

Zum Einfluss lokal und global induzierter Ermüdung auf die Sensomotorische Kontrolle am Beispiel einer Winkelreproduktionsaufgabe

Ein holistischer Untersuchungsansatz

Kirsten Reinecke

Dissertation zur Erlangung des akademischen Grades
doctor rerum medicinalium
(Dr. rer. medic.)

eingereicht am
Department Sport und Gesundheit
Fakultät für Naturwissenschaften
Universität Paderborn

Paderborn, Januar 2013

1. Gutachter: Prof. Dr. med. M. Weiß
2. Gutachter: Prof. Dr. med. Dr. rer. physiol. M. Lochmann

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	i
Abbildungsverzeichnis	v
Tabellenverzeichnis	viii
Abkürzungsverzeichnis	x
Zusammenfassung	xiv
1 Einleitung und Problemstellung	1
2 Forschungsstand	5
2.1 <i>Sensomotorische Kontrolle in Sport- und Bewegungszusammenhängen</i>	<i>5</i>
2.1.1 Anatomische und funktionelle Grundlagen Sensomotorischer Kontrolle	6
2.1.2 Messmethodische Aspekte eines holistischen Untersuchungsansatzes	16
2.1.3 Zentral-nervöse Informationsverarbeitung innerhalb des Arbeitsgedächtnis-Modells	25
2.2 <i>Physische Ermüdung und Sensomotorische Kontrolle</i>	<i>35</i>
2.2.1 Komponenten physischer Ermüdung	36
2.2.2 Auswirkungen physischer Ermüdung auf die Sensomotorische Kontrolle in Sport- und Bewegungszusammenhängen.....	42
2.2.2.1 Propriozeption und Bewegungsleistung	42
2.2.2.2 Neuromuskuläre Aktivität.....	50
2.2.2.3 Zentral-nervöse Aktivität.....	53
3 Hinführung zum Untersuchungsansatz und zu den Fragestellungen.....	58
3.1 <i>Methodische Überlegungen und Designentscheidungen</i>	<i>58</i>
3.2 <i>Ziel- und Fragestellungen.....</i>	<i>59</i>

4	Methodik.....	63
4.1	<i>Personenstichprobe</i>	63
4.2	<i>Untersuchungsablauf</i>	64
4.2.1	Allgemeines Studiendesign	64
4.2.2	Messblock SensoForce	67
4.2.2.1	Winkelreproduktion.....	68
4.2.2.2	Isometrische Maximalkraft.....	70
4.3	<i>Experiment I: Ausdauerintervention</i>	72
4.3.1	Run-in.....	72
4.3.2	Ermüdungsintervention der Hauptuntersuchung	73
4.4	<i>Experiment II: Krafttrainingsintervention.....</i>	76
4.4.1	Run-in.....	76
4.4.2	Ermüdungsintervention der Hauptuntersuchung	77
4.5	<i>Parametererhebung und Datenanalyse.....</i>	78
4.5.1	Verhaltensdaten	79
4.5.1.1	Isometrische Maximalkraft (MVIC)	79
4.5.1.2	Bewegungsleistung der Winkelreproduktion.....	79
4.5.2	Elektrophysiologie	81
4.5.2.1	EMG	81
4.5.2.2	EEG.....	82
4.5.3	Psychometrie.....	85
4.5.3.1	State-Trait-Angstinventar (STAI)	85
4.5.3.2	Visuelle Analogskala (VAS).....	85
4.6	<i>Statistik.....</i>	86
5	Ergebnisse.....	88
5.1	<i>Voraussetzungen</i>	88
5.2	<i>Experiment I: Ausdauerintervention</i>	90
5.2.1	Probandenkollektiv, Interventionsbelastung und Psychometrie.....	90
5.2.2	Quantifizierung von Ermüdung	93

5.2.3	Einfluss von akuter Ermüdung und Regeneration auf Winkelreproduktion.....	96
5.2.3.1	Bewegungsleistung	96
5.2.3.2	Neuromuskuläre Aktivität.....	97
5.2.3.3	Zentral-nervöse Aktivität.....	100
5.3	<i>Experiment II: Krafttrainingsintervention.....</i>	<i>117</i>
5.3.1	Probandenkollektiv, Interventionsbelastung und Psychometrie.....	117
5.3.2	Quantifizierung von Ermüdung.....	119
5.3.3	Einfluss von akuter Ermüdung und Regeneration auf Winkelreproduktion.....	122
5.3.3.1	Bewegungsleistung	122
5.3.3.2	Neuromuskuläre Aktivität.....	123
5.3.3.3	Zentral-nervöse Aktivität.....	125
6	Diskussion	137
6.1	<i>Ausdauerexperiment</i>	<i>138</i>
6.1.1	Bewegungsleistung und Propriozeption	146
6.1.2	Neuromuskuläre Aktivität.....	150
6.1.3	Zentral-nervöse Aktivität.....	152
6.2	<i>Krafttrainingsexperiment.....</i>	<i>157</i>
6.2.1	Bewegungsleistung und Propriozeption	163
6.2.2	Neuromuskuläre Aktivität.....	166
6.2.3	Zentral-nervöse Aktivität.....	169
6.3	<i>Methodenkritik</i>	<i>173</i>
7	Übergreifende Schlussfolgerungen und Hypothesengenerierung	176
8	Ausblick	180
9	Literaturverzeichnis	183
10	Anhang	206

10.1	<i>Ausdauerexperiment</i>	206
10.1.1	Ergebnisse des Basistests	206
10.1.2	IEMG-Aktivität während MVIC	207
10.1.3	Prüfstatistische Übersicht Innersubjekteffekte und Zwischensubjekteffekte	208
10.1.4	Deskription	212
10.2	<i>Krafttrainingsexperiment</i>	223
10.2.1	IEMG-Aktivität während MVIC.....	223
10.2.2	Prüfstatistische Übersicht Innersubjekteffekte und Zwischensubjekteffekte	224
10.2.3	Deskription	228
	Eidesstattliche Erklärung	240
	Danksagung	241
	Publikationen	243

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Schematische Darstellung der beteiligten Areale des Neocortex bei der Planung und Steuerung von Willkürbewegungen (Bear et al., 2009, S. 511)	12
Abbildung 2: Regelkreis der Sensomotorischen Kontrolle nach Ghez (1991) (aus Enoka, 2002, S. 333)	15
Abbildung 3: Das Arbeitsgedächtnismodell nach Baddeley (Quelle: Baddeley, 2000, S. 421) („crystallized systems“ gehören dem Langzeitgedächtnis an, „fluid systems“ gehören dem Kurzzeitgedächtnis an)	27
Abbildung 4: allgemeines Studiendesign der Hauptuntersuchung	66
Abbildung 5: Messplatz zur Überprüfung der Winkelreproduktion und der isometrischen Maximalkraft	68
Abbildung 6: Design Winkelreproduktion	69
Abbildung 7: Design Isometrische Maximalkrafterzeugung.....	71
Abbildung 8: Proband während einstündiger Dauerbelastung auf dem Fahrradergometer	74
Abbildung 9: Ablauf der Ermüdungsintervention in der Ausdauergruppe.....	75
Abbildung 10: Versuchsaufbau für den sensomotorischen Messblock (DMS: Dehnungsmessstreifen; PM: Potentiometer; mod. nach Baumeister, 2007, S. 76)	79
Abbildung 11: Darstellung der synchron erhobenen Parameter der Winkelreproduktion. Für die farblich hervorgehobene Zeitspanne von einer Sekunde wurden sowohl die Bewegungsleistung als auch die EMG-Aktivität (IEMG) ermittelt.	80
Abbildung 12: Elektrodenanordnung im 10-20 System (mod. nach Klem et al., 1999).....	82
Abbildung 13: Anordnung der abgeleiteten Elektrodenpositionen.....	83
Abbildung 14: Psychometrische Ergebnisse des STAI (A) und der VAS nach der Winkelreproduktion (B)	92
Abbildung 15: Ermüdungsquantifizierung Ausdauerexperiment.....	94
Abbildung 16: Prozentuale Beteiligung der beiden abgeleiteten Muskeln an der Gesamtleistung (100%) in der Ausdauer- und in der Kontrollgruppe.....	95
Abbildung 17: Leistung der Winkelreproduktion als Abweichung der Reproduktionsphase von der Feedbackphase im Ausdauerexperiment	97

Abbildung 18: normalisiertes IEMG für den VM (A) und den VL (B) während der Winkelreproduktion im Ausdauerexperiment	98
Abbildung 19: Prozentuale Beteiligung des VM (A) und des VL (B) an der Gesamtleistung (100%) während der Winkelreproduktion im Ausdauerexperiment.....	99
Abbildung 20: Topographische Hirnkarte (Aufsicht; von oben = frontal nach unten = okzipital) im Theta Frequenzband (4,75-6,75 Hz) während der Winkelreproduktion im Ausdauerexperiment	102
Abbildung 21: Topographische Hirnkarte (Aufsicht; von oben = frontal nach unten = okzipital) im Alpha-1 Frequenzband (7,0-9,5 Hz) während der Winkelreproduktion im Ausdauerexperiment	105
Abbildung 22: Topographische Hirnkarte (Aufsicht; von oben = frontal nach unten = okzipital) im Alpha-2 Frequenzband (9,75-12,5 Hz) während der Winkelreproduktion im Ausdauerexperiment	108
Abbildung 23: Topographische Hirnkarte (Aufsicht; von oben = frontal nach unten = okzipital) im Beta-1 Frequenzband (12,75-18,0 Hz) während der Winkelreproduktion im Ausdauerexperiment	111
Abbildung 24: Topographische Hirnkarte (Aufsicht; von oben = frontal nach unten = okzipital) im Beta-2 Frequenzband (18,25-30,0 Hz) während der Winkelreproduktion im Ausdauerexperiment	114
Abbildung 25: Psychometrische Ergebnisse des STAI (A) und der VAS nach der Winkelreproduktion (B)	118
Abbildung 26: Ermüdungsquantifizierung Kraftexperiment	120
Abbildung 27: Prozentuale Beteiligung der beiden abgeleiteten Muskeln an der Gesamtleistung (100%) in der Krafttrainings- und in der Kontrollgruppe	121
Abbildung 28: Bewegungsleistung bei der Winkelreproduktion als Abweichung der Reproduktionsphase von der Feedbackphase im Kraftexperiment	123
Abbildung 29: Normalisiertes IEMG für den VM (A) und den VL (B) während der Winkelreproduktion im Krafttrainingsexperiment	124
Abbildung 30: Prozentuale Beteiligung des VM (A) und des VL (B) an der Gesamtleistung (100%) während der Winkelreproduktion im Krafttrainingsexperiment.....	125

Abbildung 31: Topographische Hirnkarte (Aufsicht; von oben = frontal nach unten = okzipital) im Theta Frequenzband (4,75-6,75 Hz) während der Winkelreproduktion im Kraftexperiment	127
Abbildung 32: Topographische Hirnkarte (Aufsicht; von oben = frontal nach unten = okzipital) im Alpha-1 Frequenzband (7,0-9,5 Hz) während der Winkelreproduktion im Kraftexperiment	129
Abbildung 33: Topographische Hirnkarte (Aufsicht; von oben = frontal nach unten = okzipital) im Alpha-2 Frequenzband (9,75-12,5 Hz) während der Winkelreproduktion im Kraftexperiment	131
Abbildung 34: Topographische Hirnkarte (Aufsicht; von oben = frontal nach unten = okzipital) im Beta-1 Frequenzband (12,75-18,0 Hz) während der Winkelreproduktion im Kraftexperiment	133
Abbildung 35: Topographische Hirnkarte (Aufsicht; von oben = frontal nach unten = okzipital) im Beta-2 Frequenzband (17,75-30,0 Hz) während der Winkelreproduktion im Kraftexperiment	136

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Übersichtsdarstellung zum Einfluss physischer Ermüdung auf die kortikale Aktivität im EEG.....	55
Tabelle 2: Durchführungsmodalität je Übung für die Krafttrainingsintervention (Satz 0 = Erwärmungssatz; 100% Intensität = 10er Wiederholungsmaximum)	78
Tabelle 3: Einteilung der Frequenzbereiche.....	84
Tabelle 4: Anthropometrische Daten der Ausdauergruppe und der Kontrollgruppe	91
Tabelle 5: Deskription der Dauerbelastung (DB) und des Stufentests (ST) der Hauptuntersuchung (n=20)	91
Tabelle 6: Ergebnisse der Interaktion (BEDINGUNG x GRUPPE) und post hoc Berechnungen für das Frequenzband Theta im Ausdauerexperiment. (AG = Ausdauergruppe, CG = Kontrollgruppe; ↓ = niedrigere Aktivität in der Ausdauergruppe; ↑ = höhere Aktivität in der Ausdauergruppe; *p≤.05, **p≤.01, ***p≤.001 parametrisch; #p≤.05, ##p≤.01, ###p≤.001 nicht parametrisch; fett gedruckt = nicht parametrisch).....	103
Tabelle 7: Ergebnisse der Interaktion (BEDINGUNG x GRUPPE) und post hoc Berechnungen für das Frequenzband Alpha-1 im Ausdauerexperiment. (AG = Ausdauergruppe, , CG = Kontrollgruppe; ↓ = niedrigere Aktivität in der Ausdauergruppe; ↑ = höhere Aktivität in der Ausdauergruppe; *p≤.05, **p≤.01, ***p≤.001 parametrisch; #p≤.05, ##p≤.01, ###p≤.001 nicht parametrisch; fett gedruckt = nicht parametrisch).....	106
Tabelle 8: Ergebnisse der Interaktion (BEDINGUNG x GRUPPE) und post hoc Berechnungen für das Frequenzband Alpha-2 im Ausdauerexperiment. (AG = Ausdauergruppe, , CG = Kontrollgruppe; ↓ = niedrigere Aktivität in der Ausdauergruppe; ↑ = höhere Aktivität in der Ausdauergruppe; *p≤.05, **p≤.01, ***p≤.001 parametrisch; #p≤.05, ##p≤.01, ###p≤.001 nicht parametrisch; fett gedruckt = nicht parametrisch).....	109
Tabelle 9: Ergebnisse der Interaktion (BEDINGUNG x GRUPPE) und post hoc Berechnungen für das Frequenzband Beta-1 im Ausdauerexperiment. (AG = Ausdauergruppe, , CG = Kontrollgruppe; ↓ =	

niedrigere Aktivität in der Ausdauergruppe; ; ↑ = höhere Aktivität in der Ausdauergruppe; *p≤.05, **p≤.01, ***p≤.001 parametrisch; #p≤.05, ##p≤.01, ###p≤.001 nicht parametrisch; fett gedruckt = nicht parametrisch).....	112
Tabelle 10: Ergebnisse der Interaktion (BEDINGUNG x GRUPPE) und post hoc Berechnungen für das Frequenzband Beta-2 im Ausdauerexperiment. (AG = Ausdauergruppe, , CG = Kontrollgruppe; ↓ = niedrigere Aktivität in der Ausdauergruppe; ; ↑ = höhere Aktivität in der Ausdauergruppe; *p≤.05, **p≤.01, ***p≤.001 parametrisch; #p≤.05, ##p≤.01, ###p≤.001 nicht parametrisch; fett gedruckt = nicht parametrisch).....	115
Tabelle 11: Anthropometrische Daten der Krafttrainingsgruppe und der Kontrollgruppe	117
Tabelle 12: Deskription der Krafttrainingsintervention an den Geräten Leg Extension (LE), Leg Curl (LC), Beinpresse rechts (BP re) und links (BP li) sowie Wadenheben (WH) mit den Parametern Intensität (kg) und Wiederholungszahl (WDH) im 3. Satz (n=11)	118
Tabelle 13: Ergebnisse der Interaktion (BEDINGUNG x GRUPPE) und post hoc Berechnungen für das Frequenzband Beta-1 im Kraftexperiment. (KG = Krafttrainingsgruppe, CG = Kontrollgruppe; ↓ = niedrigere Aktivität in der Krafttrainingsgruppe; ↑ = höhere Aktivität in der Krafttrainingsgruppe; *p≤.05, **p≤.01, ***p≤.001 parametrisch; #p≤.05, ##p≤.01, ###p≤.001 nicht parametrisch; fett gedruckt = nicht parametrisch).....	134

Abkürzungsverzeichnis

(f)MRT	(funktionelle) Magnetresonanztomografie
A1	Elektrodenposition Ohrläppchen, links
A2	Elektrodenposition Ohrläppchen, rechts
Aa	Augen auf
ACC	Anteriorer cingulärer Cortex
AG	Ausdauergruppe
ANOVA	Analysis of variance
ATP	Adenosintriphosphat
Az	Augen zu
BMI	Bodymassindex
BP	Beinpresse
bzw.	beziehungsweise
C3	zentrale Elektrodenposition, links
C4	zentrale Elektrodenposition, rechts
CE	central executive
CG	Kontrollgruppe
cm	Zentimeter
COP	Center of Pressure
CP3	zentral-parietale Elektrodenposition, links
CP4	zentral-parietale Elektrodenposition, rechts
CPz	zentral-parietale Elektrodenposition, zentral
cv	Variationskoeffizient
Cz	zentrale Elektrodenposition, zentral
d.h.	das heißt
DB	Dauerbelastung
DMS	Dehnungsmessstreifen
EEG	Elektroenzephalografie
EKG	Elektrokardiografie
EMG	Elektromyografie
ERP	ereigniskorrelierte Potentiale
F3	frontale Elektrodenposition, links
F4	frontale Elektrodenposition, rechts
F7	frontale Elektrodenposition, links

F8	frontale Elektrodenposition, rechts
FC3	fronto-zentrale Elektrodenposition, links
FC4	fronto-zentrale Elektrodenposition, rechts
FCz	fronto-zentrale Elektrodenposition, zentral
FP1	frontale Elektrodenposition, links
FP2	frontale Elektrodenposition, links
FT7	fronto-temporale Elektrodenposition, links
FT8	fronto-temporale Elektrodenposition, rechts
Fz	frontale Elektrodenposition, zentral
ggfls.	gegebenenfalls
GTZ	Gesundheits-Trainingszentrum
Hz	Hertz
IAS	individuelle anaerobe Schwelle
ICC	Intraklassen-Korrelationskoeffizient
IEMG	integriertes EMG
JPS	Joint Position Sense
k.A.	keine Angabe
kΩ	Kilo-Ohm
kg	Kilogramm
KG	Krafttrainingsgruppe
km/h	Kilometer pro Stunde
LC	Leg Curl
LE	Leg Extension
li	links
M.	Musculus
M1	Messzeitpunkt 1
M2	Messzeitpunkt 2
M3	Messzeitpunkt 3
Max	Maximum
MF	Medianfrequenz
Min	Minimum
Min.	Minute
mph	miles per hour
MVC / MVIC	maximal voluntary isometric contraction

MW	Mittelwert
Nm	Newtonmeter
O1	okzipitale Elektrodenposition, links
O2	okzipitale Elektrodenposition, rechts
OAR	ocular artifact reduction
Oz	okzipitale Elektrodenposition, zentral
P3	parietale Elektrodenposition, links
P4	parietale Elektrodenposition, rechts
part. η^2	Partielles Eta-Quadrat
PET	Positronenemissionstomografie
PMA	prämotorisches Areal
Pz	parietale Elektrodenposition, zentral
rCBF	regional Cerebral Blood Flow
re	rechts
RF	M. rectus femoris
RM	Repetition Maximum
RMS	root mean square
s	Sekunden
SD	Standardabweichung
SEBT	star execution balance test
SENIAM	Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles
sLORETA	standardized low resolution brain electromagnetic tomography
SMA	supplementär-motorisches Areal
SR	Sarkoplasmatisches Retikulum
ST	Stufentest
STAI	State-Trait-Angstinventar
T3	temporale Elektrodenposition, links
T4	temporale Elektrodenposition, rechts
T5	temporale Elektrodenposition, links
T6	temporale Elektrodenposition, rechts
TMS	transkranielle Magnetstimulation
TP7	temporal-parietale Elektrodenposition, links

TP8	temporal-parietale Elektrodenposition, rechts
TTDPM	The Treshold to Detect Passive Motion
VAS	Visuelle Analogskala
VAT2	Ventilatorische anaerobe Schwelle
vgl.	vergleiche
VL	M. vastus lateralis
VLo	Nucleus ventralis lateralis
VM	M. vastus medialis
VO _{2max}	Maximale Sauerstoffaufnahme
vs.	versus
W	Watt
WDH	Wiederholung
WH	Wadenheben
z.B.	zum Beispiel
z.T.	zum Teil
ZNS	Zentrales Nervensystem

Zusammenfassung

Einleitung: Ermüdung gilt im Sport als ein Faktor für die Verschlechterung in der Bewegungsleistung sowie die Erhöhung des Verletzungsrisikos. Die negativen Einflüsse von Ermüdung auf die Bewegungspräzision wurden bislang auf propriozeptive Defizite in Folge lokaler Veränderungen in der Muskulatur zurückgeführt. Auf Grund der Annahme, dass auch spinale und supraspinale Zentren durch Ermüdung beeinflusst sein können, wurde mit der vorliegenden Arbeit erstmalig ein holistischer Untersuchungsansatz gewählt. In einer synchronisierten Messkette sollten auf der Ebene der Bewegungsleistung, der neuromuskulären Aktivität sowie der zentral-nervösen Aktivität die Einflüsse von Ermüdung auf die Sensomotorische Kontrolle abgebildet werden. Ziel dieser Untersuchung war es, in zwei Experimenten den Einfluss einer anwendungsorientiert lokalen Krafttrainings- und globalen Ausdauerermüdung mit entsprechender Regenerationsphase auf die Parameter der Messkette zu überprüfen. Bei der Untersuchung der kortikalen Aktivität stand die Beanspruchung des visuell-räumlichen Arbeitsgedächtnisses im Mittelpunkt.

Methodik: Die beiden Experimente waren im Kontrollgruppendesign angelegt. Die Teilnehmer (Ausdauergruppe: n=20; Kraftgruppe: n=11; Kontrollgruppe: n=10) absolvierten unmittelbar vor der Intervention (M1), unmittelbar nach der Intervention (M2) sowie 60 Minuten nach der Intervention (M3) eine aktive Winkelreproduktionsaufgabe unter EMG- und EEG-Kontrolle. Die Parameter der Messkette wurden prüfstatistisch für jedes Experiment im 3 (Bedingung) x 2 (Interventionsgruppe vs. Kontrollkollektiv) Design auf Unterschiede geprüft. Auf der Ebene der Bewegungsleistung diente die absolute Abweichung vom Zielwinkel während der Reproduktionsphase als Zielparame-ter. Hinsichtlich der neuromuskulären Aktivität wurde das integrierte EMG (IEMG) des M. vastus medialis (VM) sowie des M. vastus lateralis (VL) untersucht. Die kortikale Aktivität wurde in den Frequenzbändern Theta, Alpha-1, Alpha-2, Beta-1 und Beta-2, jeweils an 25 Elektrodenpositionen erfasst. Als Einschlusskriterium für die weitere Analyse galt für die Teilnehmer beider Interventionsgruppen eine mindestens 10%ige Abnahme in der maximalen isometrischen Maximalkraft (MVIC) der Kniegelenksextensoren zu M2.

Ergebnisse: Beide Interventionsgruppen demonstrierten eine signifikante Abnahme der isometrischen Maximalkraft der Kniegelenksexensoren zu M2. In der Ausdauergruppe konnte eine signifikante Zunahme im MVIC zu M3 festgestellt werden. In der Kraftgruppe zeigte sich das MVIC zu M3 kaum erholt. Die Winkelreproduktionsleistung wies zu M2 sowohl in der Ausdauergruppe als auch in der Krafttrainingsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe eine signifikante Verschlechterung auf. Nach der Erholungsphase kehrte die Bewegungsleistung in beiden Interventionsgruppen auf das Ausgangsniveau zurück. Bei der Überprüfung der neuromuskulären Aktivität konnte in beiden Interventionsgruppen zu M2 ein Anstieg im IEMG sowohl im VM als auch im VL detektiert werden. Diese Aktivitätszunahme erreichte lediglich im VL der Krafttrainingsgruppe kein signifikantes Niveau. Nach der Erholungsphase tendierte die neuromuskuläre Aktivität in der Ausdauergruppe wieder in Richtung des Ausgangswertes. In der Krafttrainingsgruppe stellte sich die Abnahme der neuromuskulären Aktivität zu M3 weniger ausgeprägt dar. Auf der Ebene der zentral-nervösen Aktivität wiesen in der Ausdauergruppe alle Frequenzparameter zu M2 eine signifikante Abnahme über weite Kortexareale auf. Die Parameter zeigten sich zu M3 nahezu bis vollständig erholt. In der Krafttrainingsgruppe war zu M2 ein Anstieg in der spektralen Leistung erkennbar, jedoch ohne signifikant zu werden. Nach der Erholung zu M3 konnten weitere Zunahmen in der elektrokortikalen Aktivität verzeichnet werden. Im Vergleich von M1 zu M3 erreichten diese vereinzelt signifikantes Niveau.

Diskussion: Für beide Interventionsgruppen kann festgestellt werden, dass die Intervention zu Beeinträchtigungen in der Bewegungsleistung führt. Auf neuromuskulärer Ebene können die Anstiege in der IEMG-Amplitude als Kompensationsmechanismus entgegen existenter Ermüdungserscheinungen, ebenfalls unabhängig der Belastungsart, interpretiert werden. Interventionsspezifische Unterschiede manifestieren sich auf der Ebene der zentral-nervösen Aktivität. Die Abnahme der kortikalen Aktivität nach der Ausdauerermüdung, insbesondere in den Parametern des visuell-räumlichen Arbeitsgedächtnisses, wird im Sinne einer Hemmung als Schutzmechanismus des Organismus diskutiert. In der Krafttrainingsgruppe hingegen zeigt sich die kortikale Aktivität von der Ermüdung unbeeinflusst. Global induzierte Ermü-

dung führt schlussfolgernd zu Beeinträchtigungen auf peripherer und zentraler Ebene, während lokal erzeugte Ermüdung lediglich auf peripherer Ebene zu Ermüdungserscheinungen führt. In beiden Interventionsgruppen stellt sich zu M2 die Reproduktionsleistung trotz differenzierter Aktivität auf zentralnervöser Ebene verschlechtert dar. Es kann darüber spekuliert werden, dass periphere Ermüdungserscheinungen eine vorherrschende Rolle hinsichtlich erfolgreicher oder fehlerhafter Bewegungsleistung bei sensomotorischen Kontrollaufgaben im ermüdeten Zustand haben.

1 Einleitung und Problemstellung

Sensorische Informationsverarbeitung spielt bei allen motorischen Handlungen eine wichtige Rolle. Die Bedeutung der Propriozeption, also der Körperwahrnehmung, wird in diesem Zusammenhang in der Literatur sowohl für die bewusst kontrollierte Zielmotorik, als auch für die größtenteils unbewusst gesteuerte Stützmotorik, als essentiell herausgestellt (Ju et al., 2010; Ribeiro et al., 2011; Smith et al., 2012). Aus den verschiedenen propriozeptiven Rezeptorsystemen in den Gelenken, den Muskeln und der Haut werden permanent Informationen zur Lage, Bewegung und Kraftentwicklung erfasst und über afferente Nervenbahnen an das Zentrale Nervensystem (ZNS) geleitet. Dieses Feedback aus der Peripherie wird auf spinaler und supraspinaler Ebene mit dem ursprünglichen Bewegungsplan / -ziel abgeglichen. Jene zentrale Informationsverarbeitung mündet ggfls. in der Generierung einer korrigierenden motorischen Antwort im Hinblick auf das Bewegungsziel. Der Prozess innerhalb dieses Regelkreises von Sensorik, zentraler Informationsverarbeitung und Motorik wird als Sensomotorische Kontrolle bezeichnet (Riemann et al., 2002).

In der Literatur finden sich zahlreiche Hinweise darauf, dass verschiedene Faktoren die propriozeptive Leistung beeinflussen können. Bartlett & Warren (2002) sowie Bouët & Gahery (2000) und Subasi et al. (2008) konnten beispielsweise positive Effekte eines Aufwärmprogramms auf die propriozeptive Leistung des Kniegelenks feststellen. Im Gegensatz dazu sind auch Verschlechterungen der propriozeptiven Leistung in Abhängigkeit des Alters (Petrella et al., 1997; Skinner et al., 1984), einer Verletzung (Barrack et al., 1989; Fischer-Rasmussen & Jensen, 2000; Reider et al., 2003) sowie im Zuge pathologischer Entwicklungen, wie arthrotischen Veränderungen im Kniegelenk (Barrett, 1991; Lund et al., 2008; Marks, 1996) dokumentiert.

