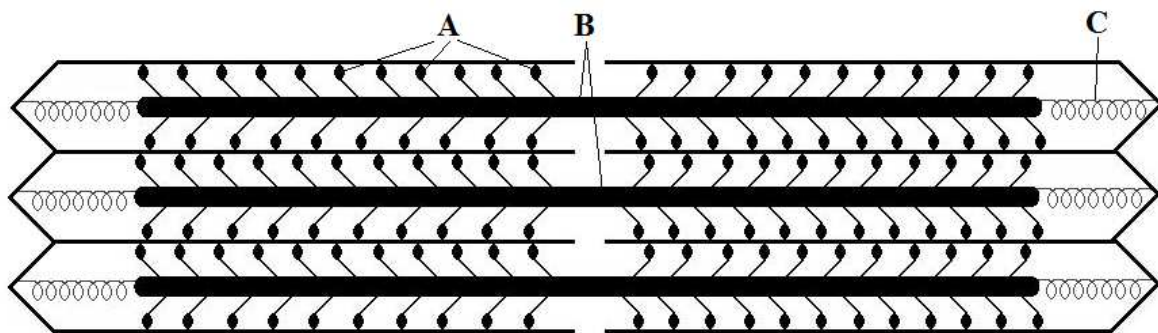
Abb. 16: *Schleimbeutel im Bereich des Kniegelenks (Weineck, 2008, S. 89)*

Arbeitsblatt 1

Thema:	Aufbau und Funktionweise der Muskulatur
Zielgruppe:	SchülerInnen der 5. Klasse
Lernform:	Wissen anwenden / Wissen wiedergeben
Kompetenz:	Die SchülerInnen können ... - Struktur und Aufbau und Arbeitsweise eines Muskels erklären - die Auswirkungen der Muskeldehnung auf dessen Kraftfähigkeit erklären und dieses Wissen zur Verbesserung der Leistungsfähigkeit im Wettkampf nutzen

Aufgabenstellung:

Sie sehen hier eine schematische Abbildung eines Sarkomers.



A) Benennen Sie die drei gekennzeichneten Strukturen (A, B, C) und beschreiben Sie deren Funktion innerhalb eines Sarkomers bei einer Muskelkontraktion (AFB: I)

B) Nennen Sie die Energiequelle des Körpers für eine Muskelkontraktion (AFB: I)

C) Erklären Sie anhand dieser Abbildung die Auswirkungen einer langsamen sowie explosiven Dehnung des Muskels auf dessen Spannung und Kraftentwicklung (AFB:II)

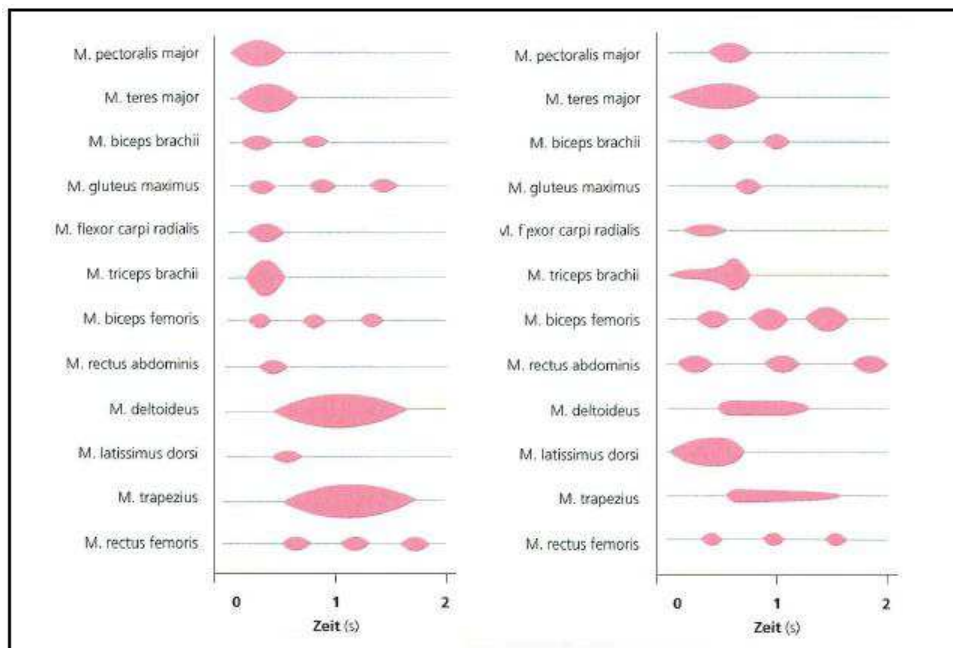
D) Suchen Sie sich eine Sportart aus anhand welcher Sie erklären, wie Sie diese Erkenntnis zur Verbesserung der Leistungsfähigkeit nutzen können (AFB: II-III)

Arbeitsblatt 2

Thema:	Aufbau und Funktion des aktiven Bewegungsapparates erklären
Zielgruppe:	SchülerInnen der 6. Klasse
Lernform:	Wissen anwenden / Wissen wiedergeben
Kompetenz:	Die SchülerInnen können ... - Abbildungen interpretieren - die Auswirkungen unterschiedlicher konditioneller und koordinativer Fähigkeiten auf die sportliche Leistungsfähigkeit erklären - die unterschiedlichen Muskelfasertypen anhand ihrer typischen Charakteristika unterscheiden und diese nennen

Aufgabenstellung:

In der folgenden Abbildung sehen sie im EMG die Muskelaktivierung eines untrainierten (links) und eines trainierten Kraulschwimmer (rechts) im Vergleich.



A) Erklären Sie, worauf diese unterschiedlichen EMG-Aufzeichnungen zurückzuführen sind (AFB: II)

B) Analysieren Sie die beiden EMG-Aufzeichnungen und erklären Sie dessen Auswirkung bei einem Wettkampf im Kraulschwimmen über eine Distanz von 50m bzw. 1500m (AFB: II-III)

C) Unterscheiden Sie die im menschlichen Körper vorkommenden Muskelfasertypen anhand ihrer Kontraktionsdauer, Kraftentwicklung, Ermüdbarkeit sowie ihrer Reizschwelle und nennen Sie je eine Sportart, in welcher die hohe Ausprägung eines bestimmten Muskeltyps von großer Bedeutung ist (AFB: I)

Arbeitsblatt 3

Thema:	Auswirkungen sportlicher Belastung auf die Muskulatur
Zielgruppe:	SchülerInnen der 7. Klasse
Lernform:	Wissen anwenden / Wissen wiedergeben
Kompetenz:	Die SchülerInnen können ... - die Prozesse der muskulären Anpassung an gesetzte Trainingsreize erklären und begründen - das unterschiedliche Adaptionsverhalten der aktiven und passiven Strukturen des menschlichen Bewegungsapparates erklären, begründen und dieses Wissen zur Verletzungsprophylaxe im Training nutzen - den Aufbau sowie die Funktionsweise einer motorischen Einheit erklären

Aufgabenstellung:

Sie sind SportlehrerIn an einem Gymnasium. Nach dem Sportunterricht kommt einer Ihrer Schüler zu Ihnen und bittet Sie um Hilfe. Er würde gerne mit Krafttraining beginnen und bittet Sie um Ratschläge, worauf er achten muss bzw. was er vermeiden soll.

A) Erklären Sie den genauen Ablauf (neurologische & physiologische Veränderungen) der muskulären Anpassung an Krafttraining (AFB: II)

B) Die Strukturen des aktiven Bewegungsapparates passen sich schneller an höhere Belastungen an als die Strukturen des passiven Bewegungsapparates.

B1) Begründen Sie diese Tatsache (AFB: II)

B2) Erläutern Sie die potentielle Gefahr, welche sich daraus beim Krafttraining ergibt (AFB: II)

B3) Erläutern Sie, welche Schlüsse Sie daraus für die Trainingsplanung ziehen (AFB: III)

C) Beschreiben Sie wie eine motorische Einheit aufgebaut ist und wie eine Muskelkontraktion ausgelöst wird (AFB: II)

Arbeitsblatt 4

Thema:	Aufbau und Funktion des aktiven Bewegungsapparates erklären
Zielgruppe:	SchülerInnen der 5. Klasse
Lernform:	Wissen wiedergeben
Kompetenz:	Die SchülerInnen können ... - zwischen verschiedenen Muskelarten unterscheiden und diese Unterschiede erklären sowie Beispiele für diese Muskeltypen nennen - den strukturellen Aufbau eines Muskels erklären - die Bedeutung von ATP für die Muskelarbeit erklären

Aufgabenstellung:

Sie sind SportlehrerIn an einem Gymnasium und unterrichten eine 8. Klasse. Zum Abschluss des Jahres in der letzten Woche vor den Weihnachtsferien gehen Sie auf Wunsch der SchülerInnen ins Fitnessstudio, wo diese nach einer Erklärung der Geräte frei trainieren dürfen. Da Sie in der vorherigen Unterrichtseinheit den aktiven Bewegungsapparat mit den SchülerInnen behandelt haben, wiederholen Sie die wichtigsten Inhalte zur Wissenssicherung noch einmal.

A) Nennen Sie die Unterschiede zwischen glatter und quergestreifter Muskulatur sowie je zwei Vertreter der beiden Muskeltypen (AFB: I)

B) Beschreiben Sie wie ein Muskel aufgebaut ist (von seiner Gesamtheit bis zu der kleinsten funktionellen Einheit) (AFB: I)

C) Erklären Sie, welche Rolle dem ATP für die Arbeit der Muskulatur zukommt (AFB: II)

5. Strukturelle Eigenschaften und Anpassungsfähigkeit des passiven Bewegungsapparates

Die unterschiedlichen Teilsysteme des menschlichen Organismus sind ein sehr komplexes Gebilde, die sich gegenseitig stark beeinflussen bzw. voneinander abhängen. Dabei stellt der menschliche Stützapparat mit all seinen Knochen, Bändern, Sehnen und Gelenken zusammen mit der Muskulatur die leistungsbegrenzende Größe sportlicher Höchstleistungen dar. Neben ihrer Hebelwirkung als Ursprungs- und Ansatzpunkt der Muskeln erfüllen die Knochen noch weitere wichtige Funktionen im menschlichen Organismus. Sie übernehmen den Schutz lebenswichtiger Organe wie Herz, Lunge, Gehirn und Rückenmark. Neben ihrer mechanischen Eigenschaft kommt den Knochen für den Calcium-Stoffwechsel und der Bildung von Blutzellen (Erythrozyten, Leukozyten und Thrombozyten) im roten und gelben Knochenmark eine bedeutende Rolle zu. Die mechanischen Eigenschaften und die Architektur der Knochen sind daher eng mit dem Körperstoffwechsel verbunden (vgl. Brinckmann et al., 2012, S. 139).

Auf diese Weise beeinflussen sich sportliche Aktivität und die Strukturen des passiven Bewegungsapparates gegenseitig. Einerseits erhöht eine hohe Stabilität der passiven Strukturen die Belastbarkeit und trägt durch die Bildung roter Blutkörperchen zur Steigerung der Leistungsfähigkeit der Muskulatur bei, andererseits wirkt sich körperliche Aktivität positiv auf die Stabilität der passiven Struktur aus.

Um diese gegenseitigen Wechselwirkungen zu verstehen und für sich nutzbar zu machen ist ein grundlegendes Wissen über Aufbau und Funktion des passiven Bewegungsapparates sowie potentieller Störungen des Systems für SportlerInnen und TrainerInnen gleichermaßen von Bedeutung. Dieses Wissen bildet die Grundlage für jegliche weitere intensive Beschäftigung mit sport- und trainingswissenschaftlichen Inhalten.

Dieses Kapitel beschäftigt sich daher mit Aufbau, Funktion und spezifischer Eigenschaft der knöchernen Strukturen sowie deren Verbindungselementen, den Gelenken. Außerdem werden die unterschiedlichen Anpassungsmechanismen des menschlichen Skelettknochens an sportliche Belastungen erläutert, um ein Verständnis für den Zusammenhang zwischen körperlicher Aktivität und Leistungsfähigkeit zu schaffen. Darüber hinaus wird auf Grund ihrer besonderen Bedeutung für den Großteil sportlicher Aktivitäten speziell auf das Kniegelenk, Wirbelsäule und Bandscheibe sowie deren Verletzungsanfälligkeit eingegangen.

5.1 Kompetenzkatalog

Die Schülerinnen und Schüler können...

- *die Funktion des menschlichen Skelettsystems erklären*
- *die verschiedenen Knochentypen des menschlichen Skelettsystems und jeweils mindestens einen Vertreter nennen*
- *den Aufbau eines Röhrenknochens beschreiben*
- *die Leichtbauweise des Knochens erklären und begründen*
- *die unterschiedlichen Belastungsreize auf die Knochenstruktur nennen und deren Auswirkungen auf die Knochenstruktur erklären*
- *die Auswirkungen sportlicher Aktivität auf die knöcherne Struktur erklären und begründen*
- *den Aufbau und die Funktionsweise von Gelenken erklären*
- *die unterschiedlichen Gelenkstypen und ihre jeweiligen Vertreter nennen*
- *die Bewegungsmöglichkeiten eines Gelenks nennen und vorzeigen*
- *den strukturellen Aufbau des Kniegelenks beschreiben sowie dessen Verletzungsgefahr im Sport begründen*
- *den Aufbau der Wirbelsäule beschreiben*
- *die strukturellen Eigenschaften eines Wirbelkörpers erklären*
- *den Aufbau und die Funktion Bandscheibe erklären sowie die Auswirkungen körperlicher Aktivität auf die Wirbelsäule erklären und begründen*

5.2 Der Bau des Röhrenknochens

Der passive Bewegungsapparat des menschlichen Körpers besteht aus insgesamt 206 einzelnen Knochen (ein neugeborener Säugling hat 350 einzelne Skelettknochen, welche im Laufe der Zeit miteinander verschmelzen), die das Skelett bilden und von der Skelettmuskulatur (aktiver Bewegungsapparat) bewegt werden (vgl. Weineck, 2008, S. 42).

Neben der Muskulatur stellt der passive Bewegungsapparat (allen voran Gelenke, Knochen, Knorpel und Bandapparat) in vielen Sportarten die leistungsbegrenzende Größe sportlicher Höchstleistungen dar. Dies wird besonders deutlich, wenn man sich die enormen Belastungen vor Augen hält, welche bei gewissen Sportarten und Bewegungen auf einzelne Teile des Stützapparates wirken (z.B. Turnen, Skispringen, Gewichtheben, etc.). Ähnlich dem Muskel reagieren daher auch die Sehnen und Knochen im menschlichen Körper auf die unterschiedlichen Beanspruchungen mit Adaptionerscheinungen. Bei langen Röhrenknochen

kann es als Anpassungsprozess auf Belastungen beispielsweise zu Dickenwachstum kommen, sowie zu einer Veränderung der Architektur, was zu einer erhöhten Widerstandskraft gegen die Hauptbeanspruchung führt (vgl. Friedrich, 2007, S. 82).

Der Knochen bildet das stabilste Gewebe im menschlichen Organismus und seine Druckfestigkeit ist etwa um das zehnfache größer als die des Knorpels. Diese Festigkeit ist auf die Einlagerung von anorganischen Bestandteilen (85% Kalziumphosphat, 10% Kalziumkarbonat und 5% Magnesium- und Alkalisalze) in der organischen Grundsubstanz zurückzuführen. Trotzdem befindet sich die knöcherne Substanz über die gesamte Lebenszeit in einem ständigen Auf- und Abbauprozess und reagiert somit auf äußere Beanspruchungen (vgl. Weineck, 2008, S. 41).

Der menschliche Knochen ist eine metabolisch aktive Struktur des Organismus, welche sich ständig entwickelt und erneuert. Täglich werden bis zu 10% des Knochengewebes im erwachsenen Skelett rekonstruiert, wobei die Knochendichte mit 25 Jahren ihren Höhepunkt erreicht (vgl. Shakhlina & Zacharcenko, 2012, S. 10).

Ein wesentlicher Faktor für die Entwicklung der Knochendichte sind Art und Umfang sportlicher Aktivität, wobei sich sogenannte »Impact Sportarten« (z.B. alle Sportspiele) auf Grund ihrer vielfältigen und hohen Belastungsreize an die knöcherne Substanz als besonders positiv erweisen (vgl. Weineck, 2008, S. 41).

Knochen werden ihrer Form nach in vier Typen unterteilt (vgl. Lippert, 2003, S. 32):

- lange Knochen: Röhrenknochen (z.B. Humerus = Oberarmknochen)
- kurze Knochen: Handwurzelknochen, Fußwurzelknochen
- platte Knochen: Schädeldach, Sternum (Brustbein), Scapula (Schulterblatt), Hüftbein
- unregelmäßige Knochen: Knochen der Schädelbasis und des Gesichtsschädels, Wirbel und Rippen

Die langen Knochen - auch Röhrenknochen genannt – kommen in den Extremitäten vor und dienen unter anderem als Hebelsystem zur Übertragung von Muskelkraft. Sie lassen sich in eine Diaphyse und Epiphyse unterteilen. Die *Diaphyse* bildet den Schaft – ein Rohr aus fester Knochensubstanz (*Substantia compacta*) – und enthält in seinem Inneren das Knochenmark. Die *Epiphysen* stellen die beiden Gelenksenden des Röhrenknochens dar und sind mit einem hyalinen Gelenksknorpel überzogen. Im Inneren bestehen sie aus einem schwammartigen Gerüst von Knochenbälkchen (*Substantia spongiosa*). Während der Wachstumsphase eines jungen Menschen existiert zwischen Epiphyse und Diaphyse noch eine Gewebsschicht aus

hyalinem Knorpelgewebe, die Epiphysenfuge. Hier findet bis zu ihrer Verknöcherung nach Beendigung des Wachstumsalters das Längenwachstum des Knochens statt (vgl. Weineck, 2008, S. 42).

Das Dickenwachstum des Knochens geht von den knochenbildenden Zellen (Osteoblasten) der äußeren Knochenhaut aus, an der außen neue Knochenzellen angebaut werden, während knochenabbauende Zellen (Osteoklasten) an der Innenseite Knochensubstanz abbauen. Dadurch entsteht mit der Zeit eine Röhre (daher auch Röhrenknochen), deren Querschnitt mit zunehmendem Wachstum immer größer wird (vgl. Gehrke, 2009, S. 12).

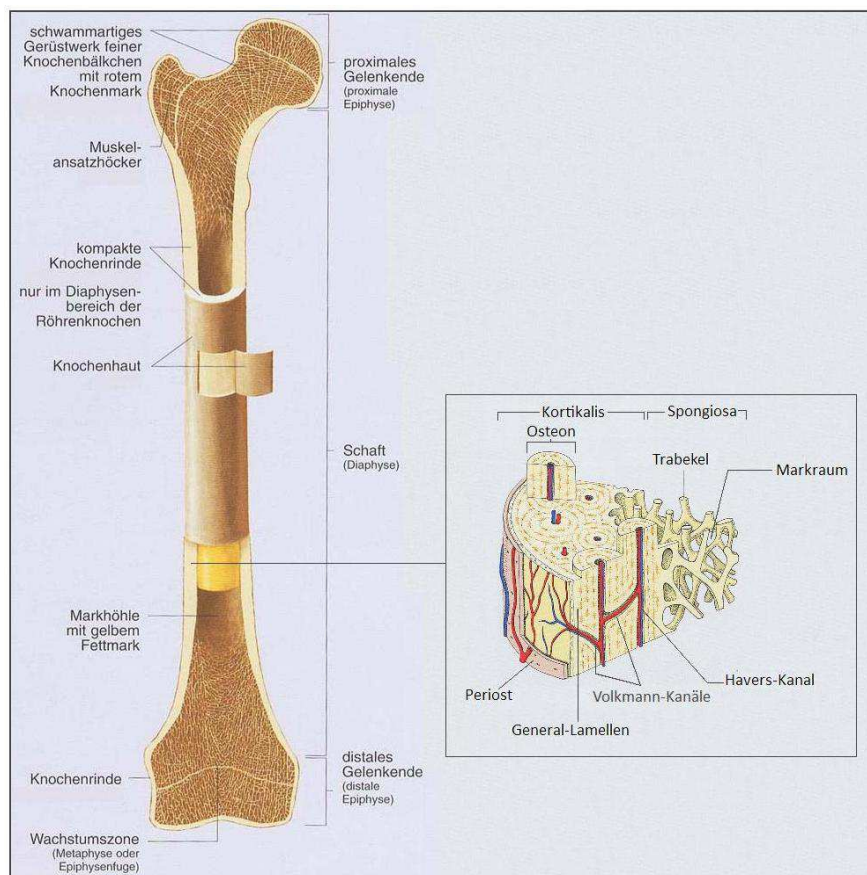


Abb. 17: Bau eines Röhrenknochens am Beispiel des Oberschenkelknochens (mod. n. Trebsdorf, 2000)

Von außen nach innen setzt sich der Knochen aus der Knochenhaut, der Knochensubstanz und dem Knochenmark zusammen. Die *Knochenhaut* (Periost) umhüllt den gesamten Knochen (ausgenommen der Gelenkflächen und der Befestigungsstellen von Sehnen und Bändern) und besteht aus einer inneren Regenerationsschicht (Stratum osteogenicum), sowie einer äußeren Faserschicht (Stratum fibrosum). Neben der Ernährung des Knochens durch ihre zahlreichen Blutgefäße erfüllt die Knochenhaut mit ihrer einerseits festen, andererseits

elastischen Membran eine Schutzfunktion und warnt über ihre eingelagerten Nerven vor mechanischer Überbeanspruchung (z.B. durch eine Knochenhautentzündung). Auch ist das Periost mit seinen knochenbildenden Zellen an der Entstehung von neuer Knochensubstanz (z.B. nach einem Knochenbruch) beteiligt (vgl. Weineck, 2008, S. 43).

Die *Knochensubstanz* besteht aus einer kompakten Außenschicht (Kompakta, Kortikalis) mit einem relativ hohen Verdichtungsgrad im Bereich der Diaphyse, und schwammartigen Knochenbälkchen (Spongiosa) in Gelenksnähe (Gehrke, 2009, S. 16). Trotz einer Dichte des Knochengewebes von etwa 2-3 g/ml (ein genauerer Wert ist nicht anzugeben, da der Knochen ein lebendiges Gewebe ist, bestehend aus Zellen, Blutgefäßen, Nerven etc.) machen die Knochen nur etwa 10% des menschlichen Körpergewichts aus:

Muskeln	30kg	Haut	2,0 kg
Fett	10kg	Magen + Darm	2,0 kg
Knochen	7 kg	Leber	1,5 kg
Knochenmark	3 kg	Gehirn	1,3 kg
Blut	3 kg	Lungen	0,7 kg
Bindegewebe	3 kg	Herz	0,3 kg

Tabelle 2: Gewichtsverteilung eines „Standardmenschen“ von 70 kg (Lippert, 2003, S. 35)

Diese Tatsache ist auf das *Leichtbauprinzip* der Knochenstruktur zurückzuführen, welche die Knochensubstanz in einem optimalen Kompromiss zwischen maximaler Festigkeit und minimalem Gewicht einsetzt. Knochen sind daher nicht massiv aus Knochengewebe, sondern im Bereich der Diaphyse im Inneren mehr oder weniger hohl. Außerdem ist der Knochenquerschnitt eines Röhrenknochens nicht gleichmäßig rund gehalten, sondern auf der Seite der stärksten Belastung verdickt (z.B. Knochenleisten mit besonders hohem Abstand von der Nulllinie). Diese anatomische Besonderheit ermöglicht es den Knochen, ihrer Hauptbelastung (der Biegung) unbeschadet zu widerstehen und hohen Kräften entgegenzuwirken (vgl. Lippert, 2003, S. 35).

Aus biomechanischer Sicht lässt sich der Strukturaufbau des Röhrenknochens gut am Beispiel des proximalen (rumpfnahen) Endes des Femurknochens (Oberschenkelknochen) erklären. Da das Leichtbauprinzip wie bereits erwähnt auf ein optimales Verhältnis zwischen Gewicht und Belastungsresistenz ausgelegt ist, richtet sich die Knochenstruktur entsprechend der Spannungslinien aus. Wo die Spannungen hoch sind befindet sich die Kortikalis bzw. Kompakta, an Orten geringer Spannung findet man die Markhöhle bzw. den spongiosaarmen Raum.

Betrachtet man den Knochen als eine Säule, so lastet bei axialer Belastung eine gleichmäßige Druckspannung auf dem Knochen (Abb. 16a). Eine Verschiebung der Belastung weg von der Säulenachse führt hingegen zu Druck- und Zugbelastungen mit Maxima am Säulenrand (Abb. 16b). Dementsprechend besteht die Knochenstruktur im proximalen Femurende auf Grund der nicht-axialen Belastungen nach außen hin aus der belastungsresistenten Kortikalis bzw. Kompakta, während nach innen hin Spongiosastrukturen bzw. die Markhöhle anzufinden sind (siehe Abb. 15, S. 53).

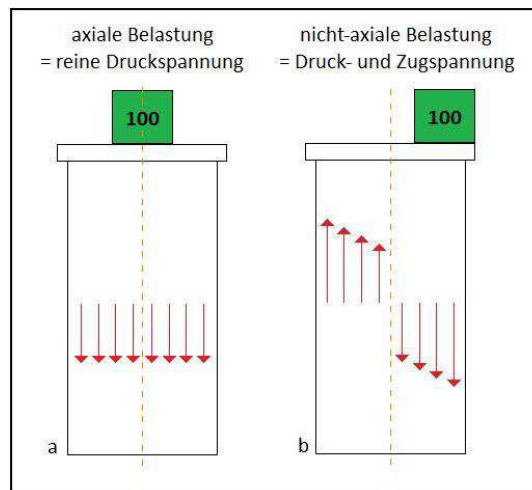


Abb. 18: Verlauf der Spannungslinien im Knochen bei a) axialer und b) nicht-axialer Belastung (nach Schomacher, 2005, S. 83)

Das *Knochenmark* befindet sich in den von Spongiosabälkchen gebildeten Hohlräumen im Knochen und kann in *gelbes* und *rotes* Knochenmark unterschieden werden. Gelbes Knochenmark besteht zu 96% aus Fett (wird daher auf Fettmark genannt) und dient zum Auffüllen der Zwischenräume der Markhöhle des Röhrenknochens. Rotes Knochenmark liegt hingegen in den Spalten der Substantia spongiosa und stellt das wichtigste blutbildende Organ des menschlichen Organismus dar (vgl. Weineck, 2008, S. 45).

5.3 Anpassung des passiven Bewegungsapparates an sportliche Aktivität

Sportliche Aktivität und Training führen nicht nur im Bereich des Herz-Kreislauf-Systems und der Muskulatur zu Anpassungserscheinungen, sondern auch zu adaptiven Veränderungen des passiven Bewegungsapparates. Knochen, Knorpel, Sehnen und Bänder passen sich sowohl funktionell als auch strukturell an sportliche Aktivität und körperliche Belastung an. Allerdings erfolgen diese Adaptionsprozesse auf Grund der geringeren Kapillardichte und des

daraus resultierend langsameren Stoffwechsel im Vergleich zur Muskulatur deutlich langsamer ab.

Der direkte Vergleich der absoluten Durchblutung zwischen Skelettmuskulatur und Skelettknochen zeigt die markanten Unterschiede ihrer jeweiligen Versorgungsrate mit Blut. Während die Skelettmuskulatur eines 70 kg schweren Mannes im Ruhezustand bei 900 ml/min und bei maximal arbeitender Muskulatur bei rund 20.000 ml/min liegt, ist die absolute Durchblutung der Skelettknochen mit 200 – 400 ml/min deutlich niedriger. Diese Werte entsprechen etwa 17% (Skelettmuskel) bzw. 6% (Skelettsystem) des Herz-Zeit-Volumens (vgl. Kusch & Kusch, 2000,23ff).

Knochen reagieren auf mechanische Beanspruchung mit einer zweckmäßigen Veränderung der Architektur und erhöhen dadurch die Widerstandskraft gegenüber der Hauptbeanspruchungsrichtung. Diese belastungsbedingt erhöhte Synthese von organischer Knochensubstanz (Kollagensynthese) und die gleichzeitig gesteigerte Einbaurate von Kalzium führt zu dem erforderlichen An- und Umbau von Knochensubstanz, was die mechanische Belastbarkeit erhöht. Diese Veränderungen der Knochenstruktur können sowohl passiv (durch Veränderung des Körpergewichts), als auch aktiv (durch körperliche Aktivität, Krafttraining, etc.) beeinflusst werden. Jene Strukturen, welche besonders hohen und häufigen Belastungen ausgesetzt sind, weisen dementsprechend eine höhere Knochendichte und eine angepasste Knocheninnenstruktur auf. Folglich reagieren die knöchernen Strukturen in Abhängigkeit der jeweilig betriebenen Sportart und der daraus resultierenden sportartspezifischen Beanspruchungen unterschiedlich. Schwimmer oder Radfahrer weisen Untersuchungen zufolge eine geringere Knochendichte auf als Personen, die körpergewichtstragende Sportarten (z.B. Laufen) betreiben. Insbesondere das Betreiben von Sportsportarten (z.B. Fußball, Basketball, etc.) führt auf Grund der hohen *Impacts* (Sprints, Sprünge, Richtungswechsel, etc.) zu hohen Werten bezüglich des Aufbaus von Knochensubstanz.

Die belastungstypischen Unterschiede der Knochenstruktur lassen sich gut erkennen, wenn man die durchschnittliche Knochendichte im Arm (rund 0,75 g/cm²) mit der im Bein (rund 1,21 g/cm²) vergleicht. Aufgrund der Einwirkenden Schwerkraft müssen die unteren Extremitäten größere Lasten tragen als die Knochen der oberen Extremitäten und passen sich somit durch eine dichtere Bälkchenstruktur an die höhere Belastung an. Je nachdem, inwieweit ein Knochen aktiv oder passiv belastet wird, ergibt sich eine höhere

(Mehrbelastung) bzw. niedrigere (Unterbelastung) Knochendichte und eine dementsprechend angepasste Knochenbinnenstruktur (vgl. Weineck, 2010b, S. 284ff).

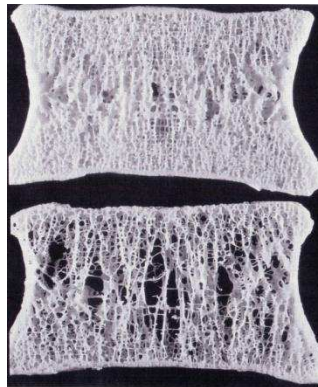


Abb. 19: *Wirbelkörper einer Person die regelmäßig Krafttraining betreibt (oben) und einer bewegungsarmen Person (unten) im Vergleich (Weineck, 2010b, S. 290)*

Aber nicht nur die axiale Belastung auf die gewichttragenden Knochen spielt bei der Ausbildung einer hohen Knochenstruktur eine Rolle. Auch die einwirkenden Zugbelastungen der Muskulatur durch sportliche Aktivität hat Einfluss auf die Festigkeit der Knochen. Dieser Faktor wirkt über zwei Pfade. Einerseits kommt es durch den Muskelzug über die Sehnen zu einer lokalen Adaption im Bereich des Muskelansatzes, andererseits führen starke Muskelkontraktionen zu komplexen Biege- und Torsionsbelastungen des Knochens, da der Muskelzug über den Hebelarm äußeren Kräften entgegenwirkt (vgl. Kemmler et al., 2003, S. 307).

Der positive Zusammenhang zwischen sportlicher Aktivität und der Ausbildung einer hohen Knochendichte konnte in zahlreichen Untersuchungen bestätigt werden. Unter anderem berichten Koronas et al. (2003, S. 16f) von einer Studie, bei welcher erwachsene Tennisspieler eine deutlich höhere Knochendichte aufwiesen als altersgleiche, sportlich inaktive Vergleichspersonen.

Grundsätzlich lassen sich folgende drei Anpassungserscheinungen des Knochens auf (sportliche) Belastungsreize unterscheiden (vgl. Weineck, 2010b, S. 286):

- **Kortikalishypertrophie**

Durch erhöhte Belastungen (z.B. Krafttraining) kommt es im Bereich der langen Röhrenknochen zu einer erheblichen Dickenzunahme der kompakten Knochenrinde (Kortikalis). Auch bei anderen Knochenstrukturen wie beispielsweise den

Wirbelkörpern haben belastungsinduzierte adaptive Veränderungen zu einer Zunahme der Wirbelkörperbreite geführt.

- **Spongiosahypertrophie**

Durch mechanische Belastung kommt es zu einer Verstärkung der Knochenbälkchenstruktur im Bereich der Substantia spongiosa, sowie der belastungsadäquaten Ausrichtung der Knochenbälkchen entgegen ihrer Hauptbeanspruchungsrichtung, was in einer erhöhten Widerstandskraft resultiert.

- **Verstärkte Ausprägung von Knochenvorsprüngen**

Im Bereich der Ansatzzonen von Muskeln, Sehnen und Gelenkscapseln führt sportliche Betätigung zu einer verstärkten Ausprägung von Knochenvorsprüngen.

5.4 Allgemeiner Aufbau von Gelenken

Die rund 200 Knochen im menschlichen Körper sind durch Gelenke miteinander verbunden, die Bewegungen ermöglichen und Kräfte übertragen und je nach Art und Verbindung zwischen „unechten“ und „echten“ Gelenken unterschieden werden.

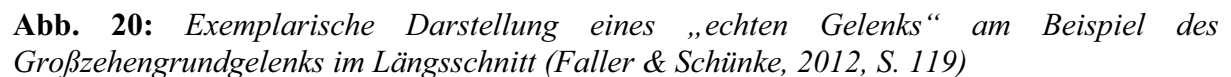
Bei „unechten“ Gelenken (Synarthrosen) befindet sich zwischen den Skelettteilen, welche sie verbinden, ein Füllgewebe (sog. kontinuierliches Gelenk). Dieses Füllgewebe kann aus Bindegewebe (Syndesmosen; z.B. die Zwischenknochenmembran zwischen Elle und Speiche), Knorpel (Synchondrosen; z.B. Bandscheibe) oder Knochengewebe (Synostosen; z.B. Kreuzbein, besteht aus fünf verschmolzenen Einzelknochen) bestehen.

Bei „echten“ Gelenken (Diarthrosen, siehe Abb. 18) sind die Knochenteile durch einen Gelenkspalt voneinander getrennt. Außerdem zeichnen sie sich durch die von hyalinem Knorpel bedeckten Gelenkflächen und Gelenkhöhlen aus, die von Gelenkscapseln eingeschlossen sind. In manchen Gelenken sind darüber hinaus Zwischenscheiben (z.B. Menisken), Gelenklippen oder intraartikuläre Bänder ausgebildet. Menisken sind beispielsweise aus Faserknorpel aufgebaut, haben eine halbmondförmige Gestalt und unterteilen das Kniegelenk vollständig (vgl. Faller & Schünke, 2012, S. 117f).

Der hyaline Knorpel, welcher die artikulierenden Gelenkenden überzieht, sorgt dafür, dass eine flache Oberfläche auf den Gelenkflächen entsteht und damit die Reibung minimiert wird. Die Gelenkflächen sind entweder konvex (Gelenkkopf, z.B. Oberschenkelkondylen im

The diagram illustrates the internal structure of a knee joint. Key components labeled include:

- kompakter Knochen**: Compact bone, shown as the solid outer layer of the femur and tibia.
- Bälkchen-knochen**: Intercondylar bone, a small bone fragment between the femoral and tibial condyles.
- Gelenkhöhle**: Joint cavity, the space between the articular surfaces.
- hyaliner Gelenkknorpel**: Hyaline articular cartilage, the smooth layer covering the bone ends.
- faseriger Teil der Gelenkkapsel (Membrana fibrosa)**: Fibrous part of the joint capsule, the outer layer surrounding the joint.
- Sehnen-scheide**: Tendon sheath, the protective covering for the ligaments.
- lange Beugersehne**: Long flexor tendon, the thick band of tissue connecting the femur to the tibia.
- Gelenkpalt**: Joint space, the gap between the articular surfaces.
- Gelenkinnenhaut (Membrana synovialis)**: Synovial membrane, the inner lining of the joint capsule.
- Knochenmarks-höhle**: Bone marrow cavity, the space within the bone.



Die sogenannte Gelenkhöhle ist eigentlich nur ein enger Spalt zwischen den beiden Gelenkenden, welche durch den bestehenden Unterdruck bzw. den Zug der gelenkumgebenden Muskeln aneinander gehalten werden (vgl. Weineck, 2008, S. 80).

- 1) Scharniergelenk (z.B. Ellbogengelenk; Fingermittel- und Endgelenke)
- 2) Rad- bzw. Zapfengelenk (z.B. 1. und 2. Halswirbel; Gelenk zw. Elle und Speiche)
- 3) Eigelenk (z.B. proximales Handgelenk)
- 4) bikondyläres Gelenk (z.B. Kniegelenk)
- 5) Sattelgelenk (z.B. Handwurzel-Mittelhandgelenk des Daumens)
- 6) Kugelgelenk (z.B. Schultergelenk; Hüftgelenk)

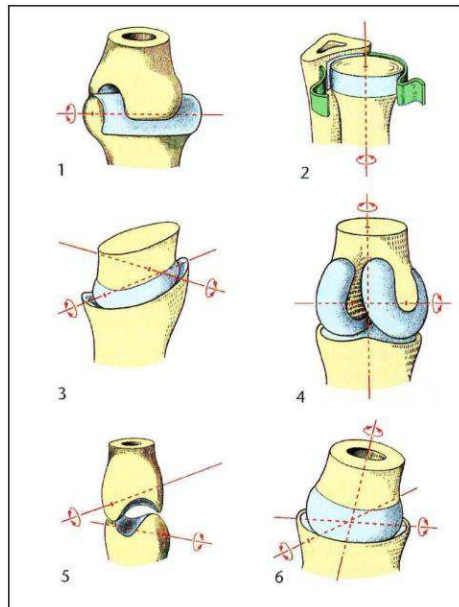


Abb. 21: Gelenkformen: abgesehen von dem planen Gelenk (*Articulatio plana*; z.B. Wirbelbogengelenk der Halswirbelsäule) kann man Gelenke nach der Krümmung der Gelenkfläche in sechs Hauptformen einteilen (Lippert, 2003, S. 44)

Um die Bewegungsmöglichkeiten eines Gelenks zu beschreiben, nutzt man 2 oder 3 aufeinander senkrecht stehende Hauptachsen (siehe Abb. 20), um welche je zwei Bewegungen in die entgegengesetzten Richtungen möglich sind. Die wichtigsten Bewegungsrichtungen eines Gelenks sind die folgenden:

- Flexion (Beugen) ↔ Extension (Strecken)
- Abduktion (Abspreizen) ↔ Adduktion (Anziehen bzw. an den Körper heranführen)
- Innenrotation ↔ Außenrotation
- Pronation (Einwärtsdrehen) ↔ Supination (Auswärtsdrehen)
- Anteversion (Vorwärtsbewegen) ↔ Retroversion (Rückwärtsbewegen)

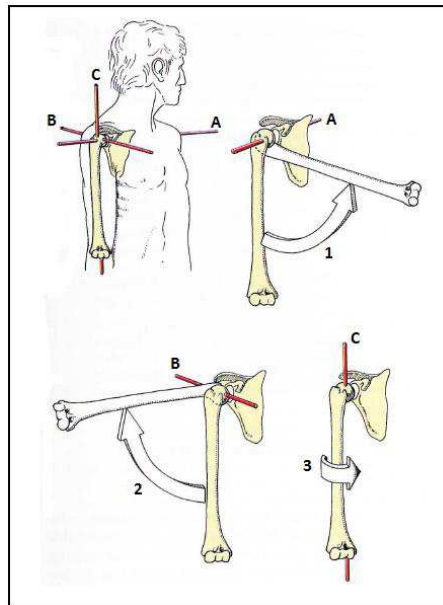


Abb. 22: Beispiel von drei Bewegungsrichtungen um deren jeweilige Bewegungsachse des Schultergelenks: **1)** Anteversion (und Retroversion) um die Transversalachse (A); **2)** Abduktion (und Adduktion) um die Sagittalachse (B); **3)** Innenrotation (und Außenrotation) um die Longitudinalachse (C) des Schultergelenks (mod. n. Lippert, 2003, S. 45)

5.5 Aufbau und Funktionsweise des Kniegelenkes

Das Kniegelenk ist das größte und komplexeste Gelenk im menschlichen Körper und weist die längsten Hebelarme auf. Es wird aus knöchernen Strukturen (Tibia und Femur), Knorpel, Menisken sowie Kapsel-Band-Strukturen gebildet. Letztere enthalten eine hohe Dichte an Rezeptoren, welche neben der ligamentären Stabilität dem sensomotorischen Feedback und somit der Koordination dienen (vgl. Galla & Lobenhoffer, 2005, S. 65).

Im Kniegelenk artikulieren die Gelenkknorren des Oberschenkels (Condylus femoris) mit den beiden Gelenkknorren des Schienbeinknochens (Condylus medialis & Condylus lateralis tibiae). Auf Grund der großen Kraftübertragungen, welche auf das Kniegelenk einwirken, ist es das am höchsten belastete Gelenk des menschlichen Körpers und zeigt tendenziell am frühesten und am häufigsten degenerative Knorpelveränderungen (vgl. Faller & Schünke, 2012, S. 191ff).

Im Gegensatz zu dem muskulär gesicherten Schultergelenk wird das Kniegelenk durch seinen Bandapparat gesichert. Die Bewegungen im Kniegelenk werden durch je zwei Seitenbänder (Lig. collaterale laterale & mediale) und Kreuzbänder (Lig. cruciatum anterius & posterius) geführt. Während die Kreuzbänder in erster Linie das gebeugte Knie sichern, übernehmen die

Seitenbänder bei gestrecktem Zustand ihre Sicherungsfunktion. Dies liegt vor allem an der ungleichen Krümmung der Oberschenkelkondylen, weshalb die Seitenbänder nur in gestreckter Knieposition gespannt sind und in Beugestellung erschlaffen (vgl. Ehrich & Gebel, 2000, S. 114f).

Auf diese Tatsache ist auch die erhöhte Verletzungsgefahr der Seitenbänder bei gestrecktem Knie sowie der Kreuzbänder bei gebeugtem Knie zurückzuführen. Rupturen des vorderen Kreuzbandes sind dabei deutlich häufiger als die des hinteren und kommen vor allem beim Skifahren und Fußballspielen besonders häufig vor (vgl. Galla & Lobenhoffer, 2005, S. 67ff).

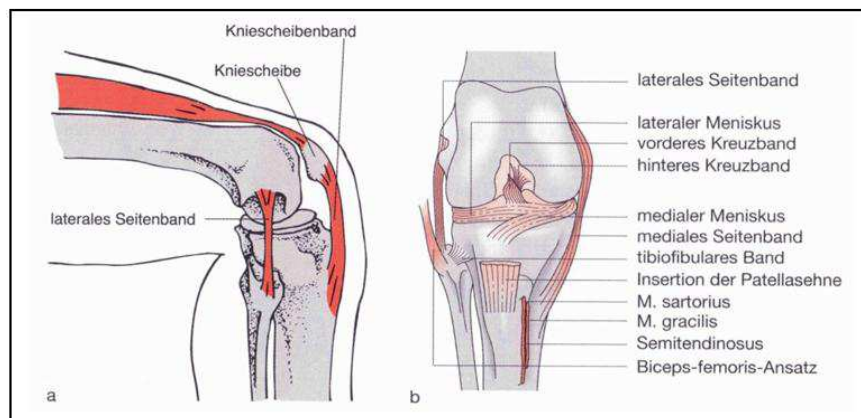


Abb. 23: Darstellung des Kniegelenks **a)** von der Seite **b)** von vorne (ohne Knie-scheibe) (Weineck, 2008, S. 227)

Zwischen den beiden Gelenkkörpern sind zwei Gelenkscheiben (der mediale und laterale Meniskus) eingeschoben, welche die Inkongruenz zwischen Femur- und Tibiakondylen ausgleichen und somit zur Stabilität im Knie beitragen. Der mediale Meniskus ist schwächer und hat von oben betrachtet die Form eines offenen C, während der laterale Meniskus, der stärkere von beiden, beinahe zu dreiviertel kreisförmig ist. Bei Bewegungen verschieben sich die beiden Menisken so, dass sie den Femurkondylen eine möglichst große Unterstützungs- bzw. Auflagefläche bieten und dadurch den Druck der artikulierenden Gelenkflächen reduzieren (vgl. Weineck, 2008, S. 224).

Wird das Knie abgewinkelt, so kommt es zu einer gleichzeitigen Roll- und Gleitbewegung der Femurknorren auf den Schienbeingelenkflächen bzw. den darauf liegenden Menisken. Eine reine Rollbewegung würde auf Grund des größeren Umfanges der Femurkondylen zu einer hinteren Luxation führen, während eine reine Gleitbewegung zwischen Tibia- und

Femurkondylen nur eine sehr eingeschränkte Bewegung ermöglichen würde (vgl. Weineck, 2008, S. 222).

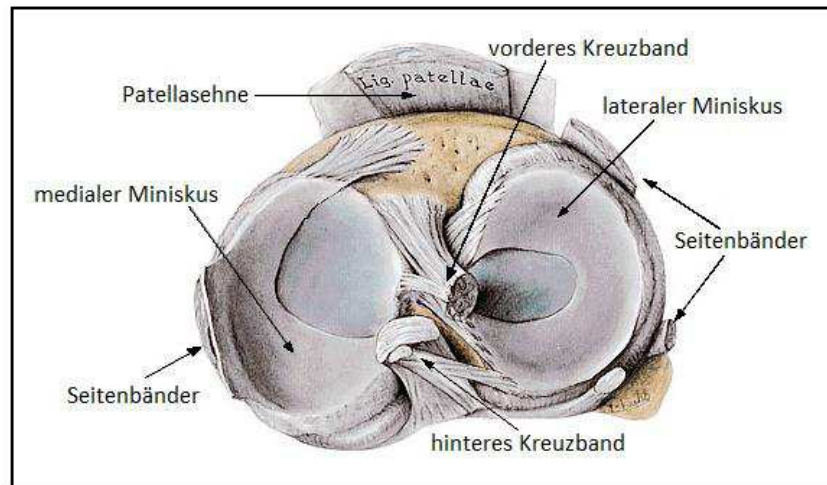


Abb. 24: Aufsicht auf den medialen und lateralen Meniskus eines rechten Kniegelenks mit den stabilisierenden Kreuz- und Seitenbändern (mod. n. Arms, 2010)

Laut einer Statistik des Institutes „Sicher leben“ war das Knie der am häufigsten betroffene Körperteil, welcher in Folge einer Sportverletzung im Krankenhaus behandelt werden musste (vgl. Wechselberger & Gruber, 2005, S. 11). Unter den schweren Knieverletzungen stellen Meniskusverletzungen wiederum die häufigste Form der Verletzung dar. Ebenfalls häufig betroffen sind Rupturen des vorderen Kreuzbandes (Lig. cruciatum anterius), während Rupturen des hinteren Kreuzbandes (Lig. cruciatum posterius) verhältnismäßig selten vorkommen. Trotz großer Fortschritte in der Diagnostik und Therapie führen Knieverletzungen besonders bei Leistungs- und Spitzensportlern nicht selten zu einem frühzeitigen Karriereende, da nach Verletzungen des Knies eine vollständige Belastbarkeit im Spitzenbereich nicht immer möglich ist. Neben dem alpinen Skisport führen am häufigsten (Ball-)Sportarten mit »Gegnerkontakt« zu Knieverletzungen (vgl. Krüger-Franke, 2009, S. 285ff).

Meniskusverletzungen entstehen vor allem durch hohe äußere Gewalteinwirkungen auf das Kniegelenk. Dabei ist der Innenmeniskus rund 20 mal öfter betroffen, da er traumatischen Einwirkungen auf Grund seiner Verwachsung mit der Gelenkkapsel und dem Innenband weniger gut ausweichen kann als der äußere Meniskus.

Eine der häufigsten Ursachen für eine Meniskusverletzung im Sport besteht darin, dass bei feststehendem Fuß das gebeugte Knie nach innen oder außen verdreht wird (vgl. Ehrlich &

Gebel, 2000, S. 114). Daraus ergibt sich auch die besondere Verletzungsgefahr beim alpinen Skilauf bzw. Fußball, wo bei ebendieser Gelenkstellung hohe Kräfte auf das Knie einwirken (beim Fußball ggf. durch Gegnerkontakt).

Neben Sportverletzungen können aber auch Beinachsenfehlstellungen (O- bzw. X-Beine), Instabilitäten der Kreuz- und Seitenbänder etc. und die damit verbundenen ständigen Fehlbelastungen zu einer Meniskusschädigung beitragen und den degenerativen Prozess (Menisken werden mit zunehmendem Alter spröder, verletzungsanfälliger und verlieren an Elastizität) beschleunigen (vgl. Wessinghage, 2001, S. 55).

5.6.1 Die Wirbelsäule – das Rückrad des Menschen

Die Wirbelsäule (Columna vertebralis) nimmt eine zentrale Rolle im passiven Bewegungsapparat ein. Sie schützt einerseits das Rückenmark, stützt den Schulter- und Beckengürtel und trägt den Kopf frei beweglich. Ohne eine intakt funktionierende Wirbelsäule sind sportliche Höchstleistungen in nahezu allen Sportarten unmöglich.

Die Wirbelsäule besteht aus 33 - 34 Wirbeln (Vertebrae), 24 Zwischenwirbelscheiben (Disci intervertebrales, siehe Abb. 23, S. 65) und dem Bandapparat. Die Wirbel der Wirbelsäule sind wiederum untergliedert in:

- 7 Halswirbel (Zervikalwirbel)
- 12 Brustwirbel (Thorakalwirbel)
- 5 Lendenwirbel (Lumbalwirbel)
- 5 Kreuzbeinwirbel (Sakralwirbel)
- 4 - 5 Steißbeinwirbel (Coccygealwirbel)

Die Kreuzbein- und Steißbeinwirbel sind untereinander knöchern verschmolzen und bilden das Kreuzbein (Os sacrum) und das Steißbein (Os coccygis), weshalb sie oft nur als zwei Wirbelkörper gezählt werden.

Durch ihre doppelte S-Form, welche die Wirbelsäule in aufrechter Haltung in der Sagittalebene aufweist, stellt sie einen biegsamen, elastisch federnden Stab dar, der ähnlich einem Stoßdämpfer besonders axiale (vertikale) Belastungen (z.B. beim Laufen oder Springen) optimal abfängt (Faller & Schünke, 2012, S. 143).

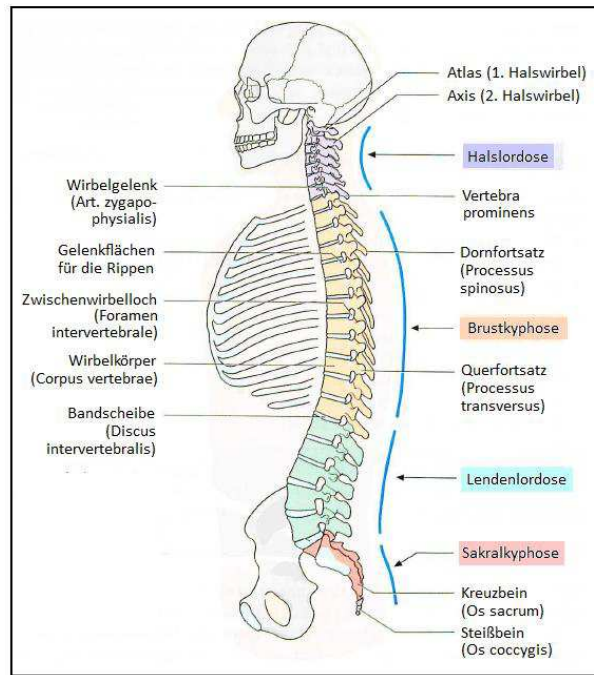


Abb. 25: linke Seitenansicht der Wirbelsäule mit ihren unterschiedlichen Abschnitten (Faller & Schünke, 2012, S. 144)

5.6.2 Aufbau und Funktion der Wirbelkörper

Mit Ausnahme des Atlas (1. Halswirbel) weisen alle Wirbel eine einheitliche Grundform auf (siehe Abb. 24), welche sich je nach Abschnitt an die unterschiedlichen Anforderungen angepasst hat. So nimmt beispielsweise die Größe der Wirbelkörper entsprechend der zunehmenden Belastung von oben nach unten zu, wobei die Belastbarkeit der einzelnen Wirbelkörper durch körperliches Training mit axialen Belastungen erhöht werden kann.

Wirbelkörper und Wirbelbogen umschließen das Wirbelloch (Foramen vertebrale), wobei die Gesamtheit der übereinander liegenden Wirbellöcher den Wirbelkanal bildet, durch welchen das Rückenmark läuft und dadurch optimal geschützt ist (Faller & Schünke, 2012, S. 145).

Der Wirbelbogen weist in der Nähe des Wirbelkörpers an seinem oberen und unteren Rand jeweils eine Eindellung auf, welche zwischen den beiden benachbarten Wirbeln das Zwischenwirbelloch bilden. Diese seitlich gelegenen Zwischenwirbellöcher dienen als Ein- bzw. Austrittsstelle für die verschiedenen Rückenmarksnerven.

Schräg seitlich (Quer- und Gelenkfortsätze) sowie an der Rückseite (Dornfortsatz) des Wirbelbogens befinden sich eine Reihe von Fortsätzen, welche unter anderem als Ursprung bzw. Ansatz für die dort befestigten Muskeln dienen. Die Querfortsätze sind im Brustbereich

mit Gelenkflächen versehen, über welche sie mit den Rippen in Verbindungen stehen. Rechts und links am Wirbelbogen bilden je ein oberer und ein unterer Gelenkfortsatz (Processus articularis superior & inferior) eine gelenkige Verbindung mit den entsprechenden Fortsätzen der Nachbarwirbel (vgl. De Marées, 2003, S. 8f).

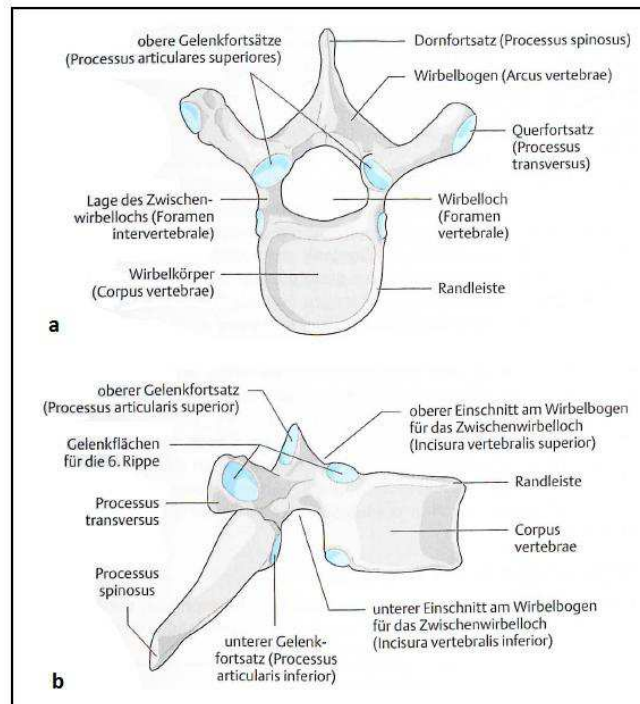


Abb. 26: Grundform eines Wirbels am Beispiel des 6. Brustwirbels: **a)** Ansicht von oben; **b)** Ansicht von rechts; die knorpeligen Gelenksstellen sind hellblau eingezeichnet (Faller & Schünke, 2012, S. 145)

Abgesehen von dem 1. und 2. Halswirbel sowie den Kreuzbein- und Steißbeinwirbeln befinden sich zwischen den einzelnen Wirbelkörpern die Zwischenwirbelscheiben (Disci intervertebrales), die sogenannten Bandscheiben. Sie sind über knorpelige Deckplatten fest mit dem Wirbelkörper verbunden und nehmen – ähnlich den einzelnen Wirbeln - von der Hals- bis zur Lendenwirbelsäule an Höhe zu. Insgesamt machen die Zwischenwirbelscheiben etwa ein Viertel der Gesamtlänge der Wirbelsäule aus (vgl. Gehrke, 2009, S. 70).

5.6.3 Die Bandscheibe

Die Bandscheibe besteht aus einem Gallertkern (Nucleus pulposus) und einem Faserring (Anulus fibrosus), welcher den größten Teil der Zwischenwirbelscheibe ausmacht und den Gallertkern umgibt. Der Faserring setzt sich wiederum aus ringförmig verlaufenden Lamellen

aus Faserknorpel und Bindegewebe zusammen. Vorne (bauchseitig) ist er locker mit dem vorderen Längsband (Lig. longitudinale anterius) verbunden und hinten flächenhaft mit dem hinteren Längsband (Lig. longitudinale posterius) verwachsen, was der Wirbelsäule zusätzliche Stabilität verleiht (vgl. Weineck, 2008, S. 96f).

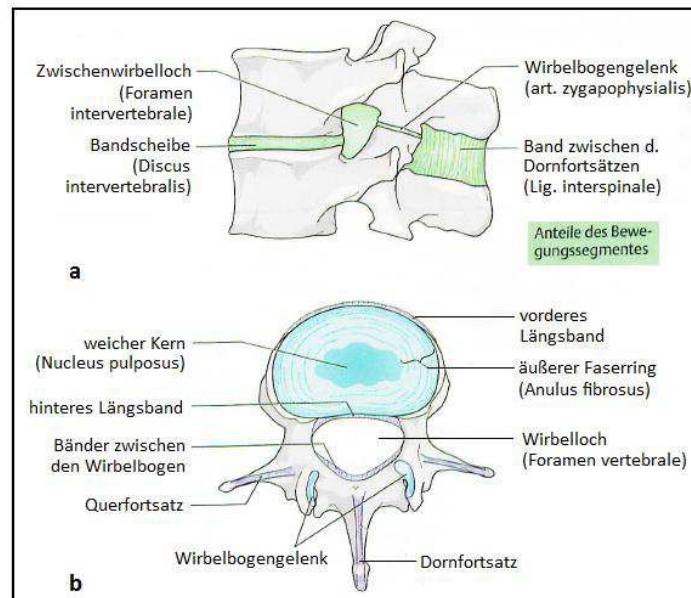


Abb. 27: Wirbelkörper mit Bandscheibe am Beispiel eines Lendenwirbels **a)** seitliche Ansicht **b)** Aufsicht auf den Lendenwirbelkörper mit Bandscheibe (Faller & Schünke, 2012, S. 147)

Anulus pulposus und Anulus fibrosus verfügen über einen hohen Wassergehalt (über 70%), welcher für die Elastizität und Widerstandsfähigkeit der Bandscheibe von großer Bedeutung ist (vgl. Schomacher, 2005, S. 85). Wird auf die Wirbelkörper und die dazwischen liegenden Zwischenwirbelscheiben Druck ausgeübt (z.B. durch die Schwerkraft im Stehen), so wird Wasser aus der Bandscheibe in die benachbarten Wirbelkörper gepresst (siehe Abb. 26). Dieser Vorgang wird als *Dehydration* bezeichnet und führt dazu, dass der Mensch morgens beim Aufstehen um etwa 1 – 2 cm größer ist als am Abend (bei gewöhnlichem Tagesrhythmus). Bei Entlastung (also beispielsweise über Nacht) kehrt sich dieser Vorgang wieder um und es kommt zur *Rehydration*, wobei der Diskus Wasser aufnimmt und wieder an Höhe gewinnt. Mit dem Wasser werden bei der Rehydration außerdem wichtige Nährstoffe (u.a. Sauerstoff und Glukose) aufgenommen, während über die Dehydration Abfallprodukte ausgetauscht werden. Die Be- und Entlastungszyklen spielen daher eine große Rolle für den Stoffwechsel der Bandscheibe. Neben dem Tag-Nacht-Zyklus, welcher durch die unterschiedlichen Einflüsse der Schwerkraft auf die Wirbelsäule gekennzeichnet ist, kann der Stoffwechsel der Disken auch durch Bewegung positiv beeinflusst werden. Die dabei ständig

wechselnden muskulären Kräfte übertragen sich dabei auch auf den Diskus, wodurch es auch während des Tages immer wieder zu einer kurzzeitigen Rehydratation kommen kann (vgl. Klein & Sommerfeld, 2007, S. 42ff).

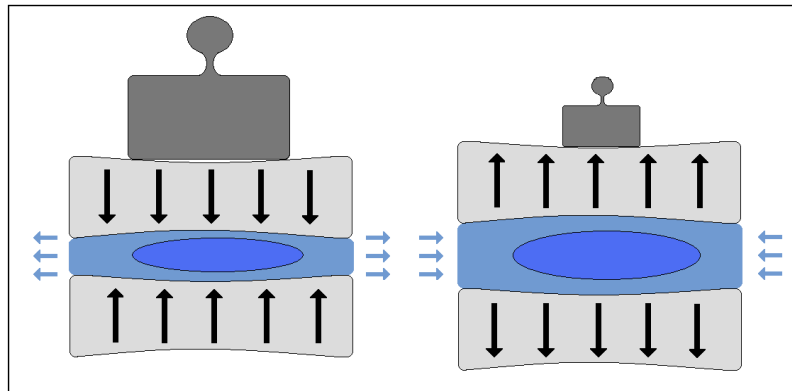


Abb. 28: Wasserverlust der Bandscheibe unter Belastung (links) und Wasseraufnahme während der Erholungsphase (rechts)

Die Aufgaben der Bandscheiben sind die Übertragung von Zug- und Druckkräften benachbarter Wirbel, Gewährleistung einer gewissen Bewegungsfreiheit der Wirbelsäule durch ihre Abstandhaltung zwischen den Wirbelkörpern, Abbremsen von Scher- und Gleitkräften (Stabilität des Wirbelsegments) sowie das Verringern von Stoßbelastungen. Letzteres wird allerdings hauptsächlich durch die Verbiegung der Wirbelsäule in der Saggital- und Frontalebene bewirkt, wobei die Bandscheiben nur unterstützend wirken (vgl. Schomacher, 2005, S. 86).

5.6.4 Bandscheibenprolaps und -protrusion

Auf Grund des langsamen Stoffwechsels, welcher u.a. auf die verminderte Durchblutung zurückzuführen ist, kann es an Bandscheiben besonders in den unteren Segmenten verhältnismäßig frühzeitig zu Abnutzungserscheinungen mit Rissbildungen im Anulus fibrosus kommen (vgl. Krämer et al., 2005, S. 10).

Bandscheiben werden, besonders in ihrer Peripherie, nur geringfügig durchblutet, was für die Versorgung mit Nährstoffen unzureichend ist. Im Gegensatz dazu weisen die umgebenden Wirbelkörper eine sehr gute Durchblutung auf. Von ihnen aus diffundieren die Nährstoffe durch die knorpelige Schicht und sorgen somit für eine ausreichende Versorgung der Bandscheiben. Der Stoffaustausch kann durch wechselnde Be- und Entlastungen beschleunigt

werden, weshalb regelmäßige Bewegung ein wichtiger Faktor für die verbesserte Ernährung der Bandscheiben darstellt (vgl. Schomacher, 2005, S. 86).

Ein erhöhtes Risiko für eine Verletzung der Bandscheibe, insbesondere wenn bereits eine Vorschädigung vorhanden ist, besteht bei hohen Rundrückenbelastungen, die mit einer rotatorischen Komponente verbunden sind. Diese besonders ungünstige Belastungsform tritt bei zahlreichen sportlichen Aktivitäten wie beispielsweise Tennis, alpinem Skilauf, Eiskunstlauf oder Squash auf (vgl. Knobloch, 2009, S. 190).

Kommt es zu einem erhöhten Druck auf die Wirbelsäule, so können die Fasern des Anulus fibrosus unter vermehrter Zugbelastung einreißen. Das Material der Bandscheibe drängt dann durch die gerissenen Lamellen nach außen und kann als Protrusion (Abb. 27c) hervorragen. Reißen auch die äußeren Teile der Bandscheibe ein, so tritt das Bandscheibenmaterial heraus und führt zu einem sog. Prolaps (Abb. 27d) (vgl. Schomacher, 2005, S. 86).

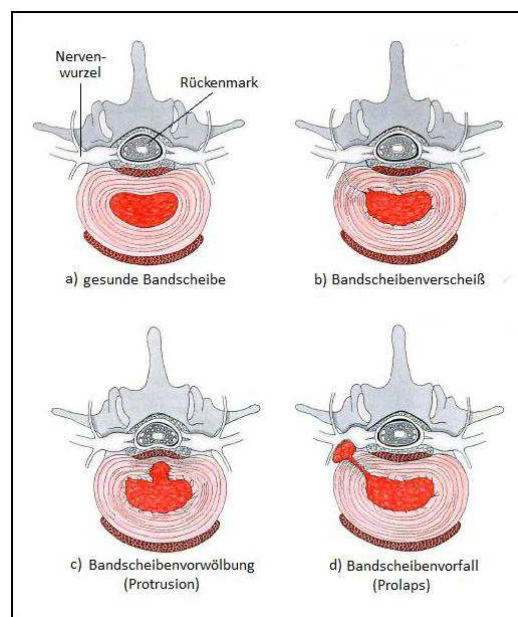


Abb. 29: verschiedene Gesundheitszustände einer Bandscheibe mit Blick von oben: **a)** eine gesunde Bandscheibe; **b)** ein Einriss des Faserringes ohne Austritt des Gallertkerns; **c)** Bandscheibenvorwölbung; **d)** Bandscheibenvorfall (Gehrke, 2009, S. 73)

Axiale Zugbelastungen stellen kaum eine Gefahr für die Entstehung eines Bandscheibenvorfalls dar. Selbst wenn man sich mit den Händen bei frei nach unten hängenden Beinen an einer Stange hält, verhindert die Spannung der Rumpfmuskulatur einen übermäßigen Zug auf die Bandscheiben.

Die Zugspannung in Teilen der Bandscheibe steigt allerdings an, wenn die Wirbelsäule nicht-axial belastet wird. In diesem Fall wird die Flüssigkeit in der Bandscheibe in die Bereiche verschoben, welche von der Druckeinwirkung entfernt sind. Dadurch steigt dort die Spannung, welche auf die kollagenen Fasern des Anulus fibrosus wirkt.

Grundsätzlich ist die Wirbelsäule für derartige Belastungen gebaut. Die Spannungszunahme bewirkt eine natürliche Begrenzung der Bewegung und stellt einen physiologischen Mechanismus dar.

Hält diese nicht lotrechte Stellung der Wirbelsäule jedoch zu lange an bzw. ist die einwirkende Belastung auf die Bandscheibe zu groß, kann es zu Schädigungen in der Bandscheibe kommen. So stellen beispielsweise lang andauerndes „krummes“ Sitzen oder das Heben von schweren Lasten mit einem krummen Rücken ein potentiellies Risiko für eine Bandscheibenverletzung dar.

Wie hoch die Belastung sein muss, damit es zu einer Schädigung kommt, ist unklar und hängt von der individuellen Belastbarkeit des Patienten ab. Zu einem Riss im Bandscheibengewebe kann es sowohl mit als auch ohne Protrusion bzw. Prolaps kommen. Die beiden entscheidenden Faktoren dafür stellen jedoch Dauer und Höhe der einwirkenden Belastung dar (vgl. Schomacher, 2005, S. 86ff).

Auch der Trainingszustand der Muskulatur ist ausschlaggebend für das Verletzungsrisiko der Wirbelsäule. So schützt eine kräftige Bauch- und Rückenmuskulatur die Wirbelsäule und sorgt dafür, dass die Bandscheiben überwiegend auf Druck statt auf Zug belastet werden (vgl. Rohlmann et al., 2001, S. 122).

Arbeitsblatt 1

Thema:	Das Kniegelenk und dessen Verletzungen
Zielgruppe:	SchülerInnen der 5. Klasse
Lernform:	Wissen anwenden / Wissen wiedergeben / sensibilisieren
Kompetenz:	Die SchülerInnen können ... - Aufgaben und Funktionen der Strukturen im Kniegelenk erklären und die daraus resultierenden Verletzungsmuster erläutern - die Bedeutung der Muskulatur zur Stabilisierung unterschiedlicher Gelenke beurteilen - verschiedene Strukturen des Kniegelenks aufzählen

Aufgabenstellung:

Bei einem Fußballspiel kommt es während einem Zweikampf zu einem Zusammenstoß, bei welchem Spieler A gegen die Innenseite des gestreckten Knies von Spieler B tritt. Letzterer musste nach diesem Zusammenstoß vom Spielfeld getragen werden und konnte nicht mehr weiterspielen.

A) Analysieren Sie die Beschreibung des Zusammenstoßes und erklären Sie, welche Knieverletzungen bei diesem Unfall eher wahrscheinlich bzw. eher unwahrscheinlich sind. Begründen Sie ihre Aussage und beziehen Sie sich auf die unterschiedlichen Aufgaben bzw. Funktionen der verschiedenen Strukturen im Knie (AFB: II)

B) Nennen Sie die knöchernen Strukturen, welche im Kniegelenk miteinander artikulieren und verwenden Sie dabei die passenden Fachbegriffe (AFB: I)

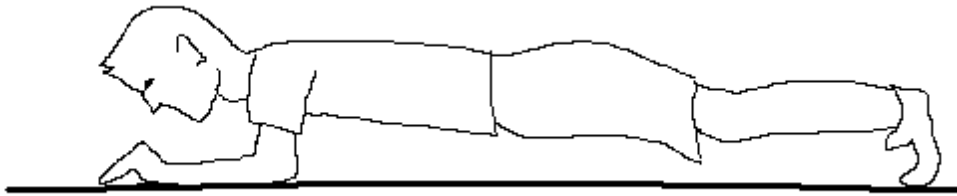
C) Beurteilen Sie die Bedeutung der Muskulatur zur Stabilisierung des Kniegelenks im Vergleich zum Schultergelenk (AFB: II-III)

Arbeitsblatt 2

Thema:	Wirbelsäule und Haltungsdefizite
Zielgruppe:	SchülerInnen der 5. – 6. Klasse
Lernform:	Wissen anwenden / Wissen wiedergeben / sensibilisieren
Kompetenz:	Die SchülerInnen können ... - die normale Wirbelsäulenhaltung des Menschen beschreiben - die Bedeutung einer guten Stütz- und Haltemuskulatur für die Gesundheit der Bandscheiben erklären und begründen

Aufgabenstellung:

In der folgenden Abbildung sehen Sie eine Person im Unterarmstütz.



A) Erklären Sie, wie sich eine mangelnde Stütz- und Haltemuskulatur auf die Position der abgebildeten Person sowie auf dessen Wirbelsäule auswirken würde (AFB: II)

B) Begründen Sie die hohe Bedeutung einer gut ausgebildeten Stütz- und Haltemuskulatur auf die Bandscheiben (AFB: II)

C) Nennen Sie die Kennzeichen einer normalen (gesunden) Wirbelsäulenhaltung und erklären Sie, warum es zu Haltungsdefiziten kommen kann (AFB: I)

Arbeitsblatt 3

Thema:	Wirbelsäulenhaltung
Zielgruppe:	SchülerInnen der 6. Klasse
Lernform:	Wissen anwenden / Wissen wiedergeben / sensibilisieren
Kompetenz:	Die SchülerInnen können ... - die Bedeutung von Be- und Entlastung für die Wirbelsäule erklären - die Bedeutung der Rückenmuskulatur für die Gesundheit der Wirbelsäule erläutern - Belastungen der Wirbelsäule aus einer biomechanischen Sichtweise erläutern

Aufgabenstellung:

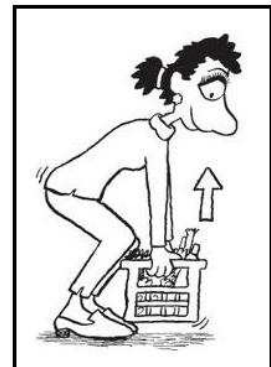
Sie sind LehrerIn an einem Sportgymnasium und bieten das Wahlfach Sportkunde an. Anlässlich des Weltgesundheitstages am 7. April wollen sie mit den SchülerInnen Alltagssituationen thematisieren, welche schlecht für die Wirbelsäule sind.

A) Nennen Sie fünf Alltagssituationen, welche besonders schlecht für die Wirbelsäule sind bzw. die Entwicklung von Haltungsschäden begünstigen (AFB: I)

B) Erklären Sie, welche positiven Auswirkungen Be- und Entlastungen des Körpers speziell auf die Wirbelsäule hat (AFB: II)

C) Betrachten Sie folgende Abbildung. Welche Unterschiede bezüglich der Belastung der Wirbelsäule treten bei einer gut bzw. schlecht ausgeprägten Rückenmuskulatur auf? Begründen Sie Ihre Aussage (AFB: II-III)

D) Erläutern Sie die Rolle des Körperschwerpunktes auf die Belastung der Wirbelsäule beim Heben von Objekten (AFB: II)



(Zugriff am 20.01.2014 unter <http://www.orgenda.de/newsletter/print.asp?letterid=6140>)

Arbeitsblatt 4

Thema:	Verletzungen des Kniegelenks
Zielgruppe:	SchülerInnen der 6. – 7. Klasse
Lernform:	Wissen anwenden / Wissen wiedergeben
Kompetenz:	Die SchülerInnen können ... - die Verletzungsgefahr in unterschiedlichen Sportarten begründen - Strukturen des Kniegelenks beschreiben und daraus dessen Verletzungscharakteristika ableiten

Aufgabenstellung:

Laut einer Statistik des Institutes „Sicher leben“ zählt das Knie zu den am häufigsten von Sportverletzungen betroffene Gelenke des menschlichen Körpers. Neben Verletzungen des vorderen und hinteren Kreuzbandes sind dabei vor allem die Minisken betroffen, wobei die Wahrscheinlichkeit einer Verletzung des inneren Miniskus rund 20mal höher ist als die des äußeren Miniskus.

A) Nennen Sie drei Sportarten, welche ein besonders hohes Verletzungsrisiko für das Kniegelenk darstellen und begründen Sie dies (AFB: I)

B) Erklären Sie die Ursache für die deutlich höhere Verletzungsgefahr des inneren Miniskus im Vergleich zum äußeren Miniskus (AFB: II)

C) Erklären Sie die erhöhte Belastung auf die Menisken bei X- bzw. O-Beinstellungen und die daraus resultierenden Folgen (AFB: II)

6. Störungen und Funktionseinschränkungen der körperlichen Leistungsfähigkeit

Die positiven Auswirkungen körperlicher Aktivität auf die Gesundheit und das Wohlbefinden der Menschen ist allseits bekannt und wird durch unzählige Studien belegt. Auch in dieser Arbeit wurde in vorausgehenden bzw. wird in den folgenden Kapiteln auf die zahlreichen gesundheitsfördernden Effekte im und durch Sport hingewiesen. So kann das Risiko einer letalen Herzerkrankung beispielsweise durch zweimal wöchentliches Ausdauertraining um rund 35% gesenkt werden (vgl. Knobloch, 2009, S. 8).

Dennoch muss man sich auch oder insbesondere bei regelmäßiger körperlicher Belastung über die Risiken einer Sportverletzung bzw. eines Sportschadens (der Unterschied wird in diesem Kapitel erläutert) bewusst sein. Die rasante (Leistungs-)Entwicklung des Sports, der Trend zu neuen Sportarten und nicht zuletzt die zunehmende Risikobereitschaft der SportlerInnen haben neben einer Zunahme der typischen Verletzungen auch zu dem Auftreten wesentlich vielfältigerer Verletzungsformen geführt. So wird mittlerweile eine immer größer werdende Zahl an sportartspezifischen Läsionen verzeichnet (vgl. Menke, 2000, S. XI).

Auch bei Kindern und Jugendlichen ist eine deutliche Zunahme an durch sportliche Aktivitäten hervorgerufenen Verletzungen und Überlastungsschäden festzustellen. Neben der erhöhten Risikobereitschaft besonders junger Menschen ist diese Tatsache ebenso auf die speziellen Techniken und Aspekte moderner Trendsportarten zurückzuführen, sowie im Schul- und Freizeitsport auf Koordinationsstörungen durch mangelnde Bewegungsreize in unserer technisierten Umwelt (vgl. Mellerowicz et al., 2000, S. 78).

Um die Gefahr einer Verletzung möglichst gering zu halten, ist neben dem Setzen präventiver Maßnahmen (z.B. spezielles, vorbereitendes Kraft-, Ausdauer- und Koordinationstraining) ein Wissen über die häufigsten Sportverletzungen notwendig. Dieses Kapitel liefert darüber sowie über Ursachen, Symptomatik und Behandlungsmöglichkeiten einen Überblick. Nach der Unterscheidung zwischen Sportverletzung und –schaden wird zunächst auf verschiedene Schädigungen des aktiven Bewegungsapparates eingegangen. Im Anschluss daran werden Verletzungen und Schädigungen des passiven Bewegungsapparates behandelt, wobei die unterschiedlichen Frakturtypen ebenso erläutert werden wie das Krankheitsbild *Osteoporose* und Schädigungen des menschlichen Bandapparates. Auf Gelenkverletzungen wird in diesem Kapitel nicht speziell eingegangen, da zwei der häufigsten von Verletzungen betroffene Gelenke im Sport (Knie und Wirbelsäule) in Kapitel 4 genauer thematisiert werden.

6.1 Kompetenzkatalog

Die Kompetenzen, welche Schülerinnen und Schüler in diesem Kapitel erwerben, sind wie folgt beschrieben.

Die Schülerinnen und Schüler können...

- *zwischen Sportverletzung und Sportschaden differenzieren*
- *die unterschiedlichen Ursachen für Sportverletzungen und Sportschäden erklären und begründen*
- *die häufigsten Verletzungsarten der Skelettmuskulatur nennen und erklären*
- *die Behandlungsmöglichkeiten muskulärer Verletzungen nennen*
- *die verschiedenen Ursachen für Knochenbrüche nennen*
- *die Auswirkungen körperlicher Aktivität auf die Skelettknochen erklären und einen Zusammenhang mit dem Krankheitsbild der Osteoporose herstellen*
- *die verschiedenen Arten ligamentärer Verletzungen nennen und beschreiben*

6.2 Differenzierung zwischen Sportverletzungen und Sportschäden

Die Gefahr von Sportverletzungen variiert je nach Sportart sehr stark und ist besonders im alpinen Skisport sowie in Kontaktsportarten (z.B. Fußball, Handball, Basketball) verhältnismäßig hoch (Wechselberger & Gruber, 2005, S. 10).

Mit *Sportschaden* wird ein durch sportliche Über- oder Fehlbelastung an bestimmten Körperregionen entstandener Schaden bezeichnet. Hierfür können unterschiedliche Faktoren verantwortlich gemacht werden. Von *intrinsischen Faktoren* wird gesprochen, wenn körpereigene Mängel wie Achsenfehlstellungen der Beine (z.B. X- oder O-Beine), eine krumme Wirbelsäule oder angeborene Bänderschwäche bei fehlender ärztlicher oder therapeutischer Korrektur zur Überbelastung führen und mittel- oder langfristig Sportschäden verursachen.

Zu *extrinsischen Faktoren* (äußere Ursachen) zählen beispielsweise falsches Schuhwerk, ungeeigneter Belag, unpassende Ausrüstung sowie falsche Trainingsmethoden oder Techniken. Unter *Sportverletzung* versteht man hingegen einen Schaden, welcher durch äußere Gewalteinwirkung oder körperliche Überforderung hervorgerufen wird (vgl. Buchhorn & Ziai, 2009, S. 9).

6.3 Unterschiedliche Arten von Muskelverletzungen

Es wird grundsätzlich zwischen direkten und indirekten Muskelverletzungen unterschieden. Bei *direkten Muskelverletzungen* wie z.B. im Falle einer Kontusion (Prellung) liegt die Ursache in einer direkten äußeren Gewalteinwirkung (z.B. ein harter Schlag auf den Oberschenkel).

Indirekte Muskelverletzungen wie z.B. eine Muskelzerrung oder ein Muskelfaserriss werden hingegen durch eine Überforderung der muskulären Strukturen hervorgerufen, meist zurückzuführen auf eine intensive Muskelkontraktion bei gleichzeitig ungenügender Dehnfähigkeit der Muskulatur, unzureichendem Aufwärmen, muskulärer Dysbalance, verkürzten Muskeln, Muskelermüdung oder koordinativer Fehlsteuerung.

Besonders gefährdet sind die zweigelenkigen Muskeln wie z.B. *M. Ischiocruales* und *M. rectus femoris*, die durch das Zusammenwirken von Hüft- und Kniegelenk besonders hohen und exzentrischen Kraftspitzen ausgesetzt sind.

Je nach Art und Ausmaß der muskulären Verletzung unterscheidet man zwischen Muskelkater, Muskelzerrung, Muskelfaserriss/Muskeleriss und Muskelkontusion (vgl. Weineck, 2008, S. 64).

6.3.1 Muskelkater

Umgangssprachlich als Muskelkater bezeichnet versteht man darunter ein Mikrotrauma der Muskulatur, welche sich durch einen verzögerten Muskelschmerz bemerkbar macht. Auslöser sind dafür meist Bewegungen mit hoher Muskelspannung, herbeigeführt durch koordinativ ungewohnte Bewegungen und exzentrische Muskelaktionen, sowie körperliche Aktivität nach längerer sportlicher Abstinenz. Diese Belastungen führen dazu, dass innerhalb der Sarkomere die Z-Scheiben reißen (vgl. Hohmann et al., 2010, S. 73).

Der (Schmerz-)Zustand eines Muskelkaters kann bis zu einer Woche andauern und führt durch die entstandenen Rissbildungen zu einem Kraftverlust von bis zu 30%. Gleichzeitig wird vermutet, dass es im Zuge der Wiederherstellung zum Aufbau neuer Muskelzellen und somit zum Muskelwachstum kommt (vgl. Wegner, 2003, S. 33). Dies bedeutet allerdings keineswegs, dass eine muskuläre Anpassung und somit eine Leistungssteigerung nur unter der Bedingung eines schmerzhaften Muskelkaters zustande kommt.

Um der Entstehung eines Muskelkaters vorzubeugen, dienen ausgedehntes Aufwärmen vor der sportlichen Belastung sowie eine abgestufte und an die individuelle Leistungsfähigkeit des Sportlers angepasste Belastungssteigerung.

Ist es durch eine zu hohe Intensität des Trainings bereits zur Entstehung eines Muskelkaters gekommen, kann niedrig dosierte körperliche Aktivität (unter 30% der maximalen Leistungsfähigkeit) durch gesteigerte Durchblutung, vorsichtige Dehnübungen sowie die Einnahme von Vitamin E zu einem verkürzten Heilungsprozess beitragen. Auch Wechselbäder (kalt-warm duschen) können zu einer schnelleren Wiederherstellung führen (vgl. Friedrich, 2007, S. 65).

De Mareés rät in Anlehnung an Eltze (1983) im Falle eines Mikrotraumas der Muskulatur von Sportmassagen ab, da die Kreatinkinasekonzentration im Blut dadurch weiter ansteigt und sich dadurch die Schmerzdauer des Muskelkaters verlängert sowie der Kraftverlust verstärkt wird (vgl. De Mareés, 2003, S. 46).

Die Symptome eines Muskelkaters sind meist erst am Folgetag zu spüren und äußern sich in Druckschmerzempfindlichkeit der beanspruchten Muskeln sowie Schmerzen bei Bewegung bzw. Dehnung der betroffenen Muskulatur.

In der Regel verschwinden die Schmerzen nach ein paar Tagen von alleine und hinterlassen keine bleibenden Schäden (vgl. Wechselberger & Gruber, 2005, S. 55).

6.3.2 Muskelzerrung, Muskelfaserriss & Muskelriss

Bei Muskelzerrungen, -faserrissen und -rissen handelt es sich um indirekte Muskelverletzungen, herbeigeführt durch eine Überforderung der Muskulatur bei Aktivierungen. Als Ursache speziell von Muskelzerrungen und Muskelrissen gelten eine ungenügende Dehnfähigkeit, Muskelübermüdung sowie eine gestörte intramuskuläre Koordination (vgl. Menke, 2000, S. 66). Darüber hinaus werden auch unzureichendes Aufwärmen und die daraus resultierend ungenügende Durchblutung sowie plötzlich auftretende, starke Lastwiderstände (z.B. beim Griff des Gegners in den Wurfarm beim Handball) oder eine vorgeschädigte Muskulatur als Grund für die Entstehung von Muskelzerrungen genannt (vgl. De Mareés, 2003, S. 38).

Eine Muskelzerrung, verursacht durch eine Überdehnung der Muskulatur, führt zu kleinsten Rissen im Bindegewebe zwischen den Muskelfasern und kann unter Umständen mit

Muskelfaserrissen verbunden sein, die aber nicht immer erkennbar sind (vgl. Wechselberger & Gruber, 2005, S. 58).

Sie treten vorrangig im Bereich des Muskel-Sehnen-Übergangs auf und schränken die (sportliche) Aktivität erheblich ein. Die ziehenden, krampfartigen Schmerzen treten eher langsam (nicht stichtartig) ein und kommen besonders bei Anspannung und Dehnung des Muskels zum Vorschein. Darüber hinaus kann der Bereich der Zerrung oft als Zone mit erhöhtem Muskeltonus ertastet werden (vgl. Krischak, 2009, S. 24).

Während die einzelnen Muskelfasern bei einer Muskelzerrung nicht zerreißen, kommt es bei einem Muskelfaserriss zu einer Kontinuitätsunterbrechung einzelner oder mehrerer Muskelfasern. Faktoren, die die Entstehung eines Muskelfaserrisses begünstigen, können neben einer chronischen Überbeanspruchung (z.B. im Rahmen eines Übertrainings) auch Infektionen (z.B. Pfeiffersches Drüsenfieber), Flüssigkeitsdefizite oder Innervationsstörungen sein (vgl. Weineck, 2008, S. 65).

Besonders häufig treten Faserrisse in großen zweigelenkigen Muskeln am Übergang zur Sehne auf. Da es zu Beginn zu einer Entzündungsreaktion im betroffenen Muskelgewebe mit Einlagerung eines Hämatoms zwischen den verletzten Muskelfaseranteilen kommt, wird der Heilungsprozess negativ beeinflusst. Das Ziel einer sinnvollen Erstversorgung ist es deshalb, die Bildung eines Hämatoms u.a. durch kalte Kompressionsverbände zu vermeiden (vgl. Plesch, Sieven & Trzolek, 2009, S. 40ff).

Bei einem vollständigen Muskelriss ist eine eindeutige Abgrenzung zu einem Sehnenriss oft nur schwer möglich, da sich ein Muskelriss meist im Übergangsbereich zu den Sehnen vollzieht (vgl. Wechselberger & Gruber, 2005, S. 60). Da es sowohl bei einem partiellen wie auch vollständigen Muskelfaserriss zu einem plötzlichen, heftig stechenden Schmerz sowie der Bildung eines Hämatoms kommt, ist das Ausmaß der Muskelverletzung u.a. mittels eines MRT nachzuweisen (vgl. Krischak, 2009, S. 24).

Grundsätzlich gilt es bei indirekten Muskelverletzungen die Muskelzerrung vom Muskelfaserriss bzw. Muskelriss zu unterscheiden. Während der betroffene Muskel bei einer Zerrung im Ruhezustand weitgehend schmerzfrei ist, liegt bei einem Muskelfaserriss ein Ruheschmerz vor. Meist kann bei einem kompletten Muskelriss auch eine Delle im Muskelverlauf ertastet werden (vgl. Menke, 2000, S. 66).

6.3.3 Muskelkontusion (Prellung)

Als Prellung bezeichnet man die Schädigung eines Muskels, herbeigeführt durch ein stumpfes Trauma. Es kommt dadurch zu einer Quetschung mit Beschädigung der betroffenen Muskelfasern und Blutgefäßen (vgl. De Mareés, 2003, S. 38).

Zu Muskelkontusionen kann es vermehrt bei Spiel- und Kampfsportarten durch äußere Gewalteinwirkungen (z.B. Tritt, Schlag oder Zusammenstoß) kommen, weshalb vor allem der M. vastus intermedius auf Grund seiner exponierten Lage – dieser Teil des M. quadriceps femoris liegt dem Oberschenkelknochen direkt auf und hat daher keine Möglichkeit auszuweichen – besonders häufig betroffen ist (vgl. Menke, 2000, S. 68).

Vielen Fußballern sind ebensolche Muskelkontusionen auch als „Pferdekuss“ bekannt, wenn es im Zuge eines Zweikampfes zu einem Zusammenstoß kommt und Knie und Oberschenkelmuskel zweier Spieler aufeinander prallen.

Neben einem ausgeprägten Muskelschmerz und einer Funktionseinschränkung nach einer äußeren stumpfen Einwirkung ist eine Muskelkontusion meist durch eine ausgeprägte Blutergussbildung zu erkennen (vgl. Weineck, 2008, S. 66).

6.4 Sehnenverletzungen

Sehnen sind Bestandteil der nicht-kontraktilen, bindegewebigen Anteile des Muskels, wobei Muskeln über einzelne oder mehrere Sehnen mit dem Knochen verbunden sein können. Diese Verbindung dient der durch Muskelkontraktionen hervorgerufenen Übertragung von Kräften auf die Knochen oder umgekehrt, die auf das Skelett einwirkende Schwerkraft auf den Muskel (vgl. Koch-Remmele, 2012, S. 14).

Durch direkte äußere Krafteinwirkung auf die Sehne kann es zu Spontanrupturen kommen, wenn die Belastung die Belastungsfähigkeit übersteigt. Treten entsprechende Kraftspitzen auf, so kann dies auch bei gesunden Sehnen zu Rupturen führen, jedoch sind AthlethInnen mit degenerativen Vorschädigungen sowie WiedereinsteigerInnen in Sportarten mit reaktiven Belastungsmustern besonders gefährdet, da insbesondere bei exzentrischen Muskelbelastungen hohe Kraftspitzen auftreten (vgl. Plesch et al., 2009, S. 76).

Die meisten Sehnenrupturen betreffen die Achillessehne (siehe Abb. 28), auch Bizepssehne, Quadrizepssehne und Patellasehne sind häufig betroffen (vgl. Peterson & Renström, 2002, S. 48).

Sehnen können dabei sowohl teilweise als auch vollständig reißen. Betroffen sind dabei fast immer die Zonen der geringsten mechanischen Festigkeit. Dies sind jene Bereiche, welche eine schlechte Gefäßversorgung aufweisen, wie z.B. der mittlere Anteil der Achillessehne (vgl. Krischak, 2009, S. 24). Die geringe Durchblutung eben dieser Stelle führt bei den meisten Achillessehnenrissen zu einem langwierigen Heilungsprozess (vgl. Wechselberger & Gruber, 2005, S. 81).

Von Sehnenrissen betroffen sind vor allem erwachsene und ältere Menschen. Bei Kindern hingegen kommt es auf Grund höherer Elastizität relativ selten zu Sehnenrissen (vgl. Weineck, 2008, S. 31).

Eine weitere Funktionseinschränkung der Muskelsehnen stellt eine Sehnenscheidenentzündung (Peritendinitis) dar. Wiederholte, einseitige Bewegungen oder anhaltende mechanische Reizungen können dabei zu einer Entzündungsreaktion in der Sehnenscheide und einer geringfügigen Entzündungsreaktion der Sehne selbst führen. Dieser Zustand chronifiziert sich häufig und ist mitunter schwierig zu behandeln (vgl. Peterson & Renström, 2002, S. 50).

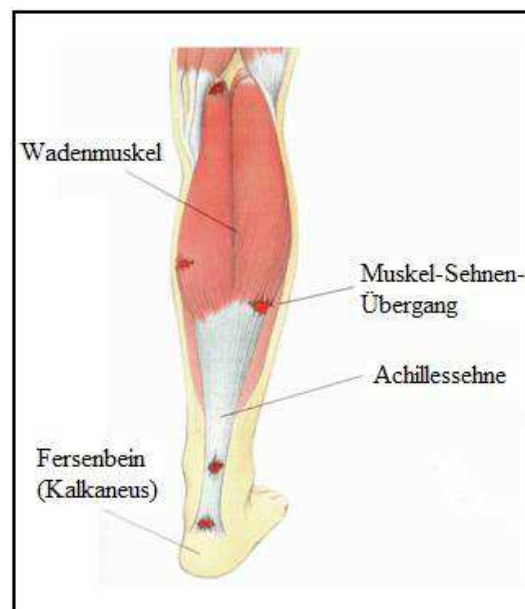


Abb. 30: Lokalisationen von Verletzungen im Muskel-Sehnen-Komplex (Peterson & Renström, 2002, S. 31)

6.5 Knochenbruch (Fraktur)

Trotz der Anpassungsfähigkeit und hohen Belastbarkeit der Knochen stellen Knochenbrüche eine potentielle Gefahr in nahezu allen (sportlichen) Bewegungsformen dar, in welchen der Körper hohen Kräften ausgesetzt ist. Die Gefahr einer Fraktur hängt dabei vor allem von der Sportart, der Leistungsstufe und dem Alter ab, wobei letzterem ein besonderer Stellenwert zukommt. Bei Kindern und älteren Menschen ab 50 Jahren weisen Frakturen einen deutlich höheren Anteil an den Sportverletzungen auf im Vergleich zur Altersgruppe 20 bis 50 Jahre. Die Ursache hierfür liegt einerseits in der geringeren Knochenfestigkeit beim kindlichen Skelett sowie im höheren Alter, andererseits unterscheiden sich in der Regel die alterstypischen Sportarten von Kindern (vorrangig Risiko- und Kontaktsportarten) und Erwachsenen (vgl. Weineck, 2008, S. 49). Grundsätzlich gilt jedoch: „Je höher die Knochenspitzenmasse im jungen Erwachsenenalter ist, desto später wird in der Folge die Frakturschwelle erreicht“ (Weineck, 2010b, S. 291). Man geht davon aus, dass sportlich aktivere Kinder mit einer um 5 – 10 % höheren peak-bone-mass (maximalen Knochendichte) aus der Jugend hervorgehen. Wenn dieser Vorsprung bis ins Alter gehalten werden kann, erreichen sie die 'kritische Frakturschwelle' erst etwa 10 Jahre später als in ihrer Kindheit inaktive Personen (vgl. Platen, 1995, S. 50).

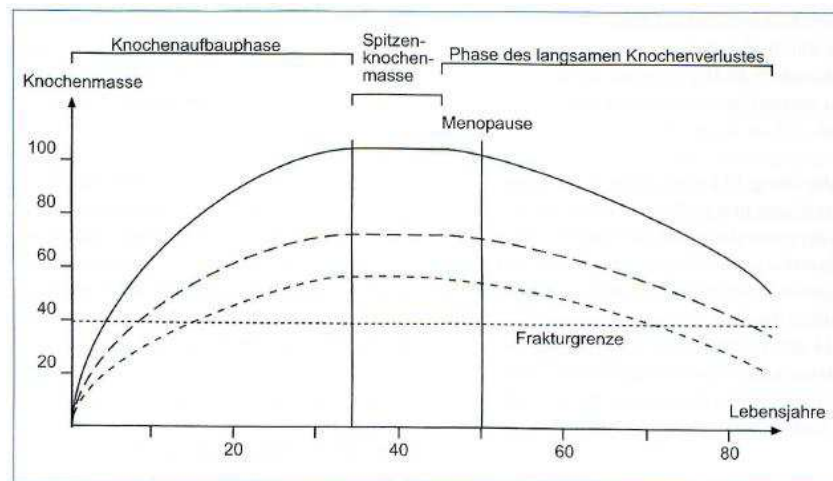


Abb. 31: Knochendichte im Altersverlauf in Abhängigkeit vom jeweiligen Aktivitätsniveau. - - - - Person mit geringer körperlicher Aktivität; - - - - Person mit moderater physischer Aktivität; — sportlich aktive Person (Weineck, 2010b, S. 292)

Skelettfrakturen können unterschiedliche Formen annehmen und je nach Verlauf quer, schräg oder spiralförmig verlaufen. Außerdem kann es zu einem sogenannten Trümmerbruch mit Absplitterung einzelner Knochenteile kommen. Kommt es dadurch zu einer offenen Fraktur,

d.h. die Knochenteile durchspießen die Haut, ist eine spezielle Behandlung notwendig, da sie ein hohes Infektionsrisiko birgt (vgl. Peterson & Renström, 2002, S. 5).

Je nach Ursache unterscheidet man folgende drei Arten von Knochenbrüchen:

1) Verletzungsbedingter Knochenbruch (traumatische Fraktur)

Stellt die häufigste Bruchform dar und tritt auf, wenn äußere Kräfte (z.B. Zusammenstoß, Aufprall, etc.) die Belastbarkeit des Knochens überschreiten und er bricht (vgl. Gehrke, 2009, S. 20)

2) Krankheitsbedingter Bruch (pathologische Fraktur)

Hervorgerufen durch krankhafte Veränderungen des Knochens (z.B. Osteoporose = Abbau der Knochensubstanz), welche die Belastbarkeit des Knochens soweit herabsetzen, dass selbst alltägliche Belastungen zu einer Fraktur führen können (vgl. Gehrke, 2009, S. 20). Neben ernährungsbedingten und hormonellen Faktoren stellt Bewegungsmangel den größten Auslösefaktor für Osteoporose dar (vgl. Weineck, 2008, S. 55).

3) Stressfraktur (Ermüdungsbruch)

Zu einer Stressfraktur kommt es durch eine Demineralisierung der betroffenen Knochenstruktur, hervorgerufen durch eine länger andauernde Überbelastung (vgl. Weineck, 2010b, S. 288). „Ermüdungsbrüche treten immer dann auf, wenn der gesunde Knochen durch chronische submaximale mechanische Überlastung oder durch eine plötzliche Steigerung der Trainingsbelastung nicht mehr in der Lage ist, sich den jeweiligen Anforderungen biopositiv anzupassen“ (Weineck, 2008, S. 54). Grundsätzlich führen Belastungen zu Anpassungsprozessen der knöchernen Strukturen, insbesondere zu einer Verdickung der Kortikalis und einer optimierten Ausrichtung der Spongiosabälkchen. Fehlt zwischen den einzelnen Belastungsreizen die Zeit für die notwendige Regeneration und Adaption, finden Umbauprozesse statt, welche letztendlich zu Ermüdungsbrüchen führen können. Diese kommen hauptsächlich in den unteren Extremitäten vor, wobei weibliche Athleten häufiger betroffen sind als männliche. Die überwiegende Zahl von Stressfrakturen heilt bei einer konservativen Therapie (Ruhigstellung) innerhalb von etwa 6 - 8 Wochen aus (vgl. Wolff, 2001, S. 124f).

6.6 Osteoporose

Unter Osteoporose versteht man ein erhöhtes Frakturrisiko in Folge einer reduzierten Knochenmineraldichte. In Folge von fehlender Aktivität, Alterung und gegebenenfalls hormonellen bzw. ernährungsbedingten Problemen kann es in unterschiedlichem Maß zu einer Abnahme von Kalzium im Knochen kommen, sodass er an Stabilität verliert und verletzungsanfälliger wird (vgl. Peterson & Renström, 2002, S. 12).

Besonders häufig betroffen von osteoporotischen Frakturen sind die Wirbelsäule, gefolgt von Oberschenkelhals, distalem Radiusende und Rippen (vgl. Krämer, Wilcke & Krämer, 2005, S. 111).

In Abb. 17 (S. 57) lässt sich die verminderte Knochendichte und die daraus resultierende erhöhte Bruchgefahr am Beispiel eines Wirbelkörpers gut erkennen. Zwar gibt es eine Reihe von Risikofaktoren für die Osteoporoseentwicklung, Weineck misst dem Bewegungsfaktor dabei allerdings den größten Stellenwert zu. Demnach stellt Bewegungsmangel zu jedem Zeitpunkt des Lebens den entscheidenden Faktor dar. „Alle übrigen Faktoren sind nur zusätzliche Komponenten, die den Knochenabbau bei bestehendem Bewegungsmangel beschleunigen; sie spielen in Wirklichkeit nur eine sekundäre Rolle“ (Weineck, 2010b, S. 291). Auch Kemmler & Stengel (2010, S. 21f) betonen die Bedeutung körperlicher Aktivität für eine optimierte Steuerung des Knochenstoffwechsels, sowohl im Sinne des Erwerbs als auch der Erhaltung desselben.