In Sport- und Bewegungszusammenhängen gilt Ermüdung als ein weiterer, die propriozeptive Leistung beeinflussender, Faktor. Ermüdung wird als vielschichtiges und komplexes Konstrukt beschrieben (Enoka & Duchateau, 2008; Gandevia, 2001). Obwohl intensiv untersucht, herrscht weiter Uneinigkeit darüber, wie sich periphere (die Muskulatur betreffende) und zentrale

(das ZNS betreffende) Komponenten bei der Entstehung von Ermüdung und letztlich auch beim ermüdungsbedingtem Abbruch der Arbeit bedingen und beeinflussen. Als gesichert gilt, dass viele externe Faktoren wie Dauer, Intensität, Struktur der Belastung, aber auch individuelle Aspekte wie Trainingszustand, Motivation oder Muskelfasermuskelzusammensetzung eine Rolle spielen. Positiv betrachtet, stellt dieser Prozess einen Schutzmechanismus des Organismus vor Verletzungen und im weiteren Sinn vor Zerstörung dar (de Marées, 2003). Ermüdung ist jedoch in der Sportpraxis auch mit negativen Attributen besetzt. So wird Ermüdung häufig als prädisponierend für ein erhöhtes Verletzungsrisiko angesehen (Gear, 2011; Lattanzio, 1997; Lattanzio & Petrella, 1998; Miura et al., 2004). Im Handlungsfeld der komplexen Sport- und Rückschlagspiele gilt zudem im ermüdeten Zustand die Abnahme in der Bewegungspräzision beim Passen (McMorris & Rayment, 2007; Stuart et al., 2005), Werfen (Forestier & Nougier, 1998) sowie Schlagen (Girard & Millet, 2009; Hornery et al., 2007; Vergauwen et al., 1998) als ein Faktor für erhöhte Variabilität und steigende Fehlerraten im Bewegungsergebnis. Da diese zielorientierten Bewegungshandlungen der Sensomotorischen Kontrolle unterliegen, legen die genannten Ergebnisse die Vermutung nahe, dass Ermüdung zu einer Dysfunktion der Sensomotorischen Kontrolle führt. Die Frage, die sich unweigerlich anschließt, lautet, auf welcher Ebene im Regelkreis Ermüdung die Sensomotorische Kontrolle perturbiert.

Empirische Untersuchungen konnten zeigen, dass Ermüdung zu einer Verschlechterung der Winkelreproduktionsleistung im Kniegelenk führt (Allen et al., 2010; Gear, 2011; Givoni et al., 2007; Ju et al., 2010; Lattanzio et al., 1997; Paschalis et al., 2007; Ribeiro et al., 2007; Ribeiro et al., 2011; Skinner et al., 1986; Torres et al., 2010). Zurückgeführt wurden jene Ergebnisse auf eine Verschlechterung der propriozeptiven Leistung im ermüdeten Zustand und damit einer Dysfunktion der Sensorik. Auch wenn gelegentlich darauf hingewiesen wird, dass bei der ermüdungsbedingten Verschlechterung auch Veränderungen im ZNS eine Rolle spielen können (Allen et al., 2010; Givoni et al., 2007; Lattanzio et al., 1997; Miura et al., 2004; Skinner et al., 1986), besteht an dieser Stelle ein offensichtliches Forschungsdefizit. Experimentelle Befunde zu zentral-nervösen und neuromuskulären Vorgängen sind in diesem Forschungsfeld kaum vorhanden. Es erscheint jedoch grundlegend,

über das Endprodukt der abnehmenden Bewegungspräzision hinaus zunächst den Prozess der Sensomotorischen Kontrolle auf allen Ebenen des Regelkreises im ermüdeten Zustand zu überblicken (Riemann et al., 2002; Scott, 2004).

Insbesondere das Gehirn, welches als die übergeordnete Steuerinstanz bewusster Bewegungshandlungen bezeichnet werden kann, besitzt die Fähigkeit sich funktionell unmittelbar an gegebene Situationsveränderungen anzupassen. Der Zweck jener Anpassungsprozesse liegt in Sport- und Bewegungszusammenhängen überwiegend in der Aufrechterhaltung der Bewegungsleistung (z.B. Beibehalten der Laufgeschwindigkeit) bzw. im Erreichen eines konkreten Bewegungsziels (z.B. zielorientierter Wurf auf das Tor). In der Literatur finden sich für diese immer zweckgebundene Anpassung des Gehirns zahlreiche Untersuchungsergebnisse. Die mit Hilfe der Elektroenzephalografie (EEG) messbaren elektrophysiologischen Aktivitätsveränderungen im fronto-parietalen Netzwerk gelten als Indikatoren für die Beanspruchung des visuell-räumlichen Zweigs des Arbeitsgedächtnisses. Dies konnte bei sensomotorischen Präzisionsaufgaben in Abhängigkeit von Verletzungen (Baumeister et al., 2008; Baumeister et al., 2011) und Aufgabenkomplexität (Fournier et al., 1999; Mizelle et al., 2010; Slobounov et al., 2000) nachgewiesen werden. Eine praxisrelevante Frage, die sich hier im Zusammenhang mit Ermüdung anschließt, lautet, ob auch Ermüdung Einfluss auf die Funktionalität des Arbeitsgedächtnisses während der Sensomotorischen Kontrolle hat. Falls dem so ist, könnte jene zentral-nervöse Beeinflussung als ein Erklärungsansatz für verschlechterte Bewegungsleistung oder erhöhtes Verletzungsrisiko dienen. Nur wenn die zugrunde liegenden Mechanismen auf allen Ebenen der Sensomotorischen Kontrolle bekannt sind, können in weiteren Schritten zweckmäßige Möglichkeiten zur gezielten Trainingsintervention, etwa zur Verbesserung der Ermüdungsresistenz, entwickelt werden (Quante & Hille, 1999).

In der vorliegenden Arbeit wird aus den genannten Gründen ein holistischer Untersuchungsansatz gewählt, um den Einfluss von physischer Ermüdung auf die Sensomotorische Kontrolle zu untersuchen. Als Beispielbewegung wird in Anlehnung an die bestehende Literatur eine aktive Winkelreproduktionsaufgabe im Kniegelenk gewählt. In einer synchronisierten Messkette sol-

len auf drei Ebenen Erkenntnisse über die Mechanismen der durch physische Ermüdung perturbierten Sensomotorischen Kontrolle gewonnen werden. Diese drei Ebenen umfassen die Bewegungsleistung über die Abweichungen vom Zielwinkel, die neuromuskuläre Aktivität (erfasst mittels Elektromyografie (EMG)) sowie die zentral-nervöse Verarbeitung (erfasst mittels EEG).

Ebenfalls von sportpraktischem Interesse ist die Frage, welchen Einfluss eine Regenerationsphase auf die Wiederherstellung der beteiligten Systeme hat. Kurz- bis mittelfristige Erholung ist etwa zwischen zwei Trainingseinheiten oder Wettkämpfen innerhalb eines Tages relevant. Aspekte der Regeneration im Zusammenhang mit Ermüdung und Sensomotorischer Kontrolle wurden bisher in Untersuchungen weitestgehend vernachlässigt. Aus diesem Grund wird dem Untersuchungsdesign eine standardisierte Regenerationsphase über eine Dauer von 60 Minuten hinzugefügt.

Einige Studien konnten des Weiteren zeigen, dass lokale und globale Ermüdungsinterventionen unterschiedlichen Einfluss auf die Sensomotorische Kontrolle haben (Miura et al., 2004; Springer & Pincivero, 2009; Zech et al., 2012). Die hier applizierte Intervention gliedert sich daher ebenfalls in eine lokal sowie eine global ermüdende Belastung. Die lokale Ermüdung wird durch ein intensives anwendungsorientiertes Krafttraining der unteren Extremitäten induziert. Die Erzeugung der globalen Ermüdung erfolgt durch eine anwendungsorientierte Dauerbelastung auf dem Fahrradergometer.

Zusammenfassend besteht das übergeordnete Ziel dieser Untersuchung darin, den Prozess der Sensomotorischen Kontrolle im ermüdeten Zustand holistisch abzubilden. Konkret soll der Frage nachgegangen werden, ob und wenn dem so ist, wie sich der Prozess innerhalb dieses Regelkreises in Abhängigkeit der Intervention auf einer oder mehreren Ebenen unterscheiden lässt. Von Interesse ist dabei sowohl der Zeitpunkt unmittelbar nach der Intervention als auch der Zeitpunkt nach einer standardisierten Erholungsphase.

2 Forschungsstand

Der erste Abschnitt zum Forschungsstand widmet sich zunächst der Sensomotorischen Kontrolle als zentralem Untersuchungsgegenstand der vorliegenden Arbeit. Im Zuge dessen werden zunächst die anatomisch-strukturellen Grundlagen dargelegt. Darauf folgend soll der Prozess der Sensomotorischen Kontrolle in Sport- und Bewegungszusammenhängen verdeutlicht werden. Besonderes Augenmerk wird dabei in einer grundsätzlich holistischen Betrachtungsweise auf die Bedeutung der zentral-nervösen Informationsverarbeitung innerhalb des visuell-räumlichen Arbeitsgedächtnismodells nach Baddeley (2003) gelegt. Im zweiten Abschnitt wird die Ermüdungsthematik in den Vordergrund gestellt. Auch hier erfolgt zunächst die Darlegung grundlegender physiologischer Phänomene physischer Ermüdung. Die Aufarbeitung der Literaturlage zum Einfluss von physischer Ermüdung auf die Sensomotorische Kontrolle bildet den Abschluss des Forschungsstandes.

2.1 Sensomotorische Kontrolle in Sport- und Bewegungszusammenhängen

Nach Lephard, Riemann & Fu (2000) beschreibt *Sensomotorik* ein „system of sensory, motor and central integration and processing components involved with maintaining joint homeostasis during functional activity“ (S. xxii). Unter „functional activity“ werden grundsätzlich sowohl Bewegungshandlungen der Zielmotorik als auch der Stützmotorik zusammengefasst. Die Sensomotorische Kontrolle der Stützmotorik kann dabei als Voraussetzung zum Erreichen zielorientierter Bewegungsergebnisse betrachtet werden. Der Fokus dieser Arbeit liegt auf der Untersuchung der Zielmotorik. Aspekte der Sensomotorischen Kontrolle bei stützmotorischen Bewegungshandlungen, beispielsweise im Zuge der Gleichgewichtsregulation, werden im Folgenden weitestgehend vernachlässigt.

Das Kniegelenk ist das meistuntersuchte Gelenk im menschlichen Körper (Johansson et al., 2000). Auch hinsichtlich des Einflusses physischer Ermüdung auf die Sensomotorische Kontrolle wird das Kniegelenk häufig als Untersuchungsgegenstand gewählt. Aus diesen Gründen wird jenes Gelenk

auch in den vorliegenden Experimenten in den Mittelpunkt gestellt. Empirische Erkenntnisse, welche die Funktionalität des Kniegelenks betreffen, bilden in dem Zusammenhang einen weiteren Schwerpunkt innerhalb der Theoriebildung.

2.1.1 *Anatomische und funktionelle Grundlagen Sensomotorischer Kontrolle*

Periphere Strukturen

In der Körperperipherie bilden unterschiedliche Sinnessysteme die anatomisch-strukturelle Grundlage, Informationen über den Ist-Zustand einer Person in Abhängigkeit der Umgebung aufzunehmen. All diesen Sinnessystemen sind folgende Elemente gemein: Zunächst erfolgt ein spezifischer Reiz (Stimulus) auf einen spezifischen Rezeptor, entweder in physikalischer oder chemischer Form. Dieser Reiz wird vom Rezeptor in ein intrazelluläres Signal umgewandelt, welches gewöhnlich das Membranpotential verändert. Bei überschwelligen Reizen wandern Aktionspotentiale entlang eines sensorischen Neurons zum ZNS. Dort werden alle einlaufenden Signale integriert und entweder zu supraspinalen Zentren weitergeleitet, oder direkt im Rückenmark weiterverschaltet. An jeder Synapse der aufsteigenden Bahnen kann das Nervensystem die Information beeinflussen (Silverthorn, 2009). Für Sport- und Bewegungszusammenhänge wird dem visuellen, dem vestibulären, dem akustischen sowie dem somatischen Sinnessystem eine übergeordnete Bedeutung beigemessen. Insbesondere das propriozeptive Sinnessystem, ein Subsystem der Somatosensorik, ist im Zusammenhang mit Ermüdung bis dato zentraler Untersuchungsgegenstand. Ihm wird für die Stütz- und Zielmotorik eine besondere Rolle zugesprochen (Ju et al., 2010; Ribeiro et al., 2011; Smith et al., 2012).

Der Begriff Propriozeption wurde bereits im Jahr 1906 von Sherrington geprägt. Er beschreibt ein sensorisches System, welches rein afferente Informationen über die Eigenwahrnehmung des Körpers (lat. proprius = eigen; lat. capere = nehmen, fassen (Pschyrembel, 2002, S. 1361)) aufnimmt und an das ZNS weiterleitet. Der Begriff wird häufig synonym mit *Tiefensensibilität* verwendet (Birbaumer & Schmidt, 1996; Silverthorn, 2009). Während Sherrington (1906) auch den Vestibulärapparat zur Propriozeption zählte,

werden das visuelle und vestibuläre Sensorsystem sowie die Mechanorezeptoren der Haut heute eher als zusätzliche Informationsquellen angesehen (Pschyrembel, 2002; Schmidt & Schaible, 2006). Propriozeption beschreibt konkret die Wahrnehmung über „Position und Bewegung des Körpers im Raum und die relative Stellung der Körperteile zueinander“ (Bear et al., 2009). Die Modalitäten der Propriozeption können als rein afferente Informationen über den Stellungssinn (Winkelstellung der Gelenke), den Bewegungssinn (aktive oder passive Gelenkbewegungen) sowie ergänzend den Kraftsinn (Abschätzen der notwendigen Muskelkraft) bezeichnet werden (Birbaumer & Schmidt, 1996). Der Stellungs- und Bewegungssinn bildet in der vorliegenden Arbeit den zentralen Untersuchungsgegenstand. Wird über die rein afferente Informationsleistung hinaus die funktionelle Seite der Motorik mit einbezogen, spricht man nach Quante & Hille (1999) bereits von sensomotorischen Regulationsmechanismen.

Die Informationen stammen aus Sensoren der Muskeln, Sehnen und Gelenke. Jene Sensoren werden übergreifend unter den Begriffen Propriozeptoren oder auch Propriozeptionen zusammengefasst. Eine der wichtigsten Informationsquellen innerhalb des propriozeptiven Sinnessystems stellen die Muskelspindeln dar. Sie kommen in nahezu jedem Muskel des Menschen vor und geben Auskunft über die Muskellänge und deren Veränderung. Innerhalb der bindegewebigen Kapsel einer Muskelspindel befinden sich die sogenannten intrafusalen Fasern, welche parallel zur Arbeitsmuskulatur, d.h. zu den extrafusalen Fasern, angeordnet sind. Nach Boyd et al. (1977) können innerhalb der intrafusalen Fasern zwei Fasertypen unterschieden werden: statisch innervierte Kernkettenfasern (nuclear-chain-fibers) und dynamisch innervierte Kernsackfasern (nuclear-bag-fibers). Die polaren Elemente der intrafusalen Fasern sind kontraktile und werden gesondert durch die γ -Motoneurone innerviert. Die äquatorialen Anteile enthalten keine Myofibrillen und sind von sensorischen Nervenendigungen umwunden. Sie werden durch Dehnung stimuliert. Dabei lassen sich zwei Typen von afferenten Axonen unterscheiden: Typ Ia-Fasern (primäre Muskelspindelafferenzen) befinden sich vornehmlich im Äquatorialbereich der Kernsackfasern und erfassen vornehmlich die Längenveränderung des Muskels und dessen Geschwindigkeit. Die Typ II-Fasern (sekundäre Muskelspindelafferenzen), vor allem in den Kernkettenfa-

sen am Übergang zum Polbereich gelegen, erfassen hauptsächlich den Längenzustand des Muskels als solchen (Matthews, 1972; Schmidt & Schaible, 2006; Thews et al., 1999). Die Informationen werden ans ZNS geleitet und dort spinal oder supraspinal weiterverarbeitet. Über die direkte Verschaltung im Rückenmark mit den α -Motoneuronen desselben Muskels erfolgt die sofortige Kontraktion, z.B. beim Muskeldehnungsreflex als Schutz vor Überdehnung (Silverthorn, 2009). Bei spinal oder supraspinal initiierte Kontraktion des Arbeitsmuskels besteht die Aufgabe der γ -Motoneurone darin, die Länge der intrafusalen Fasern durch Innervierung der kontraktile Elemente immer an die entsprechende Länge der extrafusalen Muskelfasern anzupassen und so die Dehnungsempfindlichkeit der Muskelspindeln auch während einer Kontraktion der extrafusalen Muskelfasern aufrechtzuerhalten. Dieses Prinzip der angepassten Kontraktion wird α - γ -Coaktivierung genannt. Die Reizschwelle der afferenten Sensoren kann über eine entsprechende supraspinal initiierte Aktivierung der γ -Motoneurone herabgesetzt werden, etwa bei Vorstartzuständen oder im Zuge antizipatorischer Handlungen. Dennoch ist festzuhalten, dass die Dehnung des Muskels einen größeren Reiz darstellt als dessen Kontraktion (Gordon & Ghez, 1991). Die Muskelspindeln stellen eine der wenigen Rezeptorarten dar, die auch efferent innerviert werden können.

Eine weitere Quelle des propriozeptiven Informationsflusses aus der Skelettmuskulatur stellen die Golgi-Sehnenorgane dar. Sie befinden sich im Übergang von den Muskeln zu den Knochen, den Sehnen. Als Ergänzung zur Längenmessung der Muskelspindeln sind sie für die Erfassung der Muskelspannung zuständig. Zu diesem Zweck sind sie seriell (hintereinander) angeordnet und werden von den Ib-Fasern afferent versorgt. Sie sind im Gegensatz zu den Muskelspindeln weniger empfindlich bei Dehnung des Muskels. Vielmehr reagieren sie bei Dehnung der Kollagenfasern der Sehne, beispielsweise bei isometrischer Kontraktion des Muskels (Gordon & Ghez, 1991). Durch die Dehnung werden die sensorischen Endigungen der Ib-Fasern gereizt. Diese afferente Erregung führt im Rückenmark zu einer reflexartigen Inhibition der α -Motoneurone. Das hat zur Folge, dass die Kontraktion des entsprechenden Muskels nachlässt bzw. ganz aufhört. Die Aufgabe der Golgi-Sehnenorgane kann also einerseits mit der Regulierung der

Muskelspannung als ideale Ergänzung zur Längenmessung der Muskelspindeln verstanden werden. Vor allem bei feinmotorischen Bewegungshandlungen ist die Regulierung der Kontraktionskraft besonders wichtig. Andererseits kann die Funktion der Golgi-Sehnenorgane auch in einem Schutzmechanismus, der insbesondere die Sehne aber auch den Muskel vor Überbelastung bewahrt, betrachtet werden (Bear et al., 2009; Silverthorn, 2009).

Neben den propriozeptiven Strukturen der Muskulatur, weisen auch die Gelenke verschiedene Elemente mit entsprechend afferenter Funktion in Bezug auf die Regulierung des Stellungs- und Bewegungssinns auf. Bis heute hat sich in der Literatur die Kategorisierung dieser Sensortypen bezüglich ihrer Funktion bzw. Spezialisierung nach Freeman & Wyke (1967) etabliert. Danach lassen sich grundsätzlich vier verschiedene Sensortypen identifizieren (Typ I, Typ II, Typ III und Typ IV). Diese werden im Folgenden bezüglich Struktur und Funktion im Sinne einer Überblicksdarstellung präsentiert.

Zu den Typ I Sensoren zählen die Ruffini-Endigungen, die in mehreren Strukturen der Gelenke (Bänder, Kapsel, Menisken) vorkommen (Johansson et al., 2000). Sie gelten als langsam adaptierende Drucksensoren in statischen und dynamischen Situationen. Da ihre Reizschwelle als niedrig einzuschätzen ist (Johansson et al., 1991), werden sie bereits bei geringen Spannungsänderungen aktiv und können so kleinste Gelenkbewegungen registrieren.

Zu den Typ II Sensoren zählen die Vater-Pacini-Körperchen, die ähnlich den Ruffini-Endigungen in vielen Strukturen des Gelenke zu finden sind, vor allem aber in tieferen Kapselschichten (Bizzini, 2000; Johansson et al., 2000). Sie werden als schnell adaptierende Beschleunigungssensoren kategorisiert. Im Gegensatz zu den Typ I Sensoren sind sie daher nur in dynamischen Situationen von Bedeutung, etwa bei aktiven oder passiven Kniestreckbewegungen mit variierender Bewegungsgeschwindigkeit. Auf Grund der ebenfalls niedrigen Reizschwelle, können sie bereits kleinste Bewegungen registrieren.

Zu den Typ III Sensoren zählen die Golgi-Sehnenorgan-Endigungen, die z.B. innerhalb der Gelenkkapsel des Kniegelenks hauptsächlich in den Bändern (Skoglund, 1973; Wyke, 1981), aber auch in den Menisken lokalisiert werden konnten (Zimny et al., 1988). Wie bereits im Zusammenhang mit ihrer Funktion innerhalb der Skelettmuskulatur erwähnt, werden sie als Spannungssensoren bezeichnet. Angesichts der hohen Reizschwelle und langsamen

Adaptationsfähigkeit, wird ihnen überwiegend bei groben Spannungsänderungen sowie in physiologischen Extremstellungen der Gelenkpartner eine wichtige Schutzfunktion zugeschrieben (Wyke, 1981; Zimny et al., 1988).

Zu den Typ IV Sensoren zählen die Freien Nervenendigungen, die weit verzweigt in fast allen Strukturen der Gelenke zu finden sind. Sie bilden die Nozizeption und sind in ihrer Funktion der Erfassung des Schmerzempfindens Teil des somatischen Sinnessystems (Silverthorn, 2009). Die verschiedenen Typen der Freien Nervenendigungen reagieren auf chemische, mechanische und thermische Reize (Bear et al., 2009). Für den Stellungs- und Bewegungssinn sind sie wegen ihrer sehr hohen Reizschwelle überwiegend in Extremsituationen von Bedeutung. Wenn sehr hohe mechanische Spannungen oder Deformationen auf das Gelenk wirken, Entzündungen vorliegen oder Strukturen sogar zerstört werden, übernehmen die Freien Nervenendigungen eine Schutzfunktion im Organismus.

Da bei Bewegungen auch die Haut gedehnt wird, spielen die Sensoren in kutanen und subkutanen Hautschichten ebenfalls eine Rolle bei der Wahrnehmung von Gelenkbewegungen. Ihre Bedeutung für den Stellungs- und Bewegungssinn kann im Vergleich zu den Rezeptoren der Gelenke und der Muskulatur jedoch eher als untergeordnet eingestuft werden.

Zentrale Strukturen

In Erweiterung des propriozeptiven Sinnessystems beinhaltet Sensomotorische Kontrolle neben der sensorischen (afferenten) Reizaufnahme in den Rezeptorsystemen der Peripherie auch eine motorische (efferente) Komponente. Das Rückenmark als Teil des ZNS gilt als erstes Integrationszentrum bei der Weiterverarbeitung sensorischer Informationen auf dem Weg zur efferenten Komponente des Regelkreises (Quante & Hille, 1999). Über die Hinterwurzeln der Spinalnerven gelangen die afferenten Informationen aus der Peripherie in das Rückenmark. Dort werden sie einerseits direkt über aufsteigende funktionell zusammengefasste Bahnen an supraspinale Zentren weitergeleitet. Diese Bahnen sind bei Speckmann & Wittkowski (1998) zusammengefasst als:

- *Fasciculus gracilis* (Goll-Strang), der Tiefen- und Oberflächensensibilität aus der unteren Körperhälfte vermittelt,

- *Fasciculus cuneatus* (Burdach-Strang), der Tiefen- und Oberflächen-sensibilität aus der oberen Körperhälfte weiterleitet,
- *Tractus spinothalamicus anterior und lateralis*, die vor allem Schmerz- und Temperaturempfindung vermitteln,
- *Tractus spinocerebellaris anterior* (Gowers-Strang) *und posterior* (Flechsig-Strang), die ebenfalls für die Weitergabe von Informationen der Tiefen- und Oberflächensensibilität (Mechanorezeptoren) zuständig sind.

Alternativ können die afferenten Informationen über aktivierende bzw. hemmende Interneurone auf Rückenmarksebene weiterverschaltet werden. Auf diesem Weg werden neben Reflexen (unwillkürliche, automatische motorische oder vegetative Reaktion auf sensible Reize), auf die hier nicht näher eingegangen werden soll, auch direkte Interaktionen zwischen sensorischer Afferenz und deszendierenden Bewegungsprogrammen möglich (Schmidt & Schaible, 2006). So haben Afferenzen gleichzeitig Einfluss auf die Übertragung von Bewegungskommandos und können diese abschwächen oder verstärken. Dies ist bei komplexen rhythmischen Aktivitäten wie dem „Gehen“ der Fall (Leonard, 1998; Silverthorn, 2009).

Über absteigende Bahnen gelangen die motorischen (efferenten) Informationen in die Vorderhörner des Rückenmarks, wo sie weiterverschaltet werden. Diese absteigenden Bahnen sind bei Speckmann & Wittkowski (1998) folgendermaßen eingeteilt:

- *Tractus corticospinalis lateralis* (Pyramidenseitenstrangbahn), beinhaltet Informationen bezüglich der bewussten Zielmotorik,
- *Tractus corticospinalis anterior* (Pyramidenvorderstrangbahn), beinhaltet ebenfalls bewusste Zielmotorik,
- Extrapyramidale motorische Bahnen (*Tractus vestibulospinalis*, *Tractus tectospinalis*, *Tractus reticulospinalis*, *Tractus olivospinalis*, *Tractus rubrospinalis*), beinhalten Efferenzen bezüglich der Stütz- und Haltemotorik sowie der Zielmotorik.

Die weitere Verschaltung erfolgt dann einerseits auf direktem Weg zum Effektor. Das geschieht über die ebenfalls funktionell angeordneten α -Motoneurone, welche die efferenten Informationen über die Vorderwurzeln des Spinalsegments zu den jeweiligen Muskeln und Drüsen transportieren.

Neben dem direkten Weg zum Effektor können die Informationen aus den absteigenden zentralen Bahnen auch zunächst über Interneurone verschaltet werden. Aus der starken Vernetzung der spinalen Interneurone und dem daraus resultierenden hohen Informationsfluss ist es wiederum möglich, „koordinierte motorische Programme in Gang zu setzen“ (Bear et al., 2009, S. 494).

Das Gehirn bildet im ZNS die höchste Steuerungsebene motorischer Handlungen, vor allem im Zusammenhang zielorientierter Bewegungshandlungen. Bevor Sensomotorische Kontrolle als Prozess zur Bewegungssteuerung stattfindet, müssen willkürliche Bewegungen zunächst bewusst initiiert werden. Nach Silverthorn (2009) kann dieser Prozess in drei Schritte eingeteilt werden: Den Beginn markiert die (a) Planung und Entscheidung, gefolgt von der (b) Initiation der Bewegung. Abgeschlossen wird der Prozess durch die (c) Ausführung der Bewegung. Abbildung 1 veranschaulicht die beteiligten Strukturen der Großhirnrinde.

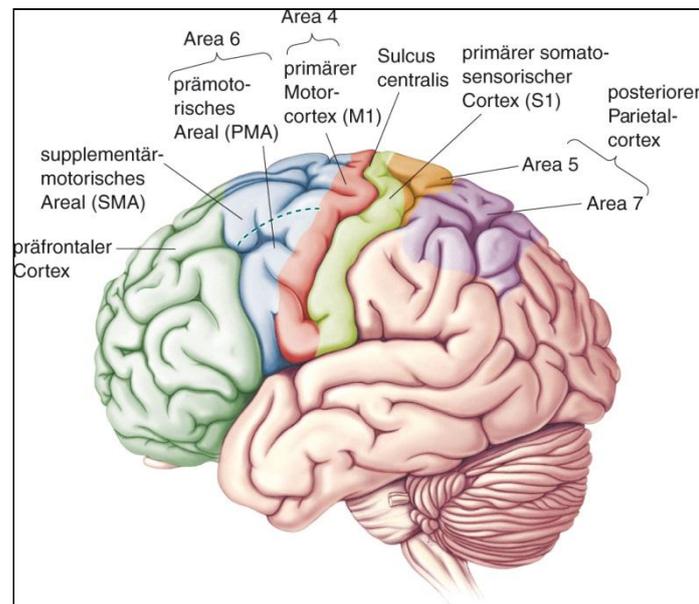


Abbildung 1: Schematische Darstellung der beteiligten Areale des Neocortex bei der Planung und Steuerung von Willkürbewegungen (Bear et al., 2009, S. 511)

Die hierarchisch höchsten Ebenen der Bewegungskontrolle stellen der Präfrontal- sowie der Parietalkortex dar. Im Zusammenspiel dieser beiden Regionen entsteht der Bewegungsplan. Er ergibt sich aus den sensorischen Informationen über den Körper und seiner Umgebung aus dem primären somato-

sensorischen Kortex (Brodmann Areal 1, 2, 3)¹ und dem sensorischen Assoziationsareal (Areal 5) im Parietalkortex. Der primäre somatosensorische Kortex (S1) liegt auf dem Gyrus postcentralis und stellt das sensorische Projektionsfeld der Informationen aus der Haut, dem muskuloskeletalen System sowie den Eingeweiden dar. Hier werden die Informationen der Somatosensorik bezüglich Temperatur, Schmerz, Jucken, Berührung und Körperposition aufgenommen. Nach der Weiterleitung an das sensorische Assoziationsareal werden sie zusammen mit Empfindungen anderer Sensorsysteme zu einer kontext- und erfahrungsabhängigen Wahrnehmung geformt. Der S1 ist somatotop organisiert. Das bedeutet, dass jede Körperregion im sogenannten Homunculus räumlich geordnet auf dem somatosensorischen Kortex abgebildet ist. Die größte kortikale Repräsentation haben dabei diejenigen Muskelgruppen, die zu besonders fein differenzierten Bewegungen fähig sind (Thews et al., 1999). Die Muskelgruppen der rechten Körperhälfte sind auf dem somatosensorischen Homunculus der linken Hemisphäre repräsentiert und umgekehrt. Durch die Verknüpfung des Parietalkortex mit präfrontalen Gehirnregionen sowie den dort verankerten Fähigkeiten zu abstraktem Denken, Entscheidungshandeln und der Antizipation von Folgen einer Handlung, entsteht der Bewegungsplan. Informationen aus beiden Kortices gelangen in das lateral angeordnete prämotorische Areal (PMA) sowie in das medial gelegene supplementär-motorische Areal (SMA). PMA und SMA bilden zusammen das Brodmann Areal 6 und entsprechen funktionell dem motorischen Assoziationskortex. Hier entsteht letztlich die konkrete Bewegungsstrategie und wird bis zu ihrer Ausführung gespeichert (Bear et al., 2009). Der Input subkortikaler Zentren scheint dabei eine wichtige Rolle im Sinne einer situationsadäquaten Modulation des Bewegungsplans zu spielen. Motivationale Aspekte sowie das motorische Gedächtnis werden dabei ebenfalls berücksichtigt. Insbesondere die Basalganglien sowie der Thalamus stellen hierbei entscheidende Strukturen dar.