Dieser Effekt ist auf die Aktivität der Osteoblasten zurückzuführen, gesteigert durch Druckbelastung u.a. in Form dynamischer Muskularbeit (vgl. Schomacher, 2005, S. 84f).

6.7 Ligamentverletzungen (Bandverletzungen)

Aus biomechanischer Sicht lassen sich Bänder als Strukturen betrachten, welche Bewegungen ebenso führen wie limitieren können und je nach Aufbau Stabilität oder elastische Führungshilfen in einem Gelenk bieten. Sie werden durch Fibroblasten (Zellen des Bindegewebes) aufgebaut, jedoch nimmt deren Anzahl mit zunehmendem Alter auf Grund von Austauschprozessen ab, was zu einer Verringerung der Elastizität der Ligamente führt (vgl. Plesch et al., 2009, S. 79).

Besonders sportaktive Personen sind häufig von ligamentären Verletzungen betroffen, insbesondere im Bereich des Knie- und Sprunggelenks, in der Schulter, sowie dem

Ellenbogen und Daumen. Sie sind die Folge von hohen, auf den Körper einwirkenden Kräften, die die Belastungsfähigkeit der Gelenke überschreiten. Je nachdem, wie hoch die einwirkenden Kräfte sind und wie schnell sie auftreten, kann es zu unterschiedlichen ligamentären Verletzungen kommen (vgl. Peterson & Renström, 2001, S. 13).

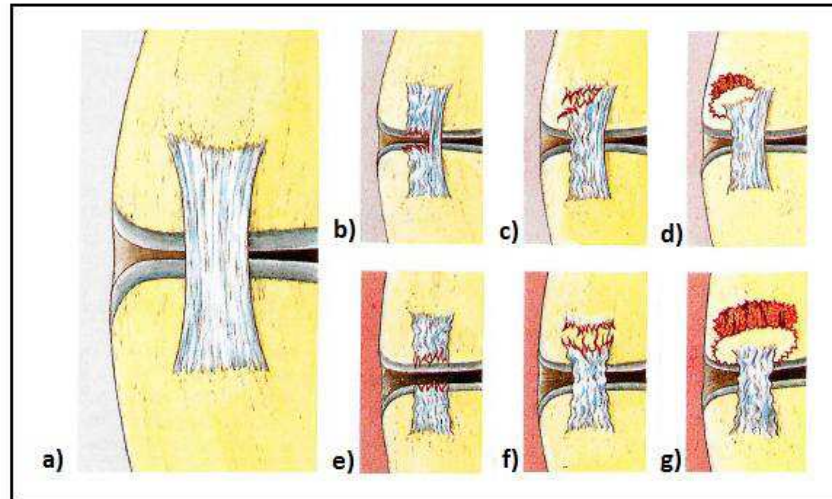


Abb. 32: Verschiedene ligamentäre Verletzungen: a) normales Band; b) Teileinriss; c) Teilabriss ohne Knochenschädigung; d) Teilabriss mit knöchernem Fragment; e) vollständiger Riss; f) vollständige Ablösung vom Knochen; g) vollständige knöcherne Ablösung mit Fragment (vgl. Peterson & Renström, 2001, S. 14)

Eine Ligamentzerreiung kann lediglich wenige Fasern oder auch das gesamte Band betreffen. Darüber hinaus kann es zu einer Abrissfraktur kommen, wobei ein kleines Stück Knochen im Bereich des ligamentären Ansatzes ausgerissen wird. Ausschlaggebend dafür ist unter anderem die Geschwindigkeit der von außen einwirkenden Kraft. Tritt eine Belastung langsam auf, ist das Ligament stärker und es kommt verhältnismäßig oft zu Abrissfrakturen. Schnell einwirkende Kräfte führten hingegen öfter zu mittigen Ligamentrissen ohne Beschädigung des Knochens (vgl. Peterson & Renström, 2002, S. 13f).

berdehnungen, Teileinrisse oder komplette Rupturen sind in jedem Fall als schwere Verletzung einzustufen (Wechselberger & Gruber, 2005, S. 98).

Eine der häufigsten Unterscheidungsarten von Bandverletzungen ist die folgende Differenzierung in drei Schweregrade (Peterson & Renström, 2001, S. 269):

- Grad I: Es bestehen Zerreißungen der Mikrostruktur, aber keine offensichtliche Überdehnung des Bandes
- Grad II: Das Band ist überdehnt und es bestehen Teilrupturen
- Grad III: Eine komplette Ruptur verursacht die Trennung des Bandes in zwei Teile

Gelenkverletzungen des ersten Grades bzw. kleinere zweitgradige Verletzungen führen nicht zwangsläufig zu einem Verlust der Stabilität im Gelenk. Größere zweitgradige Rupturen entsprechen hingegen einer Ligamentzerreiung von 50% oder mehr und führen ebenso wie Verletzungen des dritten Grades in Abhängigkeit von der Schwere in unterschiedlichem Ausmaß zu einer Instabilität im Gelenk.

Bei einer *partiellen Fraktur* sind lediglich einige Fasern betroffen, während der Rest des Ligaments unverletzt ist. Ein solcher Teileinriss kann gelegentlich die Stabilität des Gelenks beeinflussen. Kommt es zu einer *kompletten Ruptur*, sind die meisten oder alle Fasern des Ligaments gerissen und das Gelenk ist instabil.

Eine Zerreißung der Fasern wird oft von einer Blutung begleitet, welche sich im umliegenden Gewebe ausbreiten kann und häufig als Hämatom zu erkennen ist. Neben Schwellungen kann es im betroffenen Bereich des Gelenkes außerdem zu Bewegungs-, Belastungs- und Druckschmerzen kommen (vgl. Peterson & Renström, 2005, S. 15).

Arbeitsblatt 1

Thema:	Störungen und Funktionseinschränkungen der körperlichen Leistungsfähigkeit
Zielgruppe:	SchülerInnen der 5. Klasse
Lernform:	Wissen anwenden / Wissen wiedergeben / Sachverhalte begründen
Kompetenz:	Die SchülerInnen können ... - verschiedene Verletzungsarten anhand ihrer Symptome unterscheiden - die unterschiedliche Verletzungsanfälligkeit verschiedener Muskeln begründen - zwischen unterschiedlichen Fachbegriffe differenzieren

Aufgabenstellung:

Sie haben sich bei einem Rehabilitationszentrum, welches sich auf die Genesung von Sportverletzungen spezialisiert hat für ein Praktikum beworben und sind zu einem Vorstellungsgespräch eingeladen worden. Um zu sehen, ob Sie für die Arbeit in diesen Bereich geeignet sind, stellt Ihnen der Personalchef einige Fragen.

A) Erläutern Sie den Unterschied zwischen „Sportverletzung“ und „Sportschaden“ (AFB: II)

B) Nennen und erklären Sie die häufigsten Verletzungen des passiven Bewegungsapparates im Sport (AFB: I)

C) Nennen Sie die Symptome einer Muskelprellung (AFB: I)

D) Begründen Sie, auf Grund welcher anatomischen Gegebenheit der M. vastus intermedius (Teil des M. quadrizeps femoris; Oberschenkelmuskel) im Vergleich zu anderen Skelettmuskeln verhältnismäßig häufig von Muskelprellungen betroffen ist (AFB: II)

Arbeitsblatt 2

Thema:	Störungen und Funktionseinschränkungen der körperlichen Leistungsfähigkeit
Zielgruppe:	SchülerInnen der 5. – 6. Klasse
Lernform:	Wissen anwenden / Wissen wiedergeben / Sachverhalte begründen
Kompetenz:	Die SchülerInnen können ... - die Bedeutung des Aufwärmens für die sportl. Leistungsfähigkeit sowie die Verletzungsgefahr erklären und begründen - die unterschiedliche Verletzungsgefahr verschiedener Altersgruppen erklären und begründen

Aufgabenstellung:

Sie sind SportlehrerIn an einem Sportgymnasium und gehen Sie auf Wunsch der SchülerInnen ins Fitnessstudio, wo diese nach einer Einführung von Ihnen frei trainieren dürfen.

A) Erklären Sie was ein „Muskelkater“ ist und wie man ihn verhindern kann. Nennen Sie außerdem drei Möglichkeiten, die nach der Entstehung eines Muskelkaters zu einer schnelleren Genesung beitragen (AFB: I)

B) Erläutern Sie Ihren SchülerInnen die Bedeutung des Aufwärmens vor einer körperlichen Aktivität im Bezug auf die Leistungsfähigkeit und Verletzungsgefahr der Muskulatur (AFB: II)

C) Begründen Sie, warum speziell junge Menschen weniger häufig von Sehnenverletzungen betroffen sind als ältere Menschen (AFB: II)

Arbeitsblatt 3

Thema:	Störungen und Funktionseinschränkungen der körperlichen Leistungsfähigkeit
Zielgruppe:	SchülerInnen der 5. Klasse
Lernform:	Wissen anwenden / erklären / sensibilisieren
Kompetenz:	Die SchülerInnen können ... - die Bedeutung körperlicher Aktivität auf die Gesundheit und das Wohlbefinden im Alter erläutern und den Zusammenhang zwischen körperlicher Aktivität und verringerter Verletzungsgefahr begründen - unterschiedliche Verletzungsarten d. passiven Bewegungsapparates nennen

Aufgabenstellung:

Die rasante Entwicklung neuer (Trend-)Sportarten, die zunehmende Risikobereitschaft vieler SportlerInnen sowie sich ständig verbessernde Materialien und Techniken führen zu einer Zunahme bzw. Veränderung der typischen Verletzungen im Sport. Häufig betroffen sind dabei Schädigungen der passiven Strukturen des Bewegungsapparates.

A) Beschreiben Sie die drei unterschiedlichen Ursachen für Knochenbrüchen (AFB: I)

B) Nennen Sie die unterschiedlichen ligamentären Verletzungen, zu welchen es im Sport kommen kann. Erklären Sie, ab welchem Grad der Verletzung die Stabilität des betroffenen Gelenks beeinträchtigt wird (AFB: I)

C) Erklären Sie, welche Bedeutung hohe körperliche Aktivität im Kinder- und Jugendalter auf das Wohlbefinden im Alter bezogen auf die Frakturschwelle hat (AFB: III)

7. Der Energiestoffwechsel des Menschen als Grundlage körperlicher Aktivität

Wie in Kapitel 3 genauer beschrieben sind die Aktin- und Myosinfilamente im Inneren eines Sarkomers dafür verantwortlich, dass ein Muskel kontrahiert und der Mensch dadurch in der Lage ist, Bewegungen auszuführen. Ähnlich einem Auto oder Flugzeug, welches Energie in Form von Treibstoff benötigt, ist auch der menschliche Organismus auf eine ausreichende Energieversorgung angewiesen. Diese Energie bezieht der menschliche Organismus aus einer chemischen Reaktion, bei welcher ein Phosphatrest von ATP (Adenosintriphosphat) abgespalten wird und somit zu ADP (Adenosindiphosphat) wird. Da der ATP-Vorrat im menschlichen Körper jedoch begrenzt ist, muss ATP permanent neu wiederhergestellt werden, wozu der Organismus auf Substrate aus der Nahrung angewiesen ist. Je nach Intensität und Belastung stehen dem Körper dabei verschiedene Möglichkeiten der Resynthese zur Verfügung. Diese zum Teil sehr komplexen Prozesse des menschlichen Organismus sind die Basis jeglicher körperlichen Arbeit und somit auch die Grundlage sportlicher Leistungsfähigkeit.

Dieses Kapitel vermittelt ein grundlegendes Verständnis der Energiebereitstellung beim Menschen und veranschaulicht, welche unterschiedlichen Reaktionen im Organismus durch Sport ausgelöst werden, um diese Leistung zu ermöglichen.

7.1 Kompetenzkatalog

Die Schülerinnen und Schüler können...

- *die Bedeutung von Nahrung als Energiequelle erklären und deren Auswirkung auf die sportliche Leistungsfähigkeit begründen*
- *den Zusammenhang zwischen Energiebereitstellung und der muskulären Arbeit in einem Sarkomer erklären*
- *die grundlegenden Prozesse der Energiebereitstellung im Körper erklären*
- *die Auswirkung der Dauer und Intensität sportlicher Aktivität auf die Resyntheseprozesse des Körpers erklären und begründen*
- *die Bedeutung der verschiedenen Energiestoffwechselprozesse für die Trainingsplanung begründen*
- *die Unterschiede zwischen anaerober und aerober, sowie laktazider und alaktazider Energiebereitstellung erklären und Beispiele ihres Einsatzes bei verschiedenen sportlichen Aktivitäten nennen*

- *den zeitlichen Verlauf der verschiedenen Energiestoffwechsel unter körperlicher Höchstbelastung skizzieren, erklären und begründen*
- *die Auswirkungen der Laktatproduktion auf die sportliche Leistungsfähigkeit erklären und begründen*
- *die Aussagekraft der aeroben und anaeroben Schwelle als Werkzeug der Trainingssteuerung erklären und begründen*

7.2 Energiebereitstellung durch ATP

Ganz allgemein wird unter Stoffwechsel die Gesamtheit aller biochemischer Prozesse verstanden, welche nach der Verdauung und Resorption der Nährstoffe im Körper ablaufen. Seine wesentlichen Aufgaben bestehen dabei im Ersatz sowie dem Auf- und Abbau verschiedener Stoffe und Strukturen im Organismus.

Normalerweise stehen Aufbau (Anabolie) und Abbau (Katabolie) der verschiedenen Strukturen im Gleichgewicht. Bei dem Organismus einer trainierenden Person (ebenso wie in der Wachstumsphase und in der Schwangerschaft) dominieren allerdings die aufbauenden Vorgänge, d.h. es überwiegt eine anabole Stoffwechsellage. So kommt es in der Muskulatur in Folge regelmäßigen Krafttrainings beispielsweise zu einer Hypertrophie des Muskels. Umgekehrt liegt eine katabole Stoffwechsellage vor, wenn der Energieverbrauch die Energiezufuhr übersteigt. Starke körperliche Belastung, denen keine ausreichende Regeneration mit Ersatz der verlorenen Nährstoffe folgt, können der Auslöser dafür sein (vgl. Konopka, 2012, S. 31f).

Seine Energie bezieht der Körper dabei aus den drei Grundnährstoffen, den Fetten, Kohlenhydraten und Proteinen. Letztere dienen dabei in erster Linie als Aufbaustoff für die Muskulatur und nur unter extremen Bedingungen (wenn die Kohlehydrat- und Fettspeicher leer sind) als primäre Energiequelle (vgl. Raschka & Ruf, 2012, S. 18).

Kommt es zu einer sportlichen Betätigung, so steigt der Energiebedarf pro Zeiteinheit und kann je nach Art und Intensität deutlich über dem Ruhebedarf liegen. De Marées (2003, S. 341ff) nennt dabei das Beispiel eines sprintenden Athleten, dessen Energiebedarf pro Zeiteinheit bei maximaler Laufgeschwindigkeit um mehr als das 100-fache ansteigt. Für diese und andere Bewegungsformen sind die Myosinfilamente, welche sich mit den Aktinsträngen verbinden, auf Energie in Form von ATP (**A**denosin**tr**iphosphat) angewiesen. ATP ist der einzige direkte Energiespeicher, der in allen lebenden Zellen vorhanden ist, und besteht aus

der Base Adenin, dem Zuckermolekül Ribose und drei untereinander verknüpften energiereichen Phosphatgruppen.

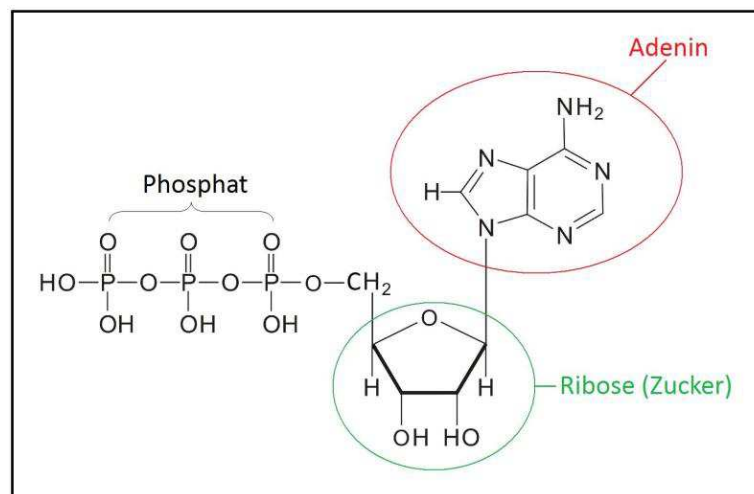
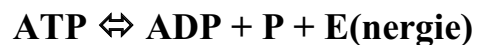


Abb. 33: Strukturformel von ATP (mod. n. Dickhuth, 2000, S. 174)

Durch die Abspaltung einer Phosphatgruppe mit Hilfe von Wasseranlagerung (Hydrolyse) wird Energie nutzbar und aus ATP wird ADP (Adenosindiphosphat) (vgl. Dickhuth, 2000, S. 174). Auf andere Energieträger kann der Körper zur Energiegewinnung nicht zurückgreifen, da das Enzym ATPase spezifisch auf die Spaltung von ATP in ADP und P ausgerichtet ist (vgl. Weineck, 2010b, S. 48f):



ATP findet sich in praktisch allen Zellen des menschlichen Körpers wieder, vor allem in der Muskelzelle. Der ATP-Vorrat ist mit einer Konzentration von etwa 5 mmol ATP/kg Muskelfeuchtmasse allerdings relativ gering und reicht damit nur für etwa 3-4 maximale Muskelkontraktionen aus, was einer Arbeitsdauer von 1-2 Sekunden bei starker körperlicher Belastung entspricht (vgl. De Marées, 2003, S. 346).

Da das Vorhandensein von ATP im Muskel für den menschlichen Organismus lebensnotwendig ist (u.a. für den Baustoffwechsel und die Aufrechterhaltung der Membraneigenschaft), sinkt der ATP-Spiegel auch unter höchster körperlicher Belastung nur gering. Dafür bedient sich der Körper verschiedener Methoden der Resynthese, auf welche er in Abhängigkeit von der Intensität der Belastung zurückgreift, um den gestiegenen

Energieverbrauch auszugleichen und ein zu starkes Absinken des ATP-Vorrates zu verhindern (vgl. Weineck, 2010b, S. 48f).

Bei der Resynthese von ATP durch sogenannte sekundäre Energiequellen (Kreatinphosphat, Kohlenhydrate, Fett) unterscheidet man ganz allgemein zwischen der anaeroben und der aeroben Energiebereitstellung. Bei Ausdauerleistungen, welche über einen Zeitraum von 10 Minuten hinausgehen, werden über 80% der Energie oxidativ bereitgestellt. Die zu Grunde liegende Fähigkeit wird daher als *aerobe Ausdauer* bezeichnet, da der Resyntheseprozess mit Beteiligung von Sauerstoff abläuft. Davon unterscheidet sich die *anaerobe Ausdauer*, die bis zu einer Belastungsdauer von rund 2 Minuten (die genauen Zeitwerte können je nach Trainingszustand leicht variieren) dominiert und bei deren Resyntheseprozess nicht auf Sauerstoff zurückgegriffen wird. Bei intensiven sportlichen Belastungen zwischen 2 und 8 Minuten spricht man von einer *gemischten aerob-anaeroben Ausdauer*. Letztere bezeichnet auch Sportarten mit wechselnden Intensitäten. Als zeitlich erster Mechanismus der sekundären Energiebereitstellung zur ATP-Resynthese setzt die Spaltung von Kreatinphosphat (KP) ein (vgl. Hohmann et al., 2010, S. 52f). Darüber hinaus lässt sich die anaerobe Energiebereitstellung weiter differenzieren in einen alaktaziden (keine Milchsäure als Endprodukt erzeugenden), und einen laktaziden (Milchsäure erzeugenden) Prozess.

7.3 Anaerob-alaktazide Energiebereitstellung

Wie erwähnt ist der ATP-Speicher in den Muskelzellen sehr begrenzt und unter sportlicher Belastung hoher Intensität rasch erschöpft. Um weitere Muskelaktivität zu ermöglichen, greift der Körper zunächst auf einen Prozess zurück, bei welchem ATP mit Hilfe des Enzyms Kreatinkinase mit extrem hoher Geschwindigkeit durch den zellulären Kreatinphosphatspeicher in einem Verhältnis von 1:1 wieder aufgefüllt wird (Weineck, 2010b, S. 49):



Der Vorrat von Kreatinphosphat (KP) im Muskel ist mit 15-20 mmol/kg Muskelfeuchtmasse etwa 3-4 mal höher als die Konzentration von ATP, was zu einer höheren Zahl der Muskelkontraktionen und somit der maximal möglichen Arbeitsdauer von 5-6 Sekunden führt. Addiert man die Energie der ATP-Speicher in den Muskelzellen, so kann man Muskelkontraktionen unter maximaler Intensität über einen Zeitraum von rund 6-8 Sekunden

aufrechterhalten (vgl. De Marées, 2003, S. 346). Weineck spricht in diesem Zusammenhang von einer Gesamtarbeitszeit unter maximaler sportlicher Belastung von etwa 5-7 Sekunden bei Erwachsenen sowie 3-5 Sekunden bei Kindern (vgl. Weineck, 2010b, S. 49), während Friedrich auf die durch spezielles Training mögliche Ausdehnung auf ca. 10-12 Sekunden für trainierte Personen hinweist (vgl. Friedrich, 2007, S. 55). Für je ein Mol Kreatinphosphat wird mit Hilfe dieser Reaktion 1 Mol ATP gewonnen (vgl. Hohmann et al., 2010, S. 53).

Die Resynthese durch Kreatinphosphat läuft ohne Beteiligung von Sauerstoff ab und es entsteht kein Laktat (Milchsäure) als Endprodukt. Aus diesem Grund wird dieser Prozess als *anaerob-alaktazide* Energiebereitstellung bezeichnet. Somit verfügt die Skelettmuskulatur über zwei unterschiedliche Energiespeicher, auch Phosphagene genannt. Der kleinere Energiespeicher (ATP) beliefert direkt die energiebenötigenden Reaktionen, und das ebenfalls in der Muskelzelle vorhandene Kreatinphosphat füllt den ATP-Speicher wieder auf. Da der Körper aber in der Lage sein muss, sportliche Höchstleistungen über einen wesentlich längeren Zeitraum als maximal 8 Sekunden zu erbringen, ist er auf den Ablauf chemischer Reaktionen in der Muskelzelle angewiesen, welche die notwendige Energie zum Wiederauffüllen der ATP- und KP-Speicher liefern (vgl. De Marées, 2003, S. 346ff).

7.4 Anaerob-laktazide Energiebereitstellung

Nähert sich der KP-Speicher durch hochintensive Belastungen dem Ende zu, greift der Körper auf die anaerobe Spaltung von energiereichen Substraten in Form von Nährstoffen zurück, um die erforderliche Energie bereitzustellen (vgl. De Marées, 2003, S. 348).

Bei diesem Prozess werden Kohlenhydrate (Glukose, Glykogen, Fruktose), welche in Form von Nahrung aufgenommen werden, über mehrere Zwischenschritte zu Pyruvat (Brenztraubensäure) und schließlich ohne Verwendung von Sauerstoff zu Laktat abgebaut, weshalb man auch von der *anaerob-laktaziden Energiebereitstellung* bzw. der *anaeroben Glykolyse* (oder nur *Glykolyse*) spricht. Bei dieser kommt es daher zu einer Milchsäure-Anhäufung, welche auf Grund der phosphorylisierenden Zwischenprodukte und der nur dort vorhandenen notwendigen Enzyme vollständig im Zytoplasma der Zelle abläuft (vgl. Dickhuth, 2000, S. 176).

Da Laktat nicht weiterverwendet werden kann, muss es zuerst wieder zu Kohlenhydraten aufgebaut werden. Ist die Laktatkonzentration zu hoch, wird das Schlüsselenzym

Phosphofructokinase gehemmt, was unweigerlich eine Abnahme der Bewegungsintensität zur Folge hat. Die Höhe des Laktatspiegels im Blut gibt dabei Auskunft über den Grad der Übersäuerung der Muskulatur, wobei sich ein hoher Laktatwert negativ auf die Leistungsfähigkeit der Muskulatur auswirkt.

Die anaerobe Glykolyse wird durch das Enzym Phosphofructokinase aufrechterhalten, wobei für je ein Mol Glukose 2 Mol energiereiches Kreatinphosphat wiederhergestellt wird und somit 2 Mol ATP (aus ADP und P) resynthetisiert werden können.

Ihren Höhepunkt erreicht die anaerobe Glykolyse nach etwa 45 Sekunden, sie dominiert die Energiebereitstellung dann bis etwa 2 Minuten, bevor die aeroben Prozesse zu überwiegen beginnen und die Leistung deutlich nachlässt (vgl. Hohmann et al., 2010, S. 53):

Glukose $\Leftrightarrow$ 2 ATP + Milchsäure

Diese Art der Energiebereitstellung wird bei kurz anhaltenden Belastungen wie dem 100-, 200-, 400-, und 800-Meter-Lauf und ähnlichen hochintensiven Aktivitäten benötigt, die zwischen 2 und 3 Minuten dauern (vgl. Friedrich, 2007, S. 57).

Die teilweise unterschiedlichen Zeitangaben lassen sich unter anderem auf den fließenden Wechsel der verschiedenen Energiebereitstellungsprozesse im Körper zurückführen (siehe Abb. 32). In den meisten Fällen liegt eine Mischform von zwei oder mehreren Arten der Energiegewinnung vor, wobei je nach Ausprägung eine Form stärker dominiert als die andere.

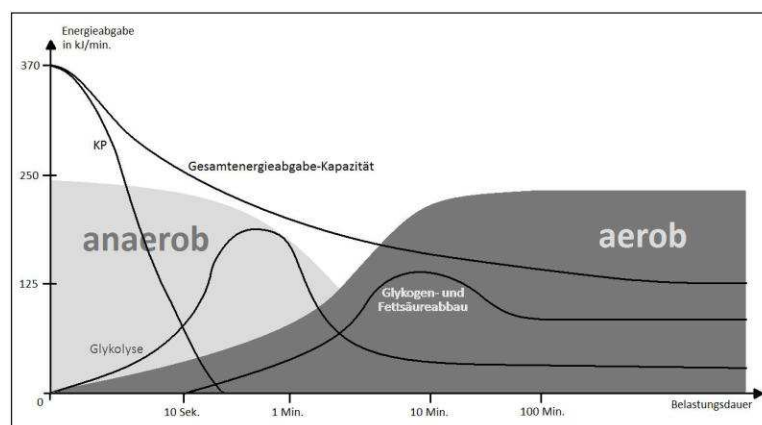


Abb. 34: die verschiedenen Energiebereitstellungsprozesse im zeitlichen Verlauf (mod. n. Hohmann et al., 2010, S. 52; nach Neumann, Pfützner & Berbalk, 1998, und Badtke, 1995)

7.5 Anaerobe/Aerobe Schwelle

Für eine bessere Leistungsdiagnostik und Trainingssteuerung wurden in den letzten 40 Jahren mehrere Schwellenkonzepte entwickelt, anhand derer man, mit Hilfe bestimmter Messgrößen wie etwa der Herzfrequenz und dem Kapillarblut, die aerobe Leistungsfähigkeit im submaximalen Belastungsbereich beurteilen kann. Speziell im Ausdauertraining ist die Leistung des Sportlers an der anaeroben bzw. aeroben Schwelle von großer Bedeutung.

Die aerobe Schwelle bei 2 mmol/l Laktat im Blut gilt als probates Mittel zur Trainingssteuerung der aeroben Grundlagenausdauer, die durch regelmäßiges aerobes Ausdauertraining verbessert wird und die Laktatproduktion im Muskel zeitlich verzögert.

Darüber hinaus markiert die aerobe Schwelle die obere Grenze des regenerativen Trainingsbereiches. Die Anhäufung von Laktat im Blut ist dabei so gering, dass eine Ausdauerbelastung über einen längeren Zeitraum problemlos absolviert werden kann.

Mit Hilfe der aeroben und anaeroben Schwellen lässt sich die Intensität bzw. die Herzfrequenz bestimmen, mit welcher ein Training zur Verbesserung der aeroben bzw. anaeroben Ausdauer durchgeführt werden muss.

Bei lang andauernden konstanten Belastungen stellt sich nach einem anfänglichen Laktatanstieg in der Regel ein Gleichgewichtszustand ein, der sogenannte *Laktat-Steady-State*. Dabei gleichen sich die Prozesse der Laktatbildung und des Laktatabbaus in etwa aus, sodass es zu keiner nennenswerten Steigerung der Laktatkonzentration kommt (vgl. Friedrich, 2007, S. 57f). Dieser Laktat-Steady-State kennzeichnet somit die maximal mögliche Leistung, bei der sich Laktatproduktion und -elimination im Gleichgewicht befinden. Wird die Leistung weiter gesteigert, kommt es unweigerlich zu einem weiteren Anstieg der Laktatkonzentration (vgl. Pokan, Hofmann & Wonisch, 2004a, S. 41f).

Die *anaerobe Schwelle* liegt bei 4 mmol/l Laktat im Blut und gibt Auskunft über die Auswirkungen des Trainings auf den nutzbaren Anteil der maximalen Sauerstoffaufnahme (VO_{2max}) für Ausdauerbelastungen (vgl. Friedrich, 2007, S. 57f). Die VO_{2max} wird bei Messungen von Ausdauerleistungen herangezogen und gibt Auskunft über die maximale Menge an Sauerstoff (O_2), welche vom Organismus aufgenommen werden kann. Sie gilt als summative Messgröße für die O_2 -aufnehmenden (pulmonale), O_2 -transportierenden (kardiale und hämatomische) und O_2 -verwendenden (Muskulatur) Funktionssysteme. Zwar gibt es eine anerkannte Formel zur Berechnung der VO_{2max} (Berechnung nach dem Fick'schen Prinzip),

doch ist diese auf Grund der mannigfaltigen Einflussfaktoren starker Streuung unterworfen, weshalb eine direkte Messung einer indirekten Berechnung stets vorzuziehen ist (vgl. Wonisch, Pokan & Hofmann, 2004, S. 137).

Gezieltes Ausdauertraining führt zu einer Zunahme der VO_{2max} . Wichtiger ist aber die Tatsache, dass durch den Einfluss regelmäßigen Trainings die Energie bei steigender Belastung länger aerob geliefert werden kann und die anaeroben Stoffwechselprozesse erst bei einem höheren Prozentsatz der VO_{2max} eine Rolle spielen (vgl. Janssen, 2003, S. 57).

Die anaerobe Schwelle gilt als zuverlässiger Parameter für die Beurteilung der Ausdauerleistungsfähigkeit (vgl. Friedrich, 2007, S. 57f). Erst bei einer Überschreitung der anaeroben Schwelle setzt eine „nennenswerte Glykolyse“ ein (Weineck, 2010b, S. 50f).

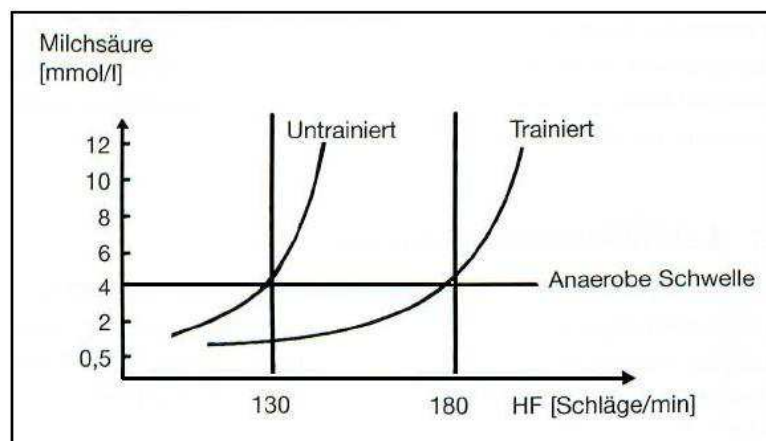


Abb. 35: Rechtsverschiebung der Laktatkurve durch Ausdauertraining im Bezug zur Herzfrequenz (Friedrich, 2007, S. 114)

Hohe Milchsäurewerte in der Muskulatur sind ein Ausdruck mangelhafter aerober Energiebereitstellung und können nachteilige Folgen für die konditionellen und koordinativen Leistungsfähigkeiten haben. Neben einem vorzeitigen Abbruch der sportlichen Aktivität durch eine zu hohe Laktatkonzentration verringert ein hoher Milchsäurewert auch das Koordinationsvermögen, was vor allem bei Sportarten mit hohen technischen Anforderungen von großer Bedeutung ist.

Etwa 25 Minuten nach Belastungsende ist bei passiver Erholung (d.h. Ausruhen ohne Aktivität) die Hälfte der angehäuften Milchsäure aus dem Blut eliminiert, nach 75 Minuten bereits rund 95%. Es wurde aber gezeigt, dass die Laktateliminierung durch „aktive Erholung“ beschleunigt werden kann (siehe Abb. 34). Die besten Resultate werden dabei

durch Dauerbelastungen mit geringer Intensität (z.B. Joggen) erzielt, gefolgt von niedrig intensiver Intervallarbeit (vgl. Janssen, 2003, S. 19f).

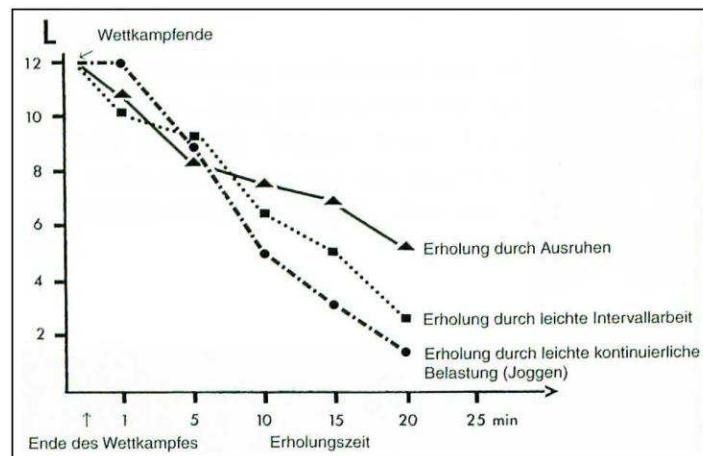


Abb. 36: Schnellere Laktateliminierung durch „aktive Wiederherstellungsmaßnahmen“ (Janssen, 2003, S. 22)

7.6 Aerob-laktazide Energiebereitstellung

Kohlehydrate

Wie in Abb. 32 gut erkennbar, sind nach etwa 2 Minuten intensiver Belastung die aeroben und anaeroben Energiebereitstellungsprozesse gleichermaßen beteiligt, wobei Hohmann et al. auf die teilweise sehr differenzierenden Angaben bezüglich des Mischverhältnisses zwischen anaeroben und aeroben Prozessen hinweisen. Ab diesem Zeitpunkt wird die erforderliche Energie primär über die aerobe Oxidation der restlichen Glykogenvorräte bereit gestellt (vgl. Hohmann et al., 2010, S. 53).

Wird bei einer ausreichenden Sauerstoffversorgung der Mitochondrien genügend ADP bereitgestellt, so kann das Pyruvat in das Mitochondrium eingeschleust werden. Durch die Abspaltung von CO_2 und die Bildung von $\text{NADH}(+)\text{H}^+$ aus NAD^+ entsteht in einem komplexen Reaktionsablauf die aktivierte Essigsäure (Acetyl-CoA). Der weitere Abbau von Acetyl-CoA erfolgt in zwei Schritten, die man als Zitratzyklus (oder Atmungskette) bezeichnet und läuft in den Mitochondrien ab. Hierbei wird zuerst Zitrat gebildet, indem die aus dem Glykogen gewonnene aktivierte Essigsäure Acetyl-CoA mit der Oxalsäure zusammengeführt wird (vgl. Friedrich, 2007, S. 60f).

Dieser Prozess wird durch das Enzym Citratsynthase gesteuert, weshalb man auch von dem Zitratzyklus spricht (vgl. Hohmann et al., 2010, S. 53).

Beim Durchlaufen des Citratzyklus wird das Acetyl-CoA abgebaut, wobei 2 Moleküle CO₂ und 8 Wasserstoffatome entstehen, welche wiederum auf das Coenzym wie das NAD⁺ übertragen werden. Am Ende der Reaktion liegt wieder ein Oxalacetat vor, welches erneut in eine Reaktion mit einem Acetyl-CoA treten kann.

Im zweiten Schritt kommt es im Zitratzyklus zu einer Übertragung der Elektronen der reduzierten Coenzyme aus der Atmungskette und der anaeroben Glykolyse auf Sauerstoff, wodurch H₂O entsteht. Dieser Reaktionsablauf setzt wiederum Energie frei, welche im Zitratzyklus zur Phosphorylierung von ADP zu ATP genutzt wird. Dadurch können pro Molekül Glukose insgesamt 32 APT resynthesiert werden. Hinzu kommen 2 Moleküle ATP aus der Glykolyse und 2 Moleküle ATP aus dem Zitratzyklus, was in Summe für ein Molekül Glukose die Gesamtenergiebilanz von 36 ATP ergibt (vgl. Friedrich, 2007, S. 60f):



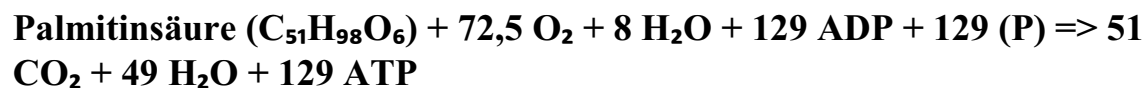
Zwar ist die Energieflussrate (Bereitstellungsgeschwindigkeit) des Citratzyklus deutlich geringer als die der anaeroben Glykolyse, dafür weist sie eine deutlich bessere Energieausnutzung (siehe Tabelle 3) vor: Die bedeutenden Vor- und Nachteile, welche sich aus den beiden Energiebereitstellungsmechanismen ergeben, werden in Tabelle 2 noch einmal zusammengefasst und gegenübergestellt:

<i>Anaerobe Oxidation von Glykogen</i>	<i>Aerobe Oxidation von Glykogen</i>
- Energiebereitstellung erfolgt relativ langsam - Die pro Zeiteinheit eingesetzte Energiemenge ist relativ klein. + Die bereitgestellte Energiemenge ist relativ groß	+ Energiebereitstellung erfolgt relativ schnell + Die pro Zeiteinheit freigesetzte Energiemenge ist relativ groß. - die Gesamtenergiemenge ist relativ klein
z.B. 10.000m-Lauf (relativ geringe Laufgeschwindigkeit kann relativ lange Zeit durchgehalten werden)	z.B. 400m-Lauf (relativ hohe Laufgeschwindigkeit kann nur kurzzeitig erbracht werden)

Tabelle 3: Vor- und Nachteile der anaeroben bzw. aeroben Energiebereitstellung (De Marées, 2003, S. 357)

Lipide

Je nach Trainingszustand neigen sich die Glykogenvorräte nach etwa 30 Minuten (bei Untrainierten) bzw. 60 bis 100 Minuten (bei Trainierten/Hochtrainierten) dem Ende zu. Danach reduziert sich die Leistungsfähigkeit ein weiteres Mal auf etwa 50% der maximalen Sauerstoffaufnahme (VO_2max) durch eine Umstellung des Energiebereitstellungsmechanismus auf die aerobe Oxidation von Triglyzeriden (körpereigene Speicherform von Fett) zu Glycerin und freien Fettsäuren. Die sogenannte aerobe Lipose (Lipide sind Fette) liefert im Vergleich zu der aeroben Oxidation von Glykogen zwar wiederum eine geringere Energieflussrate, 1 Mol Tryglyzerid führt über den Wiederaufbau energiereicher Phosphate aber zu einer Resynthese von rund 130 Mol ATP (vgl. Hohmann et al., 2010, S. 54). Da die aerobe Lipose freie Fettsäuren abspaltet, welche von ganz unterschiedlicher Länge und gesättigt oder ungesättigt sein können, besitzt diese Art der Energiegewinnung je nach Fettsäure einen etwas unterschiedlichen Energiegehalt, der sich aber deutlich von der aeroben und anaeroben Glykolyse unterscheidet und rund 130 Mol ATP pro Mol Substrat liefert. Die Summenformel am Beispiel der Palmitinsäure sieht folgendermaßen aus (vgl. Dickhuth, 2000, S. 180):



Im Vergleich zueinander ergeben sich dadurch folgende Werte für die unterschiedlichen Energiebereitstellungsprozesse:

Energiebereitstellung	ATP pro Substrat (mol)	limitierender Faktor
Kreatinkinase-Reaktion	1	Substratmenge
Anaerobe Glykolyse	2	Laktatbildung
Aerobe Glykolyse	36	Substratmenge
Aerobe Lipose	130	fast unbegrenzt

Tabelle. 4: ATP-Menge pro Substrat und limitierende Faktoren der Resyntheseprozesse

Werden dem Körper durch die Nahrungsaufnahme im Übermaß Kohlenhydrate zugefügt, so speichert er diese zuerst in den Glykogenspeichern der Muskulatur sowie in der Leber. Über einen längeren Zeitraum führt eine zu hohe Kohlenhydratzufuhr aber vor allem dazu, dass

diese in der Leber zu Fetten umgewandelt und dann als Energiedepots im Fettgewebe gespeichert werden. Grund dafür ist, dass der überschüssige Anfall von aktivierter Essigsäure (Acetyl-CoA) zu einer verstärkten Fettsäuresynthese führt (vgl. Friedrich, 2007, S 61).

Proteine

Proteine sind Eiweiße und haben eine große Bedeutung im menschlichen Organismus (u.a. für den Baustoffwechsel). Für die Energiebereitstellung spielen sie aber eine untergeordnete Rolle und werden nur bei extrem langen und hohen Beanspruchungen (z.B. Marathon oder Triathlon) in den Prozess der Energiegewinnung einbezogen. Der Eiweißanteil an der Gesamtenergiebereitstellung kann in solchen Fällen auf 10 bis 15% ansteigen (vgl. Friedrich, 2007, S. 62).

7.7 Energiebereitstellung bei ansteigender Belastungsintensität

Bis jetzt wurden die unterschiedlichen Energiebereitstellungsmechanismen des menschlichen Körpers immer aus Sicht einer sofortigen Maximalbelastung erläutert. Da der menschliche Organismus aber darauf eingestellt ist, die ihm zur Verfügung stehenden Mittel und Ressourcen möglichst ökonomisch einzusetzen, greift er bei niedrig intensiven Belastungen (unter 50 - 60% der Maximalleistung) gleich zu Beginn auf die oxidative Fettverbrennung zur Resynthese von ATP zurück. Wenngleich bis zu einem gewissen Umfang immer alle energieliefernden Prozesse beteiligt sind, spielt doch die aerobe Glykolyse eine geringe Rolle, während die anaerobe Glykolyse kaum am Gesamtumsatz beteiligt ist.

Kommt es nach anfangs geringer Intensität im späteren Verlauf zu einer Steigerung der Belastung, ist Abb. 32 (siehe S. 96) in die entgegengesetzte Richtung von rechts nach links zu lesen.

Bei einer Zunahme der Belastungsintensität über 50 - 60% der maximalen Sauerstoffaufnahme ändert sich auch das Verhältnis zwischen der Energiebereitstellung durch Fettverbrennung und Kohlenhydratverbrennung zugunsten der aeroben Glykolyse. In diesem Stadium lässt sich bereits ein leichter Laktatanstieg feststellen, was bei zunehmender aerober Glykolyse auch auf einen leichten Anstieg der anaeroben Glykolyse hindeutet. Allerdings wird gleichzeitig auch die Elimination verstärkt, so dass Laktatkonzentration und -umsatz zwar steigen, es aber noch zu keiner Laktatazidose (Übersäuerung) kommt.

Bei einer erneuten Steigerung der Intensität erreicht die Laktatproduktion trotz weiterer Zunahme der Elimination den Punkt, an welchem sich Produktion und Elimination gerade noch die Waage halten (Lactat-Steady-State). Jede weitere Intensitätssteigerung führt zu einer mehr oder weniger raschen Übersäuerung der Muskulatur, welche eine Aufrechterhaltung der Belastung mit dieser Intensität über einen längeren Zeitraum verhindert. Diesen Übergang von dem überwiegend aeroben Energiestoffwechsel auf einen weitgehend anaeroben Stoffwechsel kennzeichnet auch die anaerobe Schwelle.

Ein kontinuierlich langsamer weiterer Anstieg der Belastungsintensität würde durch eine Azidose zu einem Abbruch führen, während durch eine sehr schnelle Intensitätssteigerung noch eine teilweise Ausschöpfung der Kreatinphosphatspeicher möglich ist. Dies würde im Wettkampfsport beispielsweise dem leistungsmobilisierenden Zielsprint am Ende einer Dauerbelastung entsprechen (vgl. Dickhuth, 2000, S. 183f).

7.8 Zusammenfassung

Kommt es zu einer körperlichen Belastung mit maximaler Anstrengung (z.B. bei einem Sprint), muss die Muskulatur mit der maximalen Energieflussrate versorgt werden, was zu einem abrupten Anstieg des Umsatzes von ATP und einer raschen Ausschöpfung der Kreatinphosphatspeicher führt. Nahezu zeitgleich werden bereits die anaerobe und die aerobe Glykolyse aktiviert, wobei ihr Anteil zunächst noch relativ gering ist. Erst wenn nach einigen Sekunden die Möglichkeit zur Resynthese von ATP aus KP erschöpft ist, nimmt die anaerobe Glykolyse bei weiterer maximaler Belastung zu, was auf Grund der geringeren Energieflussrate gegenüber der ATP-Resynthese durch KP zu einer Leistungsverminderung führt. Ihren Höhepunkt erreicht die anaerob-laktazide Energiegewinnung nach etwa 45 Sekunden, allerdings wird währenddessen fortlaufend Laktat angehäuft, was bei zunehmender Laktatkonzentration im Muskel zu einer Abnahme der Bewegungsintensität führt.

Nach etwa 2 Minuten kommt es daher zu einem fließenden Übergang von der anaeroben zur aeroben Glykolyse, einhergehend mit einer weiteren Leistungsverminderung. Die aerobe Energiegewinnung aus Kohlenhydraten läuft auch bei maximaler Belastung von Anfang an mit. Ihr Anteil am Gesamtumsatz ist zu Beginn einer maximal intensiven Aktivität aber relativ gering und gewinnt erst durch die Abnahme der anaeroben Glykolyse an Bedeutung. Die überwiegend aerobe Energiebereitstellung durch Kohlenhydrate kann über einen längeren Zeitraum auf einem hohen Belastungsniveau gehalten werden. Erst nach etwa 90 - 150

Minuten andauernder Belastung erschöpfen sich die Glykogenvorräte und der Glukosenachschub aus anderen Speichern wie der Leber nimmt zu.

Um eine körperliche Belastung trotzdem aufrecht erhalten zu können, schaltet der menschliche Organismus auf die überwiegend aerobe Energiegewinnung aus Fettsäuren um. Da die Oxidation von freien Fettsäuren eine deutlich geringere Energieflussrate aufweist als die Oxidation von Glykogen, kommt es erneut zu einer deutlichen Leistungsminderung. Der Übergang erfolgt in etwa bei einer Belastungsintensität von 50 - 60% der maximalen Sauerstoffaufnahme. Allerdings ist auch bei der überwiegend aeroben Fettverbrennung ein bestimmter Anteil der aeroben Glykose notwendig. Diese Art der Energiebereitstellung kann über viele Stunden aufrechterhalten werden (vgl. Dickhuth, 2000, S. 182f).

Arbeitsblatt 1

Thema:	Energiestoffwechsel d. menschlichen Organismus
Zielgruppe:	SchülerInnen der 7. – 8. Klasse
Lernform:	Wissen anwenden / Wissen wiedergeben / sensibilisieren
Kompetenz:	Die SchülerInnen können ... - den Zusammenhang zwischen ausgewogener Ernährung und körperlicher Leistungsfähigkeit erklären und begründen - die Auswirkungen mangelhafter/unzureichender Ernährung auf die Leistungsfähigkeit sowie Gesundheit des Körpers erklären - die Energiestoffwechselprozesse unterschiedlicher Belastungsformen im Sport erklären

Aufgabenstellung:

Sie sind SportlehrerIn an einem allgemeinen Gymnasium und unterrichten in dem Wahlfach „Gesund und Fit durch Sport“ eine Mädchenklasse 15-jähriger Schülerinnen. Die Mutter einer Ihrer Schülerinnen berichtet Ihnen von den Gewichtsproblemen ihrer Tochter und bittet Sie um ein vertrauliches und aufklärendes Gespräch mit der Schülerin. In diesem Gespräch gehen Sie auf folgende Sachverhalte ein.

A) Begründen Sie die hohe Bedeutung ausgewogener und ausreichender Ernährung auf die Stoffwechselprozesse im menschlichen Körper (AFB: III)

B) Erklären Sie die negativen Auswirkungen radikaler Diäten (bei welchen sich sehr einseitig ernährt wird bzw. auf Kohlehydrate, Fette oder Proteine zur Gänze verzichtet wird) auf den Körper und erläutern Sie, warum insbesondere bei körperlicher Belastung sowie während dem Wachstum auf eine ausreichende Ernährung zu achten ist (AFB: II)

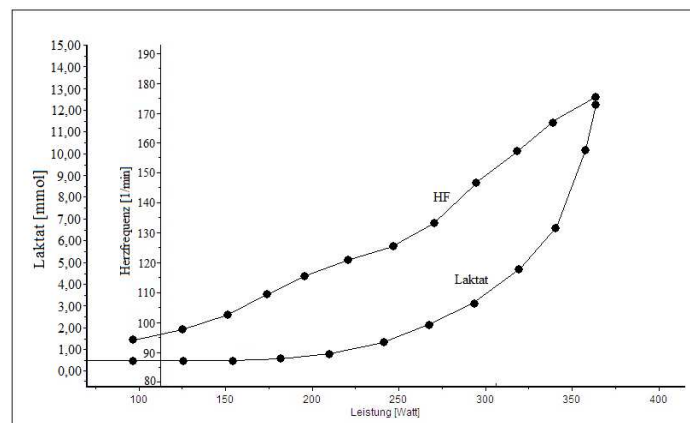
C) Erklären Sie ihren Schülerinnen, warum längere Belastungen mit geringerer Intensität besser geeignet sind um Gewicht zu verlieren als hochintensive, kurze Belastungsformen (AFB: II)

Arbeitsblatt 2

Thema:	Energiestoffwechsel d. menschlichen Organismus
Zielgruppe:	SchülerInnen der 7. – 8. Klasse
Lernform:	Wissen anwenden / Graphiken interpretieren / Wissen wiedergeben
Kompetenz:	Die SchülerInnen können ... - unterschiedliche Aspekte des Energiestoffwechsels im menschlichen Körper erklären - Laktatmessungen analysieren bzw. interpretieren und Parameter daraus ablesen - die Bedeutung von Laktatmessungen für die Trainingswissenschaft begründen

Aufgabenstellung:

Sie wollen in absehbarer Zeit bei einem Halbmarathon mitlaufen und haben deshalb eine sportmedizinische Untersuchung vorgenommen, bei welcher unter anderem eine Laktatmessung durchgeführt wurde.



A) Nennen Sie die Vor- und Nachteile der anaeroben und aeroben Oxidation von Glykose (AFB: I)

B) Erklären Sie, welche Erkenntnisse aus einem Laktatanalyse gewonnen werden und begründen Sie diese für den Leistungssport (AFB: II)

C) Interpretieren sie dieses am Laufband durchgeführten Laktatmessung und lesen Sie daraus die aerobe und anaerobe Schwelle ab. Geben Sie beide Werte an (AFB: II)

D) Nehmen Sie die eben ermittelten Werte aus Grundlage und erklären Sie, welche Erkenntnisse sie daraus für die weitere Trainingsplanung zur Verbesserung der aeroben Grundlagenausdauer ziehen können (AFB: II)

E) Begründen Sie die Bedeutung der aeroben und anaeroben Schwelle für die sportliche Leistungsfähigkeit (AFB: II)

Arbeitsblatt 3

Thema:	Energiestoffwechsel d. menschlichen Organismus
Zielgruppe:	SchülerInnen der 7. – 8. Klasse
Lernform:	Wissen anwenden / Wissen wiedergeben / Sachverhalte bewerten
Kompetenz:	Die SchülerInnen können ... - die Charakteristika unterschiedlicher Energiestoffwechselprozesse im Körper bei sportlicher Belastung beschreiben - ihr Wissen über den menschl. Energiestoffwechsel zur Trainingsplanung nutzen

Aufgabenstellung:

Sie sind SportlehrerIn an einem Gymnasium und wollen zur Überprüfung der körperlichen Fitness Ihrer SchülerInnen zu Beginn des Schuljahres einen Cooper-Test machen, d.h. Ihre SchülerInnen müssen 12 Minuten lang mit maximaler Intensität laufen. Je größer die zurückgelegte Distanz, desto besser das Ergebnis.

A) Nehmen Sie an, Ihre SchülerInnen laufen mit der maximalen Intensität, unter welcher es ihnen gelingt eine konstante Geschwindigkeit über die gesamten 12 Minuten zu halten. Beschreiben sie den/die Stoffwechselvorgänge, welche hauptsächlich für die Energiebereitstellung während der Belastung sorgt (AFB: II)

B) Auf welche Parameter muss man beim Training achten, wenn das Ziel die Verbesserung der aeroben Leistungsfähigkeit verbessern möchte? (AFB: I)

C) Beurteilen Sie die Notwendigkeit aktiver Wiederherstellungsmaßnahmen (z.B. leichtes Joggen) nach wiederholten Sprints über 30 Meter (AFB: III)

8. Das Herz-Kreislauf-System des Menschen

Das Herz-Kreislauf-System ist ein komplexes Transportsystem, welches die einzelnen Zellen des Körpers mit lebensnotwendigen Nährstoffen sowie Sauerstoff versorgt und für den Abtransport entstandener Stoffwechselprodukte (u.a. Kohlendioxid) zuständig ist. Auf Grund des hohen adaptiven Potentials des Herz-Kreislauf-Systems und der zentralen Rolle, welche seinen einzelnen Bestandteilen bei körperlicher Belastung (insbesondere bei Ausdauerbelastung) zukommt, ist es ein häufiges Ziel sportlichen Trainings, die Leistungsfähigkeit des Herz-Kreislauf-Systems zu steigern.

Dieses Kapitel vermittelt anatomisch-funktionelles Grundlagenwissen über die wichtigsten Bestandteile des menschlichen Herz-Kreislauf-Systems und erläutert, welche Auswirkungen sportliches Training auf die unterschiedlichen Strukturen hat. Die dadurch erworbenen Kompetenzen schaffen ein tiefergehendes Verständnis für die körperlichen Funktions- bzw. Regulationsabläufe im und durch Sport und für die komplexen Zusammenhänge einzelner Teilsysteme des menschlichen Organismus.

8.1 Kompetenzkatalog

Die Schülerinnen und Schüler können...

- *die Aufgabe und Funktionsweise des Herz-Kreislaufsystems nennen und dessen Bedeutung für sportliche Leistungsfähigkeit begründen*
- *den Aufbau und die Funktionsweise des Herzmuskels erklären*
- *die sympathischen und parasympathischen Einflüsse auf den Herzmuskel erklären*
- *das Reizleitungssystem des Herzens beschreiben*
- *die akuten Reaktionen des Herzens in Folge von steigender körperlicher Aktivität erklären und begründen*
- *die chronischen Anpassungserscheinungen des Herzens in Folge von regelmäßigem körperlichem Training beschreiben und begründen*
- *den Aufbau des menschlichen Gefäßsystems erklären sowie dessen Bedeutung für die sportliche Leistungsfähigkeit begründen*
- *die „Windkessel-Funktion“ von Arterien erklären*
- *die strukturellen Unterschiede zwischen herznahen und herzfernen Arterien erklären und begründen*
- *die Auswirkungen sportlicher Aktivität auf das menschliche Gefäßsystem erklären und begründen*

- *die Aufgaben bzw. Funktionen des Blutes sowie dessen zellulärer Bestandteile nennen, erklären und begründen*
- *die Auswirkungen sportlicher Aktivität auf das Blut erklären und die daraus resultierende Steigerung der körperlichen Leistungsfähigkeit begründen*
- *die Auswirkungen eines Höhentrainings auf das Blut bzw. das HMV erklären und begründen*

8.2 Aufgaben des Herz-Kreislauf-Systems

Die Hauptaufgabe des Herz-Kreislauf-Systems besteht in der Versorgung des Organismus mit Sauerstoff und dem Transport von CO₂ sowie den Nähr- und Wirkstoffen. In diesem Kreislauf stellt das Blut das Transportmittel dar, welches von der treibenden Kraft des Herzens angetrieben und über das Blutgefäßsystem in den Körper transportiert wird. Gefäße, welche Blut vom Herzen wegtransportieren, werden *Arterien* genannt, während zum Herz verlaufende Gefäße als *Venen* bezeichnet werden (vgl. Friedrich, 2007, S. 66).

Blut und Kreislauf bilden somit eine funktionelle Einheit und dienen der Versorgung von Zellen mit Sauerstoff, Energie (Nährstoffen) sowie dem Abtransport von Stoffwechselprodukten. Darüber hinaus kommt ihnen für die Thermoregulation eine zentrale Rolle zu. So wird durch den Wärmetransport mittels Blut die Körpertemperatur auf einem konstanten Level gehalten. Kommt es zu einem Anstieg der Kernkörpertemperatur, so wird das erwärmte Blut in die Haut umgeleitet, wo u.a. durch Verdunstung (Schwitzen) Wärme abgegeben wird. Außerdem stellen Herz und Blut auf Grund ihrer sauerstoffliefernden Funktion die wichtigsten Faktoren für die Größe der VO₂max dar (vgl. Tomasits & Haber, 2011, S. 61).

Beim Kreislauf wird dabei zwischen dem kleinen (Lungenkreislauf) und dem großen Kreislauf (Körperkreislauf) unterschieden. Der Lungenkreislauf pumpt Blut von der rechten Herzkammer in die Lunge, wo es mit Sauerstoff angereichert und danach in die linke Herzhälfte transportiert wird. Der Körperkreislauf versorgt ausgehend von der linken Herzkammer über Arterien bis hin zu den Kapillaren den gesamten Körper mit sauerstoffangereichertem Blut, während sauerstoffarmes Blut über Venen wieder zur rechten Herzhälfte zurückgeführt wird (vgl. Dickhuth, 2000, S. 13f).

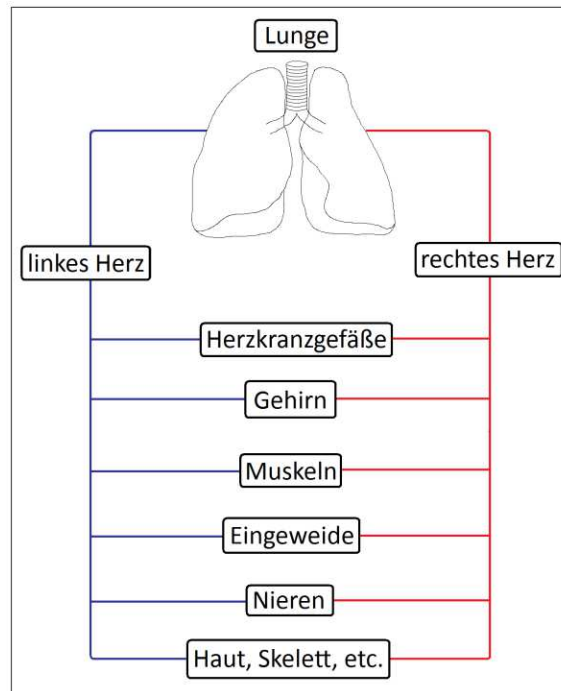


Abb. 37: Herz-Kreislauf-System und Durchblutungsschema der Organe mit sauerstoffangereichertem Blut (rot) sowie dem Rücktransport des sauerstoffarmen Blutes (blau) zur linken Herzhälfte und der Lunge (mod. n. Dickhuth, 2003, S. 13)

Die Bedeutung des Herz-Kreislauf-Systems für die sportliche Leistungsfähigkeit wird deutlich, wenn man die 4 Hauptfaktoren der aeroben Leistungsfähigkeit betrachtet. Diese hängt in erster Linie von der Sauerstoffdiffusionskapazität der Lungen, dem maximalen Herzminutenvolumen (HMV), der Sauerstofftransportkapazität des Blutes sowie der Kapillar- und Mitochondriendichte der Muskulatur ab (vgl. Tomasits & Haber, 2011, S. 61). Diese Faktoren können durch gezieltes und regelmäßiges Ausdauertraining verbessert werden, wie z.T. bereits gezeigt wurde bzw. im Folgenden erläutert wird.

8.3 Das Herz

Das Herz ist ein über das vegetative Nervensystem gesteuerter Hohlmuskel und somit nicht willentlich beeinflussbar. Durch seine regelmäßigen Kontraktionen (Herzschlag) wird das Blut über die große Schlagader (Aorta) in den Körper gepumpt und versorgt so die verschiedenen Organe und Muskeln im Körper mit Sauerstoff und Nährstoffen (Weineck, 2010b, S. 154).

8.3.1 Anatomisch-physiologische Grundlagen über Aufbau und Funktion des Herzens

Das Herz liegt mit zwei Drittel in der linken und einem Drittel in der rechten Hälfte unterhalb des Brustbeins zwischen den beiden Lungenflügeln. Es besteht aus einer rechten und einer linken Herzhälfte, getrennt durch eine Herztrennwand (Septum), wobei jede Hälfte wiederum aus einem Vorhof und einer Kammer besteht (siehe Abb. 36). Je eine Klappe befindet sich zwischen dem rechten Vorhof und der rechten Herzkammer (Trikuspidalklappe), sowie dem linken Vorhof und der linken Herzkammer (Mitralklappe). Sie lassen sich nur in eine Richtung öffnen und verhindern dadurch den Rückfluss des Blutes.

Über die obere und die untere Hohlvene (Vena cava superior & inferior) gelangt sauerstoffarmes Blut aus dem Körperkreislauf in den rechten Vorhof. Von dort wird es durch die Trikuspidalklappe in die rechte Herzkammer und danach über die Lungenarterie (Arteria pulmonalis) zur Lunge transportiert, wo es mit Sauerstoff angereichert wird. Von der Lunge gelangt das Blut über die vier Lungenvenen in den linken Vorhof und über die Mitralklappe in die linke Herzkammer, von wo es das Herz letztendlich durch die Aortenklappe wieder verlässt und über den Körperkreislauf zu den verschiedenen Organen und Muskeln transportiert wird (vgl. Pilat, 2012, S. 136).

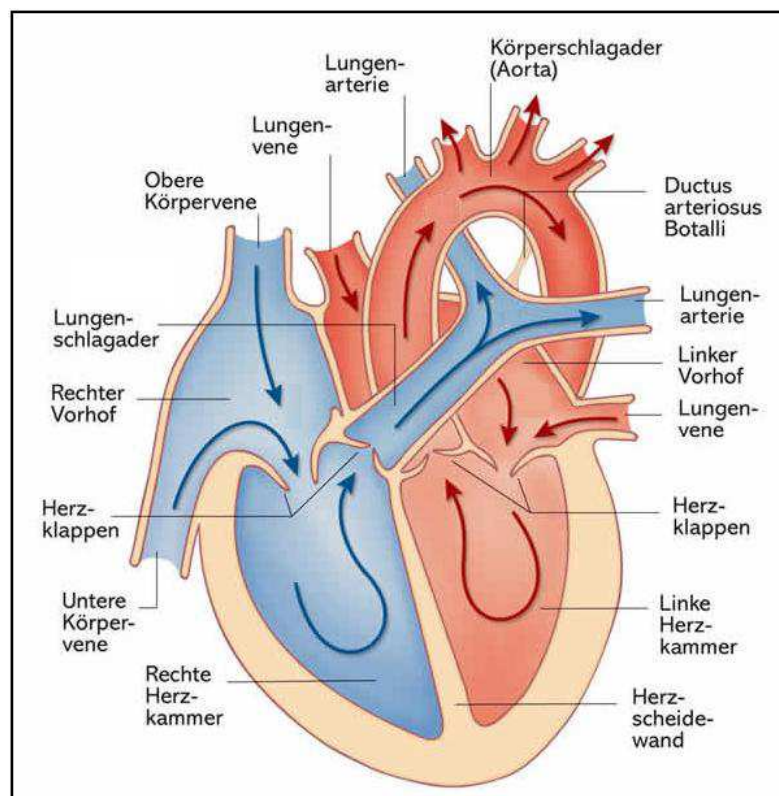


Abb. 38: Aufbau des menschlichen Herzens (Herzner, 2013)

Ein Herzschlag wird durch den Schrittmacher des Herzens, dem sogenannten Sinusknoten ausgelöst. Dieser Knoten sitzt im Dach des rechten Vorhofes und sendet in regelmäßigen Abständen einen schwachen elektrischen Impuls, der sich über wenige spezielle Vorhofmuskelfaserbündel zu einem zweiten Knoten (Atrioventrikularknoten = AV-Knoten) am Boden des rechten Vorhofes ausbreitet. Dort erfolgt eine Verzögerung der Erregungsleitung, um dann über spezifische Herzmuskelfasern (His-Bündel) am Septum (Herztrennwand) entlang bis in die Spitzen der Herzkammern übertragen zu werden. Dieses Erregungsleitungssystem ermöglicht dem Herzen eine annähernd simultane Vorhofkontraktion und eine - nach kurzer Verzögerung im AV-Knoten – ebenfalls simultane Ventrikelkontraktion (Kontraktion der Herzkammern). Dieser Ablauf ist für die Funktion des Herzens von großer Bedeutung, da nur so das korrekte Wechselspiel der Klappen und die Pumpfunktion des Hohl Muskels gewährleistet ist (vgl. Dickhuth, 2000, S. 17f).

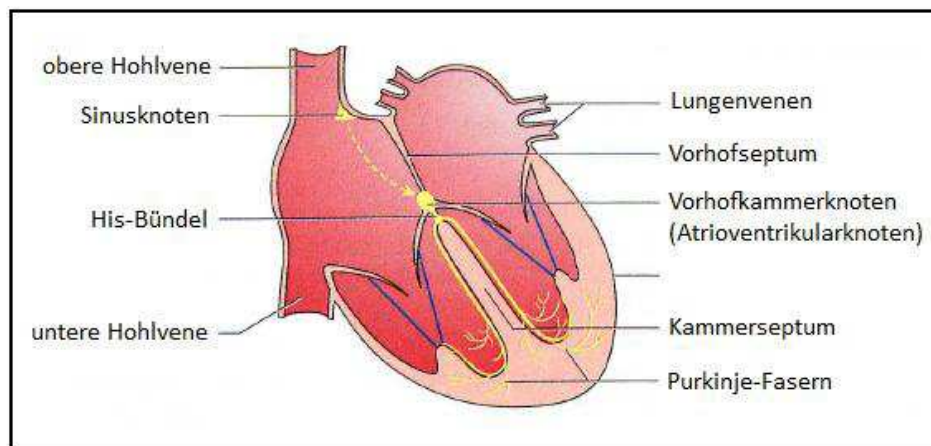


Abb. 39: Reizleitungssystem des Herzens ausgehend vom Sinusknoten (Faller & Schünke, 2012, S. 215)

Bei einer untrainierten Person hat das Herz etwa die Größe einer geballten Faust und pumpt mit etwa 60 bis 70 Schlägen pro Minute rund 4 bis 5 Liter Blut durch den Körper. Während einer Belastung kann sich der Herzrhythmus aber in Abhängigkeit vom Lebensalter auf bis zu 220 Schläge pro Minute erhöhen (Janssen, 2003, S. 180; De Marées, 2003, S. 246).

Das Herz wird im Gegensatz zur Skelettmuskulatur über das vegetative Nervensystem gesteuert und arbeitet autonom. Hier unterscheidet man zwischen dem die Herzfunktion steigernden Anteil, dem Sympathikus, und dem regulierenden Anteil, dem Parasympathikus. Über diese vegetativen Nerven, welche willentlich kaum beeinflussbar sind, kann sich der Herzmuskel mit seiner Förderleistung den wechselnden Sauerstoffbedürfnissen des menschlichen Organismus anpassen. Über chemische Überträgerstoffe (Neurotransmitter),

welche an den Nervenendigungen freigesetzt werden, wird die Herzaktivität je nach Bedarf gesteigert bzw. gesenkt. Dabei wirken sich vor allem die Ausschüttung der Hormone *Noradrenalin* und (in geringerem Ausmaß) *Adrenalin* leistungssteigernd auf den Herzmuskel aus, während sich das über die Nervenendigungen des Parasympathikus freigesetzte *Azetylcholin* leistungshemmend erweist.

Der Sympathikus steigert die Herzfrequenz durch eine Erhöhung der Frequenz der rhythmischen Spontanentladungen im Sinusknoten und einer Beschleunigung der Erregungsleitung des AV-Knotens, während der Parasympathikus für eine Verlangsamung der Herzfrequenz zuständig ist.

Die Kontraktion des Herzens wird im Gegensatz zur Skelettmuskulatur aber nicht durch die Aktivität der Herznerven des Sympathikus und Parasympathikus ausgelöst. Ihre Aufgabe liegt in der Beschleunigung bzw. Verlangsamung der autonomen rhythmischen Herztätigkeit, welche durch die erwähnte elektrische Stimulation des Sinusknoten ausgelöst wird. Ohne die Sympathischen bzw. Parasympathischen Einwirkungen würde das Herz des Menschen mit einer Frequenz von rund 100 - 120 Schlägen pro Minute schlagen, was deutlich über der Ruhepulsfrequenz von rund 60 - 70 Schlägen liegt. Daher lässt sich feststellen, dass in Ruhe der Einfluss des Parasympathikus auf den Sinusknoten dominiert (vgl. De. Marées, 2003, S. 251).

Wie bereits erwähnt arbeitet die Herzmuskulatur autonom und ist im Gegensatz zur Skelettmuskulatur nicht auf die Aktivierung über efferente Nervenfasern angewiesen. Aus diesem Grund ist es dem Herzen beispielsweise möglich, bei ausreichender Nähr- und Sauerstoffzufuhr über einen längeren Zeitraum auch außerhalb des Körpers spontan zu schlagen, wie dies etwa bei Herztransplantationen der Fall ist (vgl. Faller & Schünke, 2012, S. 214).

Auf Grund der autonomen Charakteristik des Herzmuskels wird die Herztätigkeit auf unterschiedliche Weise durch die Aktivität der Herznerven beeinflusst, wobei folgende drei Wirkungsweisen unterschieden werden (Pilat, 2012, S. 139):

- *chronotrope* Wirkung: beeinflusst die Herzfrequenz
- *ionotrope* Wirkung: beeinflusst die Herzkraft
- *dromotrope* Wirkung: beeinflusst die Fortleitungsgeschwindigkeit

Herzminutenvolumen (HMV)

Das Herzminutenvolumen ist jene Menge Blut, welche das Herz in einer Minute auswerfen kann. Leistungsbestimmende Faktoren für das Herzminutenvolumen sind das Schlagvolumen (SV = Milliliter Blut, welches pro Minute ausgeworfen werden kann) und die Herzfrequenz (HF = Anzahl der Schläge pro Minute). Daraus ergibt sich folgende Formel: $HMV = SV \times HF$ (vgl. Janssen, 2003, S. 182).

8.3.2 Akute Reaktion des Herzmuskels auf sportliche Aktivität

Mit der Aufnahme körperlicher Aktivität benötigt die arbeitende Muskulatur eine erhöhte Sauerstoff- und Substratzufuhr, welche neben einer optimierten Ausnutzung (verbesserter Stoffaustausch) nur durch eine gesteigerte Durchblutung gewährleistet werden kann (vgl. De Marées, 2003, S. 279).

Bei niedrigen und mittleren Belastungen erfolgt der Anstieg der Herzfrequenz hauptsächlich durch die Abnahme der Aktivität des Parasympathikus. Erst nachdem die *intrinsische Herzfrequenz*¹ erreicht wird, wird jeder weitere Frequenzanstieg durch die Steigerung der Sympathikusaktivität reguliert (vgl. Kindermann, 2007, S. 4f).

Die erhöhte Aktivierung des Sympathikus bewirkt eine Ausschüttung von Adrenalin und Noradrenalin, was neben der Steigerung der Herzfrequenz in geringem Ausmaß auch zu einem erhöhten Schlagvolumen führt (vgl. Pokan et al., 2004b, S. 46). Darüber hinaus bewirkt eine erhöhte Aktivierung des Sympathikus eine Gefäßverengung in der nicht aktiven Skelettmuskulatur, deren Durchblutung dadurch leicht abnimmt. Gleichzeitig werden die Gefäße der arbeitenden Muskulatur erweitert, wodurch der lokale Widerstand herabgesetzt und eine erhöhte Durchblutung der aktiv beteiligten Muskulatur erzielt wird (vgl. De Marées, 2003, S. 279).

Eine weitere Steigerung der Muskelarbeit erhöht dementsprechend auch den Energiebedarf im Muskel, das Herz muss also mehr Blut zu den arbeitenden Organen transportieren. Eine Gefäßerweiterung der betreffenden Muskulatur führt dabei nur bei gleichzeitiger Steigerung des Herzminutenvolumens (HMV) zu einer ausreichenden Versorgung der Muskulatur.

¹⁾ Die intrinsische Herzfrequenz ist jene Frequenz, mit welcher das Herz bei einer kompletten Blockade aller vegetativen Nerven (Sympathikus u. Parasympathikus) schlägt. Die intrinsische HF liegt etwa bei 100 - 120 Schlägen/Minute (vgl. Such & Meyer, 2010, S. 310)

Diese Steigerung des HMV wird hauptsächlich durch die Erhöhung der Herzfrequenz sowie zu einem kleinen Teil durch die Zunahme des Schlagvolumens bewirkt (vgl. De Marées, 2003, S. 280).

	Herzminutenvolumen (ml · min ⁻¹)		
	Ruhe	mäßige Belastung	maximale Belastung
Herzminutenvolumen	6000	12.000	30.000
Gehirn	720 (12%)	720 (6%)	720 (2%)
Myokard	240 (4%)	480 (4%)	1200 (4%)
Skelettmuskel	1260 (21%)	5760 (48%)	26.400 (88%)
Niere	1320 (22%)	1200 (10%)	300 (1%)
Leber	1560 (26%)	1440 (12%)	300 (1%)
Haut	540 (9%)	1920 (16%)	900 (3%)
Sonstige	360 (6%)	480 (4%)	180 (1%)

Tab. 5: Beispiel einer Verteilung des Herzzeitvolumens in Abhängigkeit von Belastungsintensität bei einer männlichen Person mit 85kg Körpergewicht und 190cm Größe (Schumacher, 2011, S. 28, mod. n. Vander et al. 1985)

8.3.3 Physiologische Anpassungserscheinungen des Herzmuskels auf sportliche Belastung

Eine der größten Einflussfaktoren auf die Ausdauerleistung von SportlerInnen ist die gewünschte Steigerung der Leistungsfähigkeit des Herzens, welche durch regelmäßiges und über längeren Zeitraum durchgeführtes Ausdauertraining herbeigeführt werden kann. In Abhängigkeit von Umfang, Intensität und Ausmaß der eingesetzten Muskulatur sowie der individuellen Veranlagung (Trainingszustand) des Athleten kommt es zu funktionellen und dimensional Veränderungen des Herzens (Pokan et al., 2004b, S. 56).

Funktionelle Adaptionen können dabei bereits im Anfangsstadium eines Trainings auftreten, während strukturelle bzw. dimensionale Veränderungen sich erst nach einiger Zeit regelmäßigen Trainings einstellen und die Überschreitung einer individuellen Grenze insbesondere an Trainingsumfängen erfordert (vgl. Kindermann, 2007, S. 4f).

In der ersten Phase resultiert ein regelmäßiges Ausdauertraining in einem erhöhten Einfluss der hemmenden Wirkung des Parasympathikus auf das Herz (Vagotonie), was zu einer verzögerten Erregungsbildung im Sinusknoten, zur Verzögerung der Vorhofüberleitung und

der Erregungsleitung im AV-Knoten führt. Die Folge dieser Reaktionen ist ein Absinken der Ruheherzfrequenz (sog. Bradykardie). Der leistungssteigernde Effekt dieser Anpassungserscheinung zeigt sich vor allem unter erhöhten Belastungsbedingungen. Bei submaximalen Belastungen liegt die Pulsfrequenz bei Ausdauertrainierten ebenfalls niedriger als bei Untrainierten. Trotzdem haben Vergleichsmessungen ein nahezu gleich großes Herzzeitvolumen ergeben. Die Erklärung liegt darin, dass eine Verlangsamung der Pulsfrequenz vor allem in aufrechter Position eine bessere Füllung des Herzmuskels ermöglicht, wodurch pro Kontraktion ein höheres Schlagvolumen erzeugt werden kann.

Da die maximale Herzfrequenz bei trainierten und untrainierten Personen kaum differiert, erfolgt im maximalen Belastungsbereich ein erhöhtes Herzzeitvolumen und somit bereits eine verbesserte Leistungsfähigkeit des Herzens, ohne dass eine dimensionale Anpassung erforderlich ist (vgl. Dickhuth, 2000, S. 26ff).

Die Ruheherzfrequenz ist bei Ausdauertrainierten deutlich niedriger als bei Untrainierten oder Personen, die keine Ausdauersportart betreiben. Bei Leistungssportlern im Ausdauerbereich ist oft ein Ruhepuls von unter 40 Schlägen/min festzustellen, in Extremfällen kann der Wert sogar unter 30 Schlägen/min liegen. Da die Ruheherzfrequenz ein empfindlicher Indikator für trainingsbedingte Veränderungen im Herz-Kreislauf-System und im vegetativen Nervensystem ist und in Folge von Fehltraining oder Infekten ansteigt, gilt sie als sensible Messgröße für die Trainingswirksamkeit sowie den Gesundheitszustand des Athleten (Hottenrott & Neumann, 2010, S. 54).

In Folge der durch regelmäßiges Ausdauertraining hervorgerufenen reduzierten Ruheherzfrequenz senken sich sowohl Ruhe- als auch Belastungsblutdruck. Dabei ändert sich der systolische Blutdruck (Druckanstieg während der Auswurfphase des Herzens) stärker als der diastolische Blutdruck, höhere Blutdruckwerte fallen stärker als durchschnittliche und der Tagesblutdruck sinkt stärker als der des Nachts. Ein krankhaft verminderter Blutdruck (Hypotonie) in Folge von Ausdauertraining ist dabei jedoch nicht zu befürchten (vgl. Tomasits & Haber, 2011, S. 34f).

8.3.4 Das Sporthertz

Wenn die funktionellen regulativen Anpassungsmechanismen des Herzens nicht mehr ausreichen bzw. das dynamische Training eine individuelle Grenze überschreitet, kommt es im nächsten Schritt zu einer Herzhypertrophie als strukturelle Anpassung an die gesteigerte

Belastung. Man spricht dabei von der Entwicklung eines sogenannten Sportherzens (vgl. Dickhuth, 2000, S. 28).

Das Ausmaß der Herzvergrößerung wird neben genetischen Faktoren in erster Linie von der Dauer, Intensität und Art der körperlichen Belastung bestimmt. Je höher der Ausdaueranteil der Sportart ist, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit der Entwicklung einer Herzvergrößerung. In Relation zum Körpergewicht werden die größten Sportherzen bei Personen gemessen, welche leistungsmäßig Ausdauersportarten (Langstreckenlauf, Skilanglauf, Triathlon, Straßenradrennen) betreiben. Sprint- und Krafttraining führen hingegen zu keiner Entwicklung eines Sportherzens. Allerdings erwähnt Kindermann, dass ein vergrößertes Sportherz sehr viel seltener ist als allgemein angenommen. So ist eine wöchentliche intensive Ausdauerbelastung von mindestens 5 Stunden bzw. 60 - 70 gelaufenen Kilometern mit ausreichend hoher Intensität vorausgesetzt, damit es überhaupt zu einer Herzvergrößerung kommen kann.

Zwar gibt es keinen Hinweis auf geschlechtsspezifische Unterschiede bezüglich der Herzgrößenzunahmen, auf Grund des geringeren relativen Herzvolumens von Frauen sind aber auch die größten weiblichen Sportherzen kleiner als bei Männern (vgl. Kindermann, 2000, S. 307).

Auch Dickhuth (2000, S. 28) weist auf die individuelle Veranlagung als Voraussetzung für die Entwicklung eines Sportherzens hin. Zwar besteht eine starke Korrelation insbesondere zwischen der Intensität des Trainings und einer Sportherzvergrößerung, trotzdem können gleiche Trainingsumfänge und –intensitäten zu unterschiedlichen Ausbildungserscheinungen führen.

Für lange Zeit hielt sich hartnäckig der Verdacht, dass die Entwicklung eines vergrößerten Herzvolumens als Folge regelmäßiger Ausdauerbelastung eine Krankheit sei und einen gesundheitsschädigenden Faktor darstelle. Diese Vermutung konnte in zahlreichen Untersuchungen nicht bestätigt werden. Einerseits gilt es als gesichert, dass regelmäßig betriebener Ausdauersport (z.B. jeden zweiten Tag Joggen) eine positive Auswirkung auf unser Herz hat und kardioprotektiv wirkt (Kindermann & Scharhag, 2007, S. 121). Andererseits konnten selbst bei Marathonläufern und Personen, die extensiven Ausdauerbelastungen ausgesetzt waren, keine Anhaltspunkte für akute oder chronische Schädigungen des Herzens gefunden werden. Darüber hinaus konnte in epidemiologischen Studien eine geringere kardiovaskuläre Mortalität bei AusdauersportlerInnen nachgewiesen

werden als bei Nicht-SportlerInnen. Trotzdem muss erwähnt sein, dass intensive und erschöpfende Ausdauerbelastungen (z.B. ein Marathon) eine hohe kardiovaskuläre Belastung darstellen, weshalb auf eine ausreichende Vorbereitungszeit sowie regelmäßige Gesundheitsuntersuchungen zum Ausschluss relevanter Herz-Kreislauf-Erkrankungen hinzuweisen ist (Scharhag, Knebel, Mayer & Kindermann, 2011, S. 293ff).

Die durch Ausdauertraining hervorgerufene Vergrößerung aller vier Herzhöhlen geht mit einer gleichzeitigen Zunahme der Herzwanddicke einher, um die normale Wandspannung aufrecht zu erhalten. Die Absolutwerte können je nach Körpergewicht bei Männern bei 1300 - 1400 ml und bei Frauen bei 1000 – 1100 ml liegen (vgl. Dickhuth, 2000, S. 28f).

Durch diese Vergrößerung des Herzens kommt es zu einer Zunahme des Herzminutenvolumens (HMV) und somit zu einer erhöhten Sauerstofftransportkapazität zu den arbeitenden Muskeln. Die dadurch erzielte Leistungssteigerung wird besonders deutlich, wenn man das Schlagvolumen einer ausdauertrainierten und einer untrainierten Person vergleicht:

	untrainierte Person	trainierte Person
Schlagvolumen	90 ml	200 ml
HF (Ruhe)	75 Schläge/Min.	40 S/Min.
HF (Max)	180 Schläge/Min.	180 S/Min.
HMV (Ruhe)	6.750 ml/Min.	8.000 ml/Min.
HMV (Max)	16.200 ml/Min.	36.000 ml/Min.

Tab. 6: Vergleich unterschiedlicher Parameter, inklusive des maximalen HMV als leistungsbestimmender Faktor sportlicher Aktivität zwischen einer trainierten und einer untrainierten Person (Janssen, 2007, S. 183)

Regelmäßiges Ausdauertraining führt dazu, dass trainierte Personen bei wesentlich niedrigerer Herzfrequenz die gleiche Leistung bewältigen wie untrainierte Personen. Darüber hinaus sind sie im Training besser belastbar und ihre Erholungszeit nach Belastungen ist deutlich niedriger (vgl. Friedrich, 2007, S. 70).

Während sich regelmäßige und langanhaltende Ausdauerbelastung durch eine Senkung der Ruheherzfrequenz und eine Vergrößerung des Herzvolumens mit proportional dazu einhergehender Zunahme der Muskelwanddicke kennzeichnet, reagiert der Körper auf Krafttraining mit anderen Anpassungserscheinungen.

Beim Kraftsport entsteht durch die hohen Belastungen eine starke Blutdrucksteigerung als Ausdruck chronischer Druckbelastungen des Herzens. Dies führt in Folge zu einer Zunahme der Muskelwanddicke, wobei sich die Herzhöhlen dabei nicht bzw. kaum erweitern. Während sich bei der Zunahme der Herzwanddicke, hervorgerufen durch Ausdauertraining, das Verhältnis zwischen Muskelmasse und Herzvolumen nicht ändert, führt regelmäßiges Krafttraining zu einer Steigerung der Muskelmasse um etwa 30 - 70% und somit zu einer Verschiebung des Muskel-Volumen-Verhältnisses (vgl. Janssen, 2007, S. 185f).

Dimensionale Veränderungen des Herzens als Folge von ausschließlich statischem Krafttraining werden allerdings von vielen Seiten bezweifelt und auf die Einnahme von anabolen Steroiden zurückgeführt (vgl. Dickhuth, 2000, S. 31f).

Wie gezeigt, stellt das Herz mit seiner Pumpfunktion und der damit verbundenen Sauerstoffversorgung des Körpers eine leistungsbeeinflussende Größe sportlicher Aktivität dar. Bei steigender körperlicher Belastung steigt auch die Arbeitsleistung des Herzens und es wird in Folge einer gesteigerten Herzfrequenz und einer geringfügigen Volumenvergrößerung mehr Blut in den Körper gepumpt. Regelmäßige überschwellige Belastungen können zu funktionellen und strukturellen Anpassungsprozessen führen, welche sich leistungssteigernd auf die jeweilige sportliche Aktivität auswirken. Diese Prozesse stellen in vielen Ausdauersportarten, insbesondere im Leistungssport, ein angestrebtes Ziel sportlichen Trainings dar.

8.4 Gefäßsystem des menschlichen Körpers

8.4.1 Anatomisch-physiologische Grundlagen über Aufbau und Funktion des Gefäßsystems

Die Blutgefäße sind das Röhrensystem des Körpers, in welchem das Blut zirkuliert. Man unterscheidet dabei zwischen Arterien (Gefäße, welche vom Herzen ausgehen) und Venen (Gefäße, welche zum Herzen verlaufen). Über das arterielle Hochdrucksystem pumpt das Herz Blut zu den Geweben. Dabei werden nicht nur Sauerstoff sondern auch Nährstoffe zu den Zellen transportiert. Zwischen den großen Gefäßen und dem Kapillarsystem liegen kleinere arterielle Verzweigungen, die sogenannten Arteriolen. Sie haben eine relativ muskelstarke Gefäßwand mit glatter Muskulatur und können damit durch eine aktive Verengung bzw. Erweiterung die Durchblutung einzelner Gefäßbezirke regulieren. Der

eigentliche Stoffaustausch findet hingegen erst in dem anschließenden Kapillargebiet über Diffusion statt. Die Zellen werden mit Nährstoffen und Sauerstoff versorgt, während die gebildeten Stoffwechselprodukte sowie CO₂ ins Blut abgegeben und abtransportiert werden. Dieses Blut gelangt dann über die Kapillaren ins venöse Niederdrucksystem und wird auf diesem Weg zum Herzen transportiert. Nachdem es den rechten Vorhof bzw. die rechte Herzkammer passiert hat, wird es weiter zur Lunge gepumpt, wo CO₂ abgeatmet werden kann. Arterien dienen demnach der Versorgung des Körpers mit wichtigen Substanzen, während die Venen für den Abtransport der Stoffwechselprodukte sorgen (vgl. Tomasits & Haber, 2011, S. 67).

In ihrer Struktur sind Arterien und Venen prinzipiell gleich aufgebaut. Auf Grund ihrer unterschiedlichen Beanspruchung und Funktion weisen sie jedoch in der Feinstruktur charakteristische Unterschiede auf. So besitzen Arterien wie auch Venen eine innere Schicht (Tunica intima) aus Endothelzellen, eine mittlere Schicht (Tunica media), die in erster Linie aus glatter Muskulatur sowie elastischen Fasern besteht, und eine äußere Schicht (Tunica adventitia) aus Bindegewebe, deren Aufgabe hauptsächlich der Einbau des Gefäßes in dessen Umgebung ist (vgl. Weineck, 2010b, S. 186f).

Im Gegensatz zu Venen besitzen Arterien zwischen der inneren und mittleren Schicht sowie in den meisten Fällen zwischen der mittleren und äußeren Schicht zusätzlich eine elastische Membran (Membrana elastica interna & externa).

Darüber hinaus unterscheiden sich Arterien von Venen durch ihre besonders stark entwickelte Muskelschicht, welche durch Erweiterung (Vasodilation) oder Verengung (Vasokonstriktion) den Gefäßdurchmesser und somit die Blutmenge reguliert, welche durch das Gefäß fließt. Abhängig davon, wo sich die Arterien befinden bzw. wie weit sie vom Herzen entfernt sind, enthalten sie unterschiedliche Anteile von elastischen Fasern. Je nachdem, ob Muskeln oder elastische Fasern überwiegen, spricht man in diesem Zusammenhang auch vom elastischen bzw. muskulären Arterientyp. (vgl. Faller & Schünke, 2012, S. 228f).

Herznahe Arterien werden dem elastischen Typ zugerechnet, da sie einen hohen Anteil elastischer Fasern besitzen. Dies ist besonders für die *Windkesselfunktion* (siehe Abb. 38) von großer Bedeutung. Dabei wird das Blutvolumen, welches während der *Systole* (Kontraktion des Herzens) ausgeworfen wird, zum Teil unter Dehnung der Arterienwand aufgenommen und während der folgenden *Diastole* (Erschlaffung des Herzmuskels) weiterbefördert, wenn sich die kurzzeitig erweiterte Gefäßwand wieder in ihre ursprüngliche Position

zusammenzieht. Die Windkesselfunktion sorgt somit dafür, dass der rhythmisch pulsierende Auswurf des Herzens in einen kontinuierlichen Blutstrom umgewandelt wird (vgl. Weineck, 2010b, S. 187f).

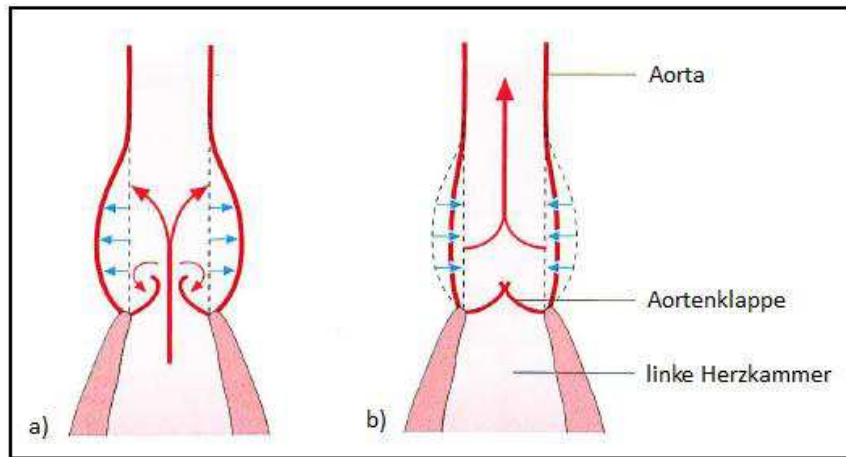


Abb. 40: Windkesselfunktion (Faller & Schünke, 2012, S. 231)

Mit zunehmender Entfernung vom Herzen sinkt der Anteil elastischer Fasern und der muskuläre Anteil nimmt zu. Die Muskelschicht in den Arteriolen ist dabei besonders stark, weshalb ihnen eine wichtige Rolle bei der Regulierung des peripheren Gefäßwiderstandes zukommt. Da die Gesamtmenge des Blutes nicht ausreicht, um alle Organbezirke gleichzeitig optimal mit sauerstoffhaltigem Blut zu versorgen, wird die Anzahl der durchbluteten Kapillaren je nach Bedarf der Gewebe reguliert.

Venen weisen im Gegensatz zu Arterien eine relativ dünne Gefäßwand auf, weshalb sie außerordentlich gut dehnbar sind. Im Bereich der Extremitäten besitzen sie Klappen, welche den Rückstrom des Blutes in die Peripherie verhindern und somit den Rückstrom des Blutes zum Herzen gewährleisten (vgl. Weineck, 2010b, S. 191). Diese spielen insbesondere bei der sogenannten „Muskelpumpe“ eine besonders wichtige Rolle.

Um das Blut auch bei körperlicher Belastung rasch genug und mit genug Druck zum Herzen zurück zu transportieren, nutzt der Körper die Kontraktion der Skelettmuskulatur, um den Rückfluss zum Herz zu unterstützen. Bei jeder Muskelkontraktion steigt der Druck in den intramuskulären Venen an und das Blut wird in Richtung Herz gepumpt, wobei die Venenklappen einen Rückfluss verhindern und somit die Richtung vorgeben. Sobald die Muskulatur kurzzeitig erschlafft, füllen sich die intramuskulären Venen wieder mit Blut und der Zyklus beginnt erneut (vgl. De Marées, 2003, S. 268).

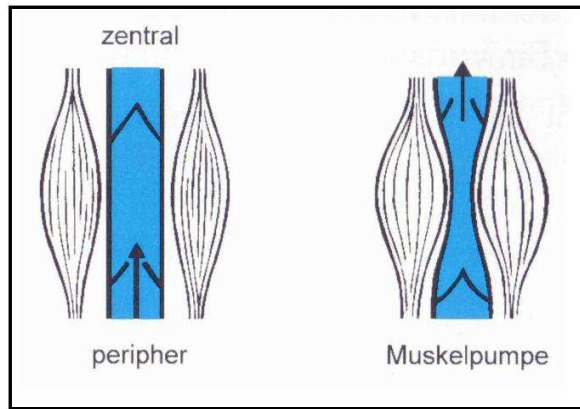


Abb. 41: Muskelpumpe (Marées, 2003, S. 268)

8.4.2 Auswirkungen sportlicher Aktivität auf das Gefäßsystem

Bei körperlicher Ruhe werden zahlreiche Kanäle der Mikrozirkulation zugunsten einer verbesserten Gewebedurchblutung in anderen Bereichen geschlossen. So sind z.B. in Ruhe rund $\frac{3}{4}$ aller Muskelkapillaren nicht von Blut durchströmt.

Kommt es durch körperliche Belastung jedoch zu einem Anstieg des Sauerstoffbedarfs in der Muskulatur, ergeben sich wesentliche Verschiebungen in der Durchblutung der verschiedenen Organsysteme (siehe Tab. 5, S. 115).

Während die Durchblutung lebenswichtiger Organe sowohl in Ruhe als auch bei Belastung in etwa gleich bleibt, kommt es in den leistungsbeeinflussenden Organen zu einer deutlichen Zunahme der Durchblutungsrate (vgl. Weineck, 2010b, S. 188ff). Steigt das Herzminutenvolumen von 6000 ml/Minute (in Ruhe) um das Fünffache auf 30.000 ml/m (unter Belastung), so erhöht sich die Versorgung der Skelettmuskulatur um mehr als das 20-fache seines Ursprungswertes. Bei maximaler Belastung werden rund 88% des gesamten Herzminutenvolumens an die Skelettmuskulatur geliefert (vgl. Schumacher, 2011, S. 28).

Die regelmäßige Steigerung des Blutflusses in Folge von Ausdauertraining bewirkt bereits nach wenigen Wochen eine Verbesserung der Gefäßwandelastizität. Dies geschieht in erster Linie durch die erhöhte Stickstoffmonoxid(NO)-Produktion, welche direkt proportional einhergeht mit der Zunahme des Blutflusses und der Blutflussgeschwindigkeit. Parallel dazu kommt es durch regelmäßiges Ausdauertraining zu einer Zunahme des Elastingehaltes sowie zu einer Senkung des Kalziumgehaltes der arteriellen Gefäße. Die dadurch erhöhte Elastizität der Gefäßwände äußert sich in einer verbesserten Windkesselfunktion bzw. in einer

verringerten Verkalkung der Gefäße. Im Gegensatz zu Ausdauertraining konnten ähnliche Effekte in Folge von Krafttraining nicht festgestellt werden (vgl. Weineck, 2010b, S. 197f).

Durch umfangreiches Ausdauertraining kommt es außerdem zu einer Neubildung von Kapillaren in der trainierten Muskulatur. Die einzelnen Muskelzellen werden dadurch von einer größeren Zahl an Kapillaren umgeben, was wiederum die Diffusion in die Zellen, insbesondere zu den Mitochondrien, deutlich verbessert. Der Kapillarzyuwachs entspricht dabei dem Zuwachs der Mitochondrienanzahl. Analog zur Zunahme der Kapillaren steigt auch der Gesamtgefäßquerschnitt des menschlichen Organismus. Dadurch wird der Gefäßwiderstand entsprechend herabgesetzt und die Voraussetzung für eine Zunahme der Durchblutung geschaffen (vgl. Tomasits & Haber, 2011, S. 68).

8.5 Blut

Wie bereits erwähnt stellt das Blut im Herz-Kreislaufsystem das Transportsystem für viele verschiedene Stoffe dar, welche der Körper für unterschiedliche Zwecke benötigt. Die wichtigsten Funktionen des Blutes dabei sind:

- Transport von Sauerstoff (O_2) von der Lunge zu den O_2 -konsumierenden Zellen
- CO_2 -Abtransport von den produzierenden Zellen zur Lunge, wo CO_2 im weiteren Verlauf abgeatmet wird
- Pufferung (Aufrechterhaltung des normalen pH-Wertes) bei körperlicher Belastung, insbesondere von Laktat
- Nährstofftransport zu den Zellen
- Wärmetransport zur Thermoregulation an die Körperoberfläche (Haut, Schleimhaut)
- Blutgerinnung zum Schutz vor hohem Blutverlust nach Verletzungen
- Abwehrfunktion gegen Krankheitserreger (vgl. Tomasits & Haber, 2011, S. 62)

8.5.1 Bestandteile und funktionelle Aufgabe des Blutes

Die vielfältigen Funktionen des Blutes stehen dabei in direktem Zusammenhang mit seinen Bestandteilen und dem Gefäßsystem. Während die Gefäße eine allgemeine Verteilerfunktion übernehmen (Wärmeregulation und Stoffverteilung), kommen den geformten und nicht geformten Blutbestandteilen zum Teil sehr spezifische Aufgaben zu (vgl. Faller & Schünke, 2012, S. 302).

Die Blutmenge eines Erwachsenen beträgt etwa 7 - 8% seiner Körpermasse und setzt sich aus dem Blutplasma sowie den darin schwimmenden Blutzellen zusammen. Der Anteil der Blutzellen am Blutvolumen wird als Hämatokrit bezeichnet. Nimmt dieser zu, so wird das Blut „zähflüssiger“, d.h. seine innere Reibung (Viskosität) wird stärker. Dadurch erhöht sich der Blutströmungswiderstand, was gleichzeitig die zur Förderung eines bestimmten Herzzeitvolumens notwendige Arbeit des Herzens steigert (vgl. De Marées, 2003, S. 323f).

Die Blutzellen werden wiederum in drei verschiedene Arten unterteilt, wobei jede eine sehr spezifische Funktion zu erfüllen hat. Besonders wichtig für die unmittelbare sportliche Leistungsfähigkeit sind die roten Blutkörperchen (Erythrozyten), welche im Knochenmark gebildet werden und für den Sauerstofftransport von der Lunge zu den Geweben (u.a. der Muskulatur) sowie dem Abtransport von Kohlendioxid zur Lunge zuständig sind. Erythrozyten sind runde, scheibenförmige Gebilde (siehe Abb. 40) mit einem Durchmesser von rund 7,5 µm. Sie sind auf beiden Seiten eingedellt und haben auf diese Weise ein optimales Oberflächen/Volumen-Verhältnis (vgl. Faller & Schünke, 2012, S. 304).