Die Basalganglien bestehen aus dem Striatum (Nucleus caudatus und Putamen), dem Pallidum, dem Nucleus subthalamicus sowie der Substantia nigra. Die Informationen aus dem Kortex gelangen zunächst in das Striatum und

¹ Einteilung der Großhirnrinde in funktionsbezogene Areale, zurückgehend auf den deutschen Neuroanatomen Korbinian Brodmann (Bear et al., 2009)

führen dort zu einer Erregung der Putamenneuronen. Diese Exzitation wirkt hemmend auf das Pallidum, was in einem weiteren Schritt dazu führt, dass die grundsätzlich inhibitorische Wirkung des Pallidums auf den Nucleus ventralis lateralis (VLo) im Thalamus abgeschwächt wird. Das führt zu einer Aktivitätssteigerung des VLo, welche die Aktivität des SMA initiiert. Durch die Kombination verschiedener inhibitorischer und exzitatorischer Synapsen, liegt die motorische Funktion der Basalganglien vornehmlich in der Förderung der beabsichtigten Initiation von Bewegungen durch Fokussierung relevanter Kortexareale sowie Hemmung irrelevanter Aktionen in Bezug auf den aktuellen Bewegungsplan. Richtung, Amplitude und Geschwindigkeit der beabsichtigten Bewegung spielen dabei eine größere Rolle in der Modifikation des Plans als die konkrete Auswahl der beteiligten Muskeln (Enoka, 2002). Der Thalamus leistet hierbei einen erheblichen Beitrag, da er als eine Art Relaisstation nahezu alle sensorischen Informationen aus der Peripherie aufnimmt, in den Bewegungsplan integriert sowie an höhere Kortexzentren weiterleitet (Silverthorn, 2009). Er wird daher auch als „Tor zum Bewusstsein“ bezeichnet (Bizzini, 2000, S. 48).

Das SMA ist eng mit dem primären Motorkortex (M1, Brodmann Areal 4) auf dem Gyrus praecentralis verknüpft. Auch dort findet sich eine somatotrope Anordnung der Körperregionen aus der Peripherie (motorischer Homunculus), so dass für die Ausführung des konkreten Bewegungsprogramms entsprechende Areale aktiviert werden. Durch dieses zentral-nervöse Kommando („central command“) werden über absteigende Bahnen in der Folge Motoneurone aktiviert und so eine konkrete motorische Aktion generiert. Gleichzeitig wird der „central command“ an andere supraspinale Zentren weitergeleitet, um in der Folge in Form einer Efferenzkopie („corollary discharge“, Abbildung 2) für Modifikationen im erneuten Abgleich afferenter Feedbackinformationen zu dienen (Enoka, 2002, S. 336).

Für die präzise aufeinander abgestimmte Muskelkontraktion trägt auch das Kleinhirn einen Großteil der Verantwortung, sowohl bei der Planung als auch während der Bewegungsausführung. Es integriert sensorische Informationen aus der Peripherie sowie Informationen bezüglich des Bewegungsprogramms aus den beteiligten Kortexarealen und stellt somit eine funktionelle Verbindung zwischen der Bewegungsplanung und der Bewegungsausführung.

rung dar. Über einen „Soll-Ist-Wert Vergleich“ erfolgt die Kontrolle der ablaufenden Bewegung im Hinblick auf das Bewegungsziel. Damit spielt das Kleinhirn auch beim motorischen Lernen eine wichtige Rolle. Die Informationen aus dem Kleinhirn werden direkt an die motorischen Zentren des Hirnstamms und über einen Teil des Thalamus zum primär motorischen Kortex weitergeleitet. Die Abbildung 2 vermittelt einen Überblick über die beteiligten Strukturen sowie deren funktionelle Beteiligung an Sensomotorischer Kontrolle. Kritisch anzumerken ist hier allerdings, dass der anatomische Weg des afferenten Feedbacks immer durch das Rückenmark verläuft und nicht, wie in Abbildung 2 fälschlicherweise dargestellt, auch auf direktem Weg vom Rezeptor zum Kortex verlaufen kann.

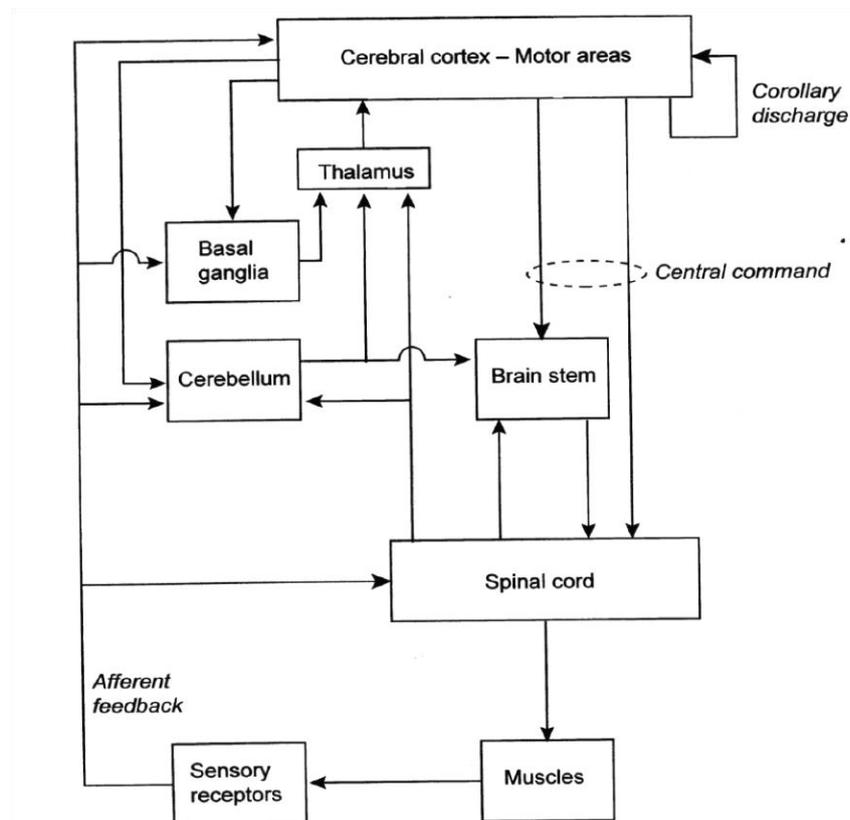


Abbildung 2: Regelkreis der Sensomotorischen Kontrolle nach Ghez (1991)
 (aus Enoka, 2002, S. 333)

Im Folgenden soll auf ausgewählte Aspekte dieses Regelkreises näher eingegangen werden. Für die vorliegende Arbeit sind messmethodische Zugänge mit Blick auf die holistische Herangehensweise von Bedeutung. Des Weiteren liegt das besondere Augenmerk auf der zentral-nervösen Informationsverarbeitung im Zusammenhang mit Sensomotorischer Kontrolle.

2.1.2 Messmethodische Aspekte eines holistischen Untersuchungsansatzes

Ziel dieser Arbeit ist es, den Prozess der Sensomotorischen Kontrolle in einem anwendungsorientierten Untersuchungsansatz am Beispiel des Kniegelenks holistisch abzubilden. Dazu zählen die Ebene der Propriozeption und Bewegungsleistung, die Ebene der zentral-nervösen Informationsverarbeitung sowie die Ebene der neuromuskulären Ansteuerung. Für alle Ebenen existieren z.T. verschiedene Messverfahren, die im Folgenden vergleichend und in ihrer Bedeutung für anwendungsorientierte Forschung diskutiert werden.

Bewegungsleistung und Propriozeption

Die bedeutende Rolle der Propriozeption bei der Sensomotorischen Kontrolle in Sport- und Bewegungszusammenhängen ist seit vielen Jahren allgemein akzeptiert (Quante & Hille, 1999; Swanik et al., 1997). Um einzelne Rezeptorsysteme auf ihre Funktion hinsichtlich des Stellungs- und Bewegungssinns zu untersuchen, wird in der Literatur häufig der methodische Ansatz gewählt, das betreffende Rezeptorsystem gezielt zu stimulieren oder es von anderen Rezeptoren zu isolieren. Eine Möglichkeit der Stimulation liegt in der Vibration, beispielsweise der Muskelspindel. Auf diese Weise gelang es Goodwin et al. (1972) erstmalig am Menschen die Bedeutung der Muskelspindeln als afferente Informationsquelle in kinästhetischen Zusammenhängen nachzuweisen. Lokalanästhesie stellt eine weitere methodische Herangehensweise dar. Auf diese Weise können umliegende Rezeptorsysteme, die nicht von Interesse sind, temporär ausgeschaltet werden. Die ermittelte Wahrnehmungsleistung wird dann konkret einem Rezeptorsystem zugeschrieben (Barrack et al., 1983; Clark et al., 1979; Ferrell et al., 1987).

Die genannten Zugänge bergen methodische Schwierigkeiten für anwendungsorientierte Untersuchungszusammenhänge. Wird eine definierte Rezeptorgruppe gezielt stimuliert oder werden andere Sensorsysteme ausgeschaltet, verändert sich die Qualität der Gesamtinformation. In diesem Moment übernimmt jenes Rezeptorsystem die alleinige Aufgabe der Informationsübermittlung, eine Funktion, die es unter „realen“ Bewegungsbedingungen nicht ausüben würde. Die Übertragung auf ein arbeitendes Gesamtsystem sowie auf komplexe Bewegungszusammenhänge ist daher nicht grundsätzlich gegeben. Schaltet man aber die redundanten Systeme nicht aus, kann der konkrete Anteil des spezifischen Rezeptortyps an der Wahrnehmungsleistung nicht mehr differenziert beurteilt werden.

Für anwendungsorientierte Untersuchungszusammenhänge erscheint es grundsätzlich sinnvoll, die propriozeptiven Rezeptoren als funktionelle Einheit zu betrachten, die auf jeweils spezifische Weise afferente Informationen an das ZNS liefern, welche dort in der Gesamtheit zur motorischen Kontrolle integriert und weiterverarbeitet werden.

Zwei methodische Zugänge haben sich zur Erfassung der propriozeptiven Leistung in anwendungsorientierten Untersuchungszusammenhängen durchgesetzt: Der sowohl passive als auch aktive „joint position sense“ (JPS = Stellungssinn) und „the threshold to detect passive motion“ (TTDPM = Bewegungssinn) (Ashton-Miller et al., 2001; Gokeler et al., 2012). Die TTDPM stellt eine reliable und sehr sensitive Methode zur Erfassung eines propriozeptiven Defizits dar (Ageberg et al., 2007; Fridén et al., 2001). Bei der TTDPM wird das Gelenk aus einer Ruheposition heraus mit einer festgelegten Winkelgeschwindigkeit passiv bewegt. Die propriozeptive Leistung liegt hierbei in der kinästhetischen Wahrnehmung der passiven Bewegung (Lephart et al., 1998).

Ein Testverfahren zur Überprüfung des JPS stellt die Winkelreproduktionsmethode dar. Auch hierbei können reliabel propriozeptive Defizite aufgezeigt werden (Jerosch & Prymka, 1995, 1996). In der passiven Variante wird ein vorgegebener Gelenkwinkel durch den Untersucher bzw. maschinell eingestellt und der Proband muss bei der ebenfalls passiven Reproduktion erkennen, wann diese Winkelstellung erreicht ist. Es handelt sich daher um ein der TTDPM ähnliches Verfahren. Bei der aktiven Variante der Winkelreprodukti-

on wird ein vorgegebener Gelenkwinkel zunächst unter visueller Kontrolle mehrmals geübt. Anschließend wird das visuelle Feedback ausgeschaltet und der vorgegebene Gelenkwinkel soll aktiv reproduziert werden. Wilke & Froböse (2003) konnten in methodischen Studien für das Kniegelenk zeigen, dass grundsätzlich bessere Ergebnisse bei der aktiven im Vergleich zur passiven Winkelreproduktion erzielt wurden. Zudem untersuchten sie den Einfluss der Position (Stand, Rückenlage, Sitz) auf die Reproduktionsleistung und erbrachten den Nachweis, dass in Rückenlage die schlechtesten Ergebnisse zustande kamen. Sie führten dies auf veränderte Rekrutierungsmuster in der Muskulatur sowie veränderte Krafteinsätze entgegen der Schwerkraft zurück. Auch Gottlieb et al. (1994) postulierten, dass aktive Winkelreproduktionstests genauere und reproduzierbarere Ergebnisse liefern als vergleichbare passive Reproduktionsaufgaben. Beynnon et al. (2000) kommen zu ähnlichen Ergebnissen bezüglich der Reliabilität und Validität der aktiven Winkelreproduktion. Sie fügen dem noch hinzu, dass die Bewegung in der Extensionsrichtung die Geeignetste sei.

Für die vorliegende Untersuchung wird die aktive Winkelreproduktion in der Bewegungsrichtung Knieextension als Untersuchungsmethode zur Überprüfung der propriozeptiven Leistung gewählt. Sie bietet gegenüber der passiven Winkelreproduktion sowie der TTDPM den Vorteil der ausdrücklich aktiven Beteiligung aller Komponenten der Sensomotorischen Kontrolle und kommt damit zielorientierten Sport- und Bewegungssituationen deutlich näher als die passive Variante.

Neuromuskuläre Aktivität

Muskelkontraktionen sind die Folge spinaler und supraspinaler Aktivierung eines Motoneuronenpools, welcher in der Folge die zugehörigen Muskelfasern innerviert (Enoka et al., 2011). Mit Hilfe der experimentellen Technik der Elektromyografie (EMG) können Veränderungen myoelektrischer Signale, die jene Muskelaktivität erzeugen, erfasst werden (Basmajian et al., 1985). Das EMG stellt daher ein Messinstrument dar, welches den efferenten Zweig Sensomotorischer Kontrolle abbildet. Konkret entsteht das EMG-Signal aus den Aktionspotentialen an der Muskelfasermembran und dem sich daraus ergebenden Prozess der De- und Repolarisation. Generell können mit Hilfe

der EMG-Messmethodik Aussagen über die Funktion eines einzelnen Muskels oder mehrerer Muskeln im Zusammenwirken (synergistisch oder antagonistisch) getätigt werden. Zum einen können Informationen über den sogenannten „onset“ (Beginn) der Aktivierung des Muskels gewonnen werden. Dies kann im zeitlichen Vergleich zum tatsächlichen Bewegungsbeginn, zum vorangegangenen Stimulus oder im synchronen Vergleich zu anderen Muskeln von Interesse sein. Des Weiteren können über die EMG-Amplitudenparameter das Rekrutierungsmuster sowie über die EMG-Frequenzparameter das Frequenzierungsmuster der Muskelkontraktion abgebildet werden (Riemann et al., 2002).

Das EMG findet im klinischen Bereich Anwendung um beispielsweise pathologisch bedingte Veränderungen der Muskelfunktion zu diagnostizieren. Unter ergonomischen Aspekten können im EMG spezifische neuromuskuläre Anforderungen einer Arbeitstätigkeit abgebildet werden. In physiologischen Untersuchungszusammenhängen findet das EMG seine Berechtigung darin, neuromuskuläre Anpassungsmechanismen zu identifizieren, etwa an ein Training oder an Materialveränderungen (Enoka, 2002).

Mit der Verwendung von Fine Wire- bzw. Nadelelektroden auf der einen und Oberflächenelektroden auf der anderen Seite existieren zwei methodische Zugänge, die in Abhängigkeit des Untersuchungsziels eingesetzt werden. Mit der *in vivo* Methode können einzelne Aktionspotentiale ausgewählter Muskelfasern, auch in tiefergelegenen Muskelschichten, abgeleitet werden. Die *in vitro* Methode der Oberflächenelektromyografie ist in der Anwendung praktikabler, erlaubt hingegen lediglich globale Aussagen der elektrischen Aktivität der oberflächlichen Muskeln (Enoka, 2002). Für die vorliegende Untersuchung wird die Methode der Oberflächenelektromyografie gewählt, vor allem angesichts ihres nicht-invasiven Charakters.

Zentral-nervöse Aktivität

Um die kortikalen Mechanismen, die Sensomotorischer Kontrolle zugrunde liegen, zu untersuchen, bieten sich verschiedene neurowissenschaftliche Verfahren an. Zu den am häufigsten eingesetzten bildgebenden Verfahren zählen die Positronenemissionstomografie (PET) sowie die funktionelle Magnetresonanztomografie (fMRT). Die PET, entwickelt in den 70er Jahren, dient

der Messung der metabolischen Aktivität im Gehirn (Bear et al., 2009). Das zugrunde liegende Verfahren basiert auf einer radioaktiven Lösung mit Atomen, welche Positronen emittieren. Wird diese Lösung ins Blut injiziert, treten die Positronen mit Elektronen in Wechselwirkung, wobei aus elektromagnetischer Strahlung Photonen ausgesendet werden. Durch spezielle Detektoren können wiederum die Photonen gemessen werden. Die Bereiche im Gehirn, die aktiv sind und dank des höheren Bedarfs an Glukose und Sauerstoff vermehrt durchblutet werden, weisen daher eine höhere Konzentration an Photonen auf. So können Aktivitätsniveaus der Neuronenpopulationen an verschiedenen Stellen des Gehirns berechnet werden. Daraus ergibt sich ein Bild über die Gehirnaktivität. Die invasive PET unterliegt jedoch einigen Einschränkungen. Mit einer recht geringen räumlichen Auflösung von nur 50-100mm³ zeigen die Bilder die Aktivitäten mehrerer Hunderttausender Zellen. Auch die zeitliche Auflösung und vor allem die Erfassung rascher Veränderungen sind limitiert (Thompson et al., 2008). Auf Grund der Strahlenbelastung lassen sich über einen definierten Zeitraum nur wenige Messungen durchführen. Unter anwendungsorientierter Betrachtung lässt die Tatsache, dass Probanden in einem Tomografen liegend fixiert sind nur bedingt Untersuchungen im Sport- und Bewegungszusammenhängen zu. Zudem unterliegen die Geräte hohen Kosten und sind lokal unflexibel (Tashiro et al., 2008). PET dient demnach eher der grundlagenorientierten Evaluation der Gehirnaktivität der Sensomotorischen Kontrolle. Beispielhaft sei hier eine Untersuchung von Weiller et al. (1996) angeführt. Dort wurden die Unterschiede in der kortikalen Aktivität mit Hilfe der PET bei passiven und aktiven Streck- und Beugebewegungen des rechten Ellenbogens evaluiert. In der passiven Bedingung wurde der Ellenbogen in einem festgelegten Bewegungsumfang (90°- nahezu gestreckt, 1x Flexion und Extension in insgesamt 2s) maschinell bewegt. In der aktiven Bedingung wurde der identische Bewegungsumfang in der zeitlichen Komponente durch ein Metronom gesteuert. Der Anstieg des regionalen zerebralen Blutflusses (rCBF) des kontralateralen primären somatosensorischen Kortex war in beiden Bedingungen gleich. Ebenfalls ein Anstieg des rCBF wurde in beiden Bedingungen im SMA gefunden. Dieser war bei aktiven Bewegungen allerdings höher. Zudem konnten Aktivitätssteigerungen in den Basalganglien und dem anterioren cingulären Gyrus

lediglich in der aktiven Bedingung nachgewiesen werden. Die Beteiligung der Basalganglien an der aktiven motorischen Kontrolle, die dabei der Integration des afferenten Inputs unterliegt, wurde durch die Aktivitätssteigerung in der aktiven Bedingung hervorgehoben. Winstein et al. (1997) untersuchten die Unterschiede in zielorientierten Bewegungsaufgaben der rechten Hand in liegender Position mit dem „Fitts continuous aiming paradigm“ (Zielpunkte mit einem Stift treffen). Sie fanden Anstiege im rCBF in den für Planung und Ausführung zuständigen kortikalen und subkortikalen Zentren (linker somatosensorischer Kortex, anteriorer und dorsaler PMA, inferiorer SMA, parietaler Kortex, Basalganglien, Thalamus, anteriores Kleinhirn). Mit zunehmender Aufgabenschwierigkeit stieg der rCBF in Arealen, die v.a. für die visuomotorische Kontrolle komplexer Bewegungen verantwortlich sind, an (bilateraler Okzipitalkortex, linker inferiorer Parietalkortex, linker posteriorer cingulärer Kortex, inferiorer SMA und rechter posteriorer PMA). Die Autoren unterstrichen die Bedeutung der kortikal-subkortikalen Funktionsschleifen bei der Ausführung zielorientierter Bewegungen. Die Ergebnisse unterstreichen insgesamt die Bedeutung der supraspinalen Zentren bei der Sensomotorischen Kontrolle. Angesichts der genannten apparativen Einschränkungen der Methodik, stellt die PET für anwendungsorientierte Untersuchungen jedoch kein geeignetes Messinstrument dar.

Nach einem ähnlichen Prinzip wie die PET arbeitet die nicht-invasive fMRT. Bei der Magnetresonanztomografie wird grundsätzlich die Reaktion von Wasserstoffatomen im Gehirn oder anderen Körperregionen auf die Veränderung eines magnetischen Feldes erfasst. Die elektromagnetischen Signale werden durch eine Reihe von Sensoren, die um den Kopf angeordnet sind, gemessen und in Form von Schnittbildern des Gehirns aufgearbeitet. Eine wesentliche Grundlage für den Bildkontrast sind die unterschiedlichen Relaxationszeiten sowie der Gehalt an Wasserstoffatomen im Gewebe. Bei der fMRT des Gehirns wird der regionale Blutfluss bzw. dessen funktionelle Veränderung erfasst (Bear et al., 2009). Dazu wird der Blutsauerstoffgehalt und damit die Aktivität in bestimmten Gehirnregionen gemessen. Das Verfahren nutzt die Tatsache, dass Desoxyhämoglobin (sauerstoffarmes Hämoglobin) eine andere magnetische Resonanz besitzt als Oxyhämoglobin (sauerstoffreiches Hämoglobin). So können aktive Gehirnregionen, in welchen mehr

Blut zirkuliert, von inaktiveren Regionen unterschieden werden. Die fMRT zählt zu den am häufigsten eingesetzten bildgebenden Methoden. Die Vorteile liegen darin begründet, dass fMRT ohne schädliche Röntgenstrahlung auskommt und zudem ein nicht-invasives Verfahren darstellt. Die hohe räumliche Auflösung (10-50mm³) kortikaler und subkortikaler Strukturen bildet den größten Pluspunkt. Dem gegenüber steht in der anwendungsorientierten Betrachtung eine relativ schlechte zeitliche Auflösung (1-4 Sekunden). Des Weiteren gilt ähnlich wie für die PET die Einschränkung, dass die Probanden fixiert und damit bewegungslos sind und das Gerät sehr teuer sowie nicht transportabel ist. Sowohl PET als auch fMRT gelten zudem schon bei minimalen Kopfbewegungen als sehr artefaktanfällig. Den Nachteilen bezüglich der zeitlichen Auflösung sowie der mangelhaften Transportabilität wird in neueren Geräten jedoch zunehmend entgegen gearbeitet. In einer aktuellen Studie untersuchten Glover et al. (2012) die involvierten Gehirnregionen einerseits in der Planungsphase und andererseits in der Kontrollphase bei der Ausführung zielorientierter Bewegungen. Diese Bewegungsaufgabe bestand aus dem Greifen verschieden großer sowie unterschiedlich platzierter Holzwürfel mit der rechten Hand. Die Probanden lagen dazu mit fixiertem Kopf im Scanner und hatten die Aufgaben a) die Zielbewegung lediglich zu planen ohne danach aktiv zu werden, b) die Bewegung zu planen und dann auszuführen, c) die Bewegung sofort ohne Planungsphase auszuführen und d) das Ziel nur zu beobachten. Die auszuführende Aufgabe wurde durch ein entsprechend unterschiedliches Tonsignal vorgegeben. Die Forscher konnten zwei unabhängige Netzwerke ausmachen. Im „Planungs-Netzwerk“ zeigte das fMRT Aktivitäten im PMA, den Basalganglien, dem anterioren cingulären Gyrus, dem posterioren medialen Parietalkortex, im superioren parietal-okzipitalen Kortex und im mittleren intraparietalen Sulcus. Das „Kontroll-Netzwerk“ hingegen zeigte die größten Aktivitäten im somatosensorischen Kortex, dem Kleinhirn, dem SMA, dem supramarginalen Gyrus und dem superioren Parietallappen. Gerade im Parietalkortex scheinen unterschiedliche Strukturen bei der Planung bzw. Online-Kontrolle zielorientierter Bewegungen involviert zu sein. Ergänzend kann festgehalten werden, dass die Zielbewegung in diesem Experiment bewusst einfach gehalten wurde. So sollte der Einfluss höherer kognitiver Funktionen ausgeschlossen werden und le-

diglich die räumlich-zeitlichen kinematischen Elemente von Bewegungsplanung und Bewegungskontrolle isoliert betrachtet werden (Glover et al., 2012). Die genannten Ergebnisse bestätigten frühere Untersuchungen in dem Bereich, sie sind aber nicht ohne Weiteres auf komplexe anwendungsorientierte Situationen übertragbar. Die bildgebenden Verfahren, insbesondere das fMRT, besitzen eine sehr gute räumliche Auflösung, was eine genaue Lokalisation von Aktivitätsveränderungen im Gehirn, vor allem in subkortikalen Schichten, zulässt. Wegen der genannten Einschränkungen, finden diese Methoden jedoch kaum Berücksichtigung in Bewegungszusammenhängen.