Diese charakteristische Form der Erythrozyten bedeutet eine große Diffusionsfläche bei kurzem Diffusionsweg und begünstigt somit die Hauptaufgabe, den Gasaustausch (vgl. Schumacher, 2011, S. 75).

Als Diffusion bezeichnet man grundsätzlich die Bewegung eines Stoffes von einem Ort höherer Konzentration zu einem Ort niedrigerer Konzentration. Der Gasaustausch, welcher in den Kapillargefäßen der Lunge stattfindet und bei welchem die Erythrozyten Sauerstoff aufnehmen, ist ein Beispiel für einen solchen Diffusionsvorgang.

Die roten Blutkörperchen bestehen vorwiegend aus rotem, eisenhaltigem Blutfarbstoff (Hämoglobin), welcher den Sauerstoff reversibel an sich binden kann. Er lässt sauerstoffangereichertes Blut aus den Arterien hellrot, sauerstoffarmes Blut aus den Venen dunkelrot erscheinen (vgl. Faller & Schünke, 2012, S. 302ff).

Das Blut stellt mit seinen roten Blutkörperchen für die Sauerstofftransportkapazität und die damit verbundene aerobe Leistungsfähigkeit eine leistungsbestimmende Größe dar. So werden im arteriellen Blut pro Liter rund 200 ml Sauerstoff an die Organe (u.a. die Muskulatur) transportiert, während das venösen Blut nur noch rund 20 ml Sauerstoff enthält (vgl. Tomasits & Haber, 2011, S. 61).

Neben den roten Blutkörperchen finden sich noch weiße Blutkörperchen (Leukozyten) und Blutplättchen (Thrombozyten) im Blutplasma. Leukozyten dienen dabei der Abwehr von Krankheitserregern und körperfremden Stoffen (Immunabwehr). Diese Arbeit verrichten sie zum größten Teil im Bindegewebe außerhalb der Blutgefäße, weshalb diese hierbei lediglich als Transportmittel von den Bildungsstätten im roten Knochenmark zu den Wirkorten dienen.

Den Thrombozyten oder Blutplättchen kommt bei der Blutgerinnung und Blutstillung eine wichtige Rolle zu. Sie sind unregelmäßig geformte Plättchen mit einer Lebensdauer von 5 - 10 Tagen und werden danach wieder in der Milz abgebaut. Kommt es zu Verletzungen eines Blutgefäßes (z.B. durch eine Schürf- oder Schnittwunde), so lagern sie sich an der Gefäßwand ab, zerfallen und setzen Enzyme (z.B. Thrombokinasen) frei, die zusammen mit weiteren Faktoren die Blutgerinnung auslösen. Dadurch wird ein weiterer Austritt von Blut aus dem Blutkreislauf unterbunden und die Voraussetzung für eine Wundheilung geschaffen (vgl. Faller & Schünke, 2012, S. 305ff).

8.5.2 Einfluss körperlicher Aktivität auf das Blut

Zu den wichtigsten Aufgaben des Blutes bei körperlicher Belastung zählt der Transport von Sauerstoff (O_2) und Nährstoffen an die Muskelzelle, die Pufferung des Laktats (und in der Folge der Transport des CO_2 zur Lunge) und die Wärmeregulation (vgl. Haber & Leibetseder, 2009, S. 28).

Dabei zeigt das Blut sowohl akute Reaktionen auf eine körperliche Belastung, als auch chronische Anpassungen an ein kontinuierliches Training. In Abhängigkeit von Dauer, Intensität und Umgebungstemperatur kommt es durch körperliche Aktivität zu einer Flüssigkeitsverschiebung aus den Blutgefäßen ins Gewebe, was eine kurzfristige Verminderung des Blutvolumens mit sich führt. Ebenso geht über den Schweiß Flüssigkeit verloren. Die Anzahl der Erythrozyten bleibt jedoch gleich, wodurch sich die Zahl roter Blutkörperchen pro Volumeneinheit (Hämatokrit) erhöht (vgl. Schumacher, 2011, S. 82). Diese „Eindickung“ des Blutes verursacht einen besseren Sauerstoffaustausch am Endorgan und hat somit leistungssteigernde Wirkung (Schumacher & Pottgießer, 2010, S. 8). Die Verschiebung des Wasser- und Elektrolythaushaltes normalisiert sich allerdings innerhalb von 1 - 2 Stunden wieder von selbst und kann durch die Zufuhr von Flüssigkeit beschleunigt werden (vgl. Schumacher, 2011, S. 82).

Die chronischen Anpassungen regelmäßigen Ausdauertrainings auf das Blut äußern sich in erster Linie in einer Vergrößerung des Blutvolumens, ohne dass es dabei zu einer Veränderung der Zusammensetzung kommt; d.h. die Hämoglobinkonzentration bleibt gleich, ebenso die Protein- und Bikarbonatkonzentration. Die Gesamtmenge sowie die damit verbundene Transport- und Pufferkapazität nehmen hingegen um bis zu 100% zu. Dieser leistungssteigernde Effekt ist auch der Grund, warum Bluttransfusionen insbesondere im Ausdauerleistungssport immer wieder illegal eingesetzt werden.

Auch Erythropoetin (EPO), welches unter Sauerstoffmangel natürlicherweise in der Niere gebildet wird, fördert die Blutbildung. EPO steigert die Hämoglobinsynthese und resultiert auf Grund der dadurch bewirkten Zunahme der Sauerstofftransportkapazität des Blutes in einer Steigerung der Leistungsfähigkeit.

Die externe Zufuhr dieses Dopingmittels kann allerdings gefährliche Auswirkungen haben, wie die zahlreichen Todesfälle von Profiradrennfahrern in den 1980er Jahren zeigen. Die Zufuhr von EPO führt zu einer Steigerung des Hämatokrit (Anzahl der roten Blutkörperchen) und somit zu einer geringeren Fließgeschwindigkeit (Viskosität) des Blutes. Da die Herzfrequenz während der Schlafphase abnimmt und es somit zu einer Strömungsverlangsamung kommt, kann dies in den Kapillargebieten zu Infarkten führen (vgl. Tomasits & Haber, 2011, S. 66).

8.6 Höhentaining – Adaption an große Höhe

Besonders im Ausdauerleistungssport wird vor Wettkämpfen der Höheneffekt (über 2000 m Seehöhe) ausgenutzt, um eine kurzfristige Leistungssteigerung zu erzielen (vgl. Haber & Leibetseder, 2009, S. 30).

Während die Wirksamkeit eines Höhentrainings in Vorbereitung auf Belastungen in großen Höhen nie in Frage gestellt wurde, so war die wissenschaftliche Lage bezüglich dessen Wirksamkeit zur Verbesserung der Leistungsfähigkeit im Flachland lange Zeit auf Grund der fehlenden validen Daten strittig. Heute gibt es hingegen eine große Menge an Studien, welche den leistungssteigernden Effekt eines Höhentrainings auf die Ausdauerfähigkeit abseits von Höhenlagen belegen (vgl. Schumacher & Pottgießer, 2010, S. 9f).

Mit zunehmender Höhe sinkt der Luftdruck, die Luft dehnt sich aus, so dass ein Liter Luft in der Höhe trotz prozentuell gleichbleibender Zusammensetzung weniger Sauerstoffmoleküle

(O₂) als auf Meereshöhe aufweist. Um den Körper vor einer Hypoxie (Sauerstoffmangel) zu bewahren, reagiert der menschliche Organismus auf erhöhte Belastung mit Anpassung.

Bei akuter Hypoxie steigt das Herzminutenvolumen (HMV) sowohl in Ruhe als auch bei submaximaler Belastung um etwa 20% an, das maximale HMV wird hingegen vermindert, was mit einer Abnahme der maximalen Belastbarkeit einhergeht. Mit Fortdauer des Höhengaufenthaltes sinkt das HMV in Ruhe und bei submaximaler Belastung wieder ab, das maximale HMV hingegen bleibt vermindert (vgl. Knechtle, 2002, S. 75).

Mit zunehmender Höhe steigt demnach bei gleicher Trainingsleistung die Belastung auf den menschlichen Organismus. Die maximale Sauerstoffaufnahme sinkt dabei ab 1500 m um etwa 1% pro 100 m zusätzlicher Höhe (vgl. Böning, 1996, S. 196ff).

Den Grad der Auswirkung eines Höhentrainings auf die Leistungsfähigkeit des Organismus bestimmen in erster Linie Expositionshöhe und -dauer. Nach sportmedizinischem und -wissenschaftlichem Verständnis sollte ein Höhentaining jedoch nicht in großen (3000 – 5500 m) oder gar extremen Höhen (über 5500 m) durchgeführt werden, da hier körperliche Aktivität nur eingeschränkt möglich ist und die Gefahr einer Überbelastung besteht (vgl. Schumacher & Pottgießer, 2010, S. 9).

Durch den geringeren Sauerstoffgehalt in der Höhe kommt es trotz gleichbleibendem Volumen zu einem Anstieg von Hämatokrit und Hämoglobin im Blut. Die dadurch verbesserte Sauerstofftransportkapazität äußert sich wiederum in einer besseren Leistungsfähigkeit der Muskulatur, insbesondere bei Ausdauersportarten (vgl. Haber & Leibetseder, 2009, S. 30).

In diesem Zusammenhang berichten Schumacher & Pottgießer von verschiedenen Studien, welche auf weitere leistungssteigernde Faktoren hinweisen. So konnte festgestellt werden, dass es auch trotz Konstanthaltens der Hämoglobinmasse während eines Höhengaufenthalts (durch Aderlässe) zu einem geringfügigen Anstieg der Ausdauerleistung kam. Wenngleich weitere Untersuchungen in diesem Bereich notwendig und konkrete Ergebnisse ausständig sind, geht man heute davon aus, dass neben der Zunahme roter Blutkörperchen u.a. die Anpassung der Atmung sowie der Pufferkapazität mitverantwortlich für den leistungssteigernden Effekt eines Höhentrainings sind (vgl. Schumacher & Pottgießer, 2010, S. 10).

So kann es als gesichert angesehen werden, dass die Atemmuskulatur in großen Höhen stärker trainiert wird als im Flachland, da diese besonders wegen der bei körperlicher Betätigung

ausgeprägten Hyperventilation eine deutlich höhere Arbeitsleistung vollbringen muss. Durch den Verlust von Bicarbonat über die Lungen und Nieren kommt es darüber hinaus zu einer kurzzeitigen Verschlechterung der Pufferung. Wenn sich die Bicarbonatspeicher nach der Rückkehr ins Flachland wieder aufgefüllt haben, kann es durch die vermehrte Hämoglobinmenge zu einer erhöhten Pufferung über den Ausgangswert kommen (vgl. Böning, 1996, S. 197).

Nach der Rückkehr ins Flachland benötigt der Organismus vier bis fünf Tage, um sich wieder an die neuen Bedingungen anzupassen. Eine sichtbare Leistungssteigerung ist demnach erst nach frühestens sechs Tagen zu erwarten und sollte bis zu drei Wochen anhalten (vgl. Knechtle, 2002, S. 77).

Arbeitsblatt 1

Thema:	Auswirkungen von Ausdauersport auf das Herz-Kreislauf-System
Zielgruppe:	SchülerInnen der 6. – 7. Klasse
Lernform:	Interpretieren
Kompetenz:	Die SchülerInnen können ... - Informationen aus medizinischen Fachartikeln entnehmen und darauf beruhend Schlussfolgerungen treffen

Aufgabenstellung:

In der Deutschen Zeitschrift für Sportmedizin² sprechen Prof. Dr. Kindermann und Dr. Scharhag über den wissenschaftlichen Stand der Auswirkungen von (extremen) Ausdauersport auf die Gesundheit. Lesen Sie den Artikel und beantworten Sie folgende Fragen:

A) Welche Aussagen lassen sich aus diesem Artikel bezüglich den gesundheitlichen Auswirkungen von Ausdauersport ziehen? (AFB: II)

B) Welche Ratschläge erteilt Prof. Dr. Kindermann untrainierten bzw. übergewichtigen AthletInnen im Bezug auf die Teilnahme an einem Marathon? (AFB: I)

C) Welche Schlussfolgerung ziehen Sie aus diesem Artikel bezüglich der Studienlage negativer Auswirkungen von langandauernden Ausdauerbelastungen auf das Herz-Kreislauf-System? (AFB: III)

² **Quelle des Artikels:** Kindermann, W. & Scharhag, J. (2007). Ist Ausdauersport ungesund? *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 58 (5), 121.

Ist Ausdauersport ungesund?

Der Ausdauersport ist ins Gerede gekommen. Insbesondere lange Distanzen wie Marathonläufe geraten ins Visier der Forscher. Links- und rechtsventrikuläre Funktionsstörungen, angestiegene kardiale Marker (Troponine, BNP bzw. NT-proBNP) und positive Kernspintbefunde des Herzens („late enhancement“) bei Läufern im Alter über 50 Jahre werden berichtet (1, 2, 4). Dazu passend wird die Historie um den legendären Griechen Pheidippides bemüht, der 49 v. Chr. knapp über 40 km von Marathon nach Athen gelaufen und nach Überbringen der Botschaft vom Sieg über die Perser vor Erschöpfung tot zusammengebrochen sein soll. Es ist wohl nur eine Story, denn heute bezweifelt man, ob es je diesen tragischen Marathonmann gegeben hat.

Die publizierten wissenschaftlichen Befunde sind durchaus bemerkenswert, müssen aber relativiert werden. Im entsprechenden Editorial von Thompson et al. in *Circulation* (5) wurden die Befunde sehr ausgewogen kommentiert, und dem ist eigentlich nichts hinzuzufügen. Dennoch, auch aus deutscher Sicht und für den Leserkreis der Deutschen Zeitschrift für Sportmedizin sollten die Ergebnisse dieser Studien im Hinblick auf die praktische Relevanz abgeklöpft werden.

Echokardiographische Messungen nach lang andauernden Belastungen sind methodisch limitiert. Einfach messbare Parameter wie Herzfrequenz und Blutdruck sind nach solchen Läufen nicht vergleichbar mit den Ruhewerten. Flüssigkeitsverluste und -verschiebungen beeinflussen Vor- und Nachlast und davon abhängige Messgrößen. Unter diesen Umständen muss offen bleiben, ob mehrstündige Ausdauerbelastungen tatsächlich zu einer vorübergehenden myokardialen Funktionseinschränkung führen. Darüber hinaus ist es fraglich, ob die beschriebenen passageren Änderungen echokardiographischer Messgrößen durch myokardiale Schädigungen bedingt sind. Auch belastungsinduzierte Anstiege kardialer Troponine müssen nicht zwangsläufig eine myokardiale Zellennekrose widerspiegeln (4). Eine Freisetzung aus den im Zytoplasma lokalisierten Troponinen ist physiologisch gut nachvollziehbar. Der leichte belastungsinduzierte Anstieg von BNP lässt sich durch die Zunahme des myokardialen Wandstress erklären. Positive Kernspintbefunde des Herzens bei einigen älteren Marathonläufern müssen nicht notwendigerweise durch den Ausdauersport verursacht sein, wenn keine Befunde einer nicht marathonlaufenden gleichaltrigen Kontrollgruppe vorliegen (1).

Der Marathon boomt weltweit und auch in Deutschland. Für manche ist es eine Mutprobe oder auch Selbstbestätigung, ohne genügend vorbereitet zu sein. Extremer Ausdauersport sollte nur von dafür Trainierten betrieben werden. Wer Marathon läuft, sollte rundum gesund sein, was eine qualifizierte ärztliche Untersuchung erfordert. Eine entsprechende Bescheinigung über die Sporttauglichkeit für Marathonläufe sollten die Veranstalter einfordern. Insbesondere Herz und Bewegungsapparat müssen

ausführlich unter die Lupe genommen werden. Deshalb ist z.B. Übergewichtigen dringend abzuraten, auch wenn manche Lust an der Last empfinden. Knochen und Gelenke könnten es übel nehmen.

Wir sollten aber das Kind nicht mit dem Bade ausschütten und verunsichern. Marathon hat mit Prävention nichts zu tun. Auch wenn der eine oder die andere über das Joggen den

Spaß an mehrstündigen Ausdauerwettkämpfen gefunden haben. Präventiver Ausdauersport, also jeden zweiten Tag Joggen oder sich anderweitig ausdauerorientiert bewegen, ist kardioprotektiv. Die Studienlage ist eindeutig, da muss nichts mehr bewiesen werden. Ob extremer Ausdauersport schaden kann, bleibt zumindest dahingestellt. Es gibt aber bis heute keinen Beweis, dass frühere Leistungssportler, die Ausdauersport betrieben haben, früher sterben als andere. Im Gegenteil, nimmt man eine kontrollierte Längsschnittstudie als Maßstab, haben frühere Ausdauersportler sogar eine längere Lebenserwartung als inaktive Personen (3).

Prof. Dr. W. Kindermann, Saarbrücken und
Dr. J. Scharhag, Saarbrücken



Univ.-Prof. Dr. med. Wilfried Kindermann, Leiter des Instituts für Sport- und Präventionsmedizin der Universität des Saarlandes in Saarbrücken

Literatur

1. Breukmann F, Nassenstein K, Sievers B, Schlosser T, Kiefer D, Barkhausen J, Möhlenkamp S: Detection of myocardial late enhancement in healthy male master marathon runners > age 50. *Clin Res Cardiol Suppl* 1 (2007) V1926. (<http://ft2007.dgk.org/program/>)
2. Neilan TG, Januzzi JL, Lee-Lewandrowski E, Ton-Nu TT, Yoerger DM, Jassal DS, Lewandrowski KB, Siegel AJ, Marshall JE, Douglas PS, Lawlor D, Picard MH, Wood MJ: Myocardial injury and ventricular dysfunction related to training levels among nonelite participants in the Boston marathon. *Circulation* 114 (2006) 2325-2333.
3. Sarna S, Sahi T, Koskenvuo M, Kaprio J: Increased life expectancy of world class male athletes. *Med Sci Sports Exerc* 25 (1993) 237-244.
4. Scharhag J, Urhausen A, Schneider G, Herrmann M, Schumacher K, Haschke M, Krieg A, Meyer T, Hermann W, Kindermann W: Reproducibility and clinical significance of exercise-induced increases in cardiac troponins and N-terminal pro brain natriuretic peptide in endurance athletes. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 13 (2006) 388-397.
5. Thompson PD, Apple FS, Wu A: Marathoners' heart? *Circulation* 114 (2006) 2306-2308.

Arbeitsblatt 2

Thema:	Leistungssteigerung durch Höhentaining
Zielgruppe:	SchülerInnen der 7. – 8. Klasse
Lernform:	Wissen anwenden / Wissen wiedergeben / beurteilen
Kompetenz:	Die SchülerInnen können ... - ein Höhentaining zur Steigerung der Ausdauerleistungsfähigkeit von SportlerInnen planen - den leistungssteigernden Effekt eines Höhentrainings erklären und begründen

Aufgabenstellung:

Sie sollen als TrainerIn eines Langlaufteams in der letzten Vorbereitungsphase vor einem wichtigen Wettkampf ein 10-tägiges Höhentaining organisieren, um die jungen AthletInnen optimal auf den bevorstehenden Bewerb vorzubereiten. Der Wettkampf findet am 27.01.2014 statt.

A) Wählen Sie einen geeigneten Zeitraum für das von Ihnen geplante Höhentaining und begründen Sie ihre Entscheidung (AFB: II-III)

B) Nennen Sie die Kriterien, welche für ein effektives und erfolgreiches Höhentaining erfüllt werden müssen (AFB: I)

C) Erklären Sie Folgen eines richtig durchgeführten Höhentrainings auf die Leistungsfähigkeit des Organismus und begründen Sie diese (AFB: II)

D) Erklären Sie die physikalischen Gesetze, welche den durch Höhentaining hervorgerufen Adaptionsprozesse auslöst (AFB: II)

E) Vergleichen Sie die Zweckmäßigkeit eines Höhentrainings aus der Perspektive von einem/einer LeistungssportlerIn und einem/einer HobbyathletIn (AFB: III)

Arbeitsblatt 3

Thema:	Herz-Kreislauf-System im Sport
Zielgruppe:	SchülerInnen der 7. – 8. Klasse
Lernform:	Wissen anwenden / Wissen wiedergeben / reflektieren
Kompetenz:	Die SchülerInnen können ... - die anatomisch-strukturellen Eigenschaften sowie die Funktionsweise des menschlichen Herzens unter Verwendung von Fachbegriffen beschreiben - die Bedeutung des Herzmuskels auf die körperliche Leistungsfähigkeit erklären und begründen - die Auswirkungen körperlicher Aktivität auf die Herzfunktion erklären und begründen - ihre eigene Meinung über die Auswirkungen von Leistungssport auf die Gesundheit erläutern und begründen

Aufgabenstellung:

Als mitgereister Trainer auf einem Trainingslager für NachwuchslangläuferInnen wurden Sie vom Kursleiter gebeten einen kurzen Vortrag vor den jungen SportlerInnen zu halten. Sie sollen dabei über das Herz-Kreislauf-System sowie die Auswirkungen von Ausdauertraining auf die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels sprechen.

A) Beschreiben Sie unter Verwendung der entsprechenden Fachbegriffe den Aufbau des Herzmuskels und erläutern Sie den Ablauf einer Herzmuskelkontraktion (AFB: I-II)

B) Erklären und begründen Sie die leistungsbeeinflussende Funktion des Herzens auf die Leistungsfähigkeit im Ausdauersport (AFB: III)

C) Erklären und begründen Sie die akuten Reaktionen des Herzmuskels bei einer ansteigenden körperlichen Belastung und bewerten Sie diese Veränderungen im Bezug auf die Leistungsfähigkeit des Organismus (AFB: III)

D) „Ist Leistungssport gesund?“ Nehmen Sie zu dieser Aussage Stellung, erläutern Sie ihre persönliche Meinung und begründen Sie diese (AFB: III)

Arbeitsblatt 4

Thema:	Herz-Kreislauf-System im Sport
Zielgruppe:	SchülerInnen der 6. – 7. Klasse
Lernform:	Wissen anwenden / interpretieren
Kompetenz:	Die SchülerInnen können ... - Parameter des Herzkreislaufsystems berechnen und diese im Bezug auf die sportliche Leistungsfähigkeit interpretieren - Aussagen aus der Sportmedizin bzw. Trainingswissenschaft interpretieren und dazu Stellung nehmen

Aufgabenstellung:

Sie bewerben sich für ein Praktikum als Assistent in einer Praxis für Sportmedizin. Bei dem Vorstellungsgespräch will Ihr zukünftiger Chef Ihr Fachwissen abprüfen und stellt Ihnen einige Fragen um zu sehen, ob Sie über ein grundlegendes Wissen aus der Sportmedizin verfügen.

A) Berechnen Sie annähernd die maximale Herzfrequenz einer 25jährigen, sportlichlich durchschnittlichen Person (AFB: II)

B) Berechnen Sie das HMV einer untrainierten sowie einer trainierten Person in Ruhe und bei maximaler Belastung. Interpretieren Sie die ermittelten Werte und begründen Sie die Bedeutung des Schlagvolumens sowie der Herzfrequenz auf die sportliche Leistungsfähigkeit (AFB: II-III)

	untrainierte Person	trainierte Person
Schlagvolumen	95 ml	180 ml
HF (Ruhe)	70 Schläge/Min.	45 S/Min.
HF (Max)	180 S/Min.	180 S/Min.
HMV (Ruhe)		
HMV (Max)		

C) Gehen Sie auf die folgende Feststellung ein, erläutern Sie ihren Standpunkt und begründen Sie diesen: „Trotzdem es in der Entwicklung eines Sportherzens keinen Hinweis auf geschlechtsspezifische Unterschiede gibt, weisen die größten weibliche Sportherzen ein geringeres Herzvolumen auf als die männlicher Athleten“ (AFB: III)

Arbeitsblatt 5

Thema:	Das menschliche Gefäßsystem im Sport
Zielgruppe:	SchülerInnen der 6. Klasse
Lernform:	Wissen anwenden / Wissen wiedergeben
Kompetenz:	Die SchülerInnen können ... - anatomisch-strukturelle Charakteristika des menschlichen Gefäßsystems erläutern - die Auswirkungen körperlicher Aktivität auf das menschliche Gefäßsystem erklären und begründen

Aufgabenstellung:

Die Herzmuskulatur stellt eine der wichtigsten Faktoren für die sportliche Leistungsfähigkeit dar. Neben dem Herzen kommt u.a. aber auch dem Gefäßsystem wichtige Rolle zu, welche sich in Folge von gesteigerter körperlicher Aktivität ebenfalls an höhere Belastungen anpassen können. Trotz großer Ähnlichkeiten unterscheiden sich Arterien und Venen in grundlegenden Eigenschaften voneinander.

A) Erklären Sie die strukturellen Unterschiede zwischen Arterien und Venen und begründen Sie diese im Bezug auf deren unterschiedliche Funktion (AGB: II-III)

B) Erklären Sie die Funktion sowie das Prinzip der „Muskelpumpe“ (AFB: I-II)

C) Erklären und begründen Sie die akute Reaktion des Gefäßsystems auf steigende körperliche Belastung sowie die längerfristigen Veränderungen des Gefäßsystems in Folge von regelmäßigem Ausdauertraining (AFB: II)

Arbeitsblatt 6

Thema:	Herz-Kreislauf-System im Sport
Zielgruppe:	SchülerInnen der 5. Klasse
Lernform:	Wissen wiedergeben
Kompetenz:	Die SchülerInnen können ... - anatomisch-strukturelle Charakteristika des menschlichen Blutkreislaufs erklären und begründen - die Auswirkungen körperlicher Aktivität auf den menschlichen Blutkreislauf erklären sowie die daraus resultierende körperliche Leistungssteigerung begründen

Aufgabenstellung:

Sie sind LehrerIn an einem Gymnasium und unterrichten das Wahlfach „Sportkunde“. Da das „Rote Kreuz“ vergangene Woche an Ihrer Schule eine freiwillige Blutspendeaktion organisiert hat, an der Ihre gesamte Klasse teilgenommen hat, haben Sie sich aus gegebenem Anlass dazu entschlossen Ihre Stundenplanung zu ändern und mit den SchülerInnen das Blut und dessen Aufgaben im menschlichen Organismus zu thematisieren.

A) Nennen Sie die unterschiedlichen Aufgaben, welche das Blut im menschlichen Organismus übernimmt (AFB: I)

B) Nennen Sie die drei Hauptbestandteile des Blutes und erklären Sie deren spezifische Aufgaben (AFB: II)

C) Erklären Sie die Auswirkungen regelmäßiger körperlicher Aktivität auf das Blut und begründen Sie die dadurch verbesserte sportliche Leistungsfähigkeit des Organismus (AFB: II-III)

D) Zeichnen oder beschreiben Sie die Form eines Erythrozyten und begründen Sie, warum diese durch Ihre Form optimal für ihre Aufgabe im menschlichen Organismus geeignet sind (AFB: II-III)

9. Zusammenfassung

Wie diese Arbeit zeigt, hängt die körperliche Leistungsfähigkeit des menschlichen Organismus von einer Vielzahl unterschiedlicher Faktoren. Erst das optimale Zusammenspiel der einzelnen Teilsysteme des Organismus ermöglichen den reibungslosen Ablauf all jener Prozesse, welche den Menschen zu den Leistungen befähigt, welche er im Stande ist zu erbringen.

Der Körper des Menschen ist ein hoch komplexes Gebilde aus einzelnen Systemen und verfügt mit all seinen Strukturen über ein hohes adaptives Potenzial, welches ihm ermöglicht, sich durch Struktur- und Funktionsveränderungen an unterschiedliche Belastungen anzupassen. Diese Eigenschaft des Organismus ist die Grundlage sportlichen Trainings.

Um diesen Effekt der Leistungssteigerung zu erzielen, sind regelmäßige überschwellige Belastungsreize zu setzen, welche das innere Gleichgewicht des Organismus, die Homöostase, stören. In Folge dessen kommt es zunächst zu *akuten Veränderungen* der Organfunktionen, welche in erster Linie die verfügbaren Energiereserven aufgebraucht und die Funktionsamplituden erweitert werden.

Um auf etwaige weitere Belastungen dieser oder ähnlicher Art vorbereitet zu sein, passen sich die beanspruchten Strukturen des Körpers an die Belastungsform an, indem ihre Leistungsfähigkeit gesteigert wird. Diese Leistungssteigerung erfolgt je nach Struktur und Belastungsform auf unterschiedliche Weise. So erhöht sich bei Ausdauerbelastungen die Anzahl der Mitochondrien und bei Kraftbelastungen der Querschnitt der Muskulatur. Bevor es zu diesen morphologischen Veränderungen kommt, kann es in einigen Organen auch zu funktionellen Anpassungserscheinungen kommen. So verbessert sich in der Muskulatur beispielsweise die *inter- und intramuskuläre Koordination*, bevor es zu Querschnittveränderungen kommt. Ebenso passt sich der Herzmuskel zunächst mit einer gesenkten Herzfrequenz an erhöhte Ausdauerbelastungen an, bevor es durch wiederholte Ausdauerbelastungen zu morphologischen Veränderungen und der Entwicklung eines Sportherzens kommt.

Um dieses adaptive Potential des menschlichen Organismus zur Steigerung der körperlichen Leistungsfähigkeit nutzen zu können, ist ein umfassendes und fundiertes Wissen über die einzelnen Teilsysteme, deren struktureller Aufbau und Funktionsweisen notwendig. Richtig eingesetzt kann sportliches Training die Leistungsreserven nahezu alle Organe des Körpers vergrößern.

Neben einer Steigerung der Leistungsfähigkeit des Organismus wirkt sich körperliche Aktivität auch positiv auf die Gesundheit des Menschen aus. Neben einem erhöhten Energieumsatz kommt es durch wiederholte Belastungen zu Anpassungserscheinungen des Herz-Kreislauf-Systems, was nicht nur die Wahrscheinlichkeit von Herz-Kreislauf-Erkrankungen reduziert, sondern u.a. auch die durchschnittliche Lebenserwartung erhöht.

So schnell sich der Körper und seine Strukturen an gesteigerte körperliche Belastungen anpassen, so schnell können sich bei einem Ausbleiben eben dieser Belastungsreize die dadurch entstandenen Veränderungen wieder zurückbilden. Diese Rückbildungsprozesse wirken sich ebenfalls auf die körperliche Leistungsfähigkeit aus und machen sich in einem Leistungsschwund bemerkbar.

Zu solchen Trainingspausen kann es unter anderem in Folge von Sportverletzungen bzw. Sportschäden kommen, welche eine allgegenwärtige Gefahr für SportlerInnen darstellen. Zwar überwiegen die positiven Effekte regelmäßiger sportlicher Aktivität auf den Körper, trotzdem darf man das Risiko eventueller Verletzungen und Überlastungsschäden nicht außer Acht lassen. Die hohen Kräfte, welche in einigen Sportarten auf die aktiven und passiven Strukturen des Körpers einwirken, bedeuten eine hohe Belastung für Muskeln, Knochen, Gelenke etc. und stellen somit eine potentielle Gefahr für diese Strukturen dar.

TrainerInnen und SportlerInnen müssen daher über die gängigen Verletzungen im Sport, deren Ursachen und Behandlungsmöglichkeiten wissen, um diese nach Möglichkeit zu vermeiden bzw. die negativen Auswirkungen welche daraus resultieren können zu reduzieren. Die meisten dieser Prozesse, welche durch körperliche Aktivität hervorgerufen werden und für die Leistungsfähigkeit des Körpers verantwortlich sind, laufen ohne vom Menschen wahrgenommen zu werden im Körper ab. Trotzdem haben sie einen großen Einfluss, sowohl auf die Gesundheit, als auch auf die körperliche Leistungsfähigkeit und spielen somit eine tragende Rolle im Tätigkeitsbereich des Sports.

Nur wer über ausreichendes Wissen und Verständnis dieser Prozesse verfügt ist in der Lage, diese zu beeinflussen und die positiven Effekte, welche sich daraus ergeben, für sich zu nutzen.

10. Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Hermeneutischer Zirkel I (nach Danner, 2006, S. 62).....	14
Abb. 2: Hermeneutischer Zirkel II (nach Danner, 2006, S. 65).....	15
Abb. 3: modellhafte Darstellung von Kompetenzen als Eisberg (BMUKK, 2011, S. 5; nach Richter, 2007).....	18
Abb. 4: Unterschiedliche zwischen gegenstandszentriertem und lernzielorientiertem Unterricht (vgl. Reinmann & Mandl, 2006).....	22
Abb. 5: Verschiebung der Mobilisationsschwelle durch Training (Grosser & Renner, 2007, S. 67).....	26
Abb. 6: Verlauf des Kraftabbaus nach Trainingsabbruch (Schnabel, Harre & Krug, 2008, S. 92, nach Hettinger, 1968).....	31
Abb. 7: Superkompensationsmodell nach Jakovlev (1977).....	31
Abb. 8: Leistungssteigerung durch optimal gesetzte Trainingsreize nach dem Superkompensationsmodell von Jakovlev.....	32
Abb. 9: schematischer Aufbau eines Skelettmuskels (Koch-Remmele, 2012, S. 3).....	43
Abb. 10: Schematische Darstellung des Querbrückenzyklus, welcher die molekulare Grundlage für die Kontraktion eines Sarkomers darstellt (Maurer, 2012, S. 158).....	45
Abb. 11: Darstellung eines Sarkomers mit seinen Proteinen (Koch-Remmele, 2012, S. 5).....	46
Abb. 12: Muskelaktivierung (EMG) bei einem untrainierten (links) und einem trainierten (rechts) Kraulschwimmer (Beckmann, 2012, S. 255).....	52
Abb. 13: zeitlicher Ablauf und Mechanismus des Krafttrainings (Weineck, 2010a, S. 392).....	53
Abb. 14: Eine motorische Einheit des Skelettmuskels (Reiche, 2006, S. 1246).....	57
Abb. 15: Aufbau einer Sehne (Faller & Schünke, 2012, S. 128).....	58
Abb. 16: Schleimbeutel im Bereich des Kniegelenks (Weineck, 2008, S. 89).....	58
Abb. 17: Bau eines Röhrenknochens am Beispiel des Oberschenkelknochens (mod. n. Trebsdorf, M. (2000).....	66
Abb. 18: Verlauf der Spannungslinien im Knochen bei a) axialer und b) nicht-axialer Belastung (nach Schomacher, 2005, S. 83).....	68

Abb. 19: Wirbelkörper einer trainierten und untrainierten Person im Vergleich (Weineck, 2010b, S. 290).....	70
Abb. 20: Exemplarische Darstellung eines „echten Gelenks“ am Beispiel des Großzehengrundgelenks im Längsschnitt (Faller & Schünke, 2012, S. 119).....	72
Abb. 21: Gelenkformen (Lippert, 2003, S. 44).....	73
Abb. 22: Beispiel von drei Bewegungsrichtungen um deren jeweilige Bewegungsachse des Schultergelenks (mod. n. Lippert, 2003, S. 45).....	74
Abb. 23: Darstellung des Kniegelenks (Weineck, 2008, S. 227).....	75
Abb. 24: Aufsicht auf den medialen und lateralen Meniskus eines rechten Kniegelenks mit den stabilisierenden Kreuz- und Seitenbändern (mod. n. Arms, 2010).....	76
Abb. 25: linke Seitenansicht der Wirbelsäule mit ihren unterschiedlichen Abschnitten (Faller & Schünke, 2012, S. 144).....	78
Abb. 26: Grundform eines Wirbels am Beispiel des 6. Brustwirbels (Faller & Schünke, 2012, S. 145).....	79
Abb. 27: Wirbelkörper mit Bandscheibe am Beispiel eines Lendenwirbels (Faller & Schünke, 2012, S. 147).....	80
Abb. 28: Wasserverlust der Bandscheibe unter Belastung (links) und Wasseraufnahme während der Erholungsphase (rechts).....	81
Abb. 29: verschiedene Gesundheitszustände einer Bandscheibe (Gehrke, 2009, S. 73).....	82
Abb. 30: Lokalisationen von Verletzungen im Muskel-Sehnen-Komplex (Peterson & Renström, 2002, S. 31).....	94
Abb. 31: Knochendichte im Altersgang in Abhängigkeit vom jeweiligen Aktivitätsniveau. (Krischak, 2009, S. 31).....	95
Abb. 32: Verschiedene ligamentäre Verletzungen (vgl. Peterson & Renström, 2001, S. 14)	98
Abb. 33: Strukturformel von ATP (mod. n. Dickhuth, 2000, S. 174).....	105
Abb. 34: die verschiedenen Energiebereitstellungsprozesse im zeitlichen Verlauf (mod. n. Hohmann et al., 2010, S. 52; nach Neumann, Pfützner & Berbalk, 1998, und Badtke, 1995).....	108
Abb. 35: Rechtsverschiebung der Laktatkurve durch Ausdauertraining im Bezug zur Herzfrequenz (Friedrich, 2007, S. 114).....	110

Abb. 36: Schnellere Laktateliminierung durch „aktive Wiederherstellungsmaßnahmen“ (Janssen, 2003, S. 22).....	111
Abb. 37: Herz-Kreislauf-System und Durchblutungsschema der Organe (mod. n. Dickhuth, 2003, S. 13).....	122
Abb. 38: Aufbau des Herzmuskels (Herzner, 2013).....	123
Abb. 39: Reizleitungssystem des Herzens ausgehend vom Sinusknoten (Faller & Schünke, 2012, S. 215).....	124
Abb. 40: Windkesselfunktion (Faller & Schünke, 2012, S. 231).....	133
Abb. 41: Muskelpumpe (Marées, 2003, S. 268).....	134

11. Tabellenverzeichnis

Tabelle 2: Die wesentlichen Merkmale der unterschiedlichen Muskelfasertypen (vgl. (Dickhuth & Mayer, 2011, S. 132).....	45
Tabelle 2: Gewichtsverteilung eines „Standardmenschen“ von 70kg (vgl. Lippert, 2003, S. 35).....	63
Tabelle 3: Vor- und Nachteile der anaeroben bzw. aeroben Energiebereitstellung (De Marées, 2003, S. 357).....	108
Tabelle. 4: ATP-Menge pro Substrat und limitierende Faktoren der Resyntheseprozesse.....	109
Tabelle 5: Beispiel einer Verteilung des Herzzeitvolumens in Abhängigkeit von Belastungs- intensität bei einer männlichen Person mit 85kg Körpergewicht und 190cm Größe (Schumacher, 2011, S. 28, mod. n. Vander et al. 1985).....	123
Tabelle 6: Vergleich unterschiedlicher Parameter, inklusive des maximalen H MV als leistungsbestimmender Faktor sportlicher Aktivität zwischen einer trainierten und einer untrainierten Person (Janssen, 2007, S. 183).....	126

12. Literaturverzeichnis

- Beckmann, H. (2012). Koordination. In Jäger, J. & Krüger, K. (Hrsg.), *Der Muskel im Sport*
(S. 254-264). Berlin: KVM.
- Beer, R. (2007) *Bildungsstandards. Einstellungen von Lehrerinnen und Lehrern*. Wien:
Universität Wien.
- BMUKK (2011). *Kompetenzorientiertes Unterrichten. Grundlagenpapier*. Wien: Eigendruck.

- BMUKK (2013). *Bildungsstandards für Bewegung und Sport. Handreichung für kompetenzorientiertes Lernen und Lehren*. Salzburg: Universität Salzburg.
- Böning, D. (1996). Höhenttraining – was ist gesichert? *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 47 (Sonderheft), 196-200.
- Bräutigam, M. (2003). *Sportdidaktik. Ein Lehrbuch in 12 Lektionen*. Aachen: Meyer & Meyer.
- Brinckmann, P., Frobin, W., Leivseth, G. & Drerup, B. (2012). *Orthopädische Biomechanik*. Münster: MV-Verlag.
- Brückner, J.-P. & Wilhelm, A. (2008). Modellierung von individuellen Anpassungsprozessen. *Leistungssport*, 38 (2), 21-26.
- Buchhorn, T. & Ziai, P. (2009). *Sportverletzungen*. München: BLV Buchverlag.
- Chomsky, N. (1970). *Aspekte der Syntax-Theorie*. Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Danner, H. (2006). *Methoden geisteswissenschaftlicher Pädagogik* (5. Auflage). München: Ernst Reinhardt.
- De Mareés, H. (2003). *Sportphysiologie* (9. vollst. überarb. Auflage). Köln: Sportverlag Strauß.
- Dickhuth, H.-H. (2000). *Einführung in die Sport- und Leistungsmedizin*. Schorndorf: Karl Hofmann.
- Dickhuth, H.-H. & Mayer, F. (2011). Muskuläres System. In Gruppe, O. (Hrsg.), *Einführung in die Sport- und Leistungsmedizin* (2. Überarbeitete Auflage). (S. 126-148). Paderborn: Hofmann.
- Ehrich, D. & Gebel, R. (2000). *Therapie und Aufbautraining nach Sportverletzungen*. Münster: Philippka-sportverlag.
- Erpenbeck, J. (2010). Kompetenzen – eine begriffliche Klärung. In Heyse, V., Erpenbeck, J. & Ortmann, S. (Hrsg), *Grundstrukturen menschlicher Kompetenzen. Praxiserprobte Konzepte und Instrumente* (S. 13-19). Münster: Waxmann.
- Faller, A. & Schünke, M. (2012). *Der Körper des Menschen* (16. Auflage). Stuttgart: Georg Thieme.
- Friedmann, B. (2007). Neuere Entwicklungen im Krafttraining. Muskuläre Anpassungsreaktionen bei verschiedenen Krafttrainingsmethoden. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 58 (1), 12-17.
- Friedrich, W. (2007). *Optimales Sportwissen. Grundlagen der Sporttheorie und Sportpraxis*. Balingen: Spitta Verlag.

- Friedrich, W. & Moellers, H. (1999). Zum Problem der Superkompensation. *Leistungssport*, 29 (5), 52-55.
- Fröhlich, M., Links, L. & Pieter, A. (2012). Effekte des Krafttrainings – eine metaanalytische Betrachtung. *Sportmedizin und Sporttraumatologie*, 60 (1), 14-20.
- Galla, M. & Lobenhoffer, P. (2005). Kniegelenk. In Engelhardt, M., Krüger-Franke, M., Pieper, H.-P. & Siebert, C. (Hrsg.), *Sportverletzungen – Sportschäden*, (S. 65-74). Stuttgart: Thieme.
- Ganter, N. (2010). *Adaptionsverhalten im Trainingsprozess*. Berlin: Lehmanns Media.
- Gehrke, T. (2009). *Sportanatomie* (8. Auflage). Hamburg: Nikol.
- Grosser, M. & Renner, T. (2007). *Schnelligkeitstraining* (2. Neu bearbeitete Auflage). München: BLV.
- Günther, S., Kim, J., Kostin, S., Lepper, C., Fan, C.-M. & Braun, T. (2013). Myf5-Positive Satellite Cells Contribute to Pax7-Dependent Long-Term Maintenance of Adult Muscle Stem Cells. *Cell Stem Cell*, 13 (5), 590-601.
- Haber, P. & Leibetseder, V. (2009). Blut und Leistung. In Stummvoll, M., Prettenkieber, L. & Kainberger, F. (Hrsg.), *Bewegung und Leistung* (6.überarbeitete Auflage). (S. 28-30). Wien: Facultas.
- Heyse, V. & Erpenbeck, J. (2009) *Kompetenztraining*. 2. Auflage. Stuttgart: Schäffer-Poeschl.
- Hohmann, A., Lames, M. & Letzelter, M. (2010). *Einführung in die Trainingswissenschaft*. (5. Auflage). Wiebelsheim: Limpert.
- Hoppeler, H., Baum, O., Mueller, M. & Lurman, G. (2011). Molekulare Mechanismen der Anpassungsfähigkeit der Skelettmuskulatur. *Sportmedizin und Sporttraumatologie*, 59 (1), 6-13.
- Hottenrott, K. & Neumann, G. (2010). Ist das Superkompensationsmodell noch aktuell? *Leistungssport*, 40 (2), 13-19.
- Hubal, M., Gordish-Dressman, H., Thompson, P., Price, T., Hoffman, E., Angelopoulos, T., Gordon, P., Moyna, N., Pescatello, L., Visich, P. Zoeller, R., Seip, R. & Clarkson, P., (2001). Variability in muscle size and strength gain after unilateral resistance training. *Med Sci Sports Exerc* 37, 964-972.
- Jakovlev, N. (1977) *Sportbiochemie*. Leipzig: Barth.
- Janssen, P. (2003). *Ausdauertraining. Trainingssteuerung über die Herzfrequenz- und Milchsäurebestimmung* (3. Auflage). Balingen: Spitta.

- Kemmler, W., Stengel, S., Weineck, J. & Engelke, K. (2003). Empfehlungen für ein körperliches Training zur Verbesserung der Knochenfestigkeit: Schlussfolgerungen aus Tiermodellen und Untersuchungen an Leistungssportlern. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 54 (11), 306-316.
- Kemmler, W. & Stengel, S. (2010). *Sport & körperliches Training bei Osteoporose*. Erlangen: Selbstverlag.
- Kindermann, W. (2007). Physiologische Anpassungen der Herz-Kreislauf-Systems an körperliche Belastung. In Kindermann, W., Dickhuth, H.-H., Nieß, A. & Röcker, K. (Hrsg.), *Sportkardiologie* (S. 1-20). München: Urban & Fischer.
- Kindermann, W. & Scharhag, J. (2007). Ist Ausdauersport ungesund? *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 58 (5), 121.
- Kindermann, W. (2000). Das Sportharz. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 51 (9), 307-308.
- Klein, P. & Sommerfeld, P. (2007). *Biomechanik der Wirbelsäule*. München: Urban & Fischer.
- Klieme, E., Avenarius, H., Blum, W., Döbrich, P., Gruber, H., Prenzel, M., Reiss, K., Riquarts, K., Rost, J., Tenorth, H.-E. & Vollmer, H. (2007). *Zur Entwicklung nationaler Bildungsstandards. Eine Expertise*. Bonn: Bundesministerium für Bildung und Forschung.
- Klieme, E. & Rakoczy, K. (2008). Empirische Untersuchungsforshung und Fachdidaktik. Outcome-orientierte Messung und Prozessqualität des Unterrichts. *Zeitschrift für Pädagogik* 54 (2), 222-243.
- Knechtle, B. (2002). *Aktuelle Sportphysiologie: Leistung und Ernährung im Sport*. Basel: Karger.
- Knobloch, K. (2009). *Aus nach Sportverletzung?* Balingen: Spitta.
- Koch-Remmele, C. (2012). Muskelanatomie. In Jäger, J. & Krüger, K. (Hrsg.), *Der Muskel im Sport* (S. 2-123). Berlin: KVM.
- Konopka, P. (2012). *Sporternährung*. München: BLV.
- Koronas, K., Athanailidis, I., Varsamis, P., Zarotis, G. F., Kitsios, A. & Abatzides, G. (2003). Knochendichte erwachsener Tennisspieler im Vergleich zu sportliche Inaktiven. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 54 (4), 113-117.
- Krischak, G. (2009). *Traumatologie für Physiotherapeuten* (2. Auflage). Stuttgart: Thieme.
- Krüger-Franke, M. (2009). Das Kniegelenk. In: Engelhardt, M. (Hrsg.), *Sportverletzungen. Diagnose, Management und Begleitmaßnahmen* (2. Überarbeitete Auflage), (S. 285-302). München: Urban & Fischer.

- Kusch, K. & Kusch, S. (2000). *Der Mensch in Zahlen* (2. Auflage). Berlin: Spektrum.
- Lippert, H. (2003). *Lehrbuch Anatomie* (6. Auflage). München: Urban & Fischer.
- Liu, Y., Gampert, L., Prokopchuk, O. & Steinacker, JM. (2007). Satellitenzellaktivierung beim Krafttraining. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 58 (1), 6-9.
- Lühnenschloß, D. & Dierks, B. (2007). *Schnelligkeit*. Schorndorf: Hofmann.
- Mader, A. (1990). Aktive Belastungsadaption und Regulation der Proteinsynthese auf zellulärer Ebene. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 41 (2), 40-58.
- Maurer, M. (2012). Die Muskelkontraktion. In Jäger, J. & Krüger, K. (Hrsg.), *Der Muskel im Sport* (S. 156-160). Berlin: KVM.
- Mellerowicz, H., Matussek, J., Wilke, S., Leier, T. & Asamoah, V. (2000). Sportverletzungen und Sportschäden im Kindes- und Jugendalter – eine Übersicht. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 51(3), 78-84.
- Menke, W. (1997). *Grundwissen Sportorthopädie/Sporttraumatologie*. Wiesbaden: Limpert.
- Menke, W. (2000). *Spezielle Sportorthopädie und Sporttraumatologie*. Wiebelsheim: Limpert.
- Neumann, G. (2009). Reaktion und Anpassung an sportliche Belastung. In Engelhardt, M. (Hrsg.), *Sportverletzungen* (3-10). München: Urban & Fischer.
- Nieke, W. (2002). Kompetenz. In Otto, H. U., Rauschenbach, T. & Vogel, P. (Hrsg.), *Erziehungswissenschaft: Professionalität und Kompetenz* (S. 13-27). Opladen: Leske+Budrich.
- Olivier, N., Marschall, F. & Büsch, D. (2008). *Grundlagen der Trainingswissenschaft und – lehre*. Schorndorf: Hofmann.
- Pahlke, U. & Peters, H. (1991). Zur Wiederherstellung nach sportlicher Belastung. *Leistungssport*, 21 (4), 7-11.
- Peterson, L. & Renström, P. (2002). *Verletzungen im Sport* (3. Auflage). Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Pette, D. (1999). Das adaptive Potential des Skelettmuskels. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 50 (9), 262-271.
- Pilat, Ch. (2012). Herzmuskulatur. In Jäger, J. & Krüger, K. (Hrsg.), *Der Muskel im Sport* (S. 136-145). Berlin: KVM.
- Platonov, W. (2008). Warum die „Superkompensation“ nicht Grundlage der Strukturierung des Trainings sein kann. *Leistungssport*, 38 (2), 15-20.
- Platen, P. (1995). Mobilität, Fitness und Osteoporoseentstehung. Körperliche Belastung und Knochenmasse. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 46 (Sonderheft), 48-56.

- Plesch, C, Sieven, R. & Trzolek, D. (2009). *Handbuch Sportverletzungen*. Aachen: Meyer & Meyer.
- Pokan, R., Hofmann, P., Wonisch, M. & Hörtnagl, H. (2004b). Funktionsdiagnostik akuter und chronischer Anpassung des Herz-Kreislaufsystems an körperliche Belastung. In Pokan, R., Förster, H., Hofmann, P., Hörtnagl, H., Ledl-Kurkowski, E. & Wonisch, M. (Hrsg.), *Kompendium der Sportmedizin* (S. 45-81). Wien: Springer.
- Pokan, R., Hofmann, P. & Wonisch, M. (2004a). Dreiphasigkeit der Energiebereitstellung. In Pokan, R., Förster, H., Hofmann, P., Hörtnagl, H., Ledl-Kurkowski, E. & Wonisch, M. (Hrsg.), *Kompendium der Sportmedizin* (S. 39-44). Wien: Springer.
- Raschka, C. & Ruf, S. (2012) *Sport und Ernährung*. Stuttgart: Thieme.
- Reiche, D. (2006). *Roche-Lexikon Medizin* (5. Auflage). München: Urban & Fischer.
- Reinmann, G. & Mandl, H. (2006). Unterrichten und Lernumgebungen gestalten. In Krapp, A. & Weidenmann, B. (Hrsg.), *Pädagogische Psychologie. Ein Lehrbuch* (5. Aufl.). (S. 613-658). Weinheim: Beltz.
- Richter, R. (2007). Biologieunterricht im Umbruch. In *Unterricht Biologie* 328/11, S. 2ff.
- Rohlmann, A., Wilke, H.-J., Mellerowicz, H., Graichen, F. & Bergmann, G. (2001). Belastungen der Wirbelsäule. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 52 (4), 118-123.
- Scharhag, J., Knebel, F., Mayer, F. & Kindermann, W. (2011). Schadet Marathonlaufen dem Herz? Ein Update. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 62 (9), 293-298.
- Schiersmann, C. (2007). *Berufliche Weiterbildung*. Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften.
- Schnabel, G.; Harre, H.-D. & Krug, J. (2008). *Trainingslehre – Trainingswissenschaft*. Aachen: Meyer & Meyer.
- Schomacher, J. (2005). Biomechanik der Körperstrukturen. In Hüter-Becker, A. & Dölken, M. (Hrsg.), *Biomechanik, Bewegungslehre, Leistungsphysiologie, Trainingslehre*, (S. 67-124). Stuttgart: Georg Thieme.
- Schott, F. & Ghanbari, S. A. (2008). *Kompetenzdiagnostik, Kompetenzmodelle, kompetenzorientierter Unterricht. Zur Theorie und Praxis überprüfbarer Bildungsstandards*. Münster: Waxmann.
- Schumacher, Y.-O. & Pottgießer, T. (2010) Höhenttraining – Aktueller Stand und neue Tendenzen. *Leistungssport*, 40 (6), 8-12.
- Schumacher, Y.-O. (2011) Blut- und Immunsystem. In Gruppe, O. (Hrsg.), *Einführung in die Sport- und Leistungsmedizin* (2. Überarbeitete Auflage). (S. 71-92). Paderborn: Hofmann.

- Shakhlina, L. & Zacharcenko, I. (2012). Der Einfluss physischer Belastungen auf den strukturell-funktionellen Zustand des Knochengewebes von hochqualifizierten Turnerinnen. *Leistungssport*, (42), 6, 10-13.
- Steinacker, J. M., Wang, L. Lormes, W. Reißnecker, S. & Liu, Y. (2002). Strukturanpassungen des Skelettmuskels auf Training. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 53 (12), 354-360.
- Such, U. & Meyer, T. (2010). Die maximale Herzfrequenz. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 61 (12), 310-311.
- Tenorth, H.-E. & Tippelt, R. (2007). *Lexikon Pädagogik*. Weinheim: Beltz.
- Tomasits, J. & Haber, P. (2011). *Leistungsphysiologie* (4. neu bearbeitete Auflage). Wien: Springer.
- Tschiene, P. (2006). Streit um die Superkompensation. *Leistungssport*, 36 (1), 5-15.
- Vander, A. J.; Sherman, W. J. & Luciano, D. S. (1985). *Human physiology: The mechanism of body function* (4th edition). Toronto: McGraw Hill.
- Vonken, M. (2005). *Handlung und Kompetenz. Theoretische Perspektiven für die Erwachsenen- und Berufspädagogik*. Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften.
- Wegner, U. (2003). *Sportverletzungen: Symptome, Ursachen, Therapie* (2. berarb. Auflage). Hanover: Schlütersche.
- Wechselberger, A. & Gruber, K. (2005). *Sportverletzungen: Vorbeugen – erkennen – behandeln*. Wien: Verlagshaus der Ärzte.
- Weineck, J. (2010a). *Optimales Training*. (16. Auflage). Balingen: Spitta.
- Weineck, J. (2010b). *Sportbiologie* (10. Auflage). Balingen: Spitta.
- Weineck, J. (2008). *Sportanatomie* (18. Auflage). Balingen: Spitta.
- Weinert, F. E. (2001). Vergleichende Leistungsmessung in Schulen – eine umstrittene Selbstverständlichkeit. In Weinert, F. E. (Hrsg.), *Leistungsmessung in Schulen* (S. 17-31), Weinheim: Beltz.
- Wessinghage, T. (2001). *Das kleine ABC der Sportverletzungen*. Nürnberg: WESSP.
- Wirth, K., Schlumberger, A., Zawieja, M. & Hartmann, H. (2012). *Krafttraining im Leistungssport*. Köln: Sportverlag Strauß.
- Wolff, R. (2001). Stressfraktur – Ermüdungsbruch – Stressreaktion. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 52(4), 124-127.
- Wollersheim, H.-W. (1993). *Kompetenzerziehung: Befähigung zur Bewältigung*. Frankfurt am Main: Peter Lang.

- Wonisch, M., Pokan, R. & Hofmann, P. (2004). Funktionsdiagnostik akuter und chronischer Anpassung der Atemorgane. In Pokan, R., Förster, H., Hofmann, P., Hörtnagel, H., Ledl-Kurkowski, E. & Wonisch, M. (Hrsg.), *Kompendium der Sportmedizin* (S. 133-144). Wien: Springer.
- Zeitler, S., Heller, N. & Asbrand, B. (2012). *Bildungsstandards in der Schule. Eine rekonstruktive Studie zur Implementation der Bildungsstandards*. Münster: Waxmann.
- Zilles, K. & Tillmann, B. (2010). *Anatomie*. Heidelberg: Springer.

Internetquellen

- Arms, D. (2010). *Das Knie und das Kniegelenk*. Zugriff am 28.10.2013 unter <http://www.bioreflex.de/index.php?id=knie0>
- Herzner, S. (2013). *Das Herz: Aufbau, Funktion und Erkrankungen*. Zugriff am 7.12.2013 unter <http://www.apotheken-umschau.de/Herz>
- BMUKK (2012). *Sportkunde - Richtlinien und Beispiele für Themenpools und Prüfungsaufgaben*. Zugriff am 22.02.2014 unter http://www.bmukk.gv.at/medienpool/22346/reifepruefung_ahs_lfsk.pdf
- Trebsdorf, M. (2000). *Biologie, Anatomie, Physiologie*. Reinbek: Lau-Verlag. Zugriff am 22.10.2013 unter <http://www.biofachforum.ch/BIOPIC/humloes/zushummusk1.html> & <http://www.biofachforum.ch/BIOFILE1/zushummusk2.html>

Curriculum Vitae David Muthspiel

Schulische Ausbildung:

1994 – 1998	VS Kernstock, Hartberg
1998 – 2002	Sporthauptschule Rieger, Hartberg
2002 - 2007	Sportgymnasium BORG, Hartberg

Weitere Ausbildungen:

09/2007 - 05/2008	Zivildienst Rotes Kreuz, Hartberg
06/2008 – 08/2008	Rettungssanitäter Rotes Kreuz, Hartberg

Studium:

ab 10/2008	Lehramtsstudium an der Universität Wien für die Unterrichtsfächer Bewegung & Sport und Englisch
------------	---

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre, dass ich die vorliegende Arbeit selbst verfasst und nur die ausgewiesenen Hilfsmittel verwendet habe. Darüber hinaus wurde diese Arbeit weder an einer anderen Stelle eingereicht noch von einer anderen Person vorgelegt.

„Ich habe mich bemüht, sämtliche Inhaber der Bildrechte ausfindig zu machen und ihre Zustimmung zur Verwendung der Bilder in dieser Arbeit eingeholt. Sollte dennoch eine Urheberrechtsverletzung bekannt werden, ersuche ich um Meldung bei mir.“

Datum

Unterschrift

Anpassungsfähigkeit d. menschl. Organismus

Inhalt

- ❖ Gleichgewichtszustand d. Organismus - Homöostase
- ❖ Anpassungsmodell nach Neumann
- ❖ “interindividuelle Variabilität”
- ❖ Adaption/Deadaptation
- ❖ Superkompensationsmodell

Homöostase

Homöostase = Gleichgewichtszustand d. Organe

Normalzustand

- Energiestoffwechsel
- Durchblutung
- Körpertemperatur
- etc.

körperliche Aktivität => Störung d. Gleichgewichts

➤ *aktuelle Veränderungen*

- *Durchblutung in beanspruchten Organen* ↑
- *Durchblutung in weniger wichtigen Organen* ↓
- *Schweiß (Körpertemperatur)*
- *Energiehaushalt* ↑

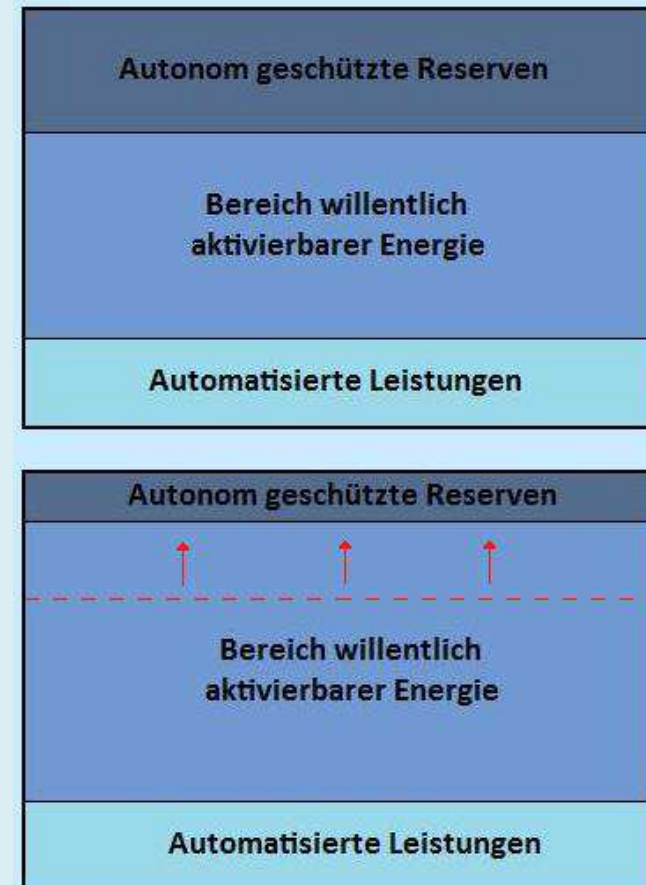
➤ Beanspruchung d. Energiereserven

➤ Funktionsamplituden ↑

„Verschiebung d. Mobilisationsschwelle“

wiederholte überschwellige Belastungen

- ❖ dauerhafte morphologische/funktionelle Veränderungen
 - ❖ Verschiebung d. Mobilisationsschwelle
 - ❖ Vergrößerung d. Leistungsreserven
 - ❖ optimierte Nutzung d. Ressourcen
- Steigerung d. Leistungsfähigkeit



Grosser & Renner, 2007, S. 67)

4-Stufenmodell nach Neumann

1) Ökonomisierung d. Bewegungsabläufe

- nervale Informationsverarbeitung
 - ❖ inter- & intramuskuläre Koordination
 - ❖ Empfänglichkeit d. motorischen Einheiten
 - ❖ präsynaptische Hemmungen d. α -Motoneuronen

~ 7 – 10 Tage

1) a) Vergrößerung d. Energiespeicher

- ❖ alaktazides Training => KrP-Speicher
- ❖ aerob-anaerobes Training => Glykogenspeicher

b) Hypertrophie (bei Krafttraining)

- ❖ Aktin/Myosin/Titin

(nach Neumann, 2009, S. 6ff)

4-Stufenmodell nach Neumann

3) Optimierung d. Strukturen

- ❖ Zusammenspiel d. neuen & alten Strukturen
- ❖ Energieverbrauch wird reduziert
- ❖ Gesamtbelastung wird reduziert

4) Koordinierung d. Leistungsbeeinflussenden Systeme

- ❖ vegetative Nervensystem
- ❖ zentrales NS
- ❖ kardiopulmonales NS
- ❖ Elektrolyt- & Energiestoffwechsel
- ❖ Hormon- & Immunsystem

(nach Neumann, 2009, S. 6ff)

„interindividuelle Variabilität“

- unterschiedliche genetische Disposition

Studie von Hubal et al. (2005, in Friedmann, 2007, S. 13)

- ❖ 12-wöchiges Krafttraining
- ❖ 585 männliche/weibliche Personen
- Verbesserung d. Kraftleistung zw. 0-250%

auch altersspezifische Unterschiede

- „sensible Phasen“
- Kindertraining $\neq$ abgeschwächtes Erwachsenentraining !!!

Adaption/Deadaptation

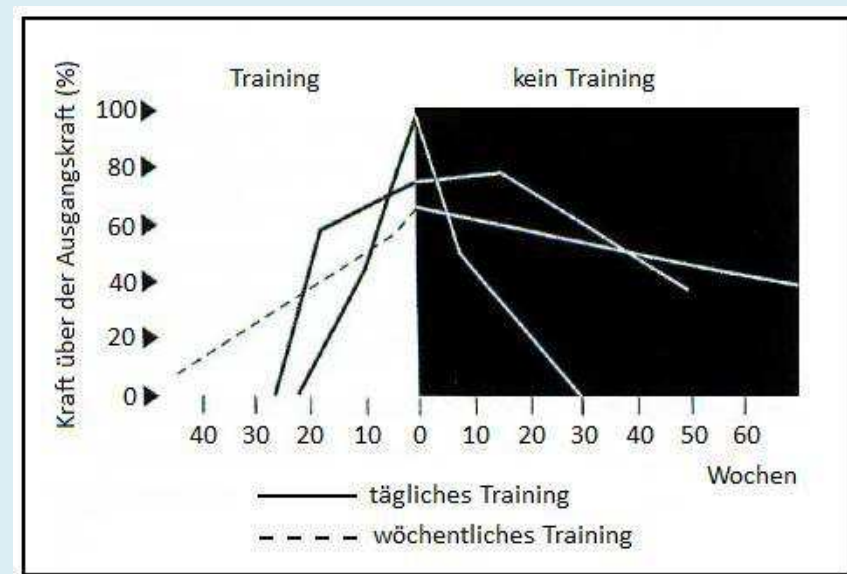
überschwellige Reize

- Adaption
- Anpassung an höhere Belastung

Unterschwellige/ausbleibende Reize

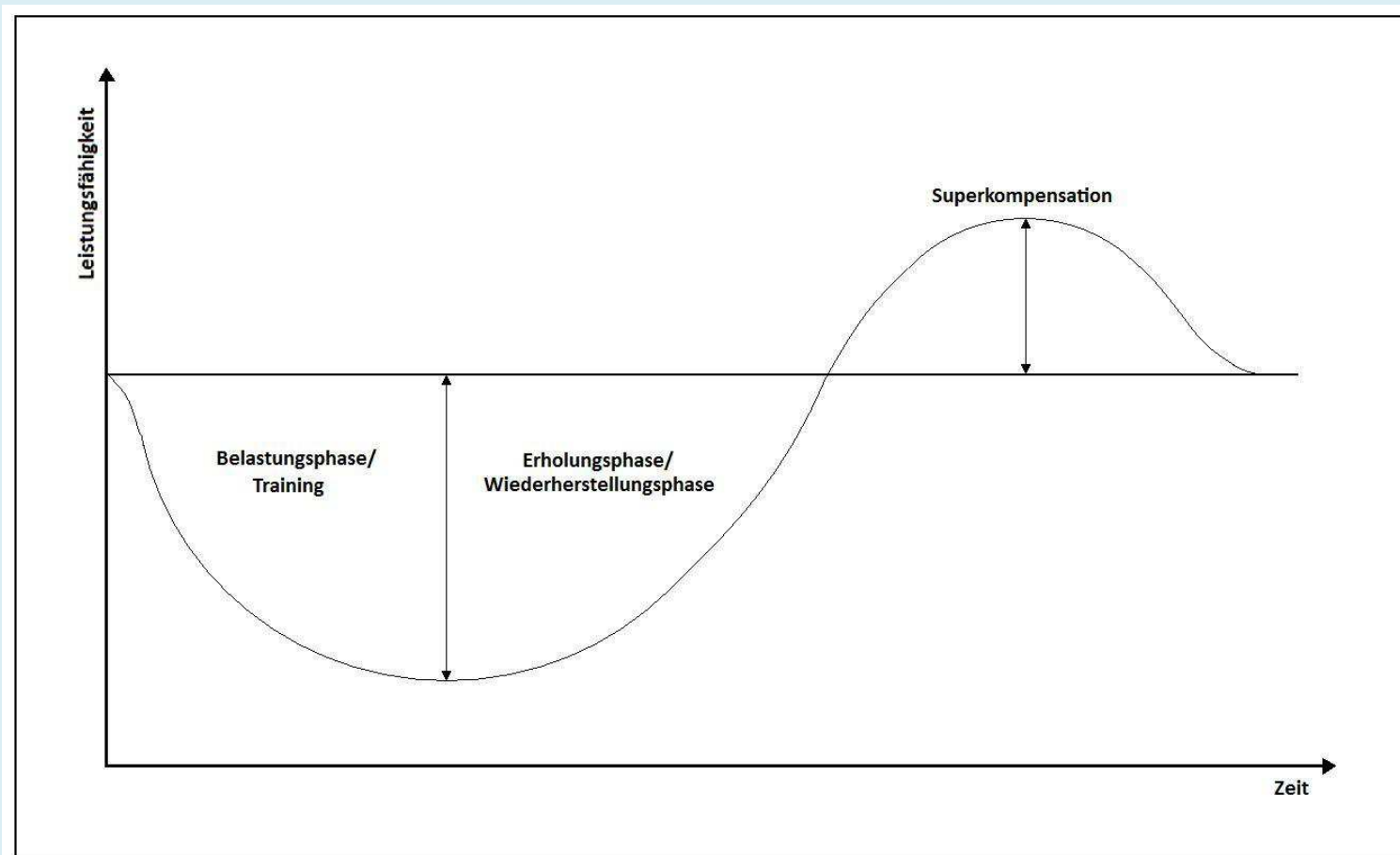
- Deadaptation
- Rückbildung d. Strukturen

Verletzungen, Winter-/Sommerpause,
Trainingspausen, Urlaub, etc.



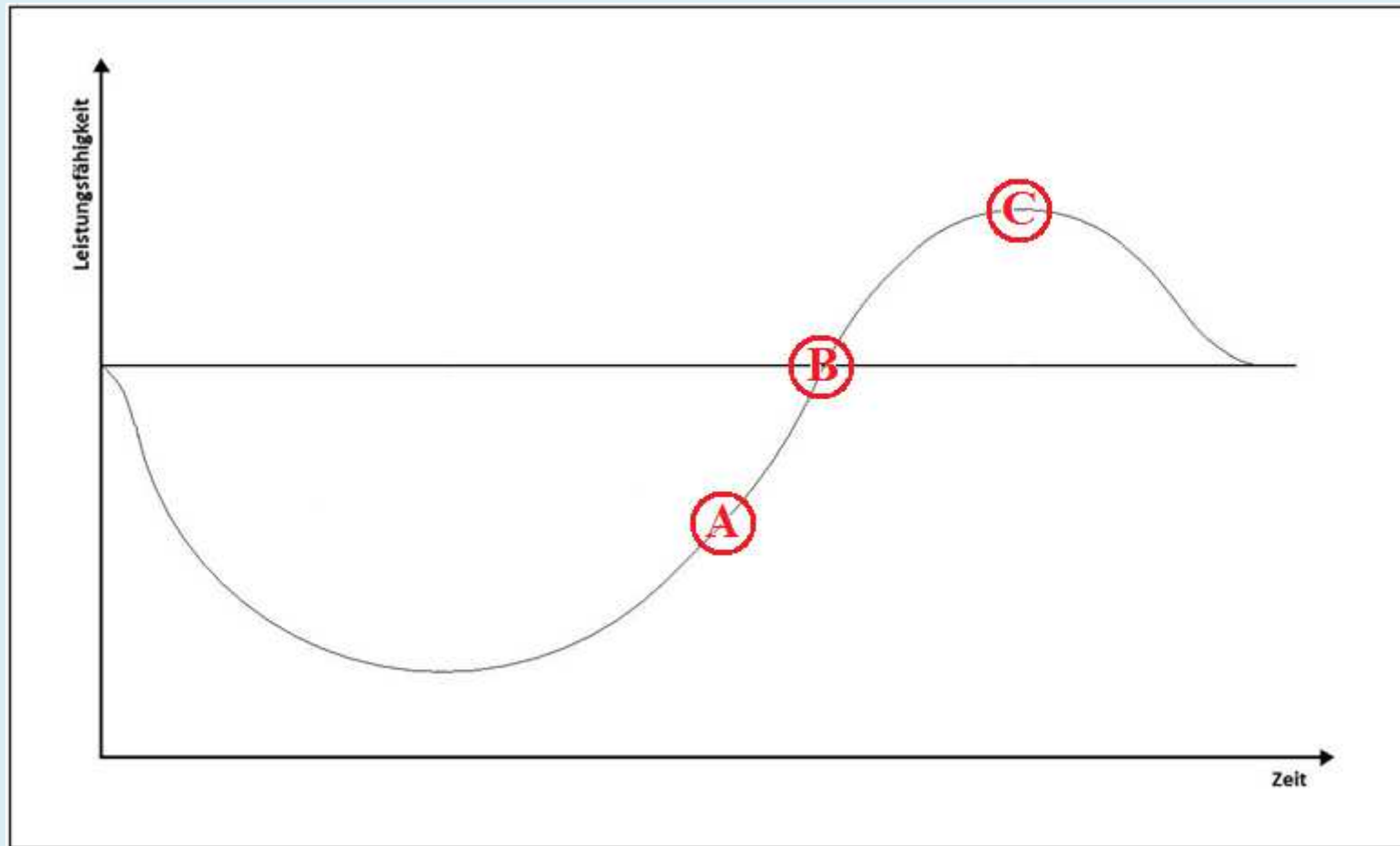
Schnabel, Harre & Krug, 2008, S. 92, nach Hettinger, 1968

Superkompensationsmodell



mod. nach Jakovlev (1977)

Superkompensation



Quellen

- Friedmann, B. (2007). Neuere Entwicklungen im Krafttraining. Muskuläre Anpassungsreaktionen bei verschiedenen Krafttrainingsmethoden. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 58 (1), 12-17.
- Grosser, M. & Renner, T. (2007). *Schnelligkeitstraining* (2. Neu bearbeitete Auflage). München: BLV.
- Hubal, M., Gordish-Dressman, H., Thompson, P., Price, T., Hoffman, E., Angelopoulos, T., Gordon, P., Moyna, N., Pescatello, L., Visich, P. Zoeller, R., Seip, R. & Clarkson, P., (2001). Variability in muscle size and strength gain after unilateral resistance training. *Med Sci Sports Exerc* 37, 964-972.
- Jakovlev, N. (1977) *Sportbiochemie*. Leipzig: Barth.
- Neumann, G. (2009). Reaktion und Anpassung an sportliche Belastung. In Engelhardt, M. (Hrsg.), *Sportverletzungen* (3-10). München: Urban & Fischer.
- Schnabel, G.; Harre, H.-D. & Krug, J. (2008). *Trainingslehre – Trainingswissenschaft*. Aachen: Meyer & Meyer.

aktiver Bewegungsapparat

Inhalt

- Anatomie/Struktur d. Muskels
 - ✓ Aufbau
 - ✓ Sarkomer
- Muskelkontraktion
- Muskeldehnung
 - ✓ statisch
 - ✓ dynamisch
- Muskelfasertypen
- Anpassung d. Muskulatur
- Muskelaktivierung/Innervation
 - ✓ motorische Einheit
 - ✓ Impulsübertragung
 - ✓ Nervensystem
- Muskelsehne

Muskulatur

Welche unterschiedlichen Arten der Muskulatur kennt ihr?

- morphologische/funktionelle Betrachtungsweise:
 - ✓ glatte Muskulatur
 - ✓ quergestreifte Muskulatur
 - Skelettmuskulatur (z.B. Bauchmuskeln, Bizeps, etc.)
 - Herzmuskulatur
- Beispiele?

Aufbau eines Muskels

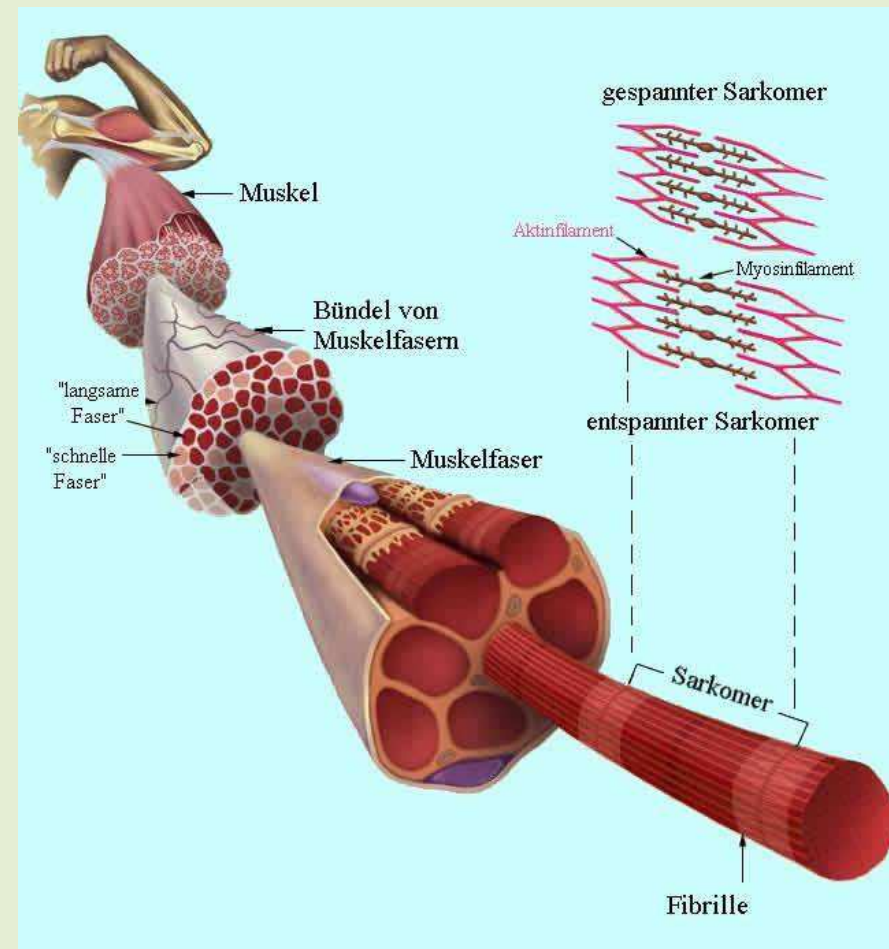
Muskel >

Muskelfaserbündel >

Muskelfaser >

Sarkomer

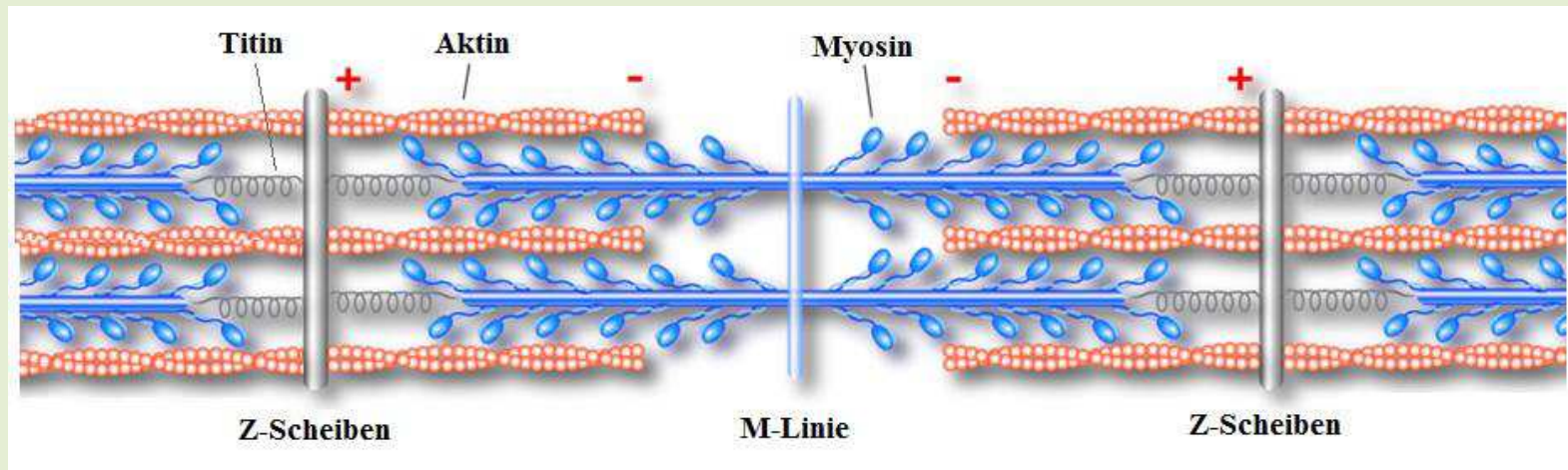
- Aktin
- Myosin



Sarkomer

“kleinste funktionelle Einheit”

- Querstreifung: Anordnung
- Aktin
- Myosin
- Titin



http://www.uni-saarland.de/fak7/kruse/Mitarbeiter/Guenther/project_muskeloszillationen.html

Muskelkontraktion

“Querbrückenzyklus”

Energie: $\text{ATP} \Rightarrow \text{ADP} + \text{P}$

ATP = *Adenosintriphosphat*

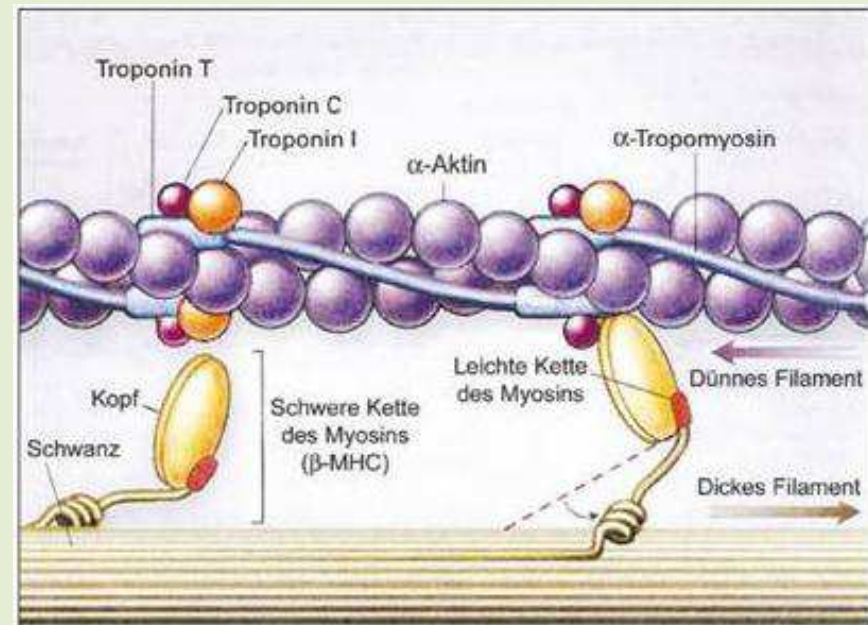
ADP = *Adenosindiphosphat*

nur ca. 1% der Gesamtlänge d. Sarkomers

ABER:

rund 50mal pro Sekunde!

(De Marées, 2003, S. 31f)



<http://edoc.hu-berlin.de/dissertationen/daehmlow-steffen-2006-04-07/HTML/chapter1.html>

Querbrückenzyklus

http://www.youtube.com/watch?v=Ct8AbZn_A8A (Englisch)

http://www.youtube.com/watch?v=BwBpe2wS8_8 (Deutsch)

Dehnung eines Muskels

langsames (statisches) Dehnen

- => Aktin & Myosin werden auseinander gezogen
- weniger Überlappung => geringere Spannung/Kraft

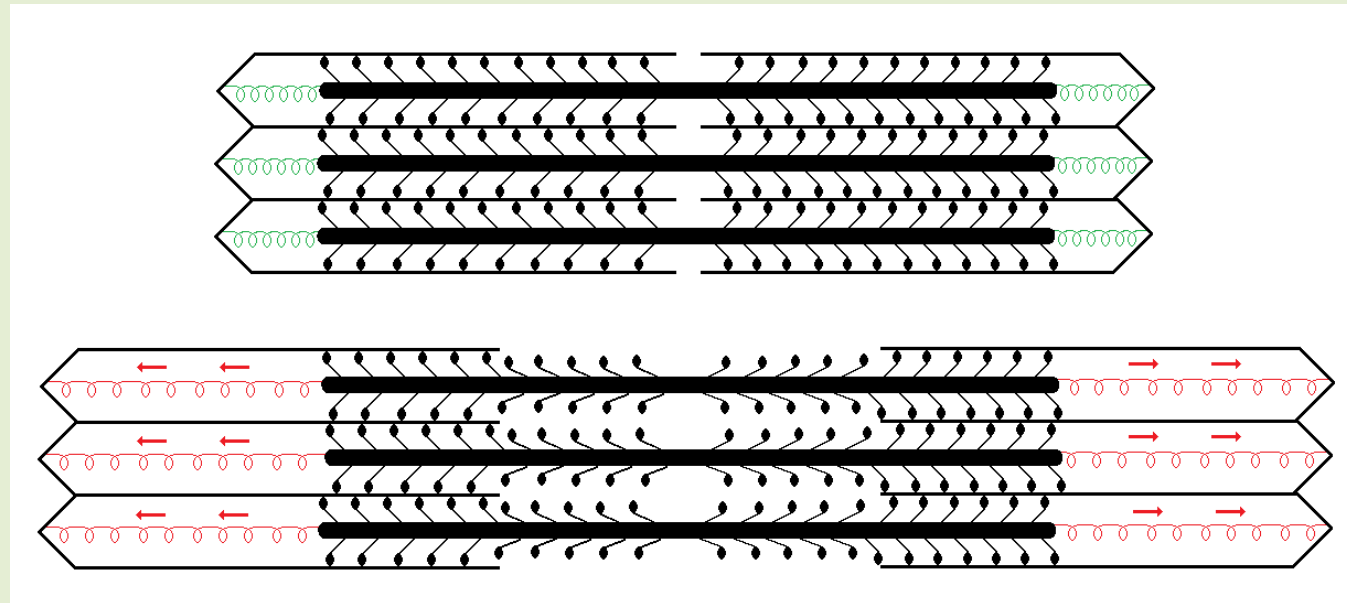
➤ “*Creeping Effekt*”

- ✓ nach einer Belastung
- ✓ Beweglichkeit, Entspannung, etc.

dynamisches Dehnen

kinetische Energie wird kurzzeitig gespeichert => höhere Kraftentwicklung
kurz **vor** Belastungen

Beispiele?



dynamisches Dehnen

Sportarten?
Bewegungen?

Wo wird dieser Effekt genutzt?

Muskelfasertypen

- unterschiedliche Aufgaben d. Muskeln
 - Halte- und Stützfunktion
 - Bewegung
- je nach Aufgabe/Funktion unterschiedliche Eigenschaften

Einteilung:

Typ I: langsam / kaum ermüdbar / geringe Kraft

Typ IIA: schnell / ermüdbar / große Kraft

Typ IIB/D: Sehr schnell / schnell ermüdbar / sehr große Kraft

Anpassung

Phase 1:

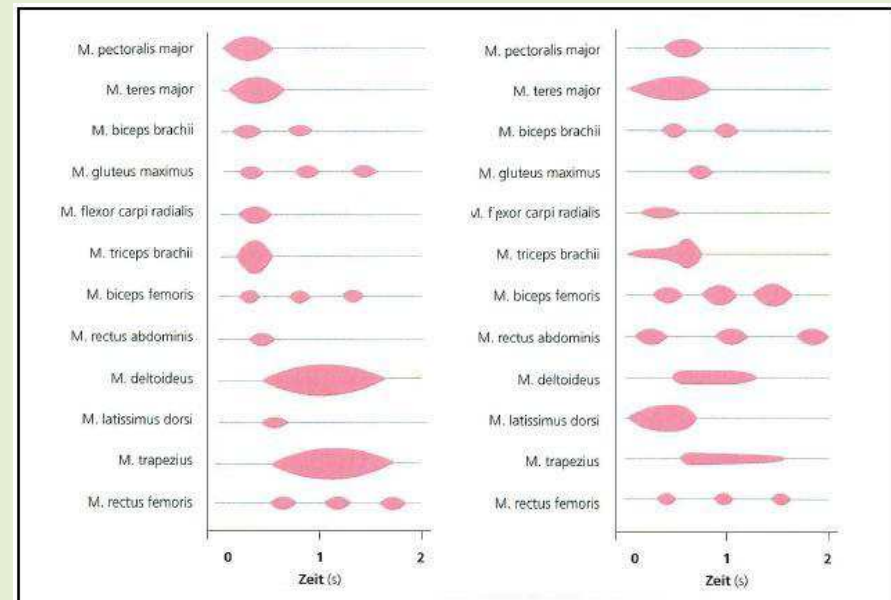
neurologische Verbesserung

➤ **intramuskuläre Koordination**

“intra” = innerhalb d. Muskels
d.h. Anzahl der Muskelfasern

➤ **intermuskuläre Koordination**

“inter” = zwischen d.
verschiedenen Muskeln
d.h. besseres Zusammenspiel d.
Muskeln



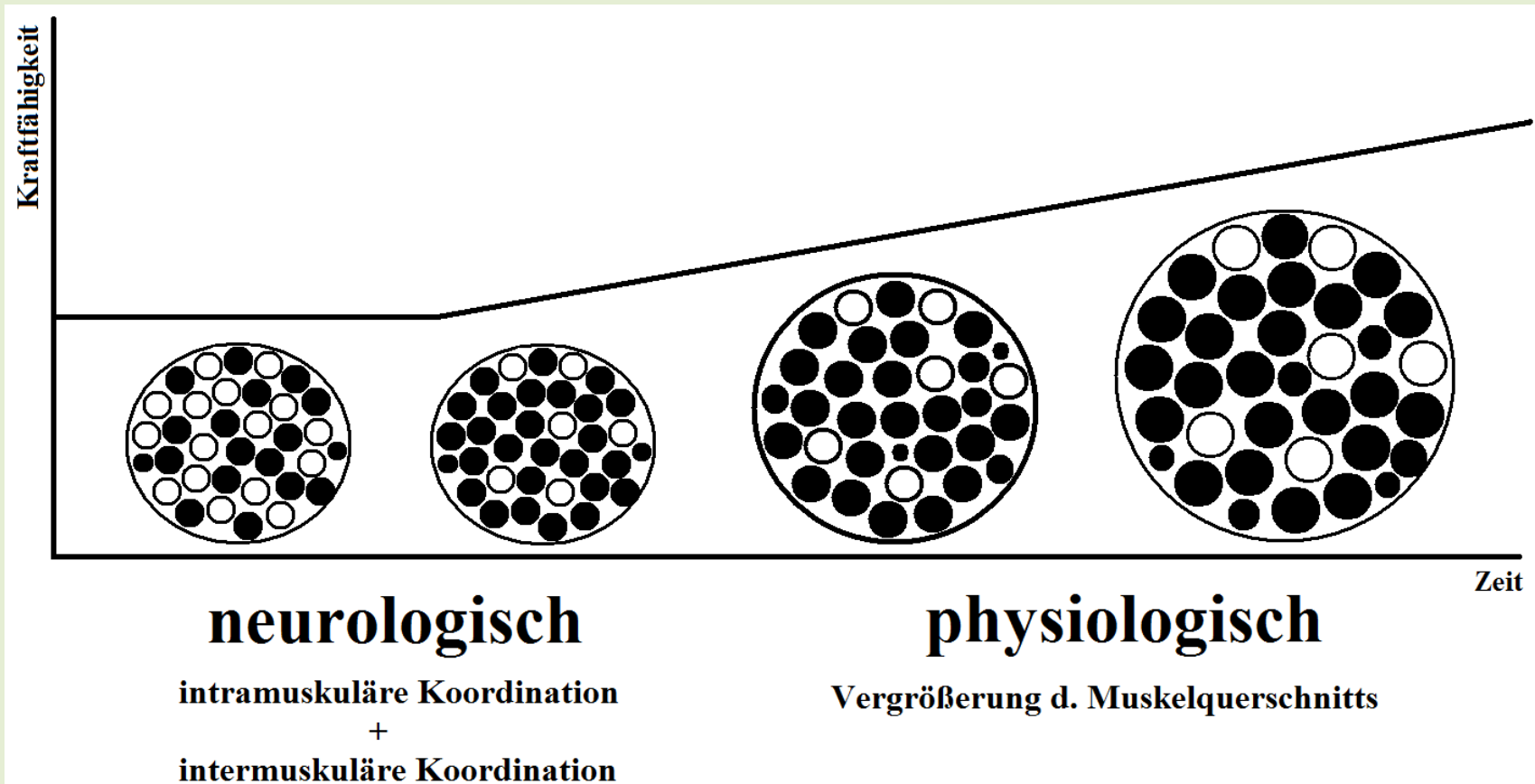
Beckmann, 2012, S. 255

Phase 2:

physiologisch Veränderung

- Querschnittsvergrößerung
- Satellitenzellen

Anpassung an Training



(mod. nach Weineck, 2010, S. 392)

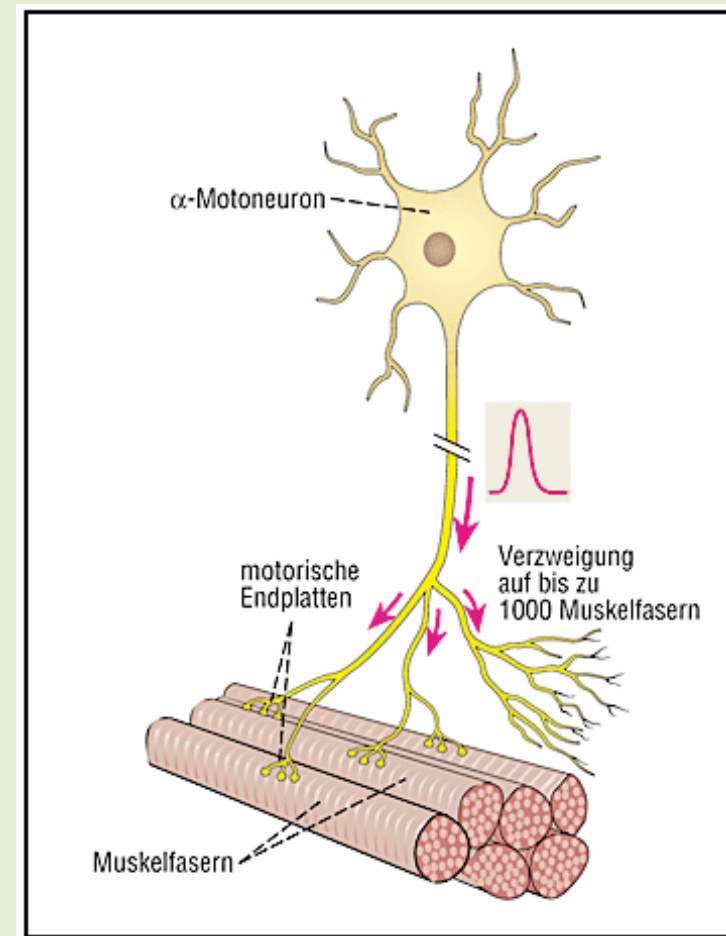
Muskelaktivierung

“motorische Einheit”

- ✓ Motoneuronen (Nervenzellen im Rückenmark)
- ✓ Nervenfasern zum Muskel (Axon)
- ✓ Nervenfasern zum Neuron (Dendrit)
- ✓ innervierte Muskelfasern

überschwelliger Reiz:

“Alles oder nichts”-Prinzip



Reiche, 2006, S. 1246

Impulsübertragung

Ruhemembranpotenzial =>

Potentialänderung (Na^+ ; K^+)

Aktionspotential

überschwelliger Reiz:

“Alles oder nichts”-Prinzip

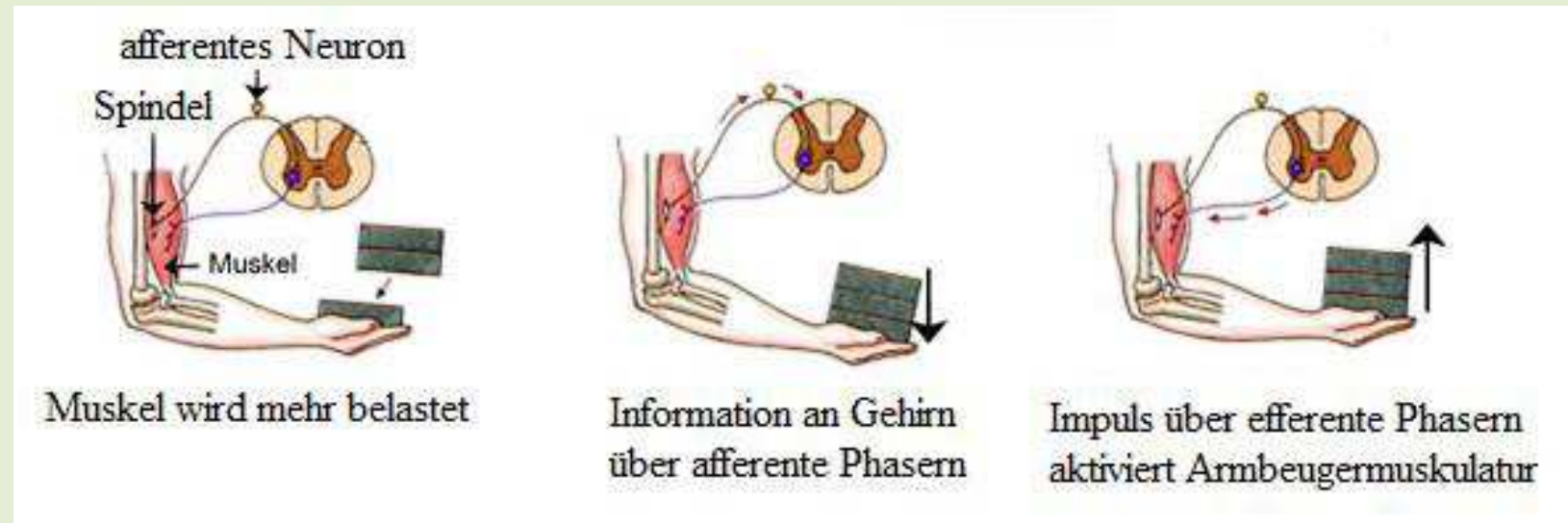
unterschiedliche Reizschwelle

Typ I-Muskelfasern: *niedrig*

Typ IIA: *mittel*

Typ IIB: *hoch*

afferente/efferente Phasern



Nervensystem

<http://www.youtube.com/watch?v=78qCVBgs3rI>

<http://www.youtube.com/watch?v=xbyNTonJpds>

Fragen:

- Synapsen?
- Neurotransmitter?
- synaptischer Spalt?

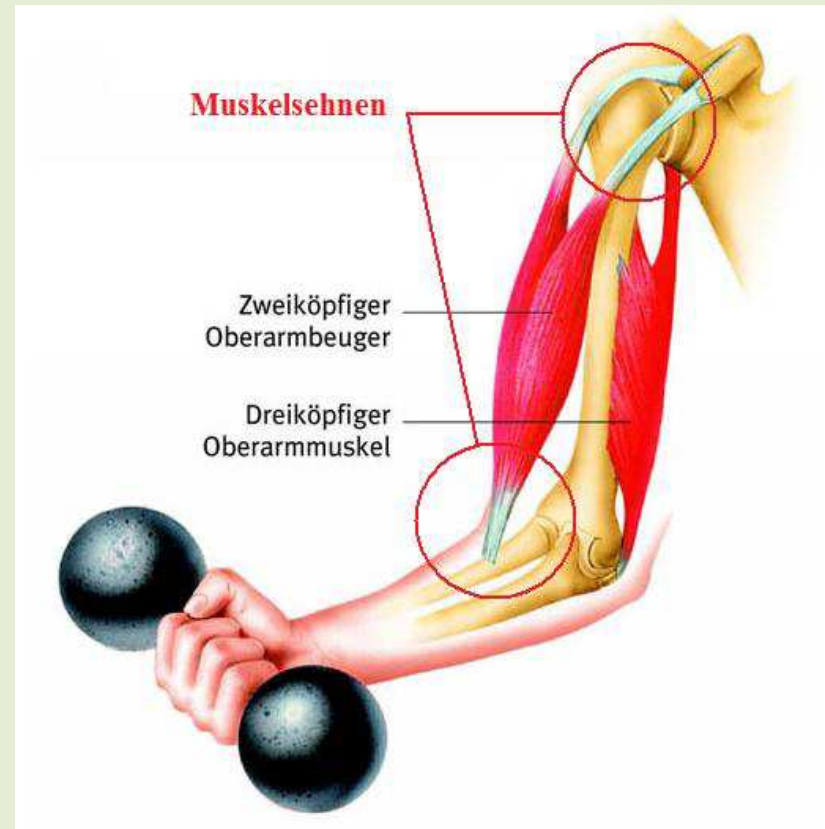
Muskelsehnen

Funktion?