In den letzten Jahren hat sich in anwendungsorientierten Untersuchungssituationen eine weitere nicht-invasive Methode der Erfassung der kortikalen Aktivität durchgesetzt: die Elektroenzephalografie (EEG). Das EEG wurde am Menschen erstmals von dem deutschen Psychiater Hans Berger im Jahre 1929 beschrieben (Bear et al., 2009). Grundsätzlich erfasst das EEG die neuronale oder auch elektrische Aktivität der Großhirnrinde. Mittels Elektroden, die nach einem fixen Schema auf der Kopfhaut angeordnet werden, können Spannungsänderungen zu einer (elektrisch möglichst neutralen) Referenz gemessen werden. Dabei werden nicht einzelne Neuronen, sondern immer größere Neuronenpopulationen erfasst. Diese Summation der Einzelaktivität setzt sich aus den umliegenden Arealen des Kortex zusammen, erhält aber auch Input aus den Neuronenverbänden subkortikaler Schichten. Es entsteht eine rhythmische Aktivität, die in verschiedenen Frequenzbereichen differenziert betrachtet werden kann. Auch wenn sich die Frequenzeinteilung in der Literatur im Detail gelegentlich unterscheidet, so kann doch grundsätzlich von folgender Kategorisierung ausgegangen werden: Delta (0,5-4 Hz), Theta (4-8 Hz), Alpha (8-13 Hz), Beta (13-30 Hz), Gamma (>30 Hz) (Cooper et al., 1984; Wehrli & Loosli-Hermes, 2003). Die Amplitude setzt sich aus der mehr oder weniger synchronen Feuerungsrate der einzelnen Neuronen zusammen. Vor allem der Thalamus gilt hier als „Schrittmacher“, da alle sensorischen Impulsströme durch ihn hindurchlaufen und an den Kortex weitergeleitet werden (Birbaumer & Schmidt, 1996). Die Vorteile gegenüber den Tomografen liegen in einer weniger aufwendigen und daher kostengünstigeren Apparatur, die zudem portabel und damit flexibel einsetzbar

ist (Thompson et al., 2008). Trotz der räumlich verhältnismäßig schwachen Auflösung, bietet das EEG-Signal einen immensen Vorteil in der zeitlichen Komponente. Veränderungen in der neuronalen Aktivität beispielsweise auf Grund informationsverarbeitender Prozesse werden unmittelbar registriert. Zum einen kann die Spontanaktivität als Parameter genutzt werden. Hier werden definierte Zustände während einer motorischen oder kognitiven Aufgabe über einen definierten Zeitraum erfasst. Des Weiteren können auch reizabhängige Reaktionen, sogenannte ereigniskorrelierte Potentiale (ERP), unmittelbar abgebildet werden. Zudem misst das EEG die neuronale Aktivität direkt, während PET und fMRT Veränderungen im Stoffwechsel oder Blutstrom messen und nur indirekt auf neuronale Veränderungen schließen können. Da das EEG im Mikrovoltbereich misst, nimmt es bereits kleinste Spannungsschwankungen auf und ist daher ebenfalls ein artefaktanfälliges Messinstrument. In anwendungsorientierten Untersuchungssituationen ist vor allem auf Bewegungsartefakte, Schweißartefakte, Kabel- oder Elektrodenartefakte zu achten. Dennoch zeigen verschiedene Forschergruppen, dass es unter standardisierten Bedingungen möglich ist, die kortikale Aktivität mittels EEG auch vor bzw. während ausgewählter sportlicher Situationen bzw. Bewegungen zu erfassen (Bogenschießen: Salazar et al., 1990; Pistolen- oder Gewehrschießen: Doppelmayr et al., 2008; Häufner et al., 2000, Hatfield et al., 1984, Hillman et al., 2000; Golfputt: Babiloni et al., 2008; Babiloni et al., 2008, Baumeister et al., 2008, Crews & Landers, 1993). So wird es möglich, die kortikale Aktivität unter realen oder annähernd realen Bedingungen zu messen. Dies erscheint notwendig, da Ergebnisse aus streng kontrollierten Laboruntersuchungen nicht automatisch eine Übertragbarkeit für komplexe Sport- und Bewegungszusammenhänge in Feldsituationen besitzen (Meyer et al., 2003; Reinecke et al., 2011; Riley et al., 2008). Für die vorliegende Untersuchung erscheint aus den genannten Gründen die Elektroenzephalografie die geeignete Messmethode, um zentral-nervöse Prozesse während der sensomotorischen Kontrollaufgabe zu erfassen.

2.1.3 Zentral-nervöse Informationsverarbeitung innerhalb des Arbeitsgedächtnismodells

Bei der Sensomotorischen Kontrolle steht neben der Informationsaufnahme aus der Peripherie vor allem die zentrale Informationsverarbeitung und deren Umsetzung und Anpassung in eine adäquate motorische Antwort im Vordergrund. Die Beteiligung höherer kognitiver Funktionen wie Aufmerksamkeitsgenerierung und Entscheidungsverhalten spielen dabei eine bedeutende Rolle. Das Modell des Arbeitsgedächtnisses, basierend auf den Arbeiten von Baddeley, beinhaltet diese abstrakten Funktionen. In den letzten Jahren konnten diesem verhaltensorientierten Modell auch neurophysiologische Vorgänge im Gehirn zugeordnet werden. Diese Weiterentwicklung führt dazu, dass die Beanspruchung des Arbeitsgedächtnisses mit Hilfe der EEG - Messmethodik auch in anwendungsorientierten Sport- und Bewegungszusammenhängen erfassbar ist. Damit wiederum lässt sich dem Bestreben, den gesamten Prozess der Sensomotorischen Kontrolle zu verstehen, ein großes Stück näher kommen.

Das Arbeitsgedächtnis beschreibt ein theoretisches Konzept, welches annimmt, dass „a limited capacity system, which temporarily maintains and stores information, supports human thought processes by providing an interface between perception, long-term memory and action“ (Baddeley, 2003, S. 829). Der Begriff Arbeitsgedächtnis entwickelte sich aus dem Konzept des Kurzzeitgedächtnisses, mit dem Unterschied, dass im Arbeitsgedächtnis neben der (kurzzeitigen) Informationsspeicherung auch eine Manipulation jener Informationen stattfindet (Baddeley, 2012). In der kognitiven Psychologie war es zunächst Miller (1956), der zeigen konnte, dass das kurzzeitige Behalten von Informationen wie beispielsweise Wörtern einer Kapazitätsbeschränkung von sieben sogenannten „chunks“ (Einheiten) unterliegt. Somit konnte eine Unterteilung des Gedächtnisses in eine Langzeitkomponente (Langzeitgedächtnis) und eine Kurzzeitkomponente (Kurzzeitgedächtnis) vorgenommen werden. Lange wurde in verschiedenen Gedächtnismodellen das Kurzzeitgedächtnis lediglich als quantitatives Speichermodul angesehen. Die Differenzierung von Atkinson & Shiffrin (1968) galt seinerzeit als bemerkenswerte Weiterentwicklung der Gedächtnissysteme, da sie bestehenden Modellen erstmals eine Aufmerksamkeitskomponente hinzufügten. In der Folge wurde

das Kurzzeitgedächtnis zunehmend auch als System mit modulierender und manipulierender Funktion betrachtet. Letztlich waren es Baddeley & Hitch (1974), die den Begriff des *multimodalen Arbeitsgedächtnisses* einführten. Die Forscher fanden heraus, dass mehrere gleichzeitig ausgeführte Aufgaben (z.B. grammatikalisches Schlussfolgern und Wortsequenzen hören und wiederholen) nicht zu der erwarteten Überlastung des Kurzzeitspeichers und damit zu signifikanten Störungen in der kognitiven Informationsverarbeitung führten. Zwar wurden die Reaktionszeiten langsamer, die Fehlerquoten hingegen stiegen nicht an. Anhand der Ergebnisse unterteilten Baddeley & Hitch (1974) das Arbeitsgedächtnismodell zunächst in drei Subkomponenten: die *Zentrale Exekutive* („central executive“, CE), die *phonologische Schleife* (phonological loop) und den *visuell-räumlichen Skizzenblock* (visuo-spatial sketchpad). Die Zentrale Exekutive entspricht dabei einem Kontrollsystem mit limitierter Kapazität hinsichtlich Speicherfunktionen, Entscheidungsverhalten sowie Aufmerksamkeitsprozessen. Engle & Kane (2004) sowie Miyake et al. (2000) postulieren in diesem Zusammenhang, dass auch inhibitorische Prozesse eine wichtige Rolle beim Schutz vor Überforderung spielen. Demgegenüber bilden die phonologische Schleife (Sprache und Hören) sowie der visuell-räumliche Skizzenblock (visuelle und räumliche Objektinformationen) Speichersysteme, deren Inhalte mit Hilfe der CE moduliert und gespeichert werden. Eine vierte Komponente wurde von Baddeley (2000) später hinzugefügt, um der Frage gerecht zu werden, wie diese Subsysteme sowohl untereinander als auch mit dem Langzeitgedächtnis interagieren. So fand der *Episodic Buffer* seine Berechtigung (siehe Abbildung 3). Dieses Subsystem ist ein limitierter Kurzzeitspeicher (bis zu vier chunks), der mehrdimensionale Informationen (z.B. visuelle Information in Verbindung mit Geruch und der Erinnerung an Erlebnis bezüglich dieses Geschmacks) kombinieren kann. Er stellt so die Verbindung zwischen den Subkomponenten des Arbeitsgedächtnismodells, dem Langzeitgedächtnis und der aktuellen Wahrnehmung dar. Ein ausführliches Review zur Entwicklung und Ausdifferenzierung des Arbeitsgedächtnismodells lässt sich bei Baddeley (2012) finden.

Einen alternativen Ansatz schlägt Cowan (2005) vor. Er definiert das Arbeitsgedächtnis als „cognitive processes that retain information in an unusually accessible state“ (S. 62). Im Gegensatz zu Baddeleys Modell stellt das Lang-

zeitgedächtnis hier die aktive Komponente dar, deren Inhalte in einem temporär limitierten Zustand zentral generierter fokussierter Aufmerksamkeit prozessiert werden. Obwohl offensichtlich unterschiedliche Herangehensweisen bestehen, weisen beide Interpretationen entscheidende Gemeinsamkeiten auf: Zum einen spielt die Interaktion mit dem Langzeitgedächtnis eine entscheidende Rolle bei der Einordnung der aktuellen Wahrnehmung in bekannte Zusammenhänge. Zum anderen finden jene Interaktionen unter zentral gesteuerter Aufmerksamkeitsfokussierung statt.

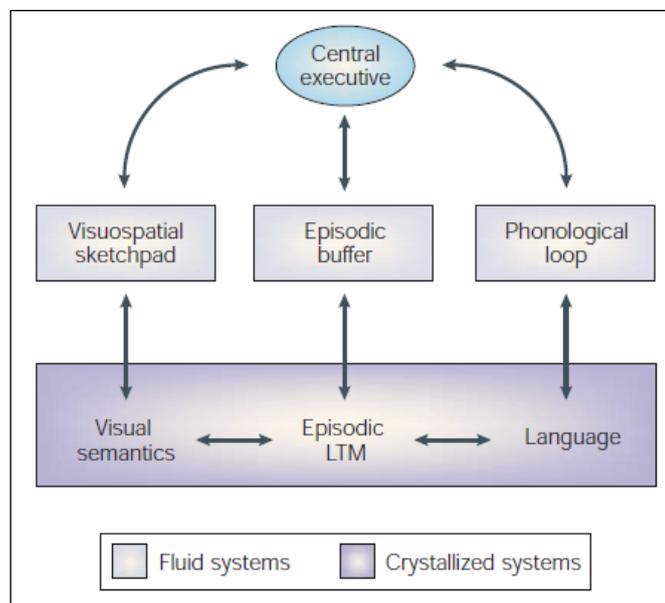


Abbildung 3: Das Arbeitsgedächtnismodell nach Baddeley (aus Baddeley, 2000, S. 421)
 („crystallized systems“ gehören dem Langzeitgedächtnis an, „fluid systems“ gehören dem Kurzzeitgedächtnis an)

Das Arbeitsgedächtnismodell repräsentiert einen allgemeingültigen theoretischen Rahmen, der je nach Forschungsinteresse und -inhalt angepasst und entwickelt werden kann. Speziell die Zentrale Exekutive, der Episodic Buffer und der visuell-räumliche Skizzenblock scheinen in Sport- und Bewegungssituationen, die der Sensomotorischen Kontrolle unterliegen, eine gewichtige Funktion zu übernehmen. So konnten Smyth & Pendleton (1990) sowie Smyth & Scholey (1992) zeigen, dass im visuell-räumlichen Skizzenblock auch eine Speicherkapazität für Bewegungssequenzen existiert. Diese enthält sowohl kinästhetische als auch visuell-räumliche Informationen. Anatomische Zuordnungen der Arbeitsgedächtnisstrukturen erfolgen ebenfalls zu-

meist an Patienten mit Gehirnläsionen oder durch Neuroimaging-Methoden (fMRT, PET) an gesunden Menschen. Danach ist der visuell-räumliche Skizzenblock mehrheitlich in der rechten Hemisphäre lokalisiert (Hanley et al., 1991; Lycke et al., 2008; Smith, Jonides & Koeppel, 1996). Konkreter wurden analog zur linken Hemisphäre (Phonologische Schleife) folgende Areale als Bestandteile des visuell-räumlichen Skizzenblocks identifiziert: der rechte inferiore Parietalkortex (Brodmann Areal 40), der rechte Prämotorische Kortex (Brodmann Areal 6), der rechte inferiore Frontalkortex (Brodmann Areal 47) sowie der anteriore extrastriäre Kortex (Brodmann Areal 19) (Jonides et al., 1993). Zudem finden sich in der Literatur Hinweise, dass der visuelle und der räumliche Informationsprozess getrennt voneinander ablaufen, weil Patienten mit Gehirnläsionen nicht automatisch funktionelle Defizite in beiden Anteilen des visuell-räumlichen Subsystems aufweisen (Della Sala & Logie, 2002; Levine et al., 1985; Wilson et al., 1993). Neuroimaging und neurophysiologische Studien konnten in diesem Zusammenhang Aktivierungen im Okzipitalkortex bei visuellen Anforderungen und Aktivierungen im Parietalkortex bei räumlichen Anforderungen feststellen (Smith & Jonides, 1996). Exekutive Funktionen werden grundsätzlich mit frontalen Gehirnregionen in Verbindung gebracht (Smith & Jonides, 1997; Stuss & Knight, 2002). Auf Grund der Komplexität der kognitiven Funktionen, existieren unterschiedliche empirische Nachweise auf beteiligte anatomische Strukturen. Die divergenten Ergebnisse hängen nach Meinung von Baddeley (2003) wesentlich davon ab, welche Strategie jeder Einzelne bei der Aufgabenlösung wählt und wie hoch die Aufgabenkomplexität insgesamt ist. Während des kognitiven n-back Tests etwa konnten mit steigender Aufgabenkomplexität vermehrte Aktivierungen in bilateralen dorso-lateralen präfrontalen (Brodmann Areale 9, 46), inferioren frontalen (Brodmann Areale 6, 44) sowie parietalen (Brodmann Areale 7, 44) Gehirnregionen festgestellt werden (Braver et al., 1997; Cohen et al., 1997).

Zusammenfassend deutet viel auf eine Interaktion zwischen frontalen und parietalen Gehirnstrukturen bei der aktiven Informationsverarbeitung in visuell-räumlichen Aufgabenstellungen hin. In den Neurowissenschaften spricht man von einem fronto-parietalen Netzwerk, gleichzusetzen mit dem behavioristisch geprägten Begriff des visuell-räumlichen Arbeitsgedächtnisses. Im

weiteren Verlauf dieser Arbeit werden beide Bezeichnungen synonym verwendet. Da in komplexen zielorientierten Bewegungszusammenhängen ebenfalls eine wesentliche Aufgabe des Gehirns in der Informationsverarbeitung vornehmlich propriozeptiver und visueller Inputs liegt, erscheint eine Involvierung des fronto-parietalen Netzwerks naheliegend. Im EEG konnten spezifische Parameter identifiziert werden, welche die Beanspruchung des Arbeitsgedächtnisses bei kognitiven und visuomotorischen Aufgaben abbilden. Die Theta Frequenz (4-8 Hz) in frontalen Elektrodenpositionen gilt als ein solcher elektrophysiologischer Parameter. Viele Studien finden einen positiven Zusammenhang zwischen frontaler Theta-Aktivität im EEG und steigender Beanspruchung im Arbeitsgedächtnis (Gevins et al., 1997; Mizelle et al., 2010; Sauseng et al., 2007; Slobounov et al., 2000). Die Generierung der frontalen Thetafrequenz, insbesondere an der Position Fz, konnte in kombinierten EEG-fMRT Studien der anatomischen Struktur des anterioren cingulären Cortex (ACC, Brodmann Areal 24, 32, 33) zugeordnet werden (Gevins et al., 1997; Ishii et al., 1999; Scheeringa et al., 2009). Diese subkortikale Region gilt als Teil des menschlichen Aufmerksamkeitssystems und repräsentiert damit eine bedeutende Komponente Exekutiver Funktionen im Arbeitsgedächtnismodell. Nach Serrien et al. (2007) bildet die Generierung von Aufmerksamkeit die Voraussetzung für erfolgreiches Handeln, vor allem bei komplexen Handlungen mit hohen kognitiven Anforderungen. Aktivitätssteigerungen im ACC konnten auch bei der Regulierung komplexer Bewegungshandlungen nachgewiesen werden (Cui et al., 2000; Devinsky et al., 1998; Ramnani & Owen, 2004; Wenderoth et al., 2005). Als Ort höherer kognitiver Funktionen integrieren und verarbeiten frontale und präfrontale Gehirnregionen bei der Bewegungsregulierung vielfältige sensorische und motorische Informationen aus verschiedenen Kortexarealen. Der Parietalkortex beinhaltet mit dem S1, dem S2 sowie dem posterior parietalen Assoziationsareal die zerebrale Anlauf- und Verarbeitungsstelle somatosensorischer Informationen aus der Körperperipherie. In einem stetigen Interaktionsprozess werden Informationen aus den sensorischen Kanälen bei der Planung, Kontrolle und Korrektur beispielsweise zielorientierter Bewegungshandlungen zwischen frontalen und parietalen Gehirnregionen prozessiert (Kalaska et al., 2003; Klingberg, 2006; Machado et al., 2010; Medendorp et al., 2011). Ein EEG-

Parameter, der die parietale Aktivierung des Netzwerkes abbilden kann, ist die Alpha Frequenz (8-13 Hz). In der Literatur wird das Alpha Frequenzband häufig in eine langsame Komponente (Alpha-1: 8-10 Hz) und eine schnelle Komponente (Alpha-2: 10-13 Hz) unterteilt. Während dem langsamen Alpha Frequenzanteil Funktionen hinsichtlich globaler unspezifischer Wachheit und Aufmerksamkeit zugeschrieben werden, gilt die schnelle Alphafrequenz, insbesondere in parietal-okzipitalen Gehirnregionen, als situations- bzw. aufgabenspezifisch (Gevins et al., 1997; Neuper et al., 2006; Smith et al., 1999). In der Literatur wird die Aktivität im Alpha Frequenzband häufig als umgekehrt proportional zur spektralen Power im EEG beschrieben (Niedermeyer & Lopes da Silva, 2005). Das bedeutet, dass eine Synchronisation im Alphaband, die sich in steigender spektraler Leistung äußert, mit einer verminderten kortikalen Aktivität der betreffenden Gehirnregion zu interpretieren ist. In jenem Zustand oszillieren viele Neuronenverbände synchron, was häufig mit vermindelter Informationsverarbeitung im Sinne „neuronaler Effizienz“ gleichgesetzt wird (Dopplemayr et al., 1998; Klimesch et al., 2006; Shaw, 2003). Die elektrophysiologischen Parameter des fronto-parietalen Netzwerkes korrelieren in vielen Untersuchungen zudem mit der Qualität der Bewegungsausführung.

Im Folgenden sollen ausgewählte Untersuchungen bezüglich der Funktionsweise des Arbeitsgedächtnisses in Sport- und Bewegungszusammenhängen vorgestellt werden. Der Fokus liegt dabei auf der Verwendung der EEG-Methodik in Studien zu Anfänger-Köner-Paradigmen sowie im Zusammenhang mit Aufgabenkomplexität.

Für die Unterscheidung im Fertigniveau bei Golfen (Anfänger-Köner-Paradigma) konnten Baumeister et al. (2008) im Spontan-EEG zeigen, dass die Experten während einer Putting-Aufgabe (5 x 4 Minuten auf ein 3m entferntes „Loch“) eine signifikant höhere frontale (Fz) und parietale (Pz) Theta-Leistung demonstrieren als die Golf-Anfänger. Des Weiteren zeigten die Experten eine höhere spektrale Power in den Frequenzbändern Alpha-1 und Alpha-2, jeweils an der Elektrodenposition Pz. Im Beta-1 und Beta-2 Frequenzband konnten keine Gruppenunterschiede beobachtet werden. Begleitet wurden die Unterschiede in der kortikalen Aktivität mit einem signifikant besseren Putting-Ergebnis in der Expertengruppe. In Verbindung mit dem

besseren Bewegungsergebnis interpretierten die Autoren die höhere frontale Theta-Aktivität mit der Fähigkeit der Experten sich besser auf die Aufgabe fokussieren zu können. Sie besitzen damit einhergehend die Fähigkeit alles auszublenden, was für die Erledigung der Aufgabe unwichtig ist. Die höhere Alpha-Leistung in der Expertengruppe deutet nach Meinung der Autoren auf eine effizientere Informationsverarbeitung hin, wiederum verbunden mit der Fähigkeit, irrelevante sensorische Informationen auszublenden. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Häufler et al. (2000). Die Arbeitsgruppe untersuchte die Unterschiede in der kortikalen Aktivität bei Schieß-Anfängern und erfahrenen Pistolenschützen. Sie stellten die Vorbereitungsphase auf einen Schuss (40 x 6s bis zum Abzug) in den Mittelpunkt ihrer Experimente. Zusätzlich wurden zwei kognitive Tests durchgeführt (Punktlokalisierung und Wortfindungstest), um vergleichende Aufgaben zu stellen, in denen beide Gruppen die identischen Vorerfahrungen hatten. Hinsichtlich der Performance in den drei Aufgaben erzielten die Experten signifikant bessere Ergebnisse bei der Schießaufgabe. Im Gruppenvergleich der beiden anderen Testergebnisse zeigten sich allerdings keine Unterschiede. Die EEG-Ergebnisse wiederum zeigen, dass die Experten in allen drei Tests höhere frontale Theta-Aktivität erreichen als die Anfänger. Der größte Gruppenunterschied konnte allerdings in der Schießaufgabe ermittelt werden. Im Alpha-1 und Alpha-2 Frequenzband zeigten die Experten linkshemisphärisch in temporalen (T3), parietalen (P3) und okzipitalen (O1) Gehirnregionen höhere spektrale Leistungen. Dies war sowohl im Vergleich zu den Anfängern evident als auch im gruppeninternen Vergleich vom Schießen zu den kognitiven Tests. Im Beta-1 Frequenzband erreichten die Anfänger durchgängig höhere spektrale Leistungen während der Schießaufgabe. Die Unterschiede waren während der kognitiven Tests nicht so deutlich ausgeprägt. Performance und EEG-Ergebnisse lassen Häufler et al. (2000) ebenfalls zu dem Schluss kommen, dass erhöhte Theta-Power aufgabenspezifisch und damit ein Zeichen für erhöhte Aufmerksamkeitsleistung der Experten ist. Gleichzeitig deuten die höhere Alpha-Power sowie eine geringere Beta-Power darauf hin, dass Könnern bei der spezifischen Vorbereitung auf die Zielbewegung einer ökonomischeren Informationsverarbeitung unterliegen. Im Vergleich von Experten und Anfängern untersuchten Doppelmayr et al. (2008) die Vorbereitungsphase (zwischen 50

und 70 Schüssen auf ein 50m entferntes Ziel) beim Gewehrschießen. Auch hier wurde ein Vergleichstest (D2-Aufmerksamkeitstest) appliziert. Dieser wurde jedoch lediglich hinsichtlich der Performance untersucht, um die Übertragbarkeit der Konzentrationsleistung auf eine Expertise-unabhängige Testsituation zu überprüfen. Die Experten erreichten ein signifikant besseres Schießergebnis als die Anfänger. Im D2-Aufmerksamkeitstest konnten keine Gruppenunterschiede festgestellt werden. Im EEG wurde der Verlauf der Theta-Aktivität an 28 Elektrodenpositionen im Zeitverlauf der Vorbereitungsphase von 3000ms - 500ms (gemittelt über Zeitintervalle von jeweils 500ms) vor Abgabe des Schusses analysiert. Es zeigte sich grundsätzlich eine signifikant höhere Theta-Leistung an der Elektrodenposition Fz in der Expertengruppe. An den anderen im Einzelvergleich untersuchten Positionen Cz, Pz und Oz war die Theta-Leistung der Experten insgesamt niedriger. Zudem waren hier keine Gruppenunterschiede zu verzeichnen. Auch im Vergleich der geclusterten Gehirnregionen (frontal: F7, F3, Fz, F4, F8; zentral: FC3, C3, Cz, C4, FC4; parietal: P3, Pz, P4, PO3, PO4; temporal: T7, T8, TP7, TP8; okzipital: O1, Oz, O2) konnten lediglich in der frontalen Theta-Leistung signifikant höhere Werte in der Expertengruppe verzeichnet werden. Im Zeitverlauf stieg die Theta-Aktivität innerhalb der Experten bis zur Abgabe des Schusses hin an, während die Anfängergruppe keine einheitliche Entwicklung der Theta-Aktivität zeigte. Die EEG-Ergebnisse in Verbindung mit der Bewegungsleistung bestätigen die Vermutung, dass frontale Theta-Leistung, speziell an Fz, aufgabenspezifisch bzw. fertigkeitsspezifisch als eine Fähigkeit zur Fokussierung der Aufmerksamkeit auf die zu bewältigende Aufgabe zu sehen ist. Mit Hilfe der 3D-Lokalisationsmethode sLORETA² konnten die Forscher zudem unterschiedliche elektrische Aktivitäten in subkortikalen Kortexschichten aufdecken und damit noch detailliertere Aussagen über die Generierung der Theta-Aktivität vornehmen. Die Experten zeigten subkortikal höhere Theta-Aktivität in medial frontalen (Brodmann Areale 32, 9, 6) sowie in anterior cingulären Strukturen (Brodmann Areale 24, 33). Diese Ergebnisse unterstreichen die Rolle der im ACC generierten frontalen Theta-Aktivität als Marker für Aufmerksamkeitsprozesse.

² sLORETA = standardized low resolution brain electromagnetic tomography (nach Pascual-Marqui et al., 1994)

Situationen mit steigender Aufgabenkomplexität können ebenfalls im EEG sichtbar gemacht werden. Viele Untersuchungen aus diesem Bereich stellen rein kognitive Aufgabenstellungen in den Mittelpunkt. Der Bezug zur motorischen Präzisionsaufgabe der vorliegenden Arbeit ist daher häufig nicht unmittelbar gegeben. Aus diesem Grund sollen hier exemplarisch ausgewählte empirische Ergebnisse vorgestellt werden, um die untersuchten Mechanismen grundsätzlich zu verdeutlichen. So konnten Slobounov et al. (2000) zeigen, dass mit zunehmendem Zeitdruck die Fehlerquote im visuomotorischen Computerspiel „Frustrated maze“ zunahm. In der Zeitdruckbedingung konnten im EEG für erfolgreich absolvierte Durchgänge höhere Theta-Leistungen frontal (Fz) und zentral (Cz) ermittelt werden. Dies ging einher mit einem Abfall der Alpha-2 Frequenz in fronto-zentralen vor allem rechts parietalen Gehirnregionen (P4). Die Autoren postulierten, dass größere Aufgabenkomplexität mehr Aufmerksamkeit erfordert (Theta frontal) und gleichzeitig größere Anforderungen an aufgabenspezifische sensorische Informationsverarbeitung (Alpha-2) gestellt werden. Die Arbeitsgruppe um Gevins et al. (1997) kam zu ähnlichen Ergebnissen hinsichtlich der neurophysiologischen Anpassung des Gehirns an steigende Aufgabenkomplexität. Die Probanden absolvierten den kognitiven 3-back Test mit entweder verbalen oder räumlichen Stimuli in der einfachen Situation und mit einer gleichzeitigen Bearbeitung verbaler und räumlicher Stimuli in der komplexen Situation. Die Reaktionszeiten sowie die Präzision in der komplexen Situation waren schlechter. Es zeigten sich jedoch keine Unterschiede zwischen der verbalen und räumlichen Aufgabe. Im EEG konnte die Arbeitsgruppe während der komplexen Aufgabe höhere Theta-Aktivitäten vor allem in frontalen Hirnregionen (Fz) feststellen. Sowohl im langsamen Alpha Frequenzband (Alpha-1) als auch im schnellen Alpha Frequenzband (Alpha-2) zeigte sich eine Abnahme der spektralen Power an zentral-parietalen (Alpha-1) sowie in parietal-okzipitalen (Alpha-2) Gehirnregionen während der komplexen Aufgabe. Das simultan aufgezeichnete MRT lokalisierte die frontale Theta-Aktivität im ACC, wiederum eine Manifestierung der Verbindung von frontalem Theta zu Aufmerksamkeitsprozessen. Die Autoren schlossen aus den Ergebnissen, dass komplexere Aufgaben mehr Aufmerksamkeitsressourcen benötigen, bei gleichzeitig vermehrter neuronaler Aktivierung in Arealen der sensorischen Infor-

mationsaufnahme und -verarbeitung. Für verschieden komplexe Fingerbewegungen (unterschiedliche Sequenzen des Zeige-, Mittel, Ring- sowie kleinen Fingers am Keyboard) konnten Sauseng et al. (2007) feststellen, dass in der komplexesten Bedingung die höchste Theta-Aktivität (Fz) vorlag. Die zusätzliche 3D-Lokalisation mit Hilfe der sLORETA Methode konnte aufzeigen, dass im ACC die höchste Theta-Aktivität zu verzeichnen war. Auch hier gehen die Autoren davon aus, dass die Korrelation der komplexen Testbedingung mit steigendem frontalen Theta das Aufmerksamkeitssystem, welches notwendige kognitive Ressourcen zur Erfüllung der Aufgabe bereitstellt, repräsentiert. Ebenfalls steigende Theta-Aktivität dokumentierten Mizelle et al. (2010) bei Knieextensions- und -flexionsbewegungen mit steigenden visuellen und propriozeptiven Anforderungen. Die Ausgangsposition lag bei einem Kniewinkel von 90°. Die Bewegungsamplitude betrug 20° in Extensionsrichtung und entsprechend zurück in die Ausgangsposition. Die visuelle Schwierigkeit bestand darin den Fuß durch die Extensionsbewegungen mit unterschiedlich großen Zielflächen (3 bzw. 12cm Durchmesser) in eine Linie zu bringen. Die Zielpositionen lagen ebenfalls bei ca. 20° Extension. Die propriozeptive Schwierigkeit bestand aus einer Zusatzlast am Fußgelenk von 3 bzw. 12% der Maximalkraft. Die Theta Anstiege wurden unter unimodalen Bedingungen (visuelle oder propriozeptive Anforderungen) und in einer Kombination aus beiden (bimodale Bedingung) festgestellt. Die Autoren führen die EEG Veränderungen auf steigende kognitive Anforderungen als Folge zunehmender Aufgabenkomplexität zurück. Der ACC wird auch in jener Studie als anatomische-funktionelle Struktur mit zentraler Rolle in multimodaler sensorischer Informationsverarbeitung betrachtet.

Die (EEG-) Parameter des fronto-parietalen Netzwerks sind in der Lage verschiedene neurokognitive Beanspruchungszustände der Sensomotorischen Kontrolle abzubilden. Die genannten Studien erbringen den Nachweis, dass steigende Aufgabenkomplexität das sensomotorische System zu Adaptationen in der Informationsverarbeitung veranlasst, um das (Bewegungs-) Ziel trotz der veränderten Bedingungen zu erreichen. Diese Ergebnisse verdeutlichen einmal mehr die hohe situative Anpassungsfähigkeit des menschlichen Gehirns.

2.2 Physische Ermüdung und Sensomotorische Kontrolle

Sportliche Leistung zu produzieren und aufrecht zu erhalten, hängt von den jeweiligen technischen, physischen und psychologischen Fähigkeiten eines Athleten ab. Eine zeit- und intensitätsbedingte Erschöpfung in einem der genannten Bereiche kann zu Ermüdungserscheinungen führen. Das Auftreten von Ermüdung ist vor allem in Wettkampfsituationen eine ungewollte, jedoch unvermeidbare Begleiterscheinung sportlicher Aktivität. Sie hat temporär negativen jedoch reversiblen Einfluss auf die Leistungsfähigkeit (Enoka & Stuart, 1992). Zudem weisen epidemiologische Studien darauf hin, dass Zusammenhänge von Verletzungshäufigkeit und Ermüdung z.B. als Folge fortlaufender Spieldauer in Sportsportarten existieren (Hawkins & Fuller, 1999; Hawkins et al., 2001; Price et al., 2004). Angesichts der hohen Praxisrelevanz werden die Ursachen und Mechanismen von sportbezogenen Ermüdungsprozessen seit mehr als einem Jahrhundert intensiv erforscht. Ein detailliertes Review, insbesondere zur geschichtlichen Entwicklung der Ermüdungsforschung, bietet dazu Gandevia (2001). Alltagsbewegungen sowie Bewegungshandlungen sportlicher Natur unterliegen der Sensomotorischen Kontrolle. Es erscheint eine logische Konsequenz zu sein, dass nicht nur der Ermüdungsprozess selbst einen wichtigen Forschungsinhalt darstellt. Vielmehr ist es notwendig in einem additiven Schritt mit der Untersuchung der Sensomotorische Kontrolle im ermüdeten Zustand einen weiteren Praxisbezug herzustellen.

Im Folgenden sollen grundlegende physiologische Phänomene, die mit physischer Ermüdung einhergehen, dargestellt werden. Die Darlegung soll bewusst einen überblicksartigen Charakter erhalten, da die Entwicklung und Erforschung von Ermüdungsprozessen selbst in dieser Arbeit nicht im Vordergrund steht. Für die intensivere Auseinandersetzung mit physiologischen Veränderungen im Organismus im Zuge einsetzender Ermüdung wird an entsprechender Stelle auf Reviews verwiesen. Anschließend erfolgt ein Literaturüberblick zu Untersuchungen, die sich dem Einfluss von anwendungsorientiert induzierter Ermüdung auf die Sensomotorische Kontrolle widmen.

2.2.1 *Komponenten physischer Ermüdung*

„Fatigue has always been an elusive creature. Poets write about it, newspapers argue about it, patients suffer from it, and scientists occasionally study it” (De Luca, 2005, S. xi). Selbst reduziert auf Sport- und Bewegungszusammenhänge stellt Ermüdung zwar ein von außen leicht erkennbares, jedoch was Ursachen und Mechanismen betrifft, facettenreiches, vielschichtiges und äußerst komplexes Konstrukt dar. Enoka und Duchateau (2008) umschreiben Ermüdung dementsprechend wie folgt:

„Muscle fatigue, it seems, can refer to a motor deficit, a perception or a decline in mental function, it can describe the gradual decrease in the force capacity of muscle or the endpoint of a sustained activity, and it can be measured as a reduction in muscle force, a change in electromyographic activity or an exhaustion of contractile function” (S. 12).

Auf peripherer Ebene spielen verschiedene Faktoren bei der Entstehung von Ermüdung in Folge intensiver Belastung eine Rolle. Die Erschöpfung der Energiespeicher bei gleichzeitiger Anhäufung von Stoffwechselzwischen- bzw. -endprodukten führt zu einer Abnahme der Kontraktionskraft des Muskels. So gilt beispielsweise die Erschöpfung der Glykogenspeicher bei Ausdauerbelastungen als limitierender Faktor (Coyle et al., 1986; McArdle et al., 1996). Studien konnten zudem eine Anhäufung von anorganischem Phosphat (P_i) (Minotti et al., 1989; Sapega et al., 1987) sowie von Wasserstoffionen (H^+) einhergehend mit der Abnahme des pH-Wertes (Lamb & Stephenson, 1994) während intensiver physischer Belastung beobachten. Die Konzentrationsveränderungen dieser Parameter führen zu einer Beeinträchtigung der Querbrückenbildung der Aktin- und Myosinfilamente im Muskel und damit zu einer Abnahme der Kontraktionskraft und -geschwindigkeit (Cooke et al., 1988; Millar & Homsher, 1992; Stienen et al., 1990). Intensive physische Arbeit oberhalb des Laktat-Steady-State führt zu einer Akkumulation der Milchsäure einhergehend mit der bereits erwähnten Anhäufung von H^+ -Ionen sowie einem Absinken des pH-Wertes. Dies führt zu einer Hemmung der Glykolyse, was als Schutzmechanismus des Organismus vor Schäden angesehen werden kann (de Marées, 2003). Puffersysteme mildern jene Anhäufung teilweise ab, so dass die Arbeit länger aufrechterhalten werden kann. Als Folge dieser Pufferung wird zusätzlich CO_2 generiert, welches

vermehrt abgeatmet wird. Messbar ist dieser Effekt in einem Ansteigen des respiratorischen Quotienten in der Spiroergometrie in höheren Intensitätsstufen (McArdle et al., 1996). In einem Review von Sahlin et al. (1998) können die Einflüsse des muskulären Energiestoffwechsels auf Ermüdungserscheinungen detailliert nachgelesen werden.

Auch Verschiebungen im Elektrolythaushalt, hervorgerufen durch intensive und / oder dauerhafte physische Belastungen, können zu einer Abnahme der Membranerregbarkeit und in Folge dessen zu verminderter Kontraktionskraft führen. Die Freisetzung von Calciumionen (Ca^{++}) aus dem Sarkoplasmatischen Retikulum (SR) ist ein wichtiges Signal für die Querbrückenbildung und damit die Muskelkontraktion. Bei dauerhaften intensiven Belastungen wird die Calciumfreisetzung herabgesetzt. Ein Grund dafür ist möglicherweise ein belastungsbedingter Anstieg der extrazellulären Kaliumkonzentration (K^+), was zur Herabsetzung der Membranerregbarkeit und damit zur Inhibition der Calciumfreisetzung führt. In welcher Form auch die Anhäufung von Stoffwechselzwischen- und -endprodukten die Aktivität der Ionenpumpe beeinflusst, ist nicht vollends geklärt (Silverthorn, 2009). Es gibt allerdings Hinweise darauf, dass die Anhäufung von H^+ -Ionen zu einer verzögerten Wiederaufnahme der Ca^{++} -Ionen ins SR führt (Cady et al., 1989). Dies hat eine verlängerte Relaxation des kontrahierten Muskels zur Folge, was ebenfalls als Ermüdungssymptom anerkannt wird (Bergström & Hultmann, 1991). Einen Überblick über die intrazellulären Mechanismen im Zusammenhang mit Ermüdung geben Fitts (2008) und McKenna et al. (2008).

Ein weiterer Effekt, der das innere Milieu bei intensiver körperlicher Aktivität verändert, ist die Anhäufung von Wärme (belastungsbedingte Hyperthermie), die im Organismus zu Beeinträchtigungen der kardiovaskulären Funktionen führt. Folge können verminderter arterieller Sauerstofftransport sein und eine Verschlechterung des aeroben Energieumsatzes (Gonzalez-Alonso & Calbet, 2003; Hargreaves & Febbraio, 1998), was letztlich zu einer Abnahme der Leistungsfähigkeit führt. Durch Weitstellung der Blutgefäße sowie erhöhte Schweißproduktion versucht der Organismus den Anstieg der Körpertemperatur zu regulieren. Dehydrierung und damit einhergehender Elektrolytverlust können dabei die Folgen sein. Die negativen Auswirkungen der belastungsbedingten Wärmeproduktion verstärken sich in heißen Umgebungstempera-

turen. Dort ist die Thermoregulation erschwert. Einen Überblick über physiologische Auswirkungen von Hyperthermie und Ermüdung gibt Nybo (2008). Bereits der italienische Physiologe Angelo Mosso erkannte vor über einhundert Jahren bei der Erforschung muskulärer Ermüdung, dass auch höhere Zentren involviert sind. Mit seiner Aussage: „Being unable to separate the study of the muscles from that of the nervous system“ (Mosso, 1906, S. 129, zitiert nach Enoka et al., 2011, S. 208), stellte er den Einfluss des ZNS auf periphere Vorgänge innerhalb der Muskulatur heraus. Auf zentraler Ebene tragen sowohl psychologische und kognitive als auch physiologische Phänomene zur Entstehung muskulärer Ermüdung bei. Aus psychologischer Sicht gilt das subjektive Ermüdungs- bzw. Anstrengungsempfinden (in der gängigen englischsprachigen Literatur als „sense of effort“ beschrieben) als Parameter, der die belastungsbedingt veränderten afferenten Informationen aus der Peripherie wahrnimmt und kognitiv kontrolliert bewertet. Die Borg-Skala ist ein Messinstrument, das die positive Korrelation zwischen Anstrengungsempfinden und Belastungsintensität valide und reliabel herstellen kann (Borg, 1990; Hampson et al., 2001). Auch wenn noch nicht vollständig bekannt ist, welche neuro-anatomischen Strukturen das Anstrengungsempfinden generieren (Ament & Verkerke, 2009), so liefern St Clair Gibson et al. (2003) einen Überblick über mögliche Mechanismen und weisen in diesem Zusammenhang auf die potentielle Bedeutung bei der Kontrolle der körperinternen Homöostase hin. Den psychologisch-kognitiven Einflüssen bei der Entstehung und Verarbeitung von physischer Ermüdung wurde in den letzten Jahren vermehrtes Forschungsinteresse zuteil. Auf die konkrete Rolle relevanter Modelle in der belastungsbedingten Ermüdungsforschung sei an dieser Stelle auf die entsprechende Literatur verwiesen (Central Governor Model: Noakes, 2007; Noakes, 2011; Noakes & St Clair Gibson, 2004; Teleoanticipatory System: Ulmer, 1996; Pacing Strategies: Atkinson et al., 2007; St Clair Gibson et al., 2006).

Auf zentral-nervöser Ebene sind neben den erwähnten psychologischen Aspekten auch physiologische Phänomene im Zusammenhang mit auftretender Ermüdung messbar. So können mit Hilfe der transkraniellen Magnetstimulation (TMS) supraspinale Auswirkungen der muskulären Ermüdung nachgewiesen werden. Einerseits führt die magnetische Stimulation der Motoneuro-

ne im ermüdeten Zustand zu einem größeren Kraftoutput (auch sichtbar im EMG), verglichen mit einer willentlich erzeugten Kontraktion. Andererseits wurden bei eintretender Ermüdung höhere Latenzzeiten zwischen TMS-Impuls und EMG-Signal beobachtet, bedingt durch eine verminderte Erregbarkeit und / oder zunehmende Hemmung des Motorkortex („motor drive“ oder „central drive“) (Reviews Taylor & Gandevia, 2001; Taylor et al., 2006). Die Ursachen für die verminderte Aktivierung können vielfältig sein. So gilt eine erhöhte Körperkerntemperatur von über 40°C, die vor allem bei intensiven Dauerbelastungen erreicht werden kann, als kritisch für den „motor drive“ (Gonzalez-Alonso et al., 1999; Nielsen & Nybo, 2003). Des Weiteren scheint die belastungsbedingte Veränderung der Neurotransmitterkonzentrationen im Gehirn eine Rolle bei der Inhibition des „motor drive“ zu spielen. Als Beispiel sei hier der Anstieg von Serotonin unter Belastung genannt, der nach Newsholme et al. (1987) zu Motivationsverlust, Schläfrigkeit und verminderter Aufmerksamkeit führen soll - ein Grund für verminderten „central drive“. Einen Überblick über Veränderungen des zerebralen Blutflusses und damit einhergehenden metabolischen Veränderungen, die Einfluss auf zentrale Aspekte von Ermüdung haben sollen, geben Meeusen et al. (2006) sowie Secher et al. (2008).

Auch veränderte afferente Informationen können inhibitorische Wirkung auf supraspinale Zentren haben. In diesem Zusammenhang gelten vor allem die Typ IV Sensoren als sensibel (Garland & Kaufmann, 1995). Eine ansteigende Aktivität jener zumeist Chemo- und Nozizeptoren, bedingt durch experimentell induzierte Muskelschmerzen, konnte mit einer abnehmenden Erregbarkeit und / oder Hemmung im Motorkortex in Verbindung gebracht werden (Le Pera et al., 2001; Martin et al., 2008).

Für die Sportpraxis stellt sich die relevante Frage, wie lange es nach belastungsinduzierter Ermüdung dauert, bis die beanspruchten Systeme regeneriert sind und die Leistungsfähigkeit wiederhergestellt ist. Erholung wird nach Hollmann & Hettinger verstanden als „das Abklingen der Auswirkungen einer körperlichen Arbeit bis zur Rückkehr auf die Ruheausgangssituation“ (2000, S. 356). Bishop et al. (2008) unterteilen Erholung in eine unmittelbare, eine kurzfristige sowie eine Trainingserholung. Die unmittelbare Regeneration findet etwa beim Radfahren im gerade nicht beanspruchten Bein statt. Dort

werden kurzfristige Regenerationsprozesse wie Adenosintriphosphat (ATP) - Resynthese eingeordnet. Unter kurzfristiger Regeneration kann die Erholung innerhalb der Satzpause beim Krafttraining oder zwischen Intervallsprints verstanden werden. In diesem Zeitintervall von einer bis fünf Minuten läuft beispielsweise die Resynthese des Kreatinphosphats ab. Die dritte Komponente der Erholung beschreibt die Trainingsregeneration, also die Zeit zwischen zwei Wettkämpfen oder zwischen zwei Trainingseinheiten, entweder von Tag zu Tag oder auch innerhalb eines Tages. Letztere hat besondere Bedeutung für die Trainingspraxis, vor allem in Sportarten, bei denen mehrmals täglich trainiert wird. Als gesichert erscheint, dass unterschiedliche Belastungen (Dauer, Intensität, Struktur) je unterschiedliche zentrale und periphere Ermüdungsphänomene hervorrufen (Enoka, 1995) und dass die beanspruchten biologischen Teilsysteme „unterschiedliche Erholungszeiten benötigen bzw. einen unterschiedlichen Erholungsverlauf aufweisen“ (Weineck, 2000, S. 34). In anwendungsorientierten Sport- und Bewegungszusammenhängen wurden Aspekte der Regeneration bisher zumeist mit dem Ziel der Optimierung und Verkürzung der Regenerationsdauer untersucht. Vor allem die unterschiedliche Regenerationsdauer in Abhängigkeit der Regenerationsgestaltung (De Pauw et al., 2011; Lattier et al., 2004; Mechau et al., 1998; Robertson et al., 2004) sowie Supplementationseffekte auf die Regenerationszeit (Branch, 2003; Maughan & Shirreffs, 1997; Negro et al., 2008) wurden in diesem Zusammenhang evaluiert. Für die vorliegende Untersuchung erscheint es infolge der hohen Praxisrelevanz bedeutend, den Aspekt der Regeneration einzubeziehen. Hierbei gilt es zunächst grundlegend herauszufinden, wie sich über den Zustand der akuten Erschöpfung hinaus der Prozess der Sensomotorische Kontrolle auf den verschiedenen Ebenen nach einer passiven Regenerationsphase darstellt.

Zusammenfassend haben alle unter Ermüdungsbedingungen auftretenden physiologischen und psychologisch-kognitiven Phänomene neben dem Bestreben die Arbeit aufrecht zu erhalten, vor allem die zumeist unbewusste Funktion, den Organismus vor Überlastung oder gar Zerstörung zu schützen (de Marées, 2003). Aus diesem Grund wird die muskuläre Arbeit bei fortschreitender Ermüdung zunächst verringert und schließlich gänzlich eingestellt. Welchen Anteil die verschiedenen Komponenten sowohl auf die Ent-

wicklung, als auch auf die Regeneration physischer Ermüdung besitzen und welche Aspekte letztlich zum ermüdungsbedingten Belastungsabbruch führen, hängt von vielen Faktoren ab. Die Belastungsstruktur, -intensität und -dauer spielen hierbei eine wesentliche Rolle. Ebenso individuelle Eigenschaften wie etwa der Trainingszustand, Muskelfaserzusammensetzung oder der Umgang mit Anstrengungsempfinden und Schmerzen sind zu berücksichtigen. Auch externe Faktoren wie die Umgebungsbedingungen und Materialeigenschaften können Ermüdungsprozesse beeinflussen. Wenn die Ursachen und Mechanismen auch kontrovers diskutiert werden, sind sich die Wissenschaftler einig, dass Ermüdung ein letztlich aufgaben- und situationspezifisches Ereignis ist (Davis & Walsh, 2010; Enoka & Stuart, 1992).

In dieser Arbeit wird Ermüdung als ein in Folge intensiver sportlicher Betätigung eintretender Zustand betrachtet, der in der Summe Einflüsse aus peripheren und zentralen Mechanismen beinhaltet. Diese können sowohl objektiv messbar als auch subjektiv empfunden sein. Ähnlich global beschreiben auch Knicker et al. (2011) Ermüdung, die in komplexen anwendungsorientierten Sportsituationen oder -wettkämpfen entsteht. Die hier zugrunde gelegte Definition von physischer Ermüdung beschreibt zudem nicht den Prozess und die Entwicklung von Ermüdung, sondern den Endpunkt dieses Prozesses, der grundsätzlich gekennzeichnet ist als „failure to maintain the required or expected force“ (Edwards, 1981, S. 1) oder die Unfähigkeit „to continue working at a given exercise intensity“ (Booth & Thomason, 1991, S. 542). Hollmann und Hettinger (2000) beschreiben jenen Zustand als Erschöpfung. Im Zusammenhang mit der vorliegenden Untersuchung werden die Begriffe Ermüdung und Erschöpfung synonym verwendet, da Ermüdung sowohl den Prozess, als auch den finalen Zustand beschreibt.

Im Folgenden wird der Einfluss eines Zustands physischer Ermüdung auf die Sensomotorische Kontrolle beim Stellungs- und Bewegungssinn thematisiert. Dazu wird die Literatur hinsichtlich der Auswirkungen belastungs-induzierter Ermüdung auf Winkelreproduktionsaufgaben aufgearbeitet. Dies betrifft sowohl den Akutzustand physischer Ermüdung als auch Aspekte der kurz- bis mittelfristigen Regeneration.

2.2.2 *Auswirkungen physischer Ermüdung auf die Sensomotorische Kontrolle in Sport- und Bewegungszusammenhängen*

Die Erforschung des Einflusses von belastungs-induzierter Ermüdung konzentrierte sich im Zuge der Sensomotorischen Kontrolle bisher vornehmlich auf das Teilgebiet der Propriozeption. Diese wurde indirekt erfasst über das Bewegungsergebnis bei sogenannten „matching tasks“. Als Testaufgabe wurden dazu zumeist Winkelreproduktionsaufgaben gewählt. Im Fokus jener Untersuchungen befanden sich jeweils verschiedene Gelenke, deren umgebende Muskulatur zudem in unterschiedlicher Weise ermüdet wurde.

Ziel dieses Abschnitts ist es, in der holistischen Betrachtungsweise empirische Erkenntnisse hinsichtlich der propriozeptiven Leistung, der neuromuskulären sowie zentral-nervösen Aktivität bei Sensomotorischer Kontrolle im ermüdeten Zustand darzustellen. Darauf folgend können dann Forschungsdefizite abgeleitet werden, die letztlich zu den Fragestellungen der vorliegenden Arbeit weiterentwickelt werden. An dieser Stelle sei angemerkt, dass der empirische Parameter der Bewegungsleistung lediglich indirekte Schlüsse auf zugrunde liegende physiologische Mechanismen zulässt. So wird zwar in der Literatur zwar immer wieder die propriozeptive Leistung auf der Basis der Bewegungsleistung beurteilt, tatsächlich kann jedoch lediglich die Bewegungsleistung beurteilt werden.

2.2.2.1 Propriozeption und Bewegungsleistung

Nach isometrischen Ermüdungsprotokollen wurden Verschlechterungen in einer aktiven Matching Aufgabe im Fußgelenk zwischen der linken Referenzextremität und der rechten ermüdeten Extremität berichtet (Forestier et al., 2002). Ebenfalls für das Fußgelenk fanden Mohammadi und Roozdar (2010) in der aktiven und passiven Winkelreproduktion größere Abweichungen vom Zielwinkel. Die Verschlechterung in der Bewegungsleistung wurde sowohl nach der Anwendung eines isometrischen Ermüdungsprotokolls als auch in Folge eines 45-minütigen Fußballspiels festgestellt. Beide Forschergruppen diskutieren die Verschlechterung in der Gelenkskontrolle als Folge der belastungsbedingten Perturbation der Propriozeption.

Im Ellenbogengelenk untersuchten Walsh et al. (2006) den Einfluss exzentrisch und konzentrisch erzeugter Ermüdung der Ellenbogenstrecker auf den

Stellungssinn im Ellenbogengelenk. Die Probanden sollten dazu den Gelenkwinkel der ermüdeten Extremität aktiv entsprechend der Position der Referenzextremität einnehmen. Jene wurde vom Untersucher eingestellt. Die visuelle Kontrolle wurde während der Reproduktion unterbunden. Im exzentrisch ermüdeten Zustand wurde der vorgegebene Referenzwinkel mit signifikant höherer Varianz eingestellt. Das gleiche Ergebnis, wenn auch nicht so deutlich, zeigte sich nach Anwendung eines konzentrischen Ermüdungsprotokolls. Die exzentrische Ermüdung führte zudem erwartungsgemäß zu einem größeren Abfall der isometrischen Maximalkraft (MVIC / MVC), verglichen mit dem MVIC nach konzentrisch erzeugter Ermüdung. Die Forscher konnten zeigen, dass durch unterschiedliche Kontraktionsweisen initiierte Ermüdung nicht nur unterschiedlich hohen Einfluss auf die Maximalkraft hat, sondern auch auf den Stellungssinn im Ellenbogengelenk.

In einem Greifexperiment konnten Vafadar et al. (2012) zeigen, dass die Genauigkeit der Positionierung nach ermüdendem Krafttraining mit dem Thera-Band signifikant schlechter wird. Zudem nahm die Variabilität in der Positionierung signifikant zu. Die Autoren deuten die Ergebnisse, ähnlich wie Forestier et al. (2002) und Mohammadi und Roozdar (2010), als ein Zeichen erhöhter Instabilität im betroffenen Gelenk. Für die Praxis weisen sie darauf hin, dass eine Verbesserung der Muskelausdauer und eine Erhöhung der Ermüdungsschwelle präventiven Charakter bei der Vermeidung von ermüdungsbedingten Gelenkinstabilitäten haben können.

Auch im Schultergelenk konnten Verschlechterungen in der aktiven Winkelreproduktionsleistung in Folge belastungs-induzierter Ermüdung festgestellt werden (Myers et al., 1999).

Für die propriozeptiven Fähigkeiten des Kniegelenks wurde der Einfluss von Ermüdung ebenfalls intensiv untersucht. Die Literatursichtung ergibt, dass bis auf wenige Ausnahmen alle Forschergruppen eine Verschlechterung der Bewegungsleistung im ermüdeten Zustand nachweisen können. Die Interventionsprotokolle können in global und lokal ermüdende Belastungen unterteilt werden. Skinner et al. (1986) ließen ihre Probanden innerhalb eines globalen Ermüdungsprotokolls maximale Sprints in Intervallform über insgesamt $3\frac{3}{4}$ Meilen durchführen. Anschließend mussten die Teilnehmer 2minütige Läufe bei 7mph (entspricht 11,27 km/h) und 15%iger Steigung bis zur Ermü-

derung absolvieren. Der Stellungs- und Bewegungssinn wurden vor und nach der Intervention verglichen. Zur Überprüfung des Stellungssinns mussten die Probanden einen passiv eingestellten Kniegelenkwinkel einer Extremität ohne visuelle Kontrolle mit der anderen Extremität aktiv reproduzieren. Die Reproduktionsfähigkeit war nach der Ermüdung signifikant schlechter. Für den Bewegungssinn erbrachte die TTDPM den Nachweis, dass Ermüdung keinen Einfluss auf die Bewegungswahrnehmung hat. Es zeigte sich im Gegenteil eher eine Verbesserung in der Wahrnehmungsleistung bei der TTDPM, allerdings nur als Trend und nicht signifikant beschrieben. Skinner et al. (1986) weisen darauf hin, dass die Verschlechterung der aktiven Bewegungsleistung im Zusammenhang mit den ermüdeten Muskelrezeptoren gesehen werden kann, während neuronale Anpassungen (vor allem erhöhte Sensibilität der Kapselrezeptoren) die TTDPM Performance konstant halten konnten. Lattanzio et al. (1997) konnten eine signifikante Verschlechterung in der aktiven Winkelreproduktionsleistung im Stehen ebenfalls nach global induzierter Ermüdung nachweisen. Sie ließen 16 Probanden (acht Männer und acht Frauen) verschiedene Testprotokolle auf dem Fahrradergometer durchführen: einen Rampentest (Steigerung: Frauen 20 Watt/Minute; Männer 25 Watt/Minute) bis zur Erschöpfung, einen Dauertest bei 80% VO_{2max} bis zur Erschöpfung und einen Intervalltest (140% VO_{2max} und 40% VO_{2max} im 30sekündigen Wechsel) bis zur Erschöpfung. Der Rampentest dauerte im Durchschnitt $11,5 \pm 1,4$ Minuten, der Dauertest $42,7 \pm 14,5$ Minuten und der Intervalltest $32,3 \pm 13,6$ Minuten. Die Männer zeigten unabhängig vom Interventionsprotokoll signifikant schlechtere Leistungen in der Winkelreproduktion. Die Frauen verschlechterten sich in der Reproduktionsleistung lediglich nach dem Dauertest und nach dem Intervalltest signifikant. Männer und Frauen zeigten die größten Abweichungen vom Zielwinkel im Intervalltest-Protokoll. Intensive Belastung oberhalb der anaeroben Schwelle führt im vorliegenden Experiment zum größten Leistungsabfall bei der Sensomotorischen Kontrolle. Lattanzio et al. (1997) nennen metabolische Gründe als potentielle Ursache der musklären Ermüdung. Danach führt bei der gegebenen Intensität der schnelle Laktatanstieg zu einer Anhäufung von H^+ -Ionen mit der Folge der Muskelazidose. Diese bedingt letztlich die Abnahme der Mus-

kelarbeit. Die metabolischen Veränderungen haben zudem einen negativen Effekt auf die Arbeit der Muskelrezeptoren.

In einem Experiment mit ausschließlich männlichen Senioren ($69,81 \pm 3,92$ Jahre) konnten Ribeiro et al. (2007) zeigen, dass lokale Ermüdung der unteren Extremitäten negativen Einfluss auf die aktive Winkelreproduktionsleistung im Kniegelenk hat. Die Probanden absolvierten 30 maximale konzentrische Kontraktionen der Kniegelenksstrecker und -beuger auf dem Isokineten. Der absolute Fehler in der Winkelreproduktion stieg nach der Ermüdung signifikant. Die Autoren sehen im Einklang mit der Literatur die Muskelspindel beim JPS als wesentliche Struktur und erklären deren veränderte Aktivierungsmuster als Folge vermehrt auftretender nozizeptiver Signale sowie metabolischer Produkte wie Laktat und Kalium.