- Verbindung zw. Muskeln ⇔ Knochen
(Ursprung & Ansatz)
- Kraftübertragung

welliger Verlauf ?

=> Dehnbarkeit



<http://www.jameda.de/gesundheits-lexikon/muskel/>

Quellenverzeichnis

Beckmann, H. (2012). Koordination. In Jäger, J. & Krüger, K. (Hrsg.), *Der Muskel im Sport* (S. 254-264). Berlin: KVM.

De Mareés, H. (2003). *Sportphysiologie* (9. vollst. überarb. Auflage). Köln: Sportverlag Strauß.

Reiche, D. (2006). *Roche-Lexikon Medizin* (5. Auflage). München: Urban & Fischer.

Weineck, J. (2010). *Optimales Training*. (16. Auflage). Balingen: Spitta.

<http://www.jameda.de/gesundheits-lexikon/muskel/> (Zugriff am 21.01.2014)

<http://www.leifiphysik.de/themenbereiche/kraft-und-masse-ortsfaktor/ausblick> (Zugriff am 21.01.2014)

<http://user.medunigraz.at/helmut.hinghofer-szalkay/XV.3.htm> (Zugriff am 20.01.2014)

http://www.uni-saarland.de/fak7/kruse/Mitarbeiter/Guenther/project_muskeloszillationen.html (Zugriff am 18.01.2014)

Videos:

<http://www.youtube.com/watch?v=78qCVBgs3rI>

<http://www.youtube.com/watch?v=xbyNTonJpds>

http://www.youtube.com/watch?v=Ct8AbZn_A8A

http://www.youtube.com/watch?v=BwBpe2wS8_8

passiver Bewegungsapparat

Knochen, Bänder, Sehnen, Gelenke

Inhalt

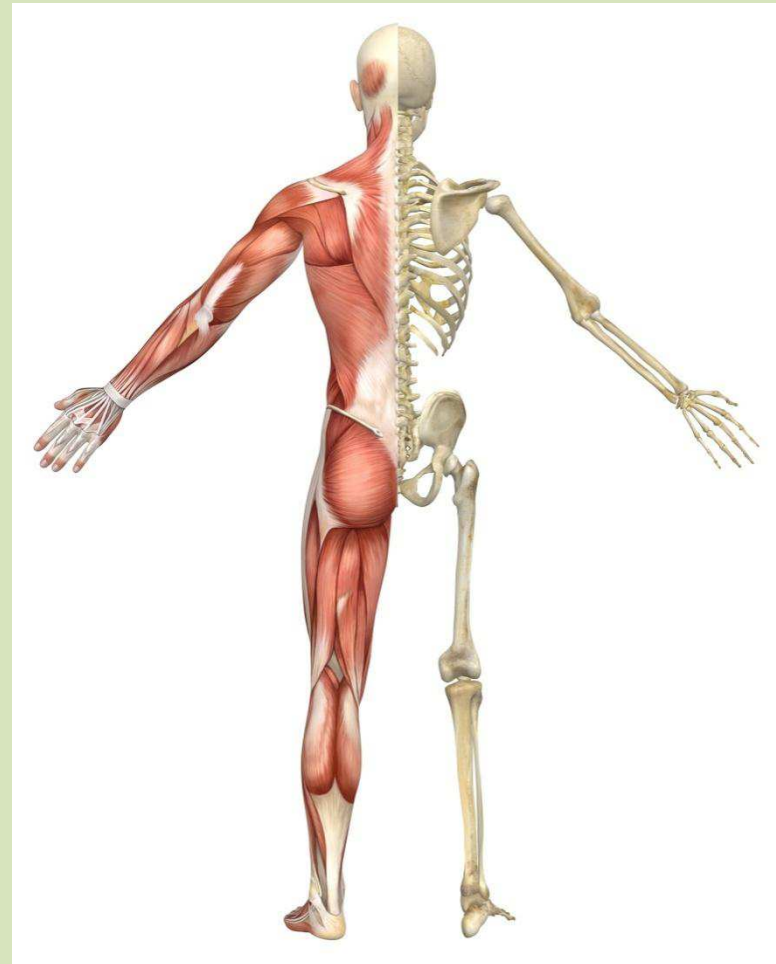
- Funktion
- Struktureller Aufbau
- “Leichtbauweise” d. Röhrenknochens
- biomechanische Begründung für strukturellen Aufbau
- Anpassungsfähigkeit
- Gelenke
 - allgemeiner Aufbau
 - Gelenksarten
 - Bewegungsrichtungen/-achsen
 - Kniegelenk
 - Wirbelsäule

passiver Bewegungapparat

Skelettknochen

Funktion/Aufgabe?

- Körperbau/Haltung
- Schutzfunktion (innere Organe)
- Kraftübertragung
- Wachstum
- Blutkörper (rotes & gelbes Knochenmark)
- Speicherort (z.B. Kalzium)



http://www.akupunkturinhamburg.de/portfolio_category/therapien/

Skelettknochen

lebendiges Gewebe

ständiger Auf- und Abbau!

⇒ Art & Umfang d. Belastung

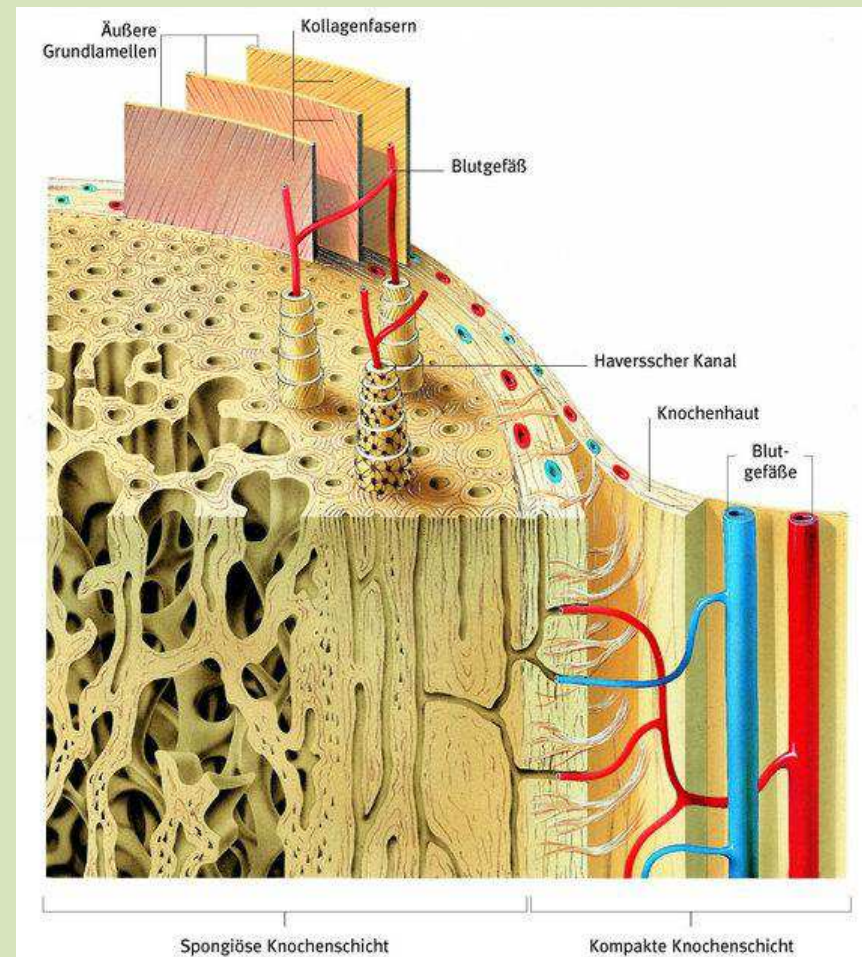
⇒ *nach Knochenbrüchen*

⇒ *Anpassung an veränderte Belastung*

z.B. Schwimmen => Fußball

Körper reagiert u. passt sich an

- mehrschichtiger Aufbau
- Durchblutung
- Nerven



Leichtbauweise

Knochen ~ 10% d. Körpergewichts

- ✓ Spongiosabälkchen
- ✓ innen hohl
- optimaler Kompromiss
Gewicht ⇔ Stabilität



<http://www.apotheke-isernhagen.apodigital.de/nierenerkrankungen/krankheitsbild>

<http://www.med-library.com/knochen-roehrenknochen-anatomic-aufbau/>

Biomechanik

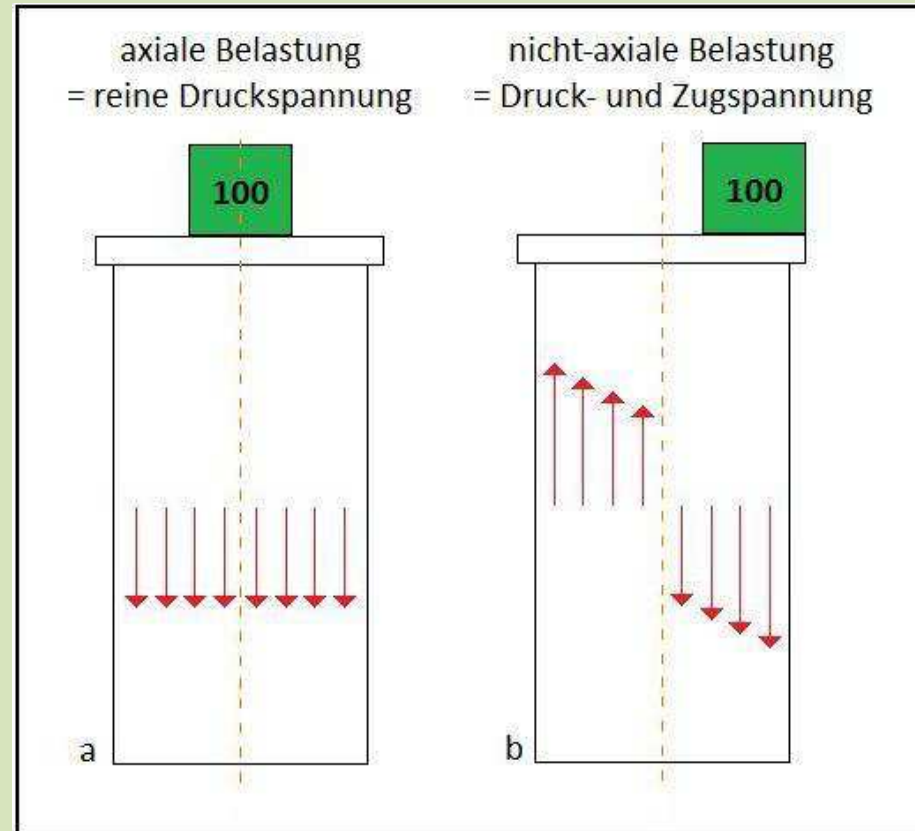
Leichtbauweise

axiale / nicht-axiale Belastung

Druckspannung

Druck- & Zugspannung

Knochenstruktur => entlang d.
Spannungslinien



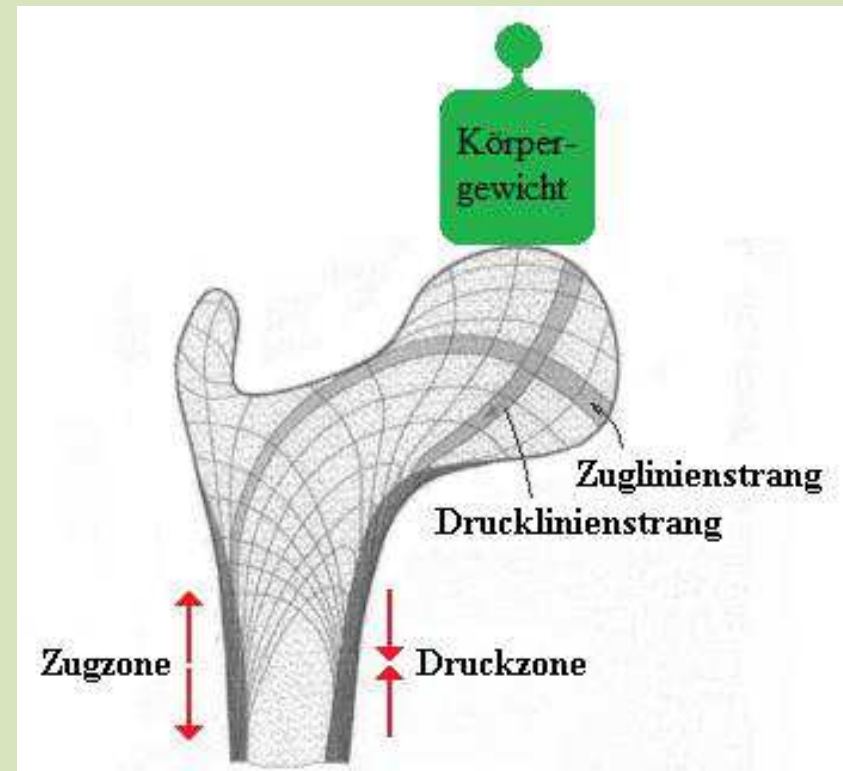
(mod. nach Schomacher, 2005, S. 83)

Beispiel

Femur (Oberschenkelknochen)

Gewicht lastet auf Oberschenkelhalskopf

- *nicht-axiale* Belastung
- ✓ Druckspannung (Innenseite)
- ✓ Zugspannung (Außenseite)
- ✓ Innenraum => geringste Belastung



mod. n.

<http://users.minet.uni-jena.de/~schmitzm/kreativesdenken/tagband/hoehne.php>

Anpassungsfähigkeit

Knochen, Sehnen, Bänder

- lebendige Struktur
- Anpassung an unterschiedl. Belastungen
- ABER: langsamer als Muskulatur (geringere Durchblutung)

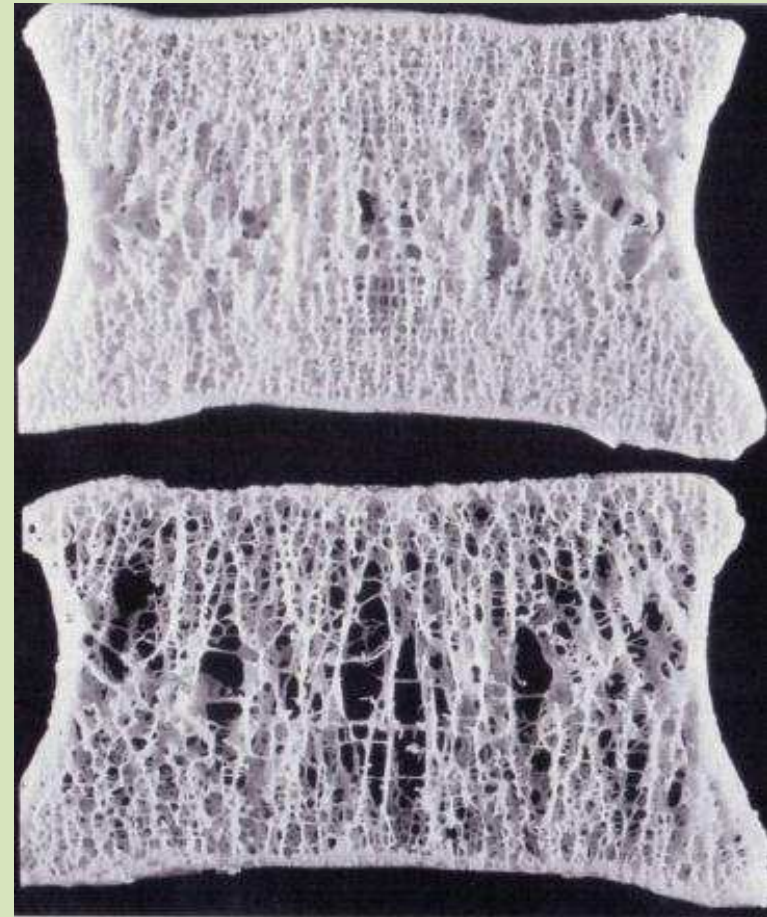
➤ **Verletzungsgefahr!!!**

Anpassungsfähigkeit

- Veränderung d. Architektur
 - Kollagensynthese
 - Einlagerung von Kalzium
- Kortikalishypertrophie
- Spongiosahypertrophie
- Ansatz von Muskeln & Sehnen wird verstärkt (=>Zugspannung)

Wirbelknochen

- ✓ hohe Belastung (oben)
- ✓ niedrige Belastung/Osteoporose (unten)



Weineck, 2010, S. 290

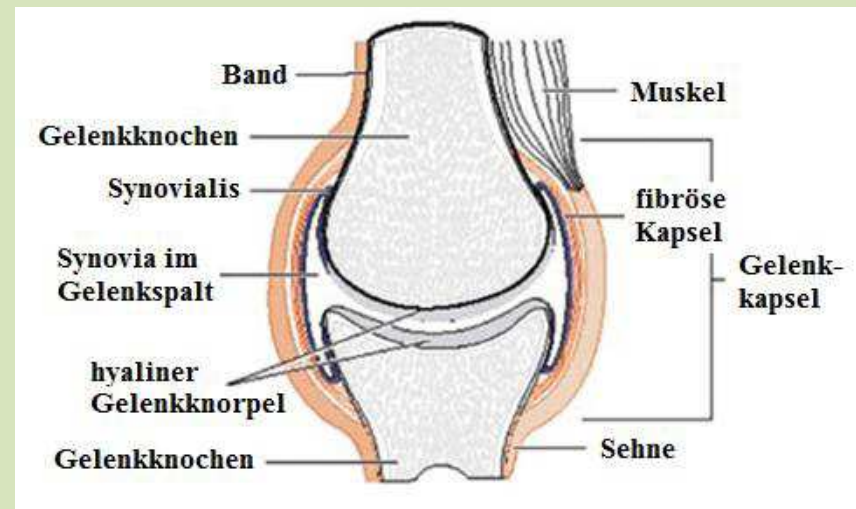
Gelenke

- bewegliche Verbindung zw. Knochen

unechte Gelenke (Synarthrosen)

echte Gelenke (Diarthrosen)

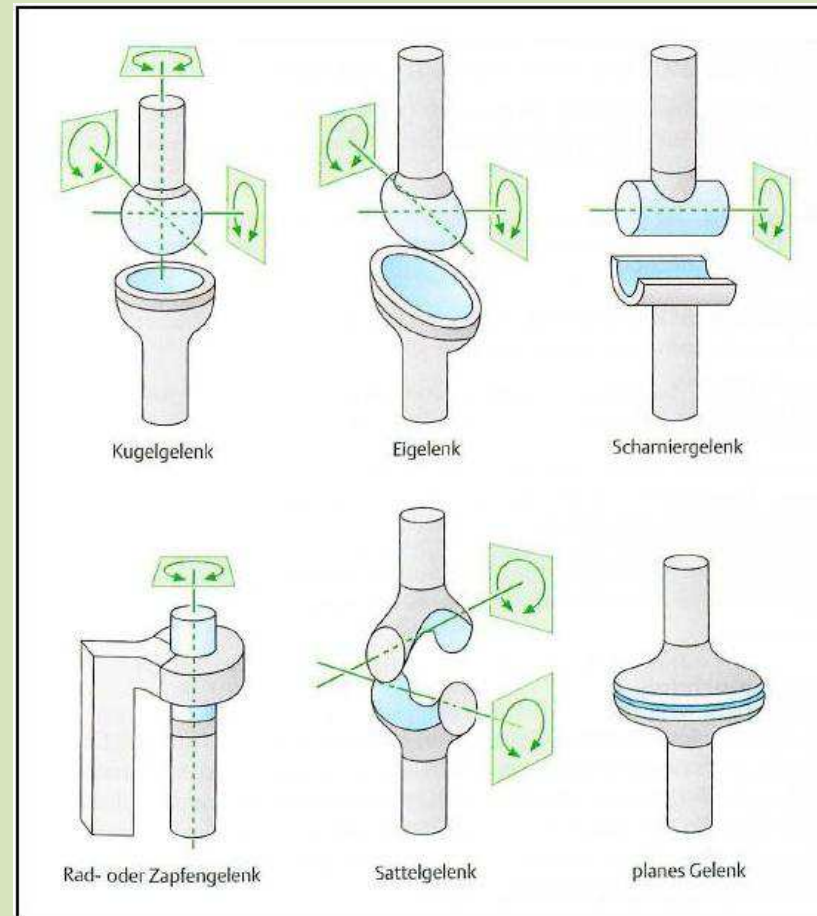
- Gelenkspalt
- Gelenkkapsel
- Synovialis



Gelenkarten

Aufgabe:

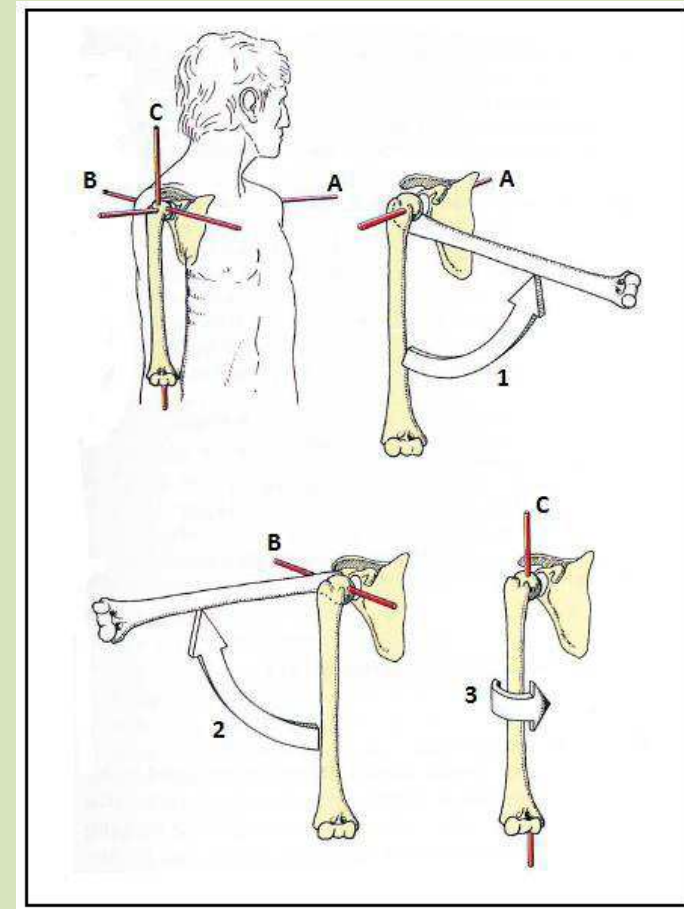
Nenne für jede dieser Gelenkarten
einen Vertreter!



Bewegungsrichtungen

Richtungen & Achsen

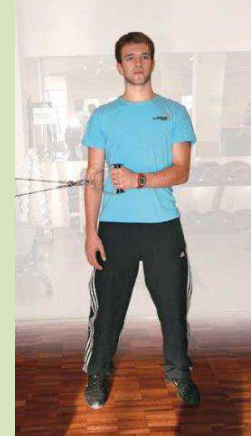
- (1) Anteversion (und Retroversion) um die Transversalachse (A)
- (2) Abduktion (und Adduktion) um die Sagittalachse (B)
- (3) Innenrotation (und Außenrotation) um die Longitudinalachse (C) des Schultergelenks



Beispiel

Aufgabe:

Benenne die jeweiligen
Bewegungsrichtungen in den
entsprechenden
Bewegungsachsen



<http://www.aktiv-laufen.de/Training/Lauf-ABC:-Sinnvolle-Uebungen-fuer-jeden-Laeufer/4/467>

http://de.fitness.com/exercises/405/hueftmuskulatur_abduktoren_abspreizer.php?animation=0

<http://www.motorradonline.de/rat-und-tat/fitness-training-fuer-tourenfahrer-krafttraining-reduziert-fehlhaltungen-und-fuehrt-zu-vorteilen-im-sturzfall/281430?seite=5>

Kniegelenk

- komplexer Aufbau
 - Femur (Oberschenkel)
 - Tibia (Schienbein)

- *ligamentär* geschützt
- ✓ Kreuzbänder
- ✓ Seitenbänder
- ✓ Menisken

Kniegelenk

http://www.youtube.com/watch?v=O9cX5_VctTE

(Gedacht um währenddessen das Video anzuhalten und zu erklären)

Kniegelenk

Seitenbänder:

- Stabilisierung bei gestrecktem Knie

Kreuzbänder:

- Stabilisierung bei gebeugtem Knie

Menisken:

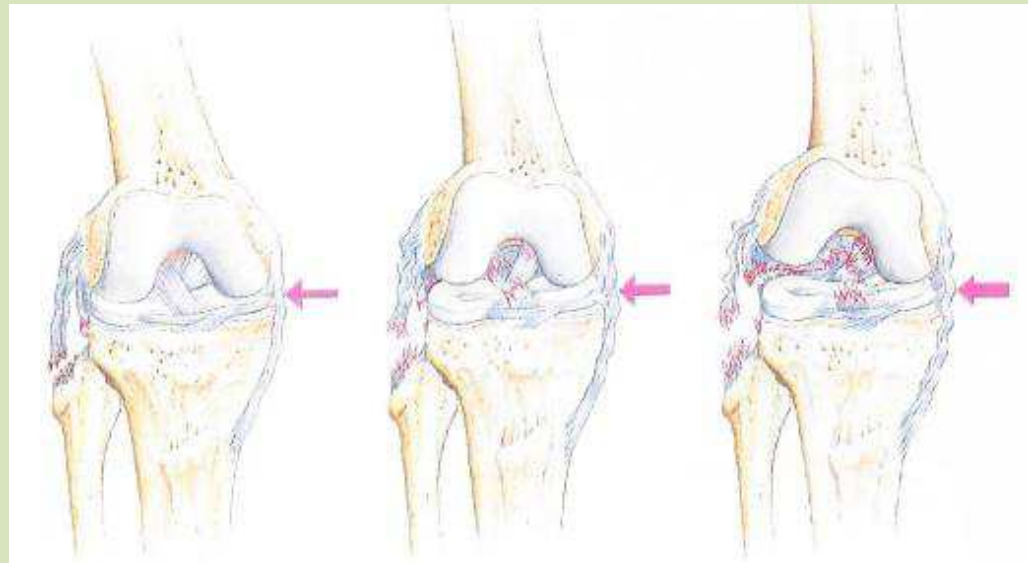
- C-förmig



Knieverletzung

Verletzungsstadien durch Aufprall gegen das Kniegelenk

- mittlere Belastung (links)
(Riss d. Seitenbandes)
- hohe Belastung (mitte)
Riss d. Seiten- u. vorderes Kreuzbandes)
- extrem hohe Belastung (rechts)
Zusätzlich reißt auch das hintere KB



Meniskus

- ✓ Vergrößerung d. Auflagefläche
- ✓ Druck auf Gelenkfläche reduzieren
- ✓ Roll-Gleit-Bewegung

medial (innen)

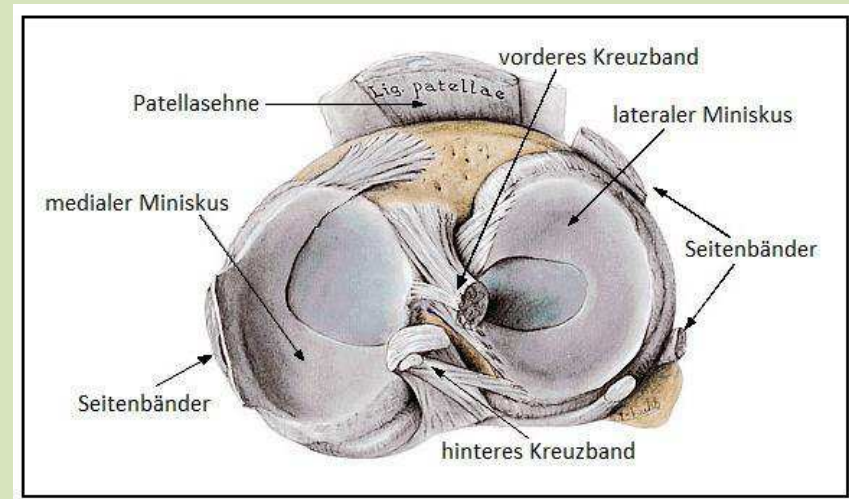
- C-förmig
- schwächer als lateraler M.

latteral (außen)

- $\frac{3}{4}$ Kreisförmig
- stärker als medialer M.

Verletzungen!

- meistens Innenminiskus betroffen



<http://www.bioreflex.de/index.php?id=knief0>

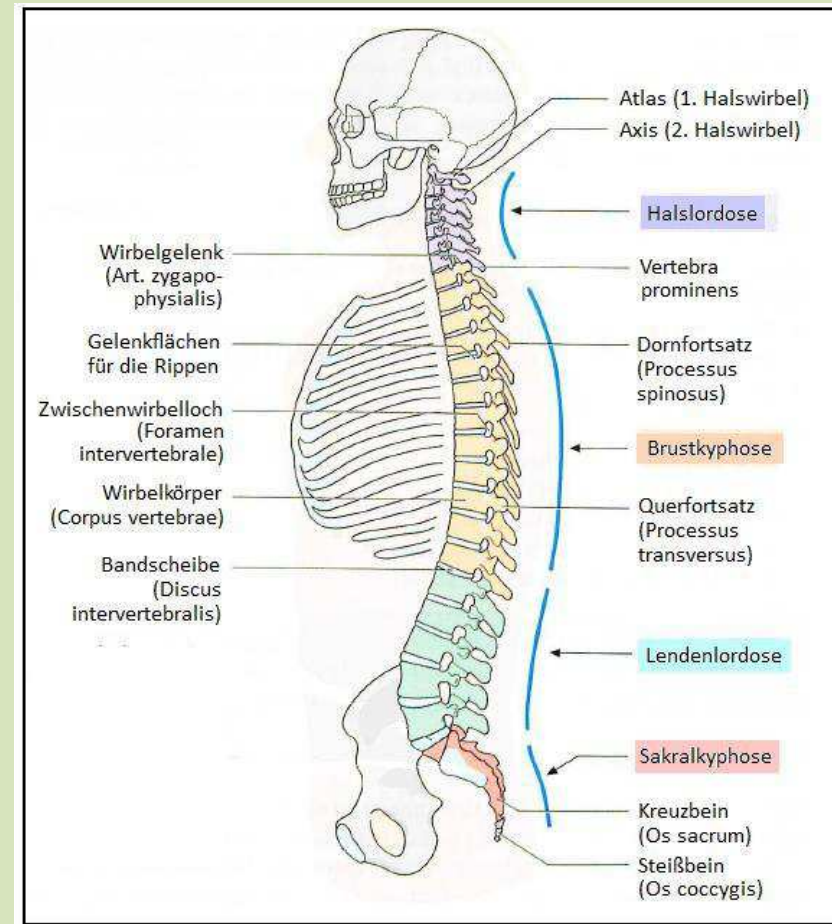
Wirbelsäule

Columna vertebralis (lat.)

- ✓ doppelte S-Form
- stoßdämpfende Wirkung

Abschnitte:

- 7 Hals-
- 12 Brust-
- 5 Lendenwirbel
- Kreuz-
- Steißbein



Faller & Schünke, 2012, S. 144

Wirbelsäule

<http://www.youtube.com/watch?v=BA0ROZuJRmQ>

Fragen:

- Bewegung?
- Heben nahe dem Körperschwerpunkt?
- Be- und Entlastung?
- Muskulatur?
- Bandscheibenvorfall?
- ✓ Was rät der Experte für eine gesunde Wirbelsäule?

Quellenverzeichnis

Faller, A. & Schünke, M. (2012). *Der Körper des Menschen* (16. Auflage). Stuttgart: Georg Thieme.

Peterson, L. & Renström, P. (2002). *Verletzungen im Sport* (3. Auflage). Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.

Schomacher, J. (2005). Biomechanik der Körperstrukturen. In Hüter-Becker, A. & Dölken, M. (Hrsg.), *Biomechanik, Bewegungslehre, Leistungsphysiologie, Trainingslehre*, (S. 67-124). Stuttgart: Georg Thieme.

Weineck, J. (2010). *Sportbiologie* (10. Auflage). Balingen: Spitta.

Internetquellen:

<http://www.bioreflex.de/index.php?id=knie0> (Zugriff am 16.01.2014)

<http://www.medfuehrer.de/gelenk-anatomie> (Zugriff am 16.01.2014)

<http://www.med-library.com/knochen-roehrenknochen-anatomie-aufbau/> (Zugriff am 16.01.2014)

<http://www.apotheke-isernhagen.apodigital.de/nierenerkrankungen/krankheitsbild>

http://www.akupunkturinhamburg.de/portfolio_category/therapien/ (Zugriff am 16.01.2014)

<http://users.minet.uni-jena.de/~schmitzm/kreativesdenken/tagband/hoehne.php>

<http://www.wissen.de/medizin/knochen-0> (Zugriff am 16.01.2014)

<http://www.aktiv-laufen.de/Training/Lauf-ABC:-Sinnvolle-Uebungen-fuer-jeden-Laeufer/4/467> (Zugriff am 16.01.2014)

http://de.fitness.com/exercises/405/hueftmuskulatur_abduktoren_abspreizer.php?animation=0 (Zugriff am 16.01.2014)

<http://www.motorradonline.de/rat-und-tat/fitness-training-fuer-tourenfahrer-krafttraining-reduziert-fehlhaltungen-und-fuehrt-zu-vorteilen-im-sturzfall/281430?seite=5> (Zugriff am 16.01.2014)

Videos:

http://www.youtube.com/watch?v=O9cX5_VctTE

<http://www.youtube.com/watch?v=BA0ROZuJRmQ>

Sportverletzungen/Sportschäden

Inhalt

- Sportverletzung/-schaden
- Muskelverletzung
 - Muskelkater
 - Muskelfaserzerrung/-faserriss/-riss
 - Muskelprellungen
- Sehnenverletzung
- Knochenbruch
- Osteoporose
- Ligamentverletzung

Überdehnung

Prellung

Sportverletzung

Kreuzbandriss

Bruch/Fraktur

Knorpelverschleiß

Achillessehnenentzündung

Sportschaden

Verstauchung

Zerrung

Stressfraktur

Muskelverletzungen

- *direkte* Muskelverletzungen
 - direkte äußere Krafteinwirkung
 - z.B. Zusammenstoß, Aufprall, etc.
 - Beispiel: Muskelprellung (Kontusion)
- *indirekte* Muskelverletzungen
 - Überforderung d. Muskulatur
 - schlechtes Aufwärmen, mangelnde Dehnfähigkeit, zu hohe Belastung, etc.
 - z.B. Muskelzerrung, Muskelfaserriss

„Muskelkater“

- mikrotrauma d. Muskulatur
- Z-Scheiben
- verzögerter Schmerz
- verminderte Leistungsfähigkeit
- keine Langzeitschädigung

Ursache:

- zu hohe Belastungen
- ungewohnte/neuartige Belastungen
- oft nach Verletzungs- bzw. Längerer Trainingspause

Präventive Maßnahmen:

- ✓ richtiges/ausgeprägtes Aufwärmen
- ✓ dosierte Belastung

Danach:

- ✓ niedrige körperl. Aktivität (~ 30%)
 - z.B. locker Joggen, Ergometer, etc.
- ✓ Wechselbäder (kalt-warm Duschen)
- ✓ Vitamin-E
- keine Massagen!!!

Muskelzerrung, -faserriss, -riss

indirekte Muskelverletzungen

- ✓ kleinste Risse im Bindegewebe
- ✓ meist im Muskel-Sehnen-Übergang

Symptome

- krampfartige (!) Schmerzen
- Schmerzen treten eher langsam auf
 - insbes. bei Muskelanspannung/-dehnung
- erhöhter Muskeltonus

Muskelzerrung & -faserriss

- ungenügende Dehnfähigkeit
- Muskelübermüdung
- unzureichende intramuskuläre Koordination
- unzureichendes Aufwärmen
- plötzlich auftretender, starker Widerstand
- Vorschädigung d. Muskulatur

Muskelfaserriss

Kontinuitätsunterbrechung d. Muskulatur

❖ einzelne/mehrere Fasern

- chronische Überbeanspruchung
- Infektionen
- Flüssigkeitsdefizite
- Innervationsstörungen

- insbes. zweigelenkige Muskeln (z.B. Ischiocrurale Muskeln)
- Übergang zur Sehne

Symptome:

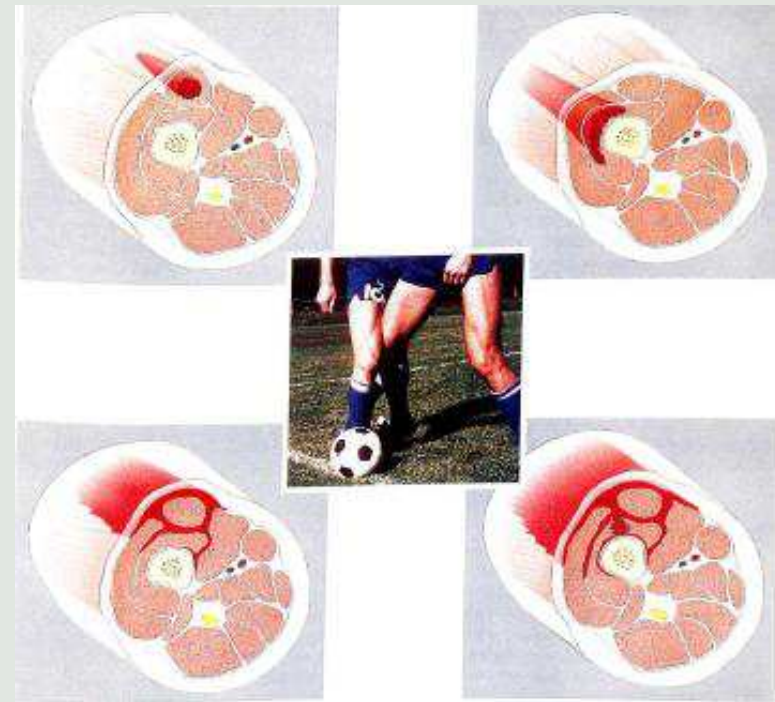
plötzlich auftretender & stechender Schmerz

Hämatombildung

Muskelprellung

Kontusion

- stumpfes Trauma d. Muskulatur
- Quetschung/Schädigung d. Muskels
- Schmerz
- Funktionseinschränkung
- eventuell Bluterguss



Peterson & Renström, 2002, S. 35

Sehnenverletzung

Kraftübertragung

- Muskel → Knochen
- Schwerkraft → Muskeln

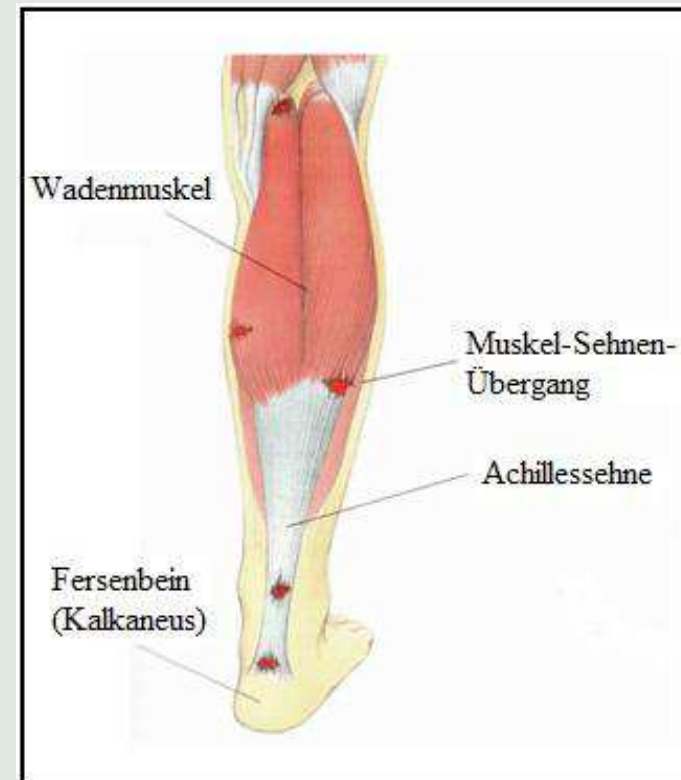
erhöhtes Risiko bei:

Vorschädigung

Wiedereinstieg nach Belastungspause

! Gefahr für:

- ✓ Erwachsene & ältere Menschen hoch
- ✓ Kinder niedrig
 - hohe Elastizität d. Sehnen



Peterson & Renström, 2002, S. 31

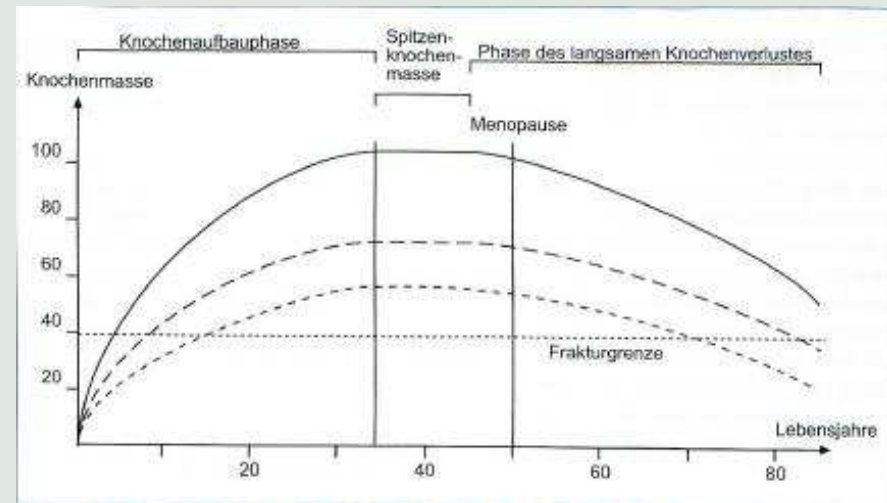
Knochenbruch (Fraktur)

sportl. Aktive Kinder/Jugendliche

⇒ 5-10% höhere “peak-bone-mass”

⇒ höhere Belastbarkeit d. Knochenstruktur

„Je höher die Knochenspitzenmasse im jungen Erwachsenenalter ist, desto später wird in der Folge die Frakturschwelle erreicht“ (Weineck, 2010, S. 291)



Weineck, 2010, S. 292

Knochenbruch (Fraktur)

3 unterschiedl. Arten

1) verletzungsbedingt (traumatischer B.)

Belastung > Belastbarkeit

2) krankheitsbedingt (pathologischer B.)

krankhafte Veränderung d. Knochenmaterials

z.B. *Osteoporose*

3) Stressfraktur (Ermüdungsbruch)

langandauernden Überbelastung

Vorbeugung

Sportverletzung

- Eigenverantwortlichkeit/Rücksicht
- Selbsteinschätzung (Skifahren, etc.)
- Schutzausrüstung (z.B. Helm, Protektoren, etc.)
- koordinative/konditionelle Fähigkeiten
- Material
- ...

Sportschaden

- richtige Technik
- richtiges/passendes Material
- Trainingspausen (Überlastung!)
- präventives Training
- ...

Quellenangabe

Peterson, L. & Renström, P. (2002). *Verletzungen im Sport* (3. Auflage). Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.

Weineck, J. (2010). *Sportbiologie* (10. Auflage). Balingen: Spitta.

Energiestoffwechsel

d. menschl. Körpers

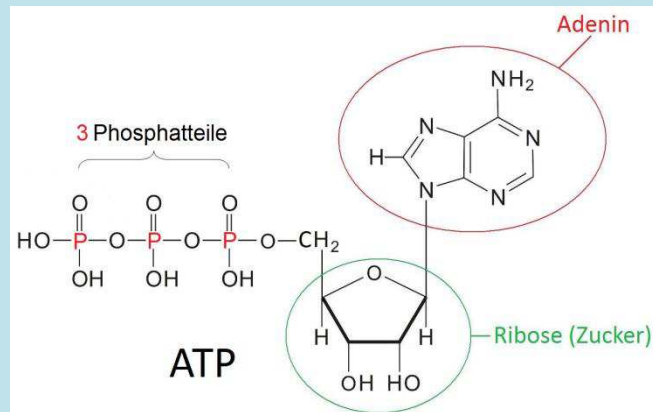
Inhalt

- Energiegewinnung durch ATP
- Resyntheseprozess
- Energiebereitstellungsarten
 - ❖ anaerob-alaktazid
 - ❖ anaerob-laktazid
 - ❖ aerob-laktazid
 - ✓ Glykose
 - ✓ Lipide
- Was ist Laktat?
- Vor-/Nachteile

Energiegewinnung

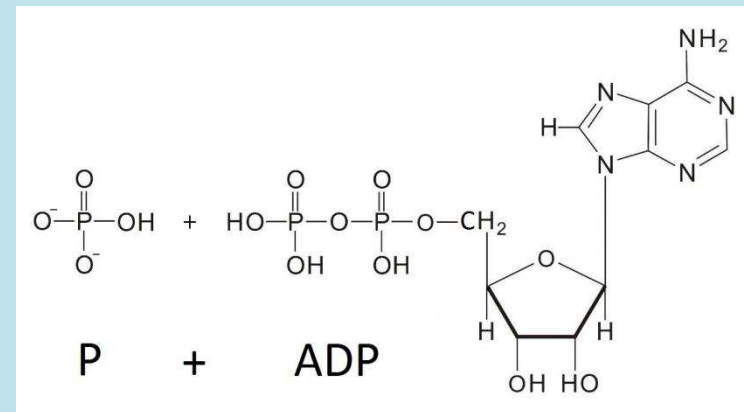
ATP

Adenosin**tr**iphosphat



ADP

Adenosin**d**iphosphat + P



Hydrolyse



Energie

Resynthese

ATP-Vorrat gering!