In einer weiteren Studie der Arbeitsgruppe um Ribeiro wurde der Einfluss einer anwendungsorientierten Ermüdungsintervention auf den JPS überprüft (Ribeiro et al., 2008). Siebzehn weibliche Volleyballprofis absolvierten ein Fünfsatzmatch von 90minütiger Dauer. Mit Hilfe der Borg-Skala wurde der subjektive Ermüdungsgrad erfasst. Die Teilnehmerinnen erreichten am Ende des Matches einen Borg-Wert von 15 („hard / heavy work“). Die aktive Reproduktionsleistung der Kniegelenkwinkel wurde nach dem Volleyballspiel signifikant schlechter. Zudem stieg die Variabilität der Reproduktionsleistung signifikant an. Die Ergebnisse zeigen, dass intensive sportspezifische Belastung zu einer Verschlechterung der Genauigkeit sensomotorischer Leistungsfähigkeit führt. Die Autoren weisen auf die Schwierigkeit hin, in dieser anwendungsorientierten Intervention zwischen peripheren und zentral-nervös bedingten Ursachen der Ermüdung zu unterscheiden. Letztlich stellen sie jedoch heraus, dass die Verschlechterung der sensomotorischen Leistung vor allem in Hinblick auf ein erhöhtes Verletzungsrisiko weiterer Erforschung unter sportspezifischen Bedingungen bedarf. Im Zusammenhang mit anwendungsorientierter Ermüdungsintervention ist an dieser Stelle auch die Untersuchung von Givoni et al. aus dem Jahre 2007 zu nennen. Die Forscher ließen 18 junge Erwachsene (vier Männer, 14 Frauen) 792 Stufen herunterspringen (exzentrisch erzeugte lokale Ermüdung) sowie in einem weiteren Test 792 Stufen heraufsteigen (konzentrisch erzeugte lokale Ermüdung). In einer Positions-Matching Aufgabe im Kniegelenk zeigte sich eine signifikante

Verschlechterung nach beiden Interventionen (exzentrisch: 4,8° Abweichung; konzentrisch: 3,7° Abweichung). Tendenziell war die Abweichung in Richtung vermehrter bzw. überschüssiger Extension zu verzeichnen. Die Richtung der Abweichungen deutet darauf hin, dass die Probanden den ermüdeten Muskel als länger empfanden als er tatsächlich war. Die Forscher vermuten eine Diskrepanz zwischen Feedback- und Feedforward-Kontrolle³ der Bewegung, in dem vermehrter „central drive“ als Kompensation der Ermüdungseffekte entsteht und von den Afferenzen nicht korrekt an das ZNS zurückgegeben wird. Es sei angemerkt, dass der Einsatz elektrophysiologischer Messmethoden (EMG, EEG) hätte helfen können, diese Vermutungen zu stützen.

Den Effekt rein exzentrisch ermüdender Belastungen auf die propriozeptive Leistung des Kniegelenks untersuchten Paschalis et al. (2007) sowie Torres et al. (2010). Erstere ließen 12 weibliche Probanden fünf Sätze (zwei Minuten Satzpause) mit je 15 maximalen exzentrischen Kontraktionen der Kniestreckmuskulatur auf dem Isokineten absolvieren. Unmittelbar vorher, nachher sowie 24, 48 und 72 Stunden nachher wurden MVIC und der in diesem Zusammenhang interessante JPS ermittelt. Die Maximalkraft zeigte sich verglichen mit der Ausgangsmessung noch bis zum Messzeitpunkt „48 Stunden nachher“ signifikant geringer. Für den JPS konnte in der aktiven Winkelreproduktion lediglich im akut ermüdeten Zustand eine signifikante Abnahme verzeichnet werden. Die längerfristige Verminderung der Maximalkraft wurde als Folge der durch intensive exzentrische Belastungen hervorgerufenen Mikrotraumen in der Muskulatur („muscle damage“) angesehen. Die kurzfristige Verschlechterung im Ergebnis der Testaufgabe wurde mit einer Veränderung der Erregbarkeit der Muskelspindeln in Folge mechanischer sowie metabolischer Veränderungen im Muskel interpretiert (Paschalis et al., 2007). Die Arbeitsgruppe um Torres et al. (2010) applizierte ein Design, in dem die ausschließlich männlichen Teilnehmer mehrere Sätze mit je 30 submaximalen (60% des konzentrischen MVIC) exzentrischen Kontraktionen der Kniestreckmuskulatur absolvieren mussten. Die Belastung wurde abgebrochen, wenn die Probanden die isokinetisch geführten Kontraktionen nicht mehr aufrecht erhalten konnten (Kriterium Frequenz oder Intensität). Im Mittel wurden

³ Feedforward-Kontrolle beinhaltet eine vorgreifende Antwort; auf der Basis der antizipatorischen Erwartung einer Veränderung wird eine Antwortschleife gestartet, bevor die tatsächliche Veränderung eintritt (Silverthorn, 2009)

127,8 ± 13,0 Wiederholungen erreicht. Unmittelbar vor der Intervention fand die Ausgangsmessung statt. Nach der Intervention lagen die Messzeitpunkte bei 1, 24, 48, 72 sowie 96 Stunden post Belastungsabbruch. Für den Parameter der aktiven Winkelreproduktion sowie der Kraftreproduktion (20% MVIC) wurden zu den Messzeitpunkten 1, 24 und 48 Stunden nach der Belastung signifikant schlechtere Ergebnisse berichtet. Für den Parameter der passiven Bewegungswahrnehmung (TTDPM) konnten hingegen lediglich 1 und 24 Stunden nach der Belastung signifikant schlechtere Reproduktionsleistungen vermerkt werden. Auch Torres et al. (2010) machen Veränderungen der Afferenzen für die Verschlechterung der aktiven Winkelreproduktionsleistung verantwortlich. Als Grund dafür diskutieren sie jedoch vermehrt dahingehend, dass die mechanischen Zerstörungen innerhalb der Muskulatur auch die Muskelspindeln betreffen und damit ihre Funktion nachhaltig beeinträchtigen. Die teilweise unterschiedlichen Ergebnisse der beiden Untersuchungen können auf Differenzen im Untersuchungsdesign, vor allem hinsichtlich des applizierten Ermüdungsprotokolls, zurückgeführt werden.

Vereinzelt wurden keine Beeinträchtigungen der propriozeptiven Leistung nach induzierter lokaler Ermüdung berichtet (Marks & Quinney, 1993; Sharpe & Miles, 1993). Gründe dafür können methodischer Natur sein. So umfasst das Ermüdungsprotokoll bei Marks & Quinney (1993) lediglich 20 maximale konzentrische und exzentrische Kontraktionen. Bei Sharpe & Miles (1993) wurden lediglich fünf maximale isometrische Kontraktionen von 20sekündiger Dauer und fünf Sekunden Pause absolviert.

Die potentiell unterschiedlichen Auswirkungen lokaler und globaler Ermüdung auf die Bewegungsleistung untersuchten Zech et al. (2012), Springer & Pincivero (2009) im Zusammenhang mit posturaler Kontrolle sowie Miura et al. (2004) bezogen auf Winkelreproduktionsleistungen im Kniegelenk. Zech et al. (2012) konnten bei jugendlichen Handballspielern (n=16) zeigen, dass lokale und globale Ermüdung gleichermaßen zu signifikant höherer Schwankungsgeschwindigkeit im Center of Pressure (COP) bei statischer posturaler Kontrolle (einbeiniger aufrechter Stand) führen. Das lokale Ermüdungsprotokoll umfasste einbeinige „step-ups“ mit anschließendem Fersenheben auf eine 30 cm hohe Plattform mit Zusatzgewicht. Die Vorgabe lag bei 3 Sätzen á 20-30 Wiederholungen. Die Arbeit sollte bis zur Erschöpfung ausgeführt

werden. Die globale Ermüdungsintervention beinhaltete eine Laufbandergometrie bei 1,5% Steigung. Das Protokoll sah folgende Intensitätssteigerungen vor: 3 Minuten bei 5 km/h, 3 Minuten bei 8 km/h + Steigerung um 2 km/h im 3minütigen Abstand bis zur Erschöpfung. Interpretiert wurden diese Ergebnisse dahingehend, dass statische Stabilität sowohl von peripheren als auch zentralen Mechanismen beeinflusst und gesteuert wird. Keine signifikanten Veränderungen konnten in jener Untersuchung für die posturale Kontrolle in dynamischen Situationen (SEBT = „star execution balance test“) festgestellt werden. Die Autoren schließen, dass die Mechanismen, die für sensorische Kontrolle in dynamischen Situationen verantwortlich sind, von beiden Interventionen weitestgehend unbeeinträchtigt bleiben. Springer & Pincivero (2009) untersuchten lediglich die statische Komponente der posturalen Kontrolle, jedoch im Unterschied zwischen Männern (n=10) und Frauen (n=10). Zur Erzeugung lokaler Muskelermüdung absolvierten die Probanden einbeinig die Übung „Fersenheben“ auf abgeschrägtem Untergrund bis zur Erschöpfung. Im Durchschnitt erreichten die Männer eine Wiederholungszahl von $30,7 \pm 8,1$ und die Frauen von $32,2 \pm 11,7$. Die Belastungsdauer wurde mit ca. fünf Minuten angegeben. Die globale Ermüdung wurde auf dem Ruderergometer erzeugt, ebenfalls in der einbeinigen Ausführung. Die Probanden sollten dabei in einem vorgegebenen Rhythmus bis zur individuellen Erschöpfung rudern. Die Männer erreichten bereits nach $7,3 \pm 2,9$ Minuten und die Frauen nach $17,3 \pm 10,8$ Minuten den Zeitpunkt des erschöpfungsbedingten Belastungsabbruchs. Beide Interventionen führten zu einem Anstieg im zurückgelegten Weg des COP im einbeinigen aufrechten Stand, sowohl in medial-lateraler, als auch in anterior-posteriorer Richtung. In medial-lateraler Richtung war der Unterschied bei Männern und Frauen von vor zu nach Ermüdung ähnlich, während die Frauen in anterior-posteriorer Richtung im Vergleich mit den Männern signifikant schlechtere COP Werte erzielten. Sowohl lokale als auch globale Ermüdung führte also zu Beeinträchtigungen in der statischen posturalen Kontrolle. Die Autoren schlossen daraus, dass nicht nur periphere, sondern auch zentrale Prozesse Einfluss auf die Regulierung des aufrechten Standes haben. Zudem diskutierten sie die größere Dauer der Ruderintervention als möglichen Faktor, warum die Frauen in anterior-posteriorer Richtung größere Veränderungen im COP

aufwiesen als die Männer. Im Gegensatz zu den genannten Studien, überprüften Miura et al. (2004) den Einfluss lokaler und globaler Ermüdung auf die Propriozeption bei der aktiven Winkelreproduktion im Kniegelenk (randomisiert 10° und 80°) bei Männern (n=27). Lokale Muskelermüdung der Kniegelenkstreck- und -beugemuskulatur wurde hier durch 60 maximale Kontraktionen in Extensions- und Flexionsrichtung auf dem Isokineten erzeugt. Das Ermüdungsprotokoll zur Erzeugung globaler Ermüdung beinhaltete eine fünfminütige Laufbandbelastung bei einer Geschwindigkeit von 10 km/h und 10% Steigung. Im Zustand lokaler Muskelermüdung nahm die Maximalkraft der Oberschenkelmuskulatur (Extensoren und Flexoren) signifikant ab, wohingegen keine signifikanten Veränderungen in der Winkelreproduktionsleistung festgestellt werden konnten, auch wenn sich der absolute Fehler in der Abweichung vom Zielwinkel deskriptiv leicht erhöhte (prae $3,38 \pm 0,9^\circ$ zu post $3,83 \pm 1,1^\circ$). Die Autoren argumentierten, dass periphere Ermüdungserscheinungen für die Abnahme in der Maximalkraft verantwortlich seien. Zentrale Kompensationsmechanismen könnten hingegen dafür verantwortlich sein, dass die Leistung bei der Winkelreproduktion aufrechterhalten werden konnte. Im Gegensatz dazu zeigte sich im Zustand globaler Ermüdung keine signifikante Abnahme in der Maximalkraft. Stattdessen konnte hier verglichen mit der Ausgangsmessung eine signifikant höhere Abweichung vom Zielwinkel dokumentiert werden. Die Forscher schlossen daraus, dass der Zustand globaler Ermüdung eher Auswirkungen auf zentrale Prozesse hat und weniger die Muskulatur selbst beeinflusst. Beispielsweise könnte eine Beeinträchtigung kognitiver Funktionen dazu führen könnte, dass die Bewegungspräzision im global ermüdeten Zustand abnimmt (Miura et al., 2004).

Diese Studie ist bis dato die Einzige, die unterschiedliche Ermüdungsinterventionen in ihrer Wirkung auf die Sensomotorische Kontrolle im Kniegelenk thematisiert hat. Zwei Empfehlungen der Autoren scheinen im Zusammenhang mit der vorliegenden Arbeit von Bedeutung: Zum einen weisen Miura et al. (2004) darauf hin, dass die afferenten und zentralen Prozesse, die zu neuromuskulärer Kontrolle beitragen, genauer untersucht werden müssen. Nur so können die offensichtlich unterschiedlichen Auswirkungen lokaler und globaler Ermüdung auf die Bewegungsleistung besser verstanden werden. Zum anderen postulieren sie, dass mit Blick auf die Minimierung des Verlet-

zungsrisikos ebenfalls der optimale Zeitraum der Regeneration von hoher praxisrelevanter Bedeutung ist (Miura et al., 2004).

Sowohl bei Zech et al. (2012), als auch bei Springer & Pincivero (2009) wird die Studie dadurch limitiert, dass keine Maximalkraft zur Validierung der lokalen Ermüdung überprüft wurde. In Ergänzung dessen gilt in allen drei genannten Studien die fehlende Manifestierung in ventilatorischen oder metabolischen Parametern als limitierend bei der Beurteilung der globalen Ermüdungserzeugung (Miura et al., 2004; Springer & Pincivero, 2009; Zech et al., 2012).

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass nahezu alle Untersuchungen trotz methodischer Unterschiede zu dem Ergebnis kommen, dass physische Ermüdung unmittelbar negativen Einfluss auf die Bewegungsleistung bei sensomotorischen Präzisionsaufgaben hat. Zentral-nervöse und neuromuskuläre Veränderungen in Folge der Ermüdung werden neben propriozeptiven Defiziten immer wieder als eine mögliche Ursache der Leistungsabnahme diskutiert, jedoch nicht erfasst. Regenerationsphasen, vor allem von kurz- bis mittelfristiger Dauer, werden nicht berücksichtigt.

2.2.2.2 Neuromuskuläre Aktivität

Die Evaluation der neuromuskulären Aktivität bildet seit vielen Jahrzehnten ein intensiv bearbeitetes Forschungsgebiet innerhalb der Ermüdungsforschung. Ihre Berechtigung wird durch die Tatsache gestützt, dass Veränderungen der neuromuskulären Aktivität bereits eintreten bevor ermüdungsbedingte Einbußen in der Bewegungsleistung einer Aufgabe beobachtet werden können (Enoka, 2002). Dadurch ist es möglich neurophysiologische Anpassungsprozesse bzw. Kompensationsmechanismen, die in Abhängigkeit der Belastung notwendig werden, abzubilden und quantifizieren zu können. In Abhängigkeit der Testanforderungen und individuellen Voraussetzungen (vgl. Kapitel 2.2.1) können unterschiedliche Veränderungen im neuromuskulären System beobachtet werden. So gilt eine Verschiebung im Frequenzspektrum hin zu niedrigeren Frequenzen allgemein als Zeichen von Ermüdung (Basmajian & De Luca, 1985; Christensen, 1986; De Luca, 1984; Enoka & Stuart, 1992). Biochemische Veränderungen wie etwa die Abnahme des pH-Wertes werden hierfür verantwortlich gemacht (Brody et al., 1991).

Gleichzeitig wird von Anstiegen in den EMG Amplitudenparametern im Zuge eintretender Ermüdung berichtet (Ansley et al., 2004; Garland et al., 1994; Hagberg & Kvarnstrom, 1984). Jener Anstieg wird interpretiert als adaptiver Vorgang des neuromuskulären Systems. Dies manifestiert sich in vermehrter Rekrutierung größerer motorischer Einheiten, um den Anforderungen der Aufgabe trotz beginnender Ermüdungserscheinungen weiterhin gerecht zu werden (Côté et al., 2008; Enoka et al., 2011). In hochintensiven Belastungsbereichen, kurz vor erschöpfungsbedingtem Belastungsabbruch, wurden jedoch auch Abnahmen in den Amplitudenparametern festgestellt (St Clair Gibson et al., 2001).

Sensomotorische Präzisionsaufgaben wie die in dieser Arbeit applizierte Winkelreproduktionsaufgabe besitzen eindeutig submaximalen und vordergründig nicht ermüdenden Charakter. Sie unterscheiden sich allein dadurch signifikant in der Anforderung an das neuromuskuläre System von intensiven und gezielt ermüdenden Belastungen. Die Frage, die sich hier stellt, ist, ob neuromuskuläre Adaptationsmechanismen auch notwendig sind, wenn über die ermüdenden Belastungen hinaus anschließend zielorientierte Präzisionsaufgaben bewältigt werden müssen.

In den im vorigen Abschnitt diskutierten Untersuchungen wurden Einflüsse der Ermüdung auf die neuromuskuläre Aktivität während der Winkelreproduktionsaufgaben nicht evaluiert. Es existieren wenige Untersuchungen, welche die neuromuskuläre Aktivität bei vergleichbaren zielorientierten Bewegungsaufgaben separat von der ermüdenden Belastung (und nicht während derselben) untersucht haben. Huysmans et al. (2008) beispielsweise nutzten das EMG, um auch potentielle ermüdungsbedingte neuromuskuläre Veränderungen während einer Tracking-Aufgabe mit der Computermaus zu evaluieren. Das Ermüdungsprotokoll umfasste eine zehnminütige isometrische Extension des Handgelenks bei einer Intensität von 15% des zuvor ermittelten MVICs. Visuelles Feedback half den Probanden die Intensität konstant zu halten. Vor und nach der Intervention absolvierten die Probanden eine zweiminütige Tracking-Aufgabe am Computer. Die EMG-Aktivität wurde dabei am M. extensor carpi radialis abgeleitet. Die Leistung der Testaufgabe (Zeit auf dem Ziel) war im ermüdeten Zustand in der ersten Minute signifikant schlechter, erholte sich aber bereits in der zweiten Minute und zeigte keinen signifi-

kanten Unterschied mehr im Vergleich zum nicht ermüdeten Zustand. Die Distanz zum Ziel war jedoch im gesamten Posttest größer und variabler als im Praetest. Zudem zeigte sich im EMG ein höherer Amplitudenpeak, wobei keine Veränderungen hinsichtlich der Medianfrequenz zu verzeichnen waren. Vor allem die schnelle Anpassung im Parameter „Zeit auf dem Ziel“ deutet nach Meinung der Autoren auf eine veränderte Strategie mit erhöhtem muskulärem Aufwand im zweiten Teil der Aufgabe hin. So kann den Anforderungen der Aufgabe weiterhin entsprochen werden, wenn auch zu Lasten der Genauigkeit. Limitiert wird die Studie nach Aussage der Autoren durch die Tatsache, dass nicht alle Probanden gleichermaßen ermüdet waren und das Protokoll neben der muskulären Beeinflussung auch eine Aufmerksamkeitskomponente, bedingt durch die zehnmütige Kontrolle der Muskelintensität, beinhaltet (Huysmans et al., 2008). In arbeitswissenschaftlichen Zusammenhängen untersuchten Hammarskjöld & Harms-Ringdahl (1992) den Einfluss von ermüdenden Armkurbelbewegungen (45 Minuten bei 70-80% VO_{2max} : Intensität 72 Watt und ggfls. gesteigert auf 82 Watt, Borg-Skala zwischen 16 und 20 am Ende der Belastung; Herzfrequenz bei Belastungsende zwischen 140 und 150 Schlägen / Minute) bei Zimmermännern (n=10) auf typische Tätigkeiten wie Sägen, Nageln und Schrauben. Die EMG-Aktivität wurde an folgenden Muskeln abgeleitet: M. flexor digitorum superficialis, M. flexor carpi radialis, M. biceps brachii, der anteriore Part des M. deltoideus, der absteigende Teil des M. trapezius sowie der M. infraspinatus. Zusätzlich wurden die Testbewegungen synchron zur EMG-Aufzeichnung gefilmt, um Aussagen über Bewegungsgeschwindigkeit und Genauigkeit vornehmen zu können. Im ermüdeten Zustand stieg die Fehlerquote beim Nageln sowie Sägen leicht an. Die quantitative Bewegungsausführung (z.B. Anzahl oder Geschwindigkeit der Schläge / Nagel) blieb beim Nageln unverändert. Die Sägegeschwindigkeit verlangsamte sich leicht, während die Bewegungsgeschwindigkeit beim Schrauben leicht zunahm. Einhergehend mit den leichten qualitativen und quantitativen Bewegungsänderungen stieg die EMG-Amplitude in folgenden Muskeln signifikant an: M. trapezius und M. biceps brachii beim Nageln, M. trapezius, M. deltoideus sowie M. infraspinatus während des Sägens und M. deltoideus während des Schraubens. Die selektiven Anstiege in der EMG Amplitude wurden, ähnlich wie bei Huysmans et al. (2008), als

Adaptation des neuromuskulären Systems interpretiert, um die geforderte Bewegungsleistung trotz Ermüdung aufrecht zu erhalten.

2.2.2.3 Zentral-nervöse Aktivität

Auch wenn in den erwähnten Studien häufig zentral-nervöse Mechanismen als Einflussfaktoren der verminderten sensomotorischen Leistung nach Ermüdung diskutiert werden, so findet sich in der Literatur jedoch kaum ein Hinweis darauf, dass die kortikale Aktivität während sensomotorischer Aufgaben im ermüdeten Zustand direkt untersucht wurde. So bleibt unklar, ob einzelne Hirnareale und damit einzelne Funktionsbereiche der sensomotorischen Kontrolle oder der gesamte Kortex durch Ermüdung beeinflusst werden. Die einzigen Hinweise darauf, dass physische Ermüdung grundsätzlich die kortikale Aktivität beeinflusst bzw. verändert, wurden unter Ruhebedingungen nach der Intervention oder zum Teil auch während der Belastung erhoben. Auch wenn diesen Untersuchungen der Bezug zur Sensomotorik fehlt, werden sie an dieser Stelle thematisiert, da sie die einzigen Anhaltspunkte für den Zusammenhang von induzierter Ermüdung und mittels EEG erfasster Gehirnaktivität liefern. Wie der Tabelle 1 zu entnehmen ist, können einige Untersuchungen steigende kortikale Aktivierung nach der Intervention feststellen (Bailey et al., 2008; Moraes et al., 2007; Schneider et al., 2010; Stock et al., 1996). Andere Studien berichten von abnehmender EEG-Aktivität (Ftaiti et al., 2010; Nielsen et al., 2001). Möglicherweise sind Unterschiede in der Interventionsmethodik sowie in der EEG-Messmethodik maßgeblich für die divergenten Ergebnisse. Auch Regenerationsphasen wurden, wenn überhaupt, mit variierenden Zeiträumen einbezogen. Die Untersuchung von Mechau et al. (1998) ist in diesem Zusammenhang ebenfalls als schwierig vergleichbar einzuordnen, weil Veränderungen der Aktivität von Baseline zu aerober Belastung und von aerober Belastung zu anaerober Belastung herausgestellt wurden. Unklar bleibt hier, ob sich eine direkte Veränderung von Baseline zu anaerober (und damit erschöpfender) Belastung nachweisen lässt. Ähnlich problematisch ist eine Beurteilung der Studie von Stock et al. (1996). Sie ist die einzige, die den Einfluss von Krafttraining mit typischem Intervallcharakter auf kortikale Aktivität untersucht hat. Das submaximale Krafttraining kann zwar als intensiv, nicht jedoch als ermüdend eingeordnet

werden. Versucht man dennoch die übrigen Studien grob zu clustern, so scheint es einen Zusammenhang zwischen Gesamtbelastungsdauer, Belastungsstruktur und kortikaler Aktivität zu geben. Interventionen mit Intervallpausen bzw. Stufencharakter führen infolge der relativ schnell gesteigerten Intensität verhältnismäßig früh zum ermüdungsbedingten Belastungsabbruch (Gesamtdauer unter 20 Minuten) verglichen mit Dauerbelastungen (Gesamtdauer 30 – 70 Minuten). Nach jenen ermüdenden Belastungen mit kürzerer Gesamtdauer wird häufig von ansteigender kortikaler Aktivität berichtet (vgl. Tabelle 1).

Bisher hat lediglich eine Studie (Mierau et al., 2009) die kortikale Aktivität im Zusammenhang mit Ermüdung und Sensomotorik erfasst. Allerdings fand die EEG-Messung dort nicht während der Tracking-Aufgabe statt, sondern vor der Intervention, zwischen der Intervention und der Tracking-Aufgabe sowie nach der Tracking-Aufgabe. Die Ermüdungsintervention bestand aus einem Stufentest auf dem Laufband (2,0 m/s + 0,5 m/s, Stufendauer fünf Minuten) bis zur Erschöpfung. Verglichen mit einer Kontrollgruppe, die lediglich die Tracking-Aufgabe absolvierte, zeigten sich keine Unterschiede in der Performance zwischen den Gruppen. Die Anpassung an die variierenden Testanforderungen der Tracking-Aufgabe gelang der ermüdeten Interventionsgruppe jedoch signifikant schneller als der Kontrollgruppe. Die Autoren spekulieren hier, ob erschöpfende Belastung zu einer sensomotorischen Anpassung führen kann. Die EEG-Aktivität (Alpha und Beta Power, jeweils gemittelt über alle Elektroden) zeigte keine Veränderungen in Abhängigkeit der Ermüdungsintervention. Nach der Tracking-Aufgabe sank die Beta-Aktivität in der ermüdeten Gruppe allerdings signifikant im Vergleich zur Situation vor dem Tracking. Die EEG-Ergebnisse deuten nach Meinung der Forscher auf eine erhöhte kortikale Effizienz hin. Es bleibt an dieser Stelle anzumerken, dass ein Durchschnittswert über alle Elektrodenpositionen lediglich globale Aussagen zulässt. Wenn es das Ziel sein soll, konkrete zentral-nervöse Prozesse, Aktivierungsmuster oder Interaktionen verschiedener Kortexareale im Zuge der Informationsverarbeitung zu identifizieren, kann ein oberflächlicher Durchschnittswert nur bedingt hilfreich sein.