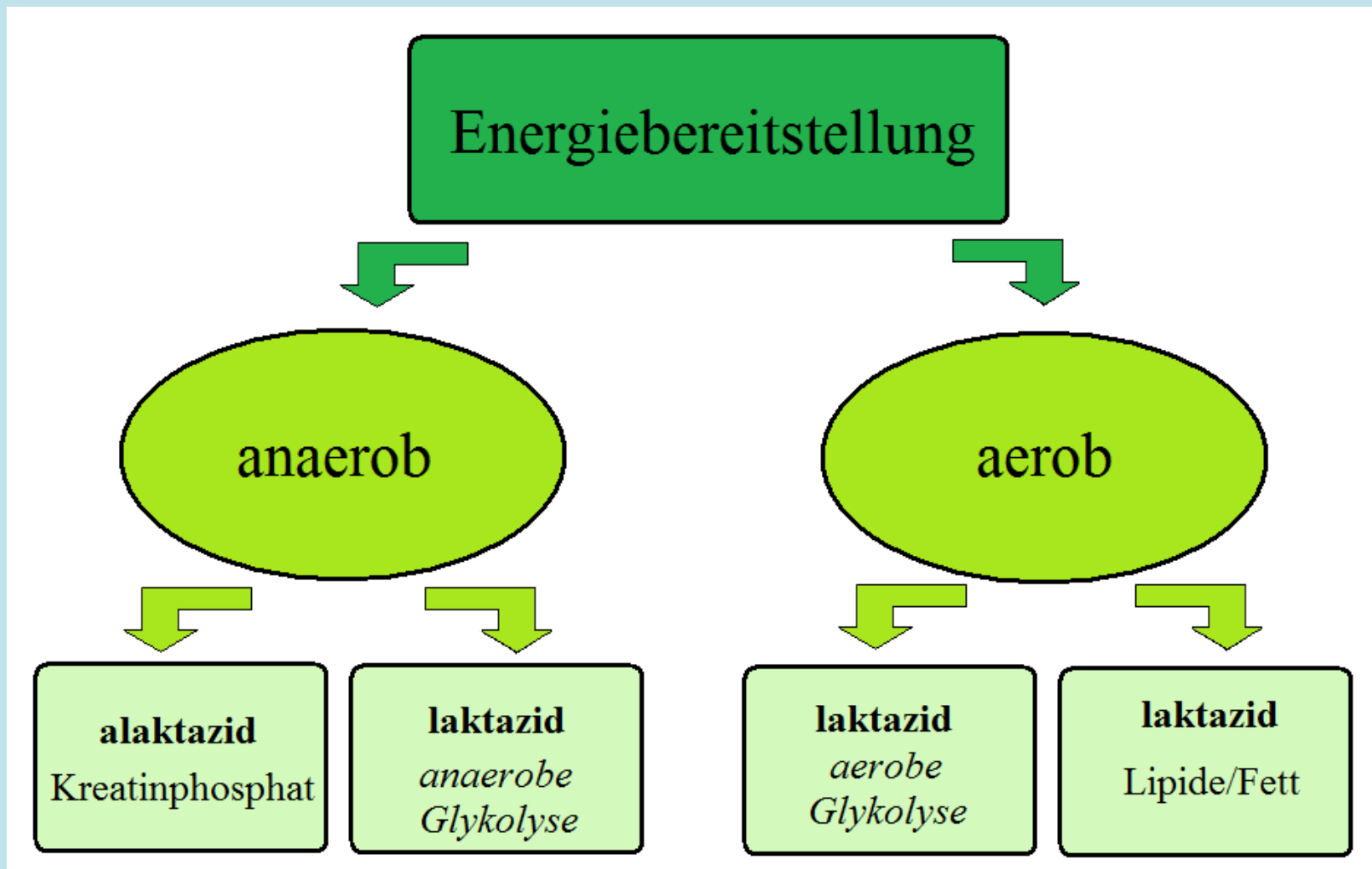
~ 5mmol ATP/kg Muskelmasse (De Marées, 2003, S. 346)

➤ Körper muss ATP ständig wiederherstellen



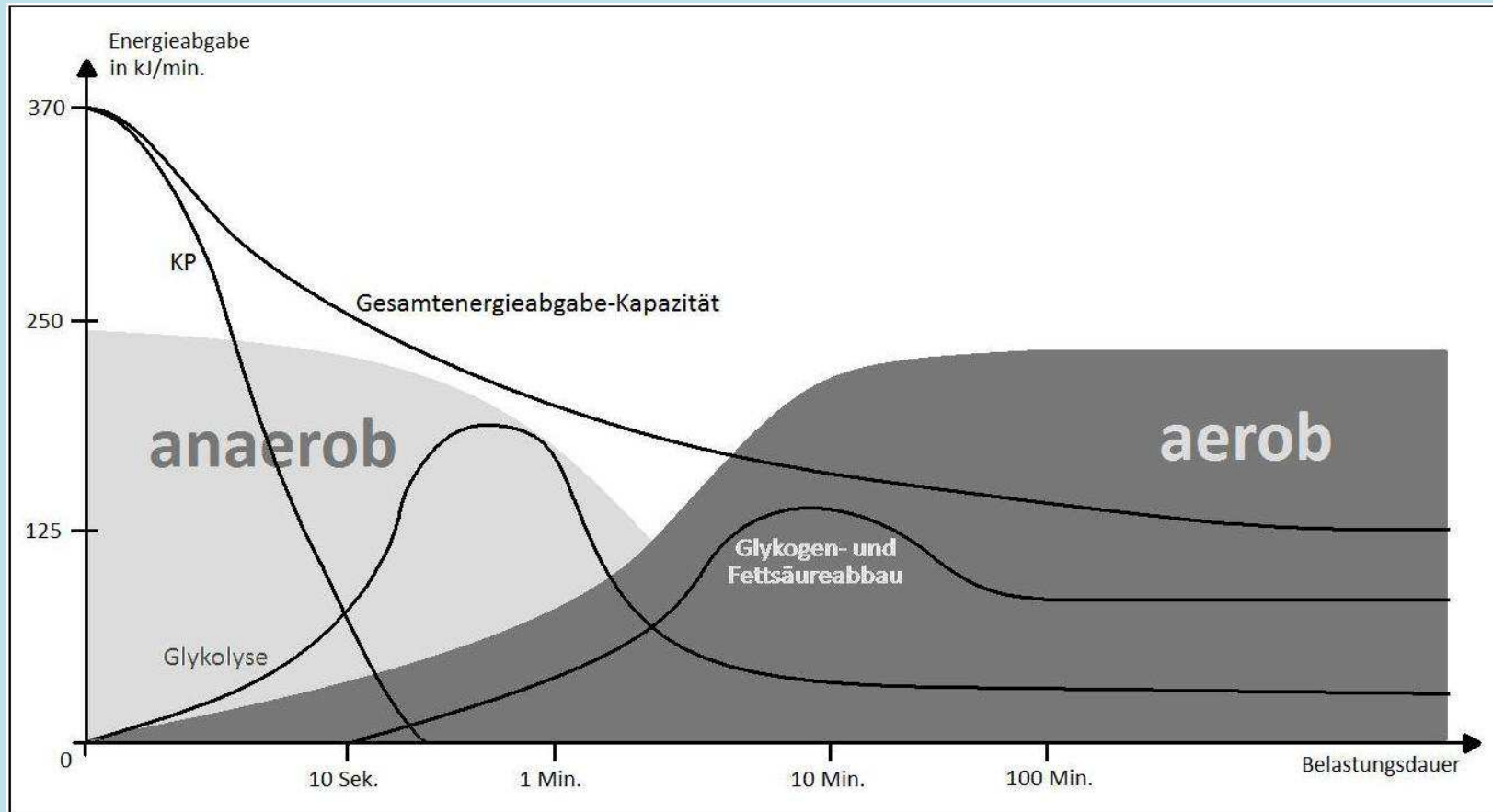
unterschiedliche Möglichkeiten zur Resynthese

- ❖ anaerob (ohne Sauerstoff)
- ❖ aerob (mit Sauerstoff)
- ❖ alaktazid (ohne Laktat/Milchsäure)
- ❖ laktazid (mit Laktat/Milchsäure)



(vgl. Hohmann et al., 2010, S. 52f)

Die unterschiedliche Energiebereitstellungsprozesse im zeitlichen Verlauf



Hohmann, Lames & Letzelter, 2010, S. 52; nach Neumann, Pfützner & Berbalk, 1998, und Badtke, 1995

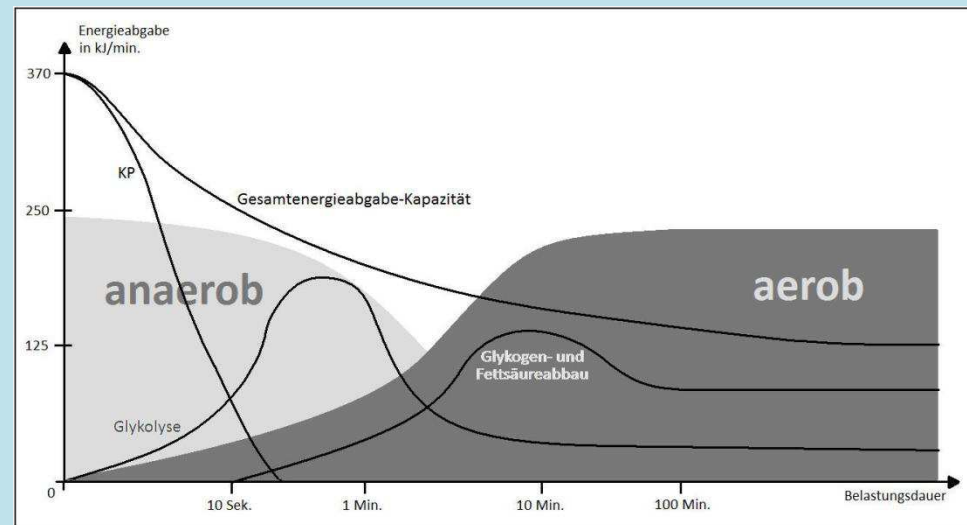
Die unterschiedliche Energiebereitstellungsprozesse im zeitlichen Verlauf

Was könnt ihr aus dieser Abbildung ablesen?

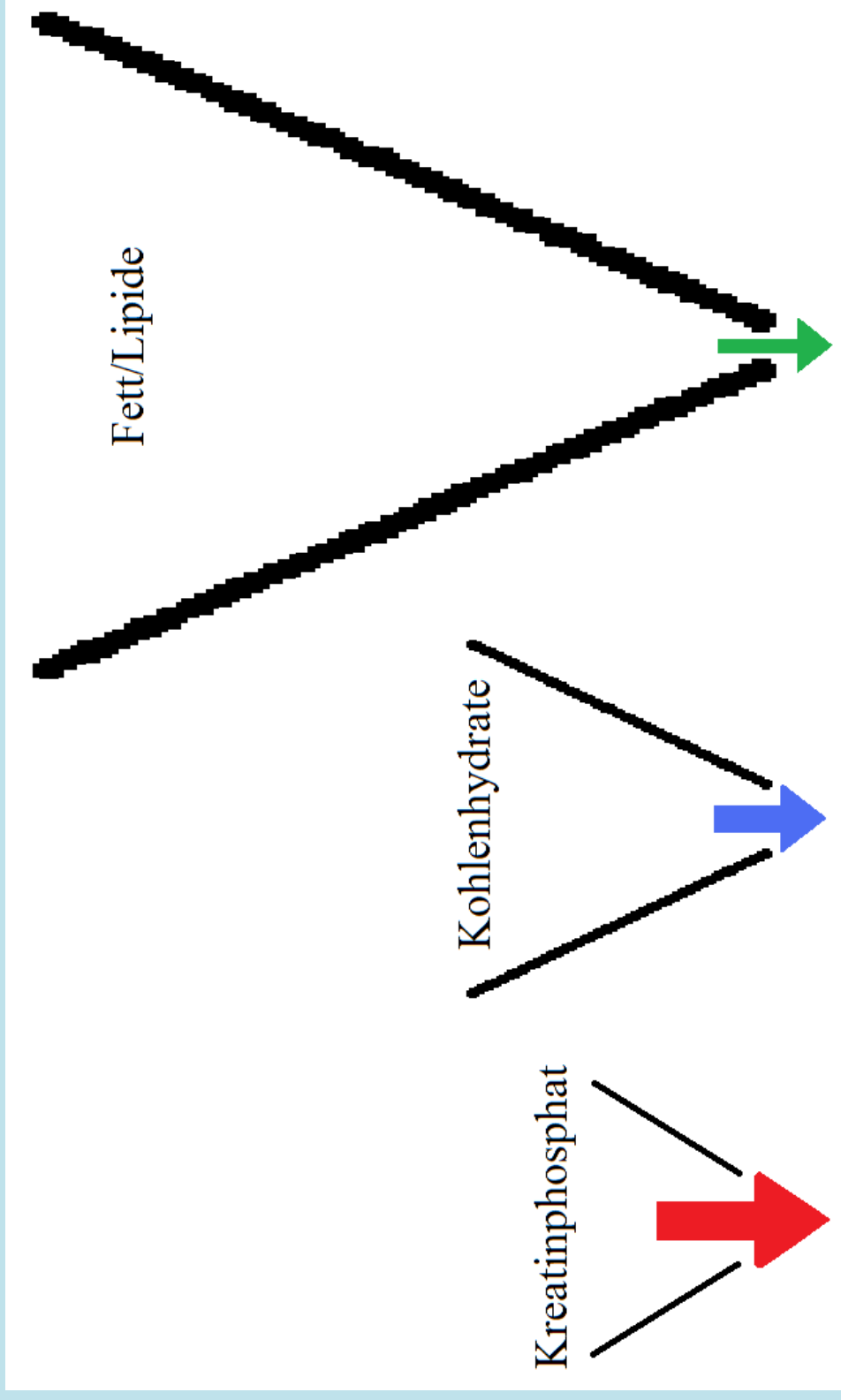
Welcher Energieträger liefert die höchste Energie/Zeit?

Welcher Energieträger liefert die meiste Energie?

In welchen Sportarten wird eher auf anaerobe/aerobe Resyntheseprozesse zurückgegriffen?



mod. n. Hohmann et al., 2010, S. 52; nach Neumann, Pfützner & Berbalk, 1998, und Badtke, 1995



anaerob-alaktazid

ATP-Vorrat im Muskel ~ 1-2 Sek.

Kreatinphosphatspeicher => 3-4mal größer (~15-20mmol/kg Muskelmasse)

➤ reicht für etwa 5-6 Sek.

- ATP-Speicher + Kreatinphosphatspeicher: **6-8 Sek.** maximaler Belastung
- kein Laktat
- Umwandlung: 1 mol KP → 1 mol ATP
- z.B. 60m Sprint, Sprünge, etc.

anaerob-laktazid

“anaerobe Glykolyse”

Kohlenhydrate

Glukose, Glykogen, Fruktose

Kohlenhydrate => Pyruvat => ATP

Umwandlung: 1 mol Glukose → 2 mol ATP

- kurzandauernde, hochintensive Belastungen
- bis zu 2-3 Minuten

z.B. 100m-, 200m- 400m-Lauf

Laktat

Milchsäure

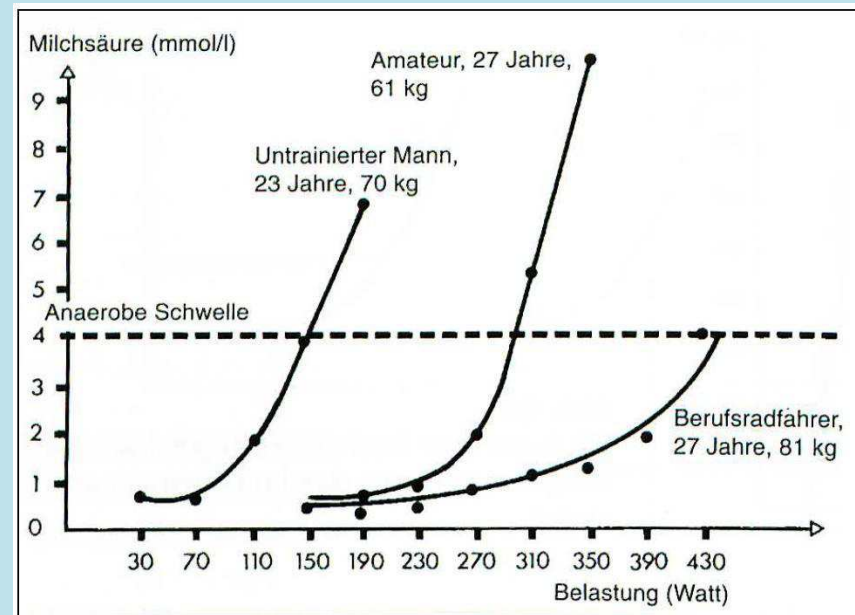
aerobe Schwelle: 2mmol Laktat/Liter Blut

anaerobe Schwelle: 4mmolLaktat/l

gibt Auskunft über nutzbaren Anteil d.
maximalen Sauerstoffaufnahme
($\text{VO}_{2\text{max}}$)

Laktat-Steady-State

- Gleichgewicht zw. Laktatproduktion u- -
abbau

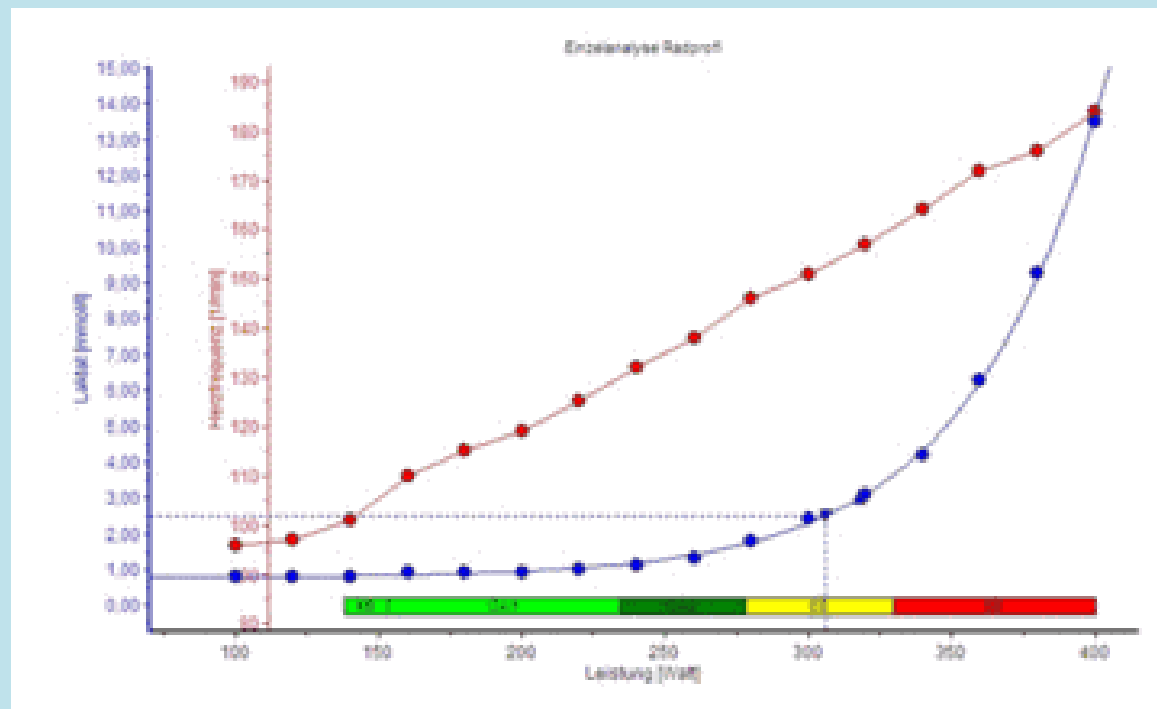


Janssen, 2003, S. 130

Laktatkurve

Abzulesen:

- Herzfrequenz
- Laktat



<http://www.balearreisen.de/sportler-specials/leistungsdiagnostik/>

anaerober/aerober Übergang

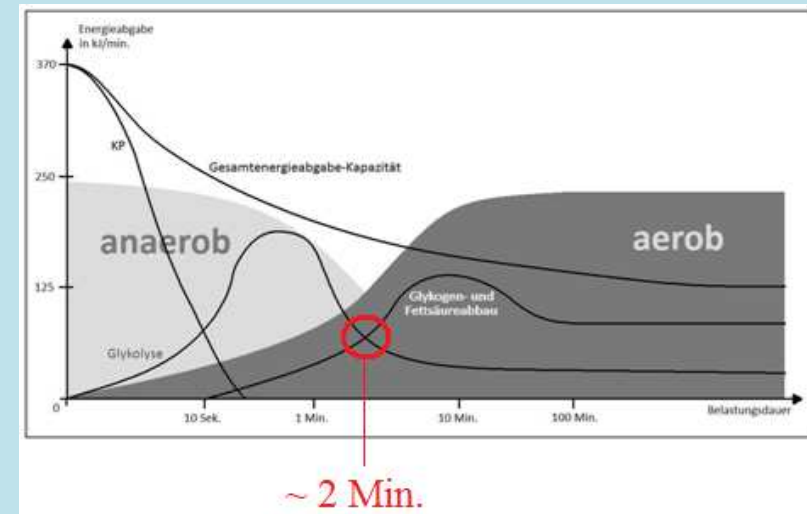
bei etwa 2 Minuten max. Belastung:
aerobe ~ anaerobe Energiebereitstellung

ab 2 Minuten:

aerob ↑

anaerob ↓

➤ fließender Übergang



mod. n. Hohmann et al., 2010, S. 52; nach Neumann, Pfützner & Berbalk, 1998, und Badtke, 1995

aerob-laktazid (Glykose)

Zitratzyklus:

❖ Pyruvat => in Mitochondrium eingeschleust

➤ Abspaltung von CO_2

➤ $\text{NAD}^+ \Rightarrow \text{NADH}(+)\text{H}^+$

=> Acetyl-CoA (aktivierte Essigsäure)

➤ läuft mit Sauerstoff ab

➤ produziert Laktat (Milchsäure)

Umwandlung: 1mol Glykose → 36mol ATP

Vor-/Nachteile

Anaerobe Oxidation von Glykogen

- Energiebereitstellung erfolgt relativ langsam
- Die pro Zeiteinheit eingesetzte Energiemenge ist relativ klein.
- + Die bereitgestellte Energiemenge ist relativ groß

z.B. 10.000m-Lauf
(relativ geringe Laufgeschwindigkeit kann relativ lange Zeit durchgehalten werden)

Aerobe Oxidation von Glykogen

- + Energiebereitstellung erfolgt relativ schnell
- + Die pro Zeiteinheit freigesetzte Energiemenge ist relativ groß.
- die Gesamtenergiemenge ist relativ klein

z.B. 400m-Lauf
(relativ hohe Laufgeschwindigkeit kann nur kurzzeitig erbracht werden)

aerob-laktazid (Lipide)

Glykogenreserven nach etwa 30-60 Min. leer

- Abhängig von Trainingszustand u. Intensität

Umstellung von Glykogen → Fett $\Rightarrow$ VO_2 max sinkt um 50%

Umwandlung: 1mol Tryglizerid → ~130 mol ATP

- je nach Art d. Fettsäure unterschiedlich

Länge d. Fettsäure

gesättigt/ungesättigt

- produziert Laktat
- läuft mit Sauerstoff ab

Übersicht

Energiebereitstellung	ATP pro Substrat (mol)	limitierender Faktor
Kreatinkinase-Reaktion	1	Substratmenge
Anaerobe Glykolyse	2	Laktatbildung
Aerobe Glykolyse	36	Substratmenge
Aerobe Lipose	~130	fast unbegrenzt

Quellenangabe

De Mareés, H. (2003). *Sportphysiologie* (9. vollst. überarb. Auflage). Köln: Sportverlag Strauß.

Dickhuth, H.-H. (2000). *Einführung in die Sport- und Leistungsmedizin*. Schorndorf: Karl Hofmann.

Hohmann, A., Lames, M. & Letzelter, M. (2010). *Einführung in die Trainingswissenschaft*. (5. Auflage). Wiebelsheim: Limpert.

Janssen, P. (2003). *Ausdauertraining. Trainingssteuerung über die Herzfrequenz- und Milchsäurebestimmung* (3. Auflage). Balingen: Spitta.

Internetquellen:

<http://www.balearreisen.de/sportler-specials/leistungsdiagnostik/> (Zugriff am 22.01.2014)

Herz-Kreislauf-System

Inhalt

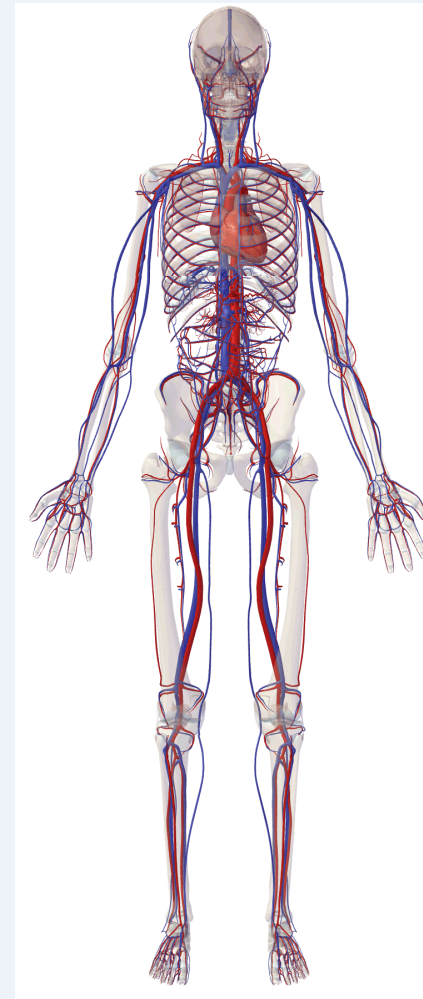
- Aufgabe & Funktion von Herz-Kreislauf
- Herzmuskel
 - anatomisch/funktionelle Grundlagen
 - Reizleitungssystem
 - akute Veränderungen durch Sport
 - funktionelle/physiologische Veränderungen durch regelmäßiges Training
- Gefäßsystem
 - Aufbau/Funktion
 - „Windkesselfunktion“
 - Veränderungen durch Sport
- Blut
 - Aufgabe
 - Bestandteile
 - Veränderungen durch Sport
- Höhentraining

Herzkreislauf-System

- ✓ Was wisst ihr über das Herzkreislauf-System?
 - ✓ Was versteht man darunter?
 - ✓ Welche Aufgaben hat es?
- ✓ Was zählt zum Herzkreislauf-System?

HerzKreislauf-System

- Versorgung d. Zellen
 - ✓ Nährstoffen
 - ✓ Wirkstoffen (Enzyme)
 - ✓ Sauerstoff
 - ✓ Abtransport (CO₂)
- Herz
- Gefäßsystem
 - ✓ Arterien
 - ✓ Venen
- Blut
- Lunge (Gasaustausch)

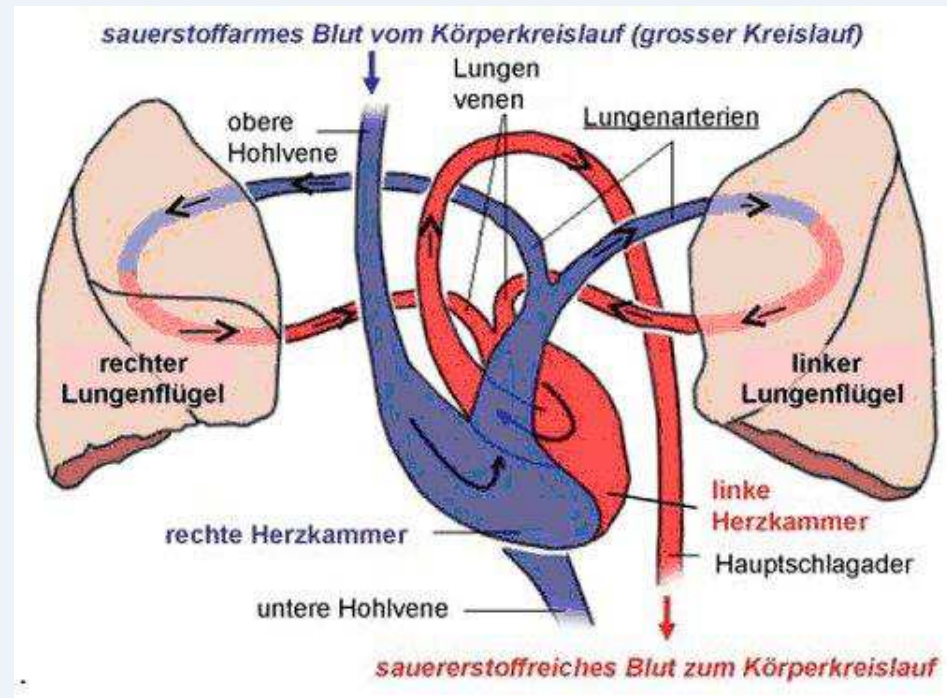


<http://yoga-freunde.de/images/herzkreislauf.png>

kleiner & großer Kreislauf

HerzKreislauf

- (großer) **Körperkreislauf**
 - Herz => Körper
 - Körper => Herz
- (kleiner) **Lungenkreislauf**
 - rechte Herzhälfte => Lunge (Gasaustausch)
 - Lunge => linke Herzhälfte



http://www.uniklinikum-saarland.de/einrichtungen/kliniken_institute/medizinische_kliniken/innere_medin_v/patienten_informationen/wissenswertes/pulmonale_hypertonie/was_ist_lungenhochdruck/

Anatomie d. Herzens

- Ertastet euer Herz
 - Wo fühlt ihr euer Herz schlagen?
 - Was spürt ihr?
 - Was hört ihr?

Anatomie d. Herzens

<http://www.youtube.com/watch?v=-q1-hq-pZio>

<http://www.youtube.com/watch?v=KRxZyZb3VS8>

Aufbau/Funktion

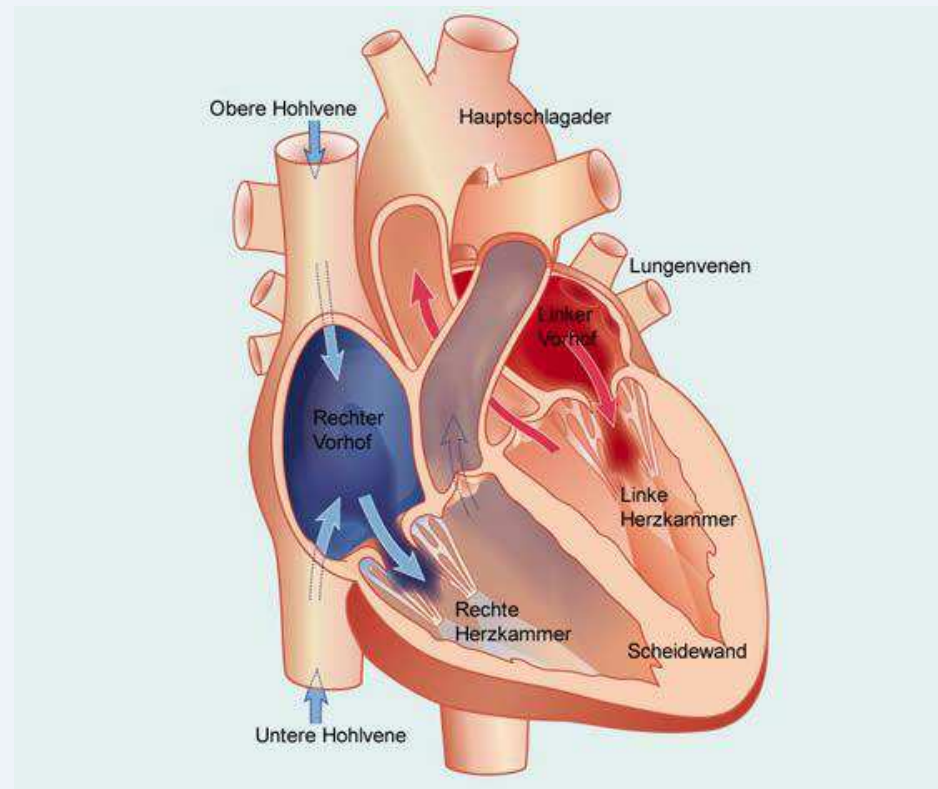
➤ rechte Herzhälfte

- ✓ Vorhof
- ✓ AV-Klappe
- ✓ Herzkammer
- ✓ Pulmonalklappe

➤ Lunge (Gasaustausch)

➤ linke Herzhälfte

- Vorhof
- AV-Klappe
- Herzkammer
- Aortenklappe



<http://www.diabetes-ratgeber.net/Herz/Myokard-Herzmuskel-57340.html>

Funktionsweise d. Herzens

<http://www.youtube.com/watch?v=UocCWY2jf04>

Reizleitungssystem

Herzmuskel

quergestreifte Muskulatur

ABER: vegetatives Nervensystem!!!

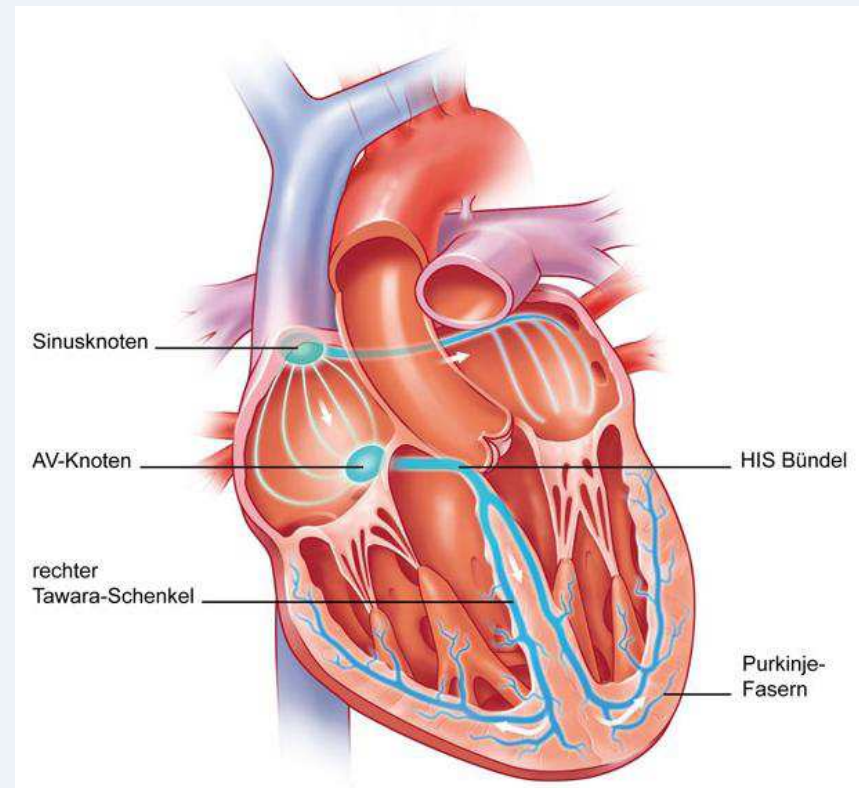
Was bedeutet das?

Sympathikus ↑

- *Noradrenalin*
- *Adrenalin*

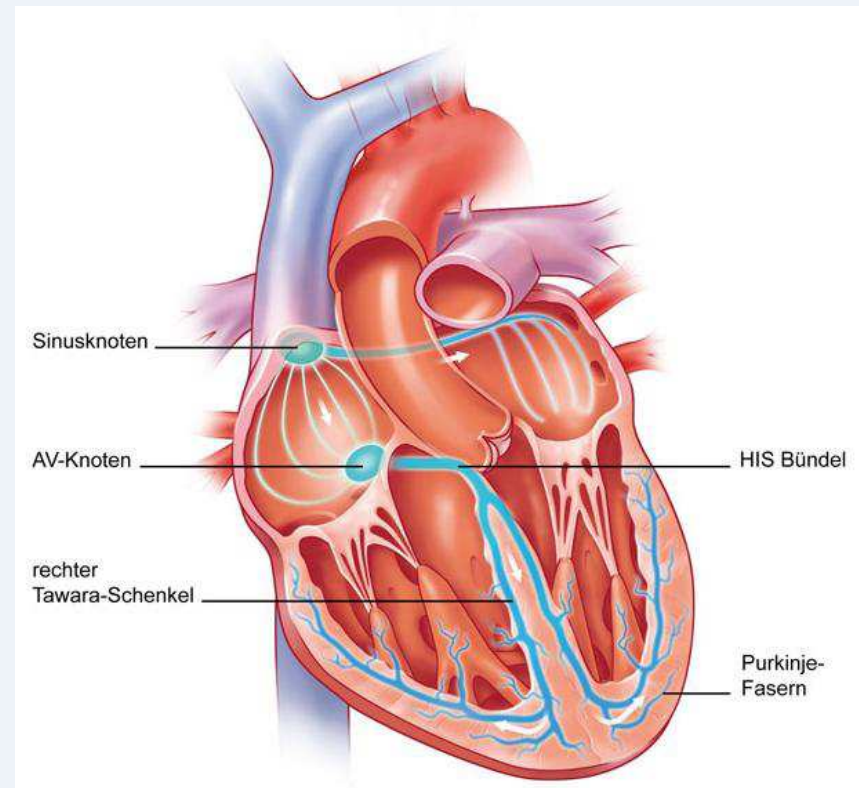
Parasympathikus ↓

- *Azetylcholin*



Reizleitungssystem

- **elektrischer Impuls**
 - Sinusknoten
 - AV-Knoten (atrio-ventrikular Knoten) verzögert
 - His-Bündel
 - Purkinje-Fasern



HerzKreislauf & Sport

Muskulatur benötigt Energie & Sauerstoff

➤ höhere Versorgungsrate => höhere Leistung

➤ **akute Veränderungen**

Parasympathikus ↓ Herzfrequenz steigt (bis intrinsische HF)

Sympathikus ↑ Herzfrequenz steigt weiter

geringfügige Steigerung d. Schlagvolumens

Gefäßverengung/-erweiterung

HMV = Herzminutenvolumen

- Blutvolumen, welches innerhalb einer Minute von der linken Herzkammer ausgeworfen und in den Körperkreislauf entlassen wird (vgl. Janssen, 2003, S. 182)

$$HMV = SV \cdot HF$$

Aufgabe:

Miss deine Herzfrequenz und berechne dein HMV (nimm ein durchschnittl. Schlagvolumen von 80ml als Grundlage für deine Berechnung)

HerzKreislauf & Sport

Funktionelle/physiologische Veränderungen

- Ruhepuls ↓ sinkt = (Trainings)Bradikardy
 - höherer Einfluss d. Parasympathikus
 - verzögerte Erregungsbildung im Sinus- & AV-Knoten
 - => bessere Füllung d. Vorhöfe

- Herzhypertrophie (Wachstum)
 - *Sportherz*
 - höheres HMR
 - proportionaler Wachstum zw. Herzwand ↔ Herzvolumen
 - ca. 5h bzw. 60-70km laufen/Woche
 - Ausdauersportarten

Sportherz

+ Vorteile

	untrainierte Person	trainierte Person
Schlagvolumen	90 ml	200 ml
HF (Ruhe)	75 Schläge/Min.	40 S/Min.
HF (Max)	180 S/Min.	180 S/Min.
HMV (Ruhe)	6.750 ml/Min.	8.000 ml/Min.
HMV (Max)	16.200 ml/Min.	36.000 ml/Min.

(Janssen, 2007, S. 183)

– Nachteile

- bei extrem niedrigem Ruhepuls → Gefahr dass Blut verklumpt (Embolie)

- ✓ submaximale Belastung → geringere Arbeit
- ✓ maximale Belastung → höhere Leistung

Gefäßsystem

Arterien

Blut (O_2 + Nährstoffe): Herzen → Zellen

Arteriolen

Kapillaren (Stoffaustausch)

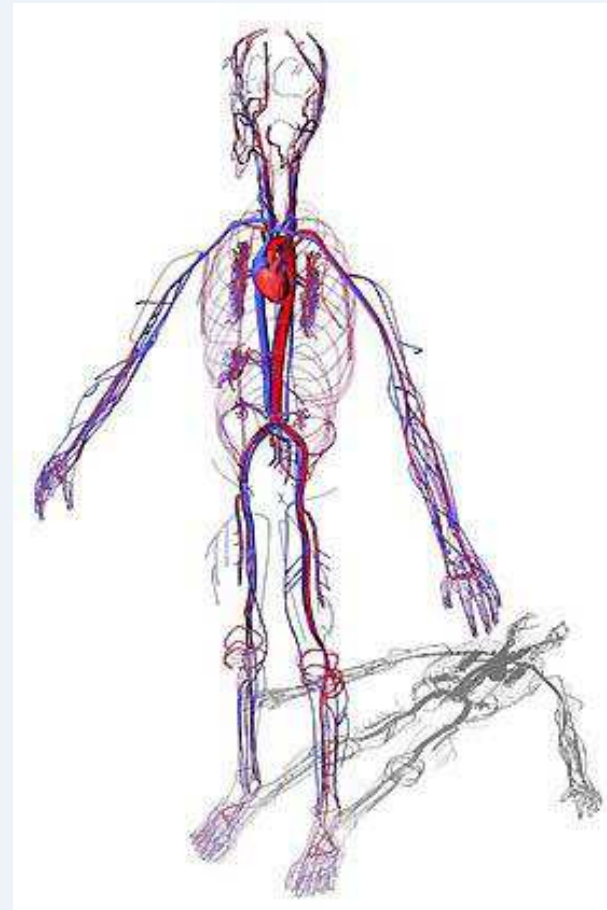
Venen

Blut (CO_2 + Stoffwechselprodukte): Zellen →

Herzen

Venolen

Kapillaren



Aufbau/Funktion

Arterien

- ✓ 5-schichtiger Aufbau
- ✓ stärkere Muskelschicht
- ✓ => Verengung & Erweiterung d. Gefäßwand

Venen

- ✓ ähnlicher Aufbau
- ✓ 3-schichtig => keine elastischen Fasern
- ✓ Venenklappen
- ✓ „Muskelpumpe“



<http://www.caritasklinik.de/Home/Zentren-Institute-Medizinische-Sonderbereiche/Gefasszentrum-Saar/Krankheitsbilder/Gefasssystem>

Umverteilung d. Blutvolumens

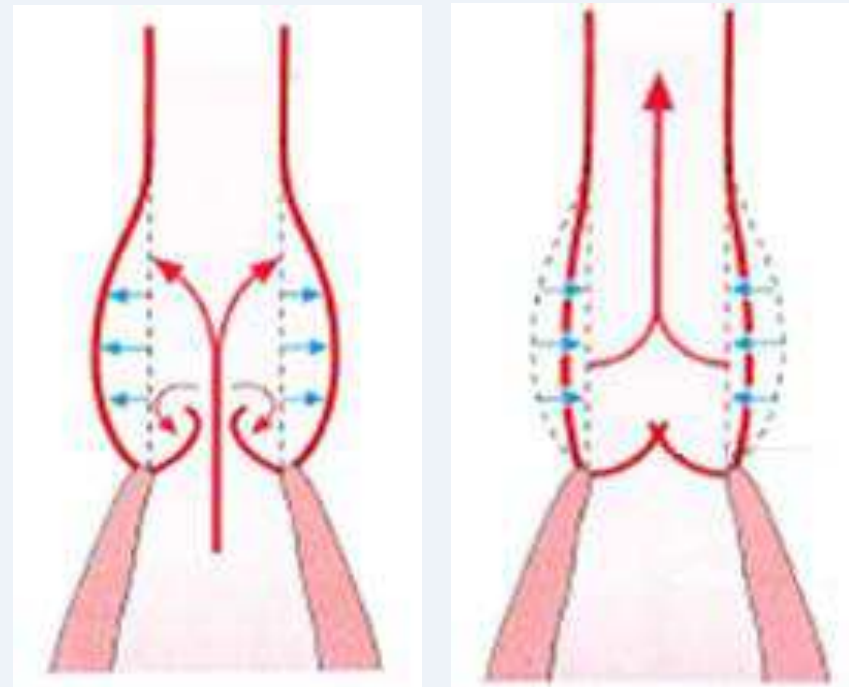
Herzminutenvolumen (ml · min ⁻¹)			
	Ruhe	mäßige Belastung	maximale Belastung
Herzminutenvolumen	6000	12.000	30.000
Gehirn	720 (12%)	720 (6%)	720 (2%)
Myokard	240 (4%)	480 (4%)	1200 (4%)
Skelettmuskel	1260 (21%)	5760 (48%)	26.400 (88%)
Niere	1320 (22%)	1200 (10%)	300 (1%)
Leber	1560 (26%)	1440 (12%)	300 (1%)
Haut	540 (9%)	1920 (16%)	900 (3%)
Sonstige	360 (6%)	480 (4%)	180 (1%)

(Schumacher, 2011, S. 28, mod. n. Vander et al. 1985)

„Windkesselfunktion“

- herznahe Aterien
- hoher Anteil elastischer Fasern
- Windkesselfunktion

rhythmisch/pulsierend => gleichmäßiger Blutfluss



Gasaustausch/Stoffwechsel

✓ Arteriolen

✓ winzige Gefäße

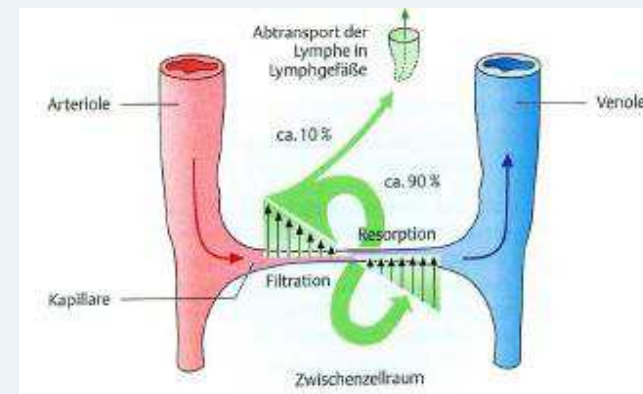
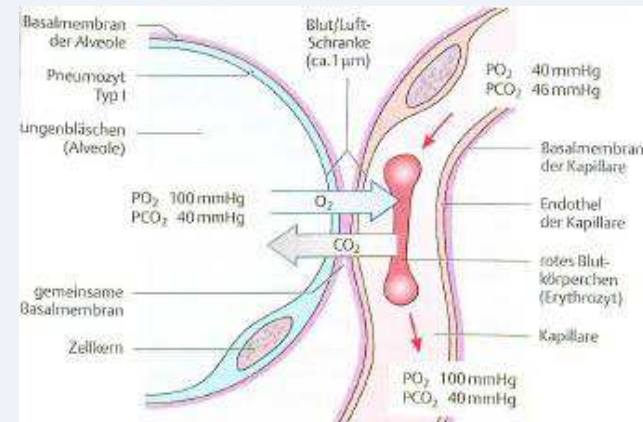
✓ Diffusion

✓ Konzentrationsunterschied

$O_2 + \text{Nährstoffe} \leftrightarrow CO_2 + \text{Stoffwechselprodukte}$

✓ Arterien ~ 200ml O_2 /l

✓ Venen ~ 20ml O_2 /l



Faller & Schünke, 2012, S. 250 & 285

Veränderungen durch Sport

- ✓ **Elastizität d. Gefäßwand** ↑
 - ✓ Stickstoffmonoxid-Produktion (NO) ↑
 - ✓ Kalzium ↓
 - verbesserte Windkesselfunktion
 - geringere Gefäßverkalkung (Embolie ↓)

- ✓ **Neubildung von Kapillaren**
 - ✓ in d. beanspruchten Muskulatur
 - ✓ bessere Versorgung => höhere Leistungsfähigkeit
 - ✓ Gesamtgefäßquerschnitt steigt

Blut

- ✓ Sauerstofftransport
- ✓ CO₂-Abtransport
- ✓ Pufferung (ph-Wert)
- ✓ Nährstofftransport
- ✓ Wärmeregulation (Haut, Schleimhaut)
- ✓ Blutgerinnung (nach Verletzungen)
- ✓ Immunsystem

Bestandteile d. Blutes

Erythrozyten

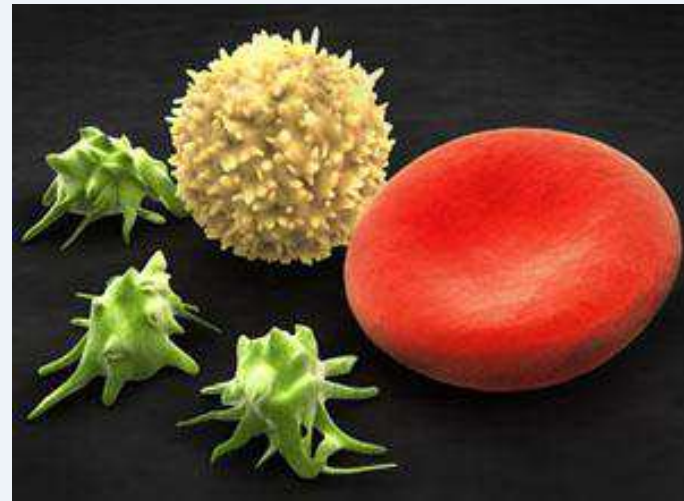
- rote Blutkörperchen
- O₂-Transport
- CO₂-Abtransport
- Hämoglobin
- Knochenmark
- große Bedeutung für Ausdauersport

Leukozyten

- weiße Blutkörperchen
- Immunabwehr
- rotes Knochenmark

Thrombozyten

- Blutplättchen
- Blutgerinnung



http://www.krebsgesellschaft.de/ip_pat_tdm_201204_krebs_nebenwirkungen_leitartikel,209488.html

Veränderungen durch Sport

- **akute:**

Flüssigkeitsverschiebung Blutgefäßen → Gewebe

=> Hämatokrit ↑

=> Sauerstofftransport ↑

=> Leistungsfähigkeit ↑

- **chronisch:**

- Blutvolumen ↑

- bei gleichbleibendem Hämatokrit

- Transportmenge & Pufferkapazität ↑

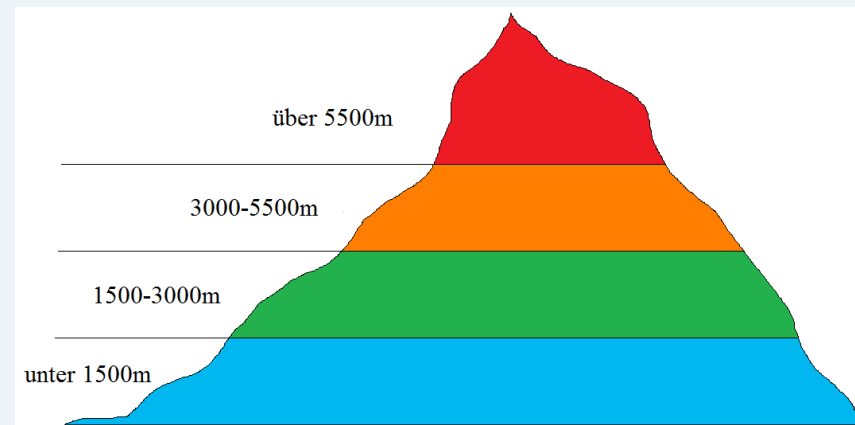
Höhentraining

Steigerung d. Leistungsfähigkeit

- im Ausdauersport (Leistungssport)
- zw. 1500-3000m Seehöhe
- Anzahl d. roten Blutkörperchen steigt
- Hämatokrit ↑
- Verbesserte O₂-Versorgung d. Muskulatur
- Verbesserte Atemmuskulatur
- optimierte Pufferung d. Blutes

➤ nach Rückkehr in normale Höhe

- ✓ etwa 4-5 Tage akklimatisation
- ✓ Effekt kann bis zu drei Wochen anhalten



(vgl. Schumacher & Pottgießer, 2010, S. 9)

Höhentraining

- bei zunehmender Höhe => Luftdruck sinkt
- Luft dehnt sich aus (Zusammensetzung in % bleibt gleich)
- pro Liter Luft weniger Sauerstoffmoleküle
- Körper passt sich an veränderte Bedingungen an und optimiert d. Sauerstofftransport

(vgl. Knechtle, 2002, S. 75)

Quellenverzeichnis

Faller, A. & Schünke, M. (2012). *Der Körper des Menschen* (16. Auflage). Stuttgart: Georg Thieme.

Janssen, P. (2003). *Ausdauertraining. Trainingssteuerung über die Herzfrequenz- und Milchsäurebestimmung* (3. Auflage). Balingen: Spitta.

Knechtle, B. (2002). *Aktuelle Sportphysiologie: Leistung und Ernährung im Sport*. Basel: Karger.

Schumacher, Y.-O. (2011) Blut- und Immunsystem. In Gruppe, O. (Hrsg.), *Einführung in die Sport- und Leistungsmedizin* (2. Überarbeitete Auflage). (S. 71-92). Paderborn: Hofmann.

Schumacher, Y.-O. & Pottgießer, T. (2010) Höhenttraining – Aktueller Stand und neue Tendenzen. *Leistungssport*, 40 (6), 8-12.

Internetquellen:

http://www.albertinen-herzzentrum.onlinegesundheitswelt.de/herz/gw_herz/herz/aufgaben/reizleitung(Zugriff am 20.01.2014)

<http://www.caritasklinik.de/Home/Zentren-Institute-Medizinische-Sonderbereiche/Gefasszentrum-Saar/Krankheitsbilder/Gefasssystem> (Zugriff am 20.01.2014)

http://www.krebsgesellschaft.de/ip_pat_tdm_201204_krebs_nebenwirkungen_leitartikel,209488.html (Zugriff am 20.01.2014)

<http://yoga-freunde.de/images/herzkreislauf.png> (Zugriff am 21.01.2014)

http://www.uniklinikum-saarland.de/einrichtungen/kliniken_institute/medizinische_kliniken/innere_medizin_v/patienten_informationen/wissenswertes/pulmonale_hypertonie/was_ist_lungenhochdruck/ (Zugriff am 22.01.2014)

<http://user.medunigraz.at/helmut.hinghofer-szalkay/VII.1.htm> (Zugriff am 21.01.2014)

Videos:

<http://www.youtube.com/watch?v=UocCWY2jf04>