Tabelle 1: Übersichtsdarstellung zum Einfluss physischer Ermüdung auf die kortikale Aktivität im EEG

Autor	Stichprobe	Belastungsart	Struktur	Intensität	Dauer	Design	EEG-Parameter	Ergebnis
Stock et al. 1996	n=10 männliche Sportstudenten	Krafttraining der oberen Extremitäten mit passiver und aktiver (Massage) Regeneration	intervallartig, sub-maximal	5 Übungen bei 70% max. Wiederholungszahl	vorgegeben 30 Min Krafttraining, 45 Min Regeneration	cross-over, prae-post Krafttraining, während aktiver-passiver Regeneration	Absolute Power, 17 Positionen, gesamtes Frequenzspektrum, Messung mit geschlossenen Augen	pre-post: globaler ↑ der Spektralen Power aller Frequenzbänder, v.a. Alpha-2 und Beta-1 akt-pass. Reg: ↓ Beta-1 an F3, F4, C3, Cz, C4 bei aktiver Regeneration
Interpretationsansatz: kortikale Aktivierung nach Krafttraining, aktive Regeneration steigert die Relaxation; EEG-Ergebnisse abhängig von der Interventionsart								
Mechau et al. 1998	n=19 (2 Frauen, 17 Männer), Freizeitläufer	Feldstufentest Laufen	stufenförmige Intensitätssteigerung um 0,3m/s, Intervallcharakter	individuell 3 aerobe und 3 anaerobe Laufstufen	5-6 Stufen: Stufendauer ca. 6 Min., Stufenpause 4,5-5,5 Min.; k.A. zur Gesamtdauer	EEG Baseline und nach jeder Laufstufe, EEG nach 15 und 30 Min Regeneration	Absolute Power, 17 Positionen, Delta, Theta, Alpha-1, Alpha-2, Beta-1, Beta-2, Messung mit geschlossenen Augen	Baseline - Aerob: globaler ↑ v.a. Delta, Theta und Alpha-1 aerob-anaerob: ↓ der spektr. Power v.a. Alpha-1, Beta-1 und Beta-2 (temporal, okzipital) anaerob - 15' Reg.: globale ↓ in Delta, Theta, Alpha-2, frontolaterale ↓ in Alpha-1, Beta-1 und Beta-2 15' Reg - 30' Reg.: keine Veränderungen
Interpretationsansatz: sensorisches Feedback z.B. aus den Muskeln, sowie affektive, metabolische und mechanische Veränderungen führen zu Veränderungen der kortikalen Aktivität								
Ftaiti et al. 2010	n=7 Frauen	Radfahren unter neutralen (22°C) und heißen (35°C) Umgebungstemperaturen	Dauerbelastung	60% max aeroben Leistung	neutral: 70±14 Min; heiß: 46±10 Min	cross-over, Beginn-Ende Belastung	Ratio Alpha / Beta, Relative Power, Position F3	in beiden Bedingungen ↑ der Ratio zum Ende der Belastung bedingt durch sig. ↓ im Beta-Band; unter heißen Bedingungen deutlicherer Effekt
Interpretationsansatz: Ermüdung unter hohen Temperaturen früher und mit stärkerer Änderung der kortikalen Aktivität verbunden								

Schneider et al. 2010	n=22 (8 Frauen, 14 Männer), Freizeitläufer	Laufergometrie	Stufentest, Intervallcharakter	7,2 + 1,4 km/h, Stufendauer 3 Min bis zur Erschöpfung, 1 Min Stufenpause	max Stufe 14,9 ±1,9 km/h, k.A. zur Gesamtdauer	EEG Baseline, post Belastung, post 15 Min Erholung	sLORETA, 64 Positionen, Messung mit geschlossenen Augen	Baseline - post B.: ↑ links frontal (BA 8) Alpha-1, ↑ links und rechts temporal (BA 21, 22, 37) Theta Baseline - post15': ↓ Alpha-2 (BA 20), ↓ Beta-1 (BA 20-22) Post B. - Post15': nicht untersucht
-----------------------	--	----------------	--------------------------------	--	--	--	---	---

Interpretationsansatz: Ermüdung führt zu veränderten emotionalen und kognitiven Prozessen

Bailey et al. 2008	n=20 Männer	Radergometrie liegend	Stufentest	50 + 50 Watt, Stufendauer 2 Min, bis zur Erschöpfung	k.A., Messungen bis 200 Watt	EEG Baseline, während der Belastungsstufen und nach 10 Min Regeneration	Relative Power in den Frequenzen Theta, Alpha-1, Alpha-2, Beta-1 und Beta-2 an 8 Positionen (F3, F4, F7, F8, C3, C4, P3, P4), Messung mit offenen Augen	mit ↑ Belastungsintensität globaler ↑ in allen Frequenzen bis zum Zeitpunkt der Ermüdung (200W); Theta Peak bereits bei 150W; nach 10 Minuten passiver Regeneration kehren alle Frequenzen zurück zum Baseline-Level
--------------------	-------------	-----------------------	------------	--	------------------------------	---	---	--

Interpretationsansatz: Belastungsintensität hat Einfluss auf kortikale Aktivität; Ausblick auf potentielle Auswirkungen in kognitiven und affektiven Zusammenhängen sowie zugrunde liegende periphere vs. Zentrale Mechanismen

Moraes et al. 2007	n=10 (6 Frauen, 4 Männer)	Radergometrie	Stufentest	15 + 15 Watt, Stufendauer 1 Min, bis zur Erschöpfung	k.A., max. Intensität bei 191±38 Watt	pre-post, keine Regeneration	Absolute Power, Alpha und Beta, 20 Elektrodenpositionen, Messung mit geschlossenen Augen	pre-post: ↑ Beta an Fp1, F3, F4 und C4; keine Veränderungen im Alpha-Band
--------------------	---------------------------	---------------	------------	--	---------------------------------------	------------------------------	--	--

Interpretationsansatz: steigende kortikale Aktivität nach ermüdenden Belastungen; Hinweis auf methodische Unterschiede und entsprechend variierende Ergebnisse andere Forscher

Nielsen et al. 2001	n= 7 erfahrene männliche Radfahrer	Radergometrie unter neutralen (19°C) und heißen (42°C) Temperaturen	Dauerbelastung, Pause alle 5 Minuten für 30 Sek EEG Messung	60% VO2max bis zur Erschöpfung	heiß: 34,4±1,4 Min (Erschöpfung) neutral: ext. Abbruch nach 36,4±1,4 Min, Vergleichbarkeitsgründe	cross-over, EEG Baseline und alle 5 Min während der Belastung, keine Regeneration	Relative Power, Ratio Alpha / Beta, Positionen F3 und F4	42°C: mit ↑ Intensität ↑ Ratio Alpha / Beta bedingt durch einen Abfall der Beta Power 19°C: keine Veränderungen in der Ratio Alpha / Beta in der Kontrollbedingung
---------------------	------------------------------------	---	---	--------------------------------	--	---	--	---

Interpretationsansatz: Zusammenhang steigender Körpertemperatur zu abnehmender kortikaler Aktivität

Zusammenfassend erscheint eine direkte Vergleichbarkeit der vorgestellten Ergebnisse auf Grund der methodischen Unterschiede schwierig. Bei der Aufarbeitung der Literatur zum Einfluss physischer Ermüdung auf die Sensomotorische Kontrolle, wird ein Forschungsdefizit hinsichtlich neuromuskulärer und zentral-nervöser Prozesse in diesem Regelkreis deutlich. Empirische Daten über Zusammenhänge von physischer Ermüdung und veränderter Gehirnaktivität existieren zwar, jedoch fehlt jenen Untersuchungen der Bezug zur Sensomotorik. Auf die wichtige Rolle des Arbeitsgedächtnisses bei der Sensomotorischen Kontrolle wurde in Kapitel 2.1.3 hingewiesen. Im Zusammenhang mit Ermüdung ist ungeklärt, ob und wenn dem so ist, in welcher Weise die Informationsverarbeitung im fronto-parietalen Netzwerk beeinflusst ist. Das Gehirn gilt als hochadaptiv an situationsbedingte Veränderungen. So stellt sich die Frage, ob Kompensationsmechanismen auf zentraler Ebene, beispielsweise in den Parametern des Arbeitsgedächtnisses, stattfinden. Auch wenn Studien weitestgehend eindeutig eine Verschlechterung in der Sensomotorischen Kontrolle in Folge physischer Ermüdung nachweisen, bleibt ebenfalls offen, wie sich eine kurzfristige Regenerationsphase auswirkt. Dies wurde in bisherigen Studien mehrheitlich vernachlässigt. Dabei erscheint es für die Praxis wesentlich zu wissen, wie lange das sensomotorische System benötigt, sich von erschöpfenden Belastungen vollständig zu erholen, um wieder leistungsfähig und mit möglichst geringem Verletzungsrisiko arbeiten zu können.

3 Hinführung zum Untersuchungsansatz und zu den Fragestellungen

3.1 Methodische Überlegungen und Designentscheidungen

Das vorangegangene Kapitel hat verdeutlicht, dass der Prozess der Sensorischen Kontrolle in der zielgerichteten Bewältigung bei sportlichen und auch alltäglichen Bewegungsaufgaben eine wichtige Komponente darstellt. Des Weiteren konnte gezeigt werden, dass Ermüdung ein allgegenwärtiges Phänomen im Sport ist, welches nachweislich die Bewegungspräzision verschlechtert und mit erhöhtem Verletzungsrisiko in Verbindung gebracht wird. Vermeintlich negative Attribute machen Ermüdung zu einem bedeutenden sportwissenschaftlichen Untersuchungsgegenstand in dem Bestreben, die zugrunde liegenden Mechanismen sowie deren Verflechtungen zu verstehen und so möglicherweise in Trainingsinterventionen (z.B. Entwicklung einer Ermüdungsresistenz) gezielt einwirken zu können. Die Vielschichtigkeit der Ermüdung hat zur Folge, dass die Art der Ermüdungsintervention entscheidenden Einfluss auf die Bewegungsergebnisse hat (Miura et al., Springer & Pincivero, 2009; Zech et al., 2012). Wenn also Erkenntnisse für die Sportpraxis gewonnen werden sollen, erscheint es sinnvoll, Situationen zu schaffen bzw. Ermüdungsinterventionen zu wählen, die eindeutig anwendungsorientierten Charakter besitzen. In der vorliegenden Untersuchung werden daher zwei verschiedene Belastungsformen gewählt, die dynamischen sowie intensiven Anwendungscharakter haben. Zum einen wird eine Ausdauerbelastung auf dem Fahrradergometer, zum anderen eine intervallartige Krafttrainingsbelastung appliziert. Die Hinzunahme einer definierten Regenerationsphase soll helfen die interventionsspezifische Erholungsfähigkeit bezüglich sensorischer Kontrolle zu überprüfen. Obwohl es sich bei Kraft- und Ausdauerbelastungen um unterschiedliche Belastungsstrukturen handelt, soll dennoch eine annähernde Vergleichbarkeit und Standardisierung geschaffen werden. Dies wird dadurch erreicht, indem die Belastungs- und Regenerationsdauer auf je eine Stunde und die Belastungsintensität auf 70% der maximalen Leistungsfähigkeit festgelegt wird. Die Regeneration erfolgt dabei

standardisiert passiv. Die Hinzunahme einer Kontrollgruppe ist obligatorisch, um tatsächliche Interventionseinflüsse herauszufinden. Für die statistische Unterschiedsprüfung werden zwei Experimente angelegt (Ausdauerintervention - Kontrollbedingung und Krafttrainingsintervention - Kontrollbedingung) um evtl. signifikante Effekte jeweils gegen eine neutrale Kontrollgruppe für jede Interventionsart separat und damit präziser aufdecken zu können. Das konkrete methodische Vorgehen wird in Kapitel 4 beschrieben.

Als Testaufgabe wurde die aktive Winkelreproduktion in der Kniegelenksex-tension gewählt, da sie bewusst gesteuerten und zielorientierten Sport- und Alltagssituationen am nächsten kommt (Kramer et al., 1997; Lattanzio et al. 1997) (vgl. Kapitel 2.1.2). Sie bietet die Möglichkeit, im Rahmen eines holistischen Ansatzes auf allen drei Ebenen der Messkette zu untersuchen: Bewegungsoutput über die Reproduktionsleistung, neuromuskuläre Ansteuerung über das EMG sowie zentral-nervöse Verarbeitung mit Hilfe der EEG-Messmethodik.

3.2 Ziel- und Fragestellungen

In zwei Experimenten soll das Ziel verfolgt werden, den Einfluss von unterschiedlich induzierter Ermüdung auf die Sensomotorische Kontrolle während einer aktiven Winkelreproduktionsaufgabe zu untersuchen. Des Weiteren soll evaluiert werden, wie sich die Sensomotorische Kontrolle nach einer passiven Regenerationsphase entwickelt. Zu diesem Zweck wird in einer synchronisierten Messkette während der sensomotorischen Aufgabe an drei Messzeitpunkten (M1: Baseline; M2: unmittelbar nach der Intervention; M3: nach der Erholungsphase) auf drei Ebenen gemessen: Bewegungsleistung, neuromuskuläre Aktivität sowie zentral-nervöse Aktivität. Für beide Experimente (Ausdauerintervention - Kontrollbedingung; Krafttrainingsintervention - Kontrollbedingung) gelten dieselben Fragestellungen. Daher werden sie übergreifend formuliert. Die Bearbeitung und Beantwortung der Untersuchungsfragen im Ergebnis- und Diskussionsabschnitt dieser Arbeit erfolgen separat für jedes Experiment. In der Zusammenfassung werden die Ergebnisse beider Experimente gegenübergestellt. Damit wird es möglich eine weitere Untersuchungsfrage zu beantworten: Haben unterschiedliche Interventionen unterschiedlichen Einfluss auf die erhobenen Parameter der Messkette wäh-

rend einer sensomotorischen Präzisionsaufgabe? Da zum vorliegenden Untersuchungsdesign kaum neuromuskuläre und nahezu keine zentralnervösen Vergleichsuntersuchungen vorliegen, erscheint es unangebracht und willkürlich, konkrete Hypothesen herzuleiten. Vielmehr wird im Sinne einer explorativen Herangehensweise die Bearbeitung gezielter Fragestellungen in dieser Arbeit vorgezogen. Anhand der so gewonnenen Erkenntnisse können dann konkrete Hypothesen generiert werden. Aus Gründen der Stringenz wird dieses Vorgehen auch hinsichtlich des Parameters der Bewegungsleistung angewendet.

Für jede Messebene werden zwei Fragestellungen formuliert und bearbeitet. Fragen der Kategorie a) beziehen sich auf den Messzeitpunkt unmittelbar nach der Intervention (M2). Fragen der Kategorie b) beziehen sich auf den Messzeitpunkt nach der Regenerationsphase (M3). Im Einzelnen werden für beide Experimente folgende Fragestellungen formuliert:

I. Bewegungsleistung

Bisherige Untersuchungen zum Einfluss physischer Ermüdung auf die sensomotorische Kontrolle finden weitestgehend übereinstimmend heraus, dass die Bewegungsleistung im ermüdeten Zustand signifikant schlechter wird. Dies spiegelt sich in größeren Abweichungen vom Zielwinkel bei aktiven Winkelreproduktionsaufgaben wider. Auch wenn aus diesen Erkenntnissen eine konkrete Arbeitshypothese formuliert werden könnte, soll aus Gründen der Stringenz auch bezüglich der Bewegungsleistung mit Fragestellungen gearbeitet werden. Ob sich die Performance nach einer Regenerationsphase wieder verbessert, wurde bisher nicht experimentell untersucht.

Fragestellung I a:

Führt die erschöpfende Ausdauer- / Krafttrainingsbelastung dazu, dass sich die Bewegungsleistung bei der Winkelreproduktion in der Interventionsgruppe unmittelbar nach der Belastung verändert?

Wie stellt sich eine mögliche Veränderung in der Interventionsgruppe dar?

Fragestellung I b:

Wie stellt sich die Bewegungsleistung bei der Winkelreproduktion in der Interventionsgruppe nach einer einstündigen Regenerationsphase dar?

II. Neuromuskuläre Aktivität

Die generellen Effekte physischer Ermüdung auf die EMG-Aktivität werden zumeist mit einer Zunahme der Amplitude während des Ermüdungsprozesses beschrieben. Abnahmen der Amplitude werden hingegen im erschöpften Zustand festgestellt. Die neuromuskuläre Aktivität während sensomotorischer Aufgaben im ermüdeten Zustand wurde bislang kaum untersucht. Demzufolge liegen auch keine Hinweise bezüglich Regenerationsphasen vor.

Fragestellung II a:

Führt die erschöpfende Ausdauer- / Krafttrainingsbelastung dazu, dass sich die neuromuskuläre Aktivität während der Winkelreproduktion in der Interventionsgruppe unmittelbar nach der Belastung verändert?

Wie stellt sich eine mögliche Veränderung in der Interventionsgruppe dar?

Fragestellung II b:

Wie stellt sich die neuromuskuläre Aktivität während der Winkelreproduktion in der Interventionsgruppe nach einer einstündigen Regenerationsphase dar?

III. Zentral-nervöse Aktivität

Verschiedene Autoren konnten einen Einfluss physischer Ermüdung auf die kortikale Aktivität im EEG nachweisen. Dabei wurden sowohl Zunahmen als auch Abnahmen in der Aktivierung dokumentiert. Die divergenten Ergebnisse liegen in unterschiedlichen Ermüdungsprotokollen und variierenden Messme-

thoden begründet. Zu den Auswirkungen physischer Ermüdung auf die kortikale Aktivität während Sensomotorischer Kontrolle existieren keine Hinweise in der Literatur. Insbesondere die Parameter des Arbeitsgedächtnisses erscheinen in diesem Zusammenhang wichtige Informationen hinsichtlich der kognitiven und aufmerksamkeitsbezogenen Kontrolle der zielorientierten Bewegung geben zu können. Auch wenn die Parameter des Arbeitsgedächtnisses von besonderem Interesse in dieser Untersuchung sind, wird die Aktivierung aller Kortexareale und Frequenzbänder untersucht, um durch den Mehrwert an Informationen möglicherweise zusätzliche Hinweise auf weitere kortikale Mechanismen zu erhalten.

Fragestellung III a: Führt die erschöpfende Ausdauer- / Krafttrainingsbelastung dazu, dass sich die zentral-nervöse Aktivität während der Winkelreproduktion in der Interventionsgruppe direkt nach der Belastung verändert?

Wie stellt sich eine mögliche Veränderung in der Interventionsgruppe dar?

Fragestellung III b:

Wie stellt sich die zentral-nervöse Aktivität während der Winkelreproduktion in der Interventionsgruppe nach einer einstündigen Regenerationsphase dar?

4 Methodik

Die Gesamtstudie wurde zwischen März 2009 und Februar 2011 im Sportmedizinischen Institut sowie im Gesundheits-Trainingszentrum (GTZ) der Universität Paderborn durchgeführt. Die Testung der Ausdauergruppe bildete dabei den Anfang (März – April 2009), gefolgt von der Kraftgruppe (September – November 2009). Abschließend erfolgte die Untersuchung des Kontrollkollektivs (Februar 2011). Vor der Realisierung der Studie wurde die Genehmigung durch die Ethikkommission der Ärztekammer Westfalen-Lippe sowie der medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster eingeholt.

Im Folgenden wird zunächst die Auswahl der Personenstichprobe hinsichtlich der Ein- und Ausschlusskriterien näher beschrieben. Anschließend wird der Untersuchungsablauf vorgestellt. Der Präsentation der Untersuchungsparameter folgt schließlich die Beschreibung der statistischen Vorgehensweise zur Datenanalyse. Die finale Beschreibung der Stichprobenszusammensetzung ist Teil der Ergebnisdarstellung (Kapitel 5).

4.1 Personenstichprobe

Insgesamt erfüllten 84 männliche Sportstudenten der Universität Paderborn die zuvor festgelegten Ein- bzw. Ausschlusskriterien. Diese wurden über eine Gesundheits- und Sportanamnese sowie eine sportmedizinische Gesundheitsuntersuchung erfasst. Konkret sollten die Teilnehmer zwischen 20 und 35 Jahren alt sein. Ihre Eigenschaft als Studierende des Fachs Sport gewährleistete, dass sie auch an intensive körperliche Belastungen gewöhnt waren. Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Nerven- oder Gemütskrankheiten, Stoffwechselerkrankungen, chronisch-entzündliche Erkrankungen sowie Lungenerkrankungen lagen nicht vor. Weiterhin versicherten die Studenten, keine Medikamente bzw. Drogen einzunehmen und jeweils am Tag vor den Untersuchungen auf Alkohol zu verzichten. Belastungen physischer und psychischer Art (z.B. Prüfungen, Wettkämpfe, intensive Trainingseinheiten) konnten 24 Stunden vor den Experimenten nach eigenen Angaben ebenfalls

vermieden werden. Im Falle von vorhandenen Fehlsichtigkeiten, sollte zu deren Korrektur eine Brille an Stelle von Kontaktlinsen getragen werden, um den Augenlidschlag hinreichend zu unterdrücken. Aus Heterogenitätsgründen wurden Interessenten, die als speziell krafttrainings- bzw. ausdauererfahren (mehr als 2x spezifisches und zielgerichtetes Training pro Woche bzw. in der Ausdauergruppe $VO_{2\max} \geq 55\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$ im Basistest) kategorisiert werden konnten, ausgeschlossen. Ein weiteres Ausschlusskriterium stellten chronische bzw. operativ behandelte Knieverletzungen wie beispielsweise ein Kreuzbandriss dar. Diese beeinflussen nach Baumeister et al. (2008, 2011) die sensomotorische Funktion und dessen zentral-nervöse Verarbeitung.

Alle Personen gaben unter der Maßgabe, sich jederzeit und ohne Konsequenzen aus der Studie zurückziehen zu können, ihr schriftliches Einverständnis zur Teilnahme.

4.2 Untersuchungsablauf

Die Testung jeder Gruppe (Ausdauer, Krafttraining, Kontrolle) gliederte sich in eine Run-in Phase und eine Hauptuntersuchung. Der übergreifende Ablauf dieser Studienabschnitte wird im Folgenden dargestellt. Worin sich die konkrete Gestaltung der Run-in Phase und der Hauptuntersuchung in Abhängigkeit der Interventionsart unterschied, wird in den Abschnitten 4.3 sowie 4.4 thematisiert.

4.2.1 Allgemeines Studiendesign

Eine *Run-in Phase* hat die allgemeine Funktion, die Effizienz der Hauptuntersuchung zu steigern (Kleist, 2007). Sie ist daher der Hauptuntersuchung vorgeschaltet und hat konkret den Zweck, die Probanden mit der Untersuchungssituation und den spezifischen Tests vertraut zu machen. Zudem wird in der Run-in Phase das Probandenkollektiv, welches letztlich an der eigentlichen Untersuchung teilnimmt, festgelegt.

In den vorliegenden Experimenten kamen die Teilnehmer eine Woche vor der Hauptuntersuchung ins Sportmedizinische Institut. Dort wurden sie zunächst detailliert über das Ziel der Gesamtstudie sowie den Ablauf des jewei-

ligen Telexperimenten (Ausdauerexperiment, Kraftexperiment) aufgeklärt. Anschließend hatten sie Gelegenheit, das Labor, die Testsituation, die Messinstrumente und die Tests selbst kennenzulernen und auszuprobieren. Dazu wurde ihnen die EEG-Haube erklärt und appliziert sowie das konkrete Testprozedere des Messblocks *SensoForce*⁴ nochmals detailliert erläutert. Nachdem die Probanden auf dem Messplatz korrekt positioniert und die Sitzeinstellungen für die Hauptuntersuchung notiert waren, wurde die EEG Ruhe-Messung (1 Min. Aa, 1 Min. Az) simuliert und ferner die Winkelreproduktionsaufgabe ausschnittsweise durchgeführt (nur ein Segment mit 30° Zielwinkel, genaue Beschreibung der Aufgabe in Abschnitt 4.2.2.1). Die Aufgabe der isometrischen Maximalkrafterzeugung wurde lediglich in einem submaximalen Versuch praktisch kennengelernt. Bei der Erklärung der Aufgaben wurden die gleichen Instruktionen wie in der Hauptuntersuchung verwendet. Eine EEG-Messung fand während der Run-in Phase nicht statt. Nach Kennenlernen der Tests, erbrachte eine sportmedizinische Gesundheitsuntersuchung (nur Ausdauer- und Krafttrainingsgruppe) im Zusammenhang mit der Besprechung der Gesundheits- und Fitnessanamnese die finale Entscheidung über eine mögliche Teilnahme oder einen Ausschluss aus der Studie. Im Falle einer Eignung erfolgte abschließend die schriftliche Einverständniserklärung der Teilnehmer, die Terminvergabe für die Hauptuntersuchung bzw. weitere Run-in Zeitpunkte (nur Ausdauer- und Krafttrainingsgruppe) sowie das Ausfüllen eines Fragebogens zur allgemeinen Befindlichkeit (STAI X2).

Am Tag der *Hauptuntersuchung* erschienen die Probanden gut ausgeruht im Sportmedizinischen Institut. Abbildung 4 veranschaulicht den übergreifenden Ablauf der Hauptuntersuchung. Es wurden 2 Versuchspersonen pro Tag getestet, wobei die Dauer pro Proband ca. drei Stunden in Anspruch nahm. Die Mitglieder der Ausdauer- und Krafttrainingsgruppe waren nüchtern und erhielten zwecks der bevorstehenden intensiven physischen Belastungen ein standardisiertes Frühstück (zwei Brötchen, Schnittkäse, Marmelade, Margarine, Früchtetee und / oder Mineralwasser). Zu Beginn wurden die Teilneh-

⁴ *SensoForce* ist die Bezeichnung des Messblocks, in dem die Winkelreproduktionsaufgabe sowie die isometrische Maximalkraftüberprüfung zu den drei Messzeitpunkten M1 (Ausgangsmessung), M2 (unmittelbar nach der Intervention) sowie M3 (unmittelbar nach der Regenerationsphase) stattfanden (Abbildung 4)

mer für die EEG- und EMG-Messungen vorbereitet. Dazu wurde zunächst die EEG-Haube appliziert sowie die EMG-Elektroden am M. vastus medialis (VM) und am M. vastus lateralis (VL) des dominanten Beins geklebt. Anschließend fand eine zehninütige Ruhephase im Liegen zur Entspannung statt. Danach füllten sie einen Fragebogen zur augenblicklichen Befindlichkeit (STAI X1) aus. Den Beginn eines Messblocks bildete eine Impedanzmessung (Qualitätsüberprüfung der EEG-Signale). Insgesamt wurde der Messblock *SensoForce* drei Mal durchgeführt: Messblock 1 (M1) diente als Ausgangsmessung im ausgeruhten Zustand. Messblock 2 (M2) fand unmittelbar nach Beendigung der jeweiligen Intervention statt und bildete den ermüdeten Zustand ab. Eine Stunde nach Beendigung der Intervention wurde Messblock 3 (M3) durchgeführt. Mit diesem dritten Messdurchgang sollte überprüft werden, inwieweit sich die Probanden bereits von der Intervention erholt hatten.

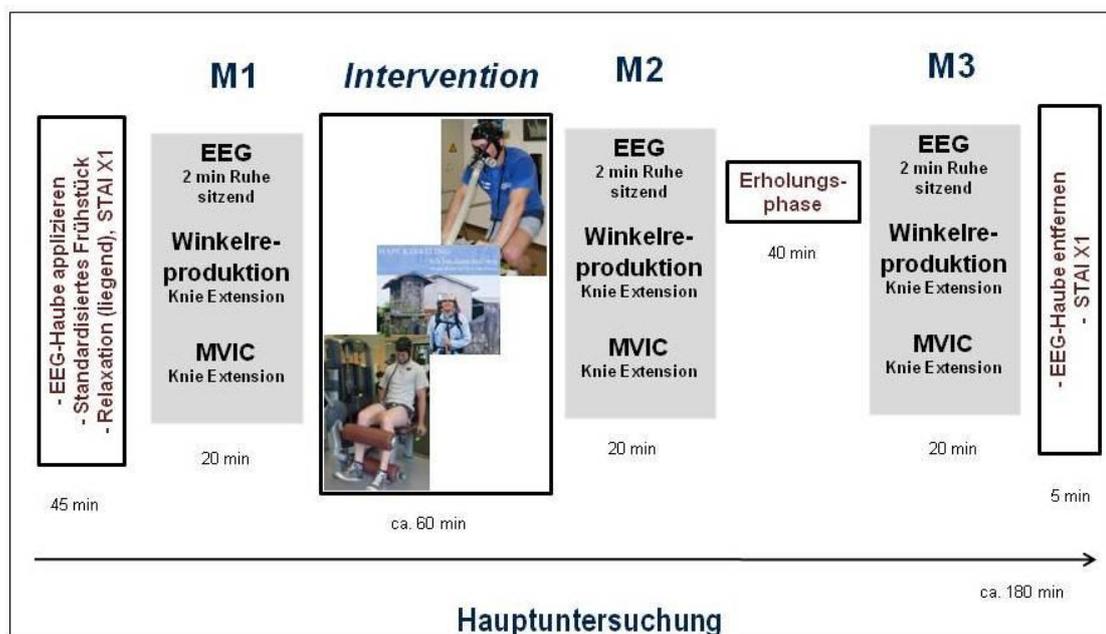


Abbildung 4: allgemeines Studiendesign der Hauptuntersuchung

Jeder Messblock bestand aus einer EEG Ruhe-Messung, der Winkelreproduktionsaufgabe sowie der isometrischen Maximalkrafttestung. Diese Teilaufgaben werden in Abschnitt 4.5 näher erläutert. Die EEG-Haube wurde während der einstündigen Intervention und ebenfalls während der ca.

40minütigen Erholungsphase aufbehalten. Auch die EMG-Elektroden wurden nicht entfernt.

Die Kontrollgruppe verbrachte die einstündige Interventionsphase damit, das Hörbuch „Ich bin dann mal weg“ von Hape Kerkeling zu hören. Dadurch konnte die Phase des „Nichts-Tuns“ mit Hilfe eines neutralen Stimulus standardisiert werden. Das sollte dazu führen, dass sich die Gemütslage der Teilnehmer auf Grund von Langeweile oder Aversionen gegen das „Nichts-Tun“ nicht negativ verändert (Marcora et al., 2009). Des Weiteren wurde durch den Einsatz des rein auditiven Stimulus sichergestellt, dass während der Kontrollbedingung keine visuell-räumlichen Reize gesetzt werden, um evtl. Einflüsse auf die visuell- räumlichen Anforderungen der Winkelreproduktionsaufgabe auszuschließen.

Die Regenerationsphase gestaltete sich für alle drei Versuchsgruppen gleich und war lediglich als „passive Erholung“ deklariert. Es war den Teilnehmern nicht erlaubt, sich mit externen Gegenständen (z.B. Handy, Buch, Zeitschrift) zu beschäftigen. Den Abschluss eines jeden Experiments bildete das erneute Ausfüllen eines Fragebogens zur aktuellen Befindlichkeit (STAI X1).

4.2.2 *Messblock SensoForce*

Die Tests wurden im Neurophysiologie-Labor des Sportmedizinischen Instituts durchgeführt. Im Zentrum des Messplatzes stand das Trainingsgerät M3 der Firma Schnell (Deutschland), angepasst für die Studie im Modul „Beinstrecken“ (Abbildung 5). Lehne und Hebelarm waren dabei so ausgerichtet, dass die Probanden mit einer Hüftstreckung von 110° und einem Kniewinkel von 90° (Ausgangszustand) auf dem Gerät saßen. Mit Hilfe der in der Run-in Phase ermittelten Sitzeinstellungen, wurden die Probanden so auf dem Messplatz positioniert, dass sich die Knieachse in einer Linie mit der Geräteachse befand. Das Polster des Hebelarms schloss individuell mit dem oberen Sprunggelenk ab. Die Testaufgaben wurden lediglich mit dem dominanten Bein (Schussbein) durchgeführt. Vor der Ruhemessung, direkt nach der Winkelreproduktion sowie unmittelbar nach der isometrischen Maximalerzeugung gaben die Versuchspersonen ihr subjektives Stressempfinden mit Hilfe der Visuellen Analogskala (VAS) an. Die Teilnehmer erhielten zu keinem Zeitpunkt während des laufenden Experiments Feedback vom

Versuchsleiter über ihre erbrachten Leistungen (Winkelreproduktion, Maximalkraft) in den drei Messblöcken. Zu Beginn eines jeden Messblocks fand eine zweiminütige EEG Ruhe-Messung statt. Diese Messung diente vornehmlich als standardisierter Einstieg in die eigentliche Testung. Die EEG Ruhedaten werden daher in der vorliegenden Arbeit nicht ausgewertet.



Abbildung 5: Messplatz zur Überprüfung der Winkelreproduktion und der isometrischen Maximalkraft

4.2.2.1 Winkelreproduktion

Die Aufgabe der aktiven Winkelreproduktion wurde in drei unmittelbar aufeinanderfolgenden Segmenten durchgeführt (Abbildung 6). Zu jedem Segment gehörten zwei Teilabschnitte: eine Übungsphase und eine Reproduktionsphase. Im Übungsabschnitt konnten die Probanden den vorgegebenen Kniewinkel von 40° Extension (wobei 0° vollständiger Extension entspricht) mit visuellem Feedback an einem Monitor drei bis fünf Mal üben. Anschließend war es im Reproduktionsteil ihre Aufgabe, jenen Winkel ohne visuelles Feedback zehn Mal zu reproduzieren. Das Ende eines jeden Teilabschnitts wurde vom Testleiter festgelegt und angesagt, so dass die Probanden sich voll und ganz auf die Aufgabe konzentrieren konnten. Ob die Übungsphase drei oder mehr Wiederholungen lang dauerte, lag z.B. an der Flüssigkeit der

Bewegung oder der Haltedauer (Vorgabe: 3 Sekunden nach Einnahme des Zielwinkels sowie in der Pause zwischen den einzelnen Reproduktionsbewegungen) beim Einnehmen des Zielwinkels. Da die EEG-Daten der Übungsphasen in diesem Zusammenhang nicht ausgewertet werden, konnten während der Feedback-Abschnitte Bewegungskorrekturen vom Untersucher gegeben werden. Dies war auf dank der Erfahrungen aus der Run-in Phase allerdings, wenn überhaupt, nur im ersten Übungsdurchgang der Ausgangsmessung (M1) notwendig.

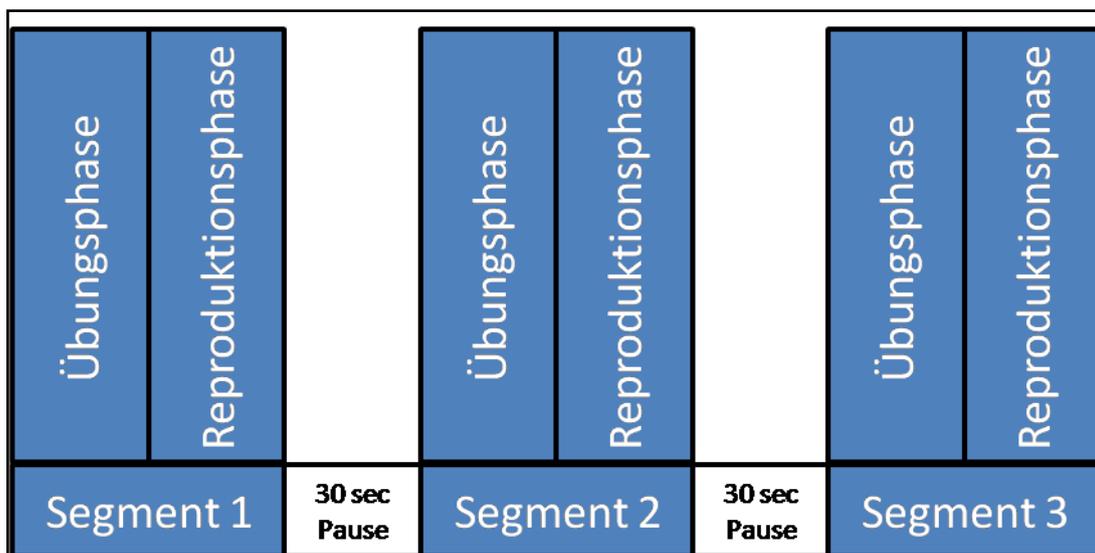


Abbildung 6: Design Winkelreproduktion

Eine Sichtblende verhinderte, dass die Teilnehmer die Positionen des Hebelarms und ihres Unterschenkels visuell wahrnehmen und ihre Bewegungen auf der Grundlage dieser Informationen ausführen konnten. Folgende Instruktion wurde bei dieser Aufgabe verwendet:

„Ziel der Winkelreproduktionen ist es, zu schauen, wie genau Du einen Kniewinkel wiederfinden kannst. Dazu setzt du dich zunächst wieder entspannt hin und verschränkst die Arme vor der Brust. Die Aufgabe läuft so ab, dass du zunächst mit visuellem Feedback einen Kniewinkel von 40° übst und versuchst ihn dir zu merken. Nach 3-5 Wiederholungen wird das Feedback ausgestellt. Daraufhin suchst du dir wieder einen Punkt in deiner Blickrichtung (z.B. Knopf des Bildschirms) und fixierst diesen. In zehn Wiederholungen ist es nun deine Aufgabe, den gleichen Winkel ohne visuelles Feedback in einer flüssigen Bewegung so genau wie möglich wiederzufinden. Wenn du ihn gefunden hast, hältst du diese Stel-

lung für ungefähr drei Sekunden und bewegst dein Bein dann wieder in die Ausgangsstellung zurück. Auch in dieser Ausgangsstellung wartest du wieder drei Sekunden, bevor du erneut versuchst den vorgegebenen Winkel einzunehmen. Ich sage Dir Bescheid, wenn Du zehn Wiederholungen durchgeführt hast. Danach hast Du eine kurze Pause, bevor der zweite Durchgang, wiederum mit 3-5 Mal üben und zehn Wiederholungen, beginnt. Insgesamt gibt es drei solcher Durchgänge. Achte bitte während der Aufgaben darauf, möglichst wenig zu blinzeln. In den Pausen hast du Zeit zu blinzeln und dich zu entspannen.“

Während der gesamten Zeit wurden das Spontan-EEG, das EMG sowie die Leistung der Bewegungsausführung synchron aufgezeichnet. Analysiert wurden lediglich zwei gemittelte Segmente je Messzeitpunkt. Aus theoretischen Überlegungen heraus wurde festgelegt, dass zu M1 die Segmente 2 und 3 einfließen sollten, da zu Beginn der Untersuchung evtl. noch Nervosität herrscht. Zum Messzeitpunkt M2 wurden die ersten beiden Segmente analysiert, da sie am nächsten an der Intervention liegen. Ebenfalls die ersten beiden Segmente wurden zum Messzeitpunkt M3 ausgewertet, da die letzte Messung eines Experiments häufig schon zum „Abschalten“ der Probanden führt. Für die Analyse der elektrophysiologischen Parameter wurden dabei lediglich die Reproduktionsphasen herangezogen. Die Beurteilung der Bewegungsleistung ergab sich aus der absoluten Abweichung der Leistung aus der Reproduktionsphase im Vergleich zur jeweiligen Übungsphase eines Segments.

4.2.2.2 Isometrische Maximalkraft

Direkt im Anschluss an die Winkelreproduktion fand die Aufgabe der isometrischen Maximalkrafterzeugung statt. In Vorbereitung dazu musste der Hebelarm arretiert werden. Des Weiteren wurden die Probanden mit einem Beckengurt am Messgerät M3 fixiert, um Ausweichbewegungen auszuschließen. Weir et al. (1996) konnten zeigen, dass solche Ausgleichsbewegungen zum Verlust der Kraftentwicklung führen. Zusätzlich sollten die Arme während jeder Kontraktion neutral und standardisiert vor der Brust verschränkt werden. Zur Vermeidung von Druckschmerz, trugen die Teilnehmer einen Schienbeinschoner am zu testenden Bein. Wie der Abbildung 7 zu entnehmen ist, erfolgte die Maximalkrafttestung in drei Durchgängen mit jeweils ei-

ner Minute Pause dazwischen. Die Kontraktionen sollten dabei jeweils für fünf Sekunden aufrechterhalten werden. Um Verletzungen zu vermeiden, tasteten sich die Probanden in drei progressiven Aufwärmversuchen an ihre individuelle Maximalkraft heran. Vor dem Hintergrund der physischen Ausbelastung entfielen die Aufwärmkontraktionen in der Ausdauer- und Kraftgruppe zum Messzeitpunkt M2. Nach dem letzten Aufwärmversuch leitete folgende Instruktion die Maximalkraftermittlung ein:

„Es folgen nun drei Maximalkraftmessungen. Auch hierfür sollst du dich zunächst entspannt und mit verschränkten Armen hinsetzen. Deine Aufgabe ist es dann, auf ein Signal hin mit maximaler Kraft und höchstem Einsatz gegen den Gerätehebel zu drücken. Die maximale Kraft soll für fünf Sekunden gehalten werden. Dabei zähle ich die Zeit runter. Nach dieser Anstrengung hast du eine Minute Pause, in der du dich entspannen kannst. Die Aufgabe wiederholt sich insgesamt drei Mal. Das EEG wird hierbei nicht gemessen, es kommt lediglich auf die maximale Krafterzeugung an.“

Während der gesamten Zeit wurden das Spontan-EEG, das EMG sowie die Leistung der Bewegungsausführung synchron aufgezeichnet. Da diese Aufgabe lediglich den Zweck der Ermüdungsquantifizierung hatte, wurde das EEG nicht ausgewertet. In die Analyse der Maximalkraftquantifizierung floss der Beste der drei Versuche ein.

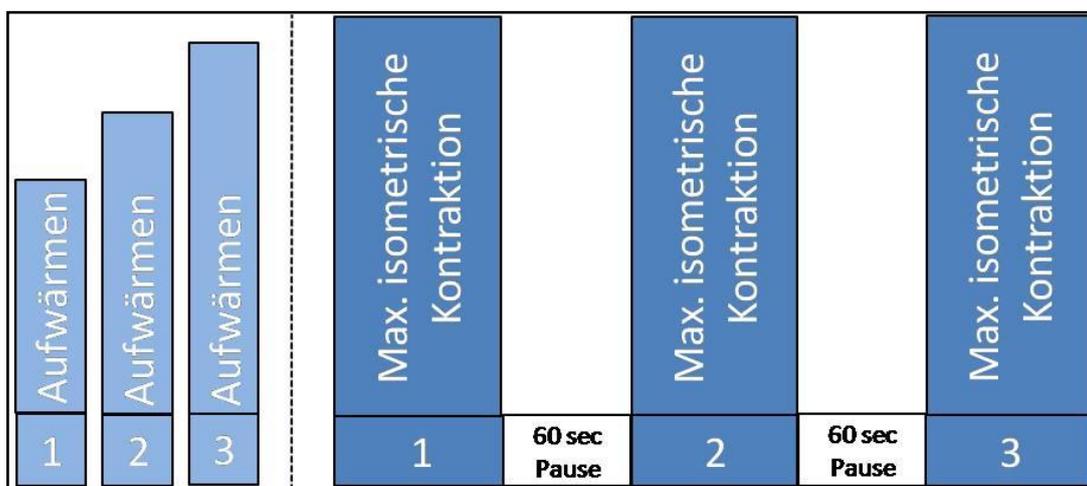


Abbildung 7: Design Isometrische Maximalkrafterzeugung

4.3 Experiment I: Ausdauerintervention

Die Ausdauerintervention bestand aus einer standardisierten einstündigen Dauerbelastung auf dem Fahrradergometer und einem anschließenden Stufentest bis zum erschöpfungsbedingten Belastungsabbruch. Die Intensitätsfestlegungen sowie der spezifische Ablauf dieses Experiments werden im Folgenden erläutert.

4.3.1 Run-in

Die Einführungsphase der Ausdauergruppe unterschied sich vom übergreifenden Run-in Prozedere (vgl. Abschnitt 4.2.1) darin, dass die Teilnehmer an einem weiteren Termin eine Woche vor der Hauptuntersuchung im Sportmedizinischen Institut erschienen. Zunächst fand dort die vollständige Durchführung des Messblocks *SensoForce* statt. Diese Testung wurde als Basismessung eingeordnet. Da die Teilnehmer an einem früheren Termin bereits eine Einführung in Inhalt und Ablauf jenes Messblocks erhalten hatten, diente diese Basismessung nicht mehr der Eingewöhnung. Sie hatte vielmehr das Ziel, zusammen mit der entsprechenden Ausgangstestung zu M1 bei der Hauptuntersuchung, die Test-Retest-Reliabilitätsüberprüfung der EEG-Aktivität während der Winkelreproduktionsaufgabe zu ermöglichen. Da die Ausdauergruppe die erste getestete Teilgruppe der Gesamtstudie darstellte, wurde die Basismessung nur hier durchgeführt.

Zusätzlich wurde an diesem Run-in Termin die Intensität für die Ermüdungsintervention der Hauptuntersuchung ermittelt. Dazu absolvierten die Probanden einen Stufentest unter Atemgaskontrolle (Spirometrie, Jäger EOS-Sprint, Deutschland) auf einem normierten Fahrradergometer (Lode Excalibur, Groningen, Niederlande). Die individuellen Lenker- sowie Sattelleinstellungen wurden nach einheitlichen Kriterien festgelegt und zum Zweck der Reproduzierbarkeit für die Hauptuntersuchung notiert. Das Testprotokoll begann bei 50 Watt und wurde alle 3 Minuten um weitere 50 Watt bis zur Erschöpfung gesteigert. Die Trittfrequenz sollte zwischen 70 und 90/Minute gehalten werden. Am Ende jeder Belastungsstufe sowie bei Abbruch wurden die Parameter Laktat (zusätzlich 1, 3, 5 und 7 Minuten nach Belastungsende) und Herzfrequenz sowie die respiratorischen Parameter mit der Breath-by-Breath-Methode erhoben. Zur Gesundheits- und Belastbarkeitskontrolle erfolgte

ebenfalls gegen Ende jeder Stufe eine Ableitung des EKGs (CS-200, Schiller, Schweiz). Als Abbruchkriterium galt das „levelling-off“, ein objektives Kennzeichen der Ausbelastung. Dabei stagniert die Sauerstoffaufnahme trotz weiterhin steigender Belastung (Meyer & Kindermann, 1999). Da ein solches „levelling-off“ bei fahrradergometrischen Untersuchungen jedoch nicht immer zuverlässig zu erkennen ist (de Marées, 2003), wurde das Nachlassen in der Trittfrequenz, trotz externer Motivation durch den Testleiter, ebenfalls als Abbruchkriterium zugelassen. Die Auswertung der Blutlaktatkonzentration erfolgte nach enzymatisch-amperometrischem Messprinzip im institutseigenen Analysegerät EBIOplus der Firma Eppendorf (Deutschland). Die Herzfrequenz wurde über das mitlaufende EKG erfasst.

Auf der Grundlage der erhobenen Parameter beim Stufentest erfolgte die Intensitätsbestimmung für die Ermüdungsintervention in der Hauptuntersuchung. Anhand der Ergebnisse der Spirometrie wurden die Intensitäten für die Hauptuntersuchung bei 70% der VO_{2max} und an der anaeroben ventilatorischen Schwelle (VAT2) ermittelt. In der Laktatleistungskurve lieferten die Intensitäten an der 4 mmol/l - Schwelle nach Mader et al. (1976), an der individuellen anaeroben Schwelle (IAS) nach Stegmann et al. (1981) sowie an der individuellen anaeroben Schwelle nach Dickhuth et al. (1999) alternative Belastungsvorgaben.

4.3.2 *Ermüdungsintervention der Hauptuntersuchung*

Die einstündige Dauerbelastung mit dem darauf folgenden Stufentest bis zur Erschöpfung begann direkt im Anschluss an die Durchführung des Messblocks *SensoForce* zu M1. Die Probanden behielten die EEG-Haube und die EMG-Elektroden während der physischen Belastung auf (siehe Abbildung 8). Dies gewährleistete einerseits einen schnelleren Messbeginn nach Beendigung der Intervention. Andererseits konnten die physiologischen Signale immer an exakt denselben Körperstellen abgeleitet werden, was eine Vergleichbarkeit über die drei Messzeitpunkte sicherstellte.



Abbildung 8: Proband während einstündiger Dauerbelastung auf dem Fahrradergometer

Maßgeblich bei der Intensitätssteuerung war die Design-Vorgabe, dass sich die Teilnehmer über eine festgelegte Dauer von einer Stunde einer intensiven physischen Belastung aussetzen. Diese sollte letztlich zur totalen Erschöpfung und damit zum Belastungsabbruch führen. Konkret wurde die Intensität der Dauerbelastung an der maximalen Sauerstoffaufnahme (ermittelt im Vortest) ausgerichtet. Abbildung 9 veranschaulicht den detaillierten Ablauf der Ermüdungsintervention. Nach einer standardisierten zehnmütigen Aufwärmphase, erfolgte die eigentliche Dauerbelastung bei 70% der VO_{2max} für weitere 50 Minuten. Am Ende der Dauerbelastung erfolgte eine Blutabnahme aus dem Ohrläppchen zur Laktatbestimmung sowie die Ermittlung der Herzfrequenz (Mittelwert 50.-55. Minute der Dauerbelastung). Teilnehmer, die zu diesem Zeitpunkt physisch noch in der Lage waren, absolvierten unmittelbar im Anschluss einen Stufentest beginnend mit dem gegenüber der Dauerbelastung nächst niedrigeren Vielfachen von 50 Watt (Abbildung 9). Die Intensität wurde dann alle 3 Minuten um 50 Watt bis zum erschöpfungsbedingten Belastungsabbruch gesteigert. Als Abbruchkriterium galt hier das Nachlassen in der Trittfrequenz, trotz externer Motivation durch den Testleiter. Um die Ausbelastung zu dokumentieren wurde neben einer finalen Laktatabnahme die VO_{2max} bei Belastungsabbruch ermittelt. Die Atemmaske wurde den Teil-

nehmern am Ende der Dauerbelastung aufgesetzt, ohne dabei die Belastung zu unterbrechen. Nach Belastungsabbruch wurden die Teilnehmer umgehend ins EEG-Labor (Nebenraum) geführt, wo nach kurzer Vorbereitung direkt mit der Durchführung des Messblocks *SensoForce* (M2) begonnen wurde. Eine Stunde nach Belastungsabbruch erfolgte der dritte Durchgang (M3) der *SensoForce* - Testung.

Auf Grund individueller physiologischer Unterschiede und der Tag-zu-Tag-Variabilität biologischer Größen (de Marées, 2003), kam es in Einzelfällen vor, dass die vorgegebene Intensität bei 70% VO_{2max} während der Intervention nicht über die festgelegte Dauer aufrechterhalten werden konnte. Um einen verfrühten Belastungsabbruch zu vermeiden, wurde in diesen Fällen die Intensität auf die nächst niedrigere Wattzahl herunter geregelt, basierend auf den im Vortest ermittelten Laktatschwellen sowie der VAT2 (siehe Kapitel 4.3.1). So konnte sichergestellt werden, dass alle Teilnehmer zumindest die einstündige Dauerbelastung durchhalten und das Studiendesign eingehalten wird.

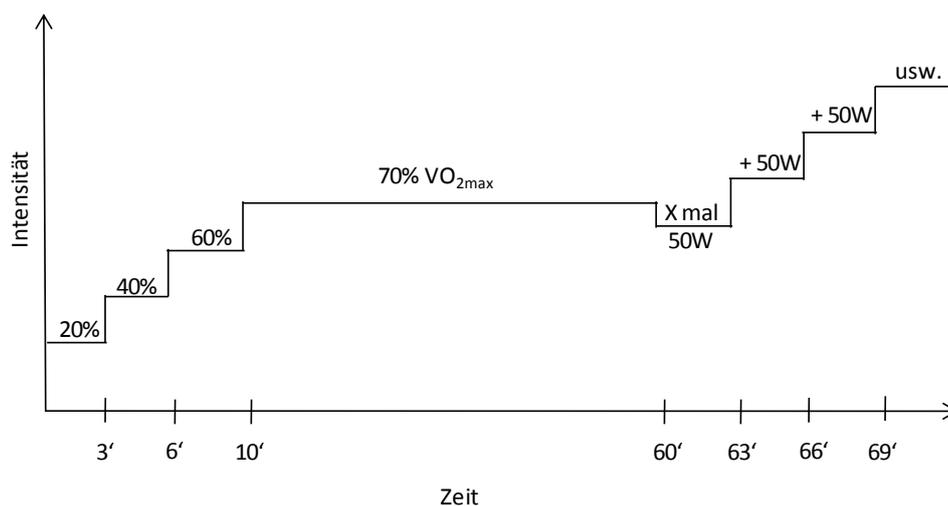


Abbildung 9: Ablauf der Ermüdungsintervention in der Ausdauergruppe

4.4 Experiment II: Krafttrainingsintervention

Die einstündige gerätegesteuerte Krafttrainingsintervention bestand aus vier standardisierten Übungen der unteren Extremitäten. Dabei wurde jeweils der letzte der insgesamt drei Sätze bis zum erschöpfungsbedingten Belastungsabbruch durchgeführt. Die Intensitätsfestlegungen sowie der spezifische Ablauf dieses Experiments werden im Folgenden erläutert.

4.4.1 *Run-in*

Die Teilnehmer der Krafttrainingsgruppe absolvierten zusätzlich zum allgemeinen Run-in Prozedere (vgl. Abschnitt 4.2.1) vier Krafttrainingstermine an den spezifischen Trainingsgeräten im GTZ. Die Krafttrainingsintervention reduzierte sich zur Erzeugung lokaler Muskelermüdung auf die Beanspruchung der unteren Extremitäten. Zu den ausgewählten Geräten der Firma TechnoGym (Egelsbach, Deutschland) zählte „Leg Extension“, „Leg Curl“ sowie „Leg Press“. An den ersten beiden Geräten wurde jeweils in der offenen kinetischen Kette isoliert die Muskulatur der Oberschenkelvorderseite bzw. -rückseite beansprucht. An der „Leg Press“ wurden in der geschlossenen Kette alle an der Beinstreckung beteiligten Muskeln beansprucht. An diesem Gerät fand zudem die Übung „Waden heben“ zur isolierten Beanspruchung der Wadenmuskulatur statt. Bis auf die Beinstreckung an der „Leg Press“ wurden alle Übungen beidbeinig ausgeführt.

In der ersten Einheit wurden die Teilnehmer in das studienspezifische Krafttraining an den vier Geräten eingeführt. Dazu wurden die Sitzeinstellungen individuell angepasst und für die Reproduzierbarkeit notiert. Des Weiteren wurden die Übungen erläutert und unter Anleitung geübt. In zwei weiteren Trainingseinheiten konnten die Probanden sich weiter an die Übungen und die dadurch entstehenden muskulären Belastungen gewöhnen. Die vierte Einheit diente zur Festlegung der Testbelastung für die Hauptuntersuchung. Dazu wurde für jede Übung das 10er Wiederholungsmaximum ermittelt. Die Erfassung erfolgte nach dem Trial-and-Error-Prinzip auf der Basis der individuellen Intensitäten und Wiederholungszahlen der vorangegangenen Trainingseinheiten. Lagen die maximal erreichten Wiederholungen einer Intensität zwischen 5 und 15, so wurde das 10er Wiederholungsmaximum nach Gießing (2003) errechnet. Bei mehr als 15 Wiederholungen erfolgte nach

ausreichend langer Pause ein weiterer Testdurchgang, da die Ungenauigkeit der Maximalkraftberechnung mit zunehmender Wiederholungszahl steigt. Als Abbruchkriterien galten eine deutlich unsaubere sowie verzögerte Bewegungsausführung sowie das Nicht-Überwinden des Widerstands, trotz größtmöglicher Anstrengung der Probanden.

4.4.2 *Ermüdungsintervention der Hauptuntersuchung*

Die einstündige Krafttrainingsintervention erfolgte unter den gleichen organisatorischen Bedingungen wie die Ausdauerintervention (siehe Kapitel 4.3.2). Um den Designanforderungen gerecht zu werden und lokale Muskelermüdung durch ein intensives Krafttraining zu provozieren, bieten sich Methoden zur Maximalkraftsteigerung an, beispielsweise das Hypertrophietraining. Es ist gekennzeichnet durch hohe Umfänge und submaximale Krafteinsätze, die bis zur lokalen Muskelererschöpfung durchgeführt werden. Dazu empfiehlt de Marées (2003) ein Wiederholungstraining im Bereich von 70-85% der Maximalkraft mit maximal möglichen 8-12 Wiederholungen pro Satz. Auf dieser Grundlage wurden die Intensitätsvorgaben auf das 10er Wiederholungsmaximum festgelegt, welches nach Gießing (2003) bei ca. 75% der Maximalleistung liegt. Damit wurde zudem eine ähnliche Belastungsintensität wie in der Ausdauerintervention sichergestellt.

Die spezifische Belastungsgestaltung der vorliegenden Teilstudie kann der Tabelle 2 entnommen werden. Zu Beginn der Intervention erfolgte eine zehnmündige Erwärmung auf dem Fahrradergometer steigend von 0,5 auf 1,5 W/kg Körpermasse nach fünf Minuten. An jedem Trainingsgerät bzw. für jede Trainingsübung (Reihenfolge standardisiert: Beinstreckung „Leg Extension“, Beinbeugung „Leg Curl“, Beinstreckung „Leg Press“ rechts gefolgt von links, Wadenheben „Leg Press“) erfolgte zunächst ein Erwärmungssatz (Satz 0, Tabelle 2). Anschließend wurden 3 Sätze bei 100% der Intensität des 10er Wiederholungsmaximums ausgeführt, wobei die ersten beiden Sätze mit je 8 Wiederholungen und der letzte bis zur Erschöpfung (Abbruchkriterien siehe Kapitel 4.4.1) durchgeführt werden sollten. Die Satzpause betrug zwei Minuten, eine separate Pause zwischen den Übungen war nicht vorgesehen. Um die muskuläre Belastung so hoch wie möglich zu gestalten, wurden unsaubere Bewegungsausführungen am Ende der dritten Satzes solange zugelassen

sen, bis sie eindeutig nicht mehr hauptsächlich die Zielmuskulatur beanspruchten (Ehlenz et al., 2003). Ein weiteres Abbruchkriterium war das finale Nicht-Überwinden des Widerstands. Nach Beendigung der letzten Übung („Wadenheben“) wurden die Probanden unverzüglich zurück ins EEG-Labor im Sportmedizinischen Institut geführt. Nach kurzer Vorbereitung und Überprüfung der Signale, wurde umgehend mit der Durchführung des Messblocks *SensoForce* (M2) begonnen.

Tabelle 2: Durchführungsmodalität je Übung für die Krafttrainingsintervention (Satz 0 = Erwärmungssatz; 100% Intensität = 10er Wiederholungsmaximum)

Satz	0	1	2	3
Intensität	60%	100%	100%	100%
Wiederholungen	10	8	8	max.

4.5 Parametererhebung und Datenanalyse

Der verwendete Messaufbau für die Winkelreproduktionsaufgabe sowie die Maximalkraftüberprüfung geht auf die Untersuchungen von Baumeister (2007) zurück und wurde für die vorliegende Untersuchung angepasst. Die synchronisierte Aufzeichnung der Verhaltensdaten und der elektrophysiologischen Daten erfolgte über das NuAmps Messsystem (Neuroscan, Australien). Die Aufzeichnung und Teile der Auswertung wurden mit der Software SCAN (Version 4.4, Neuroscan, Australien) durchgeführt. Für weitere Auswerteschritte kam das Softwarepaket MATLAB (Version 7.13.0.564, MathWorks Inc., USA) zum Einsatz. Das Feedback für die Teilnehmer während der Übungsphase bei der Winkelreproduktionsaufgabe konnte durch das Biofeedback-Gerät NeXus 10 (Mind Media, Niederlande) gewährleistet werden. Eine detaillierte Beschreibung des Versuchsaufbaus und der Signalverarbeitung kann der Abbildung 10 entnommen werden. Die Winkelsignale wurden mit Hilfe einer Splitterbox für die Feedbacknutzung umgeleitet und vorverstärkt. Durch den NuAmps Amplifier sowie das NeXus 10 erfuhren alle Signale letztlich eine Verstärkung und A/D - Wandlung.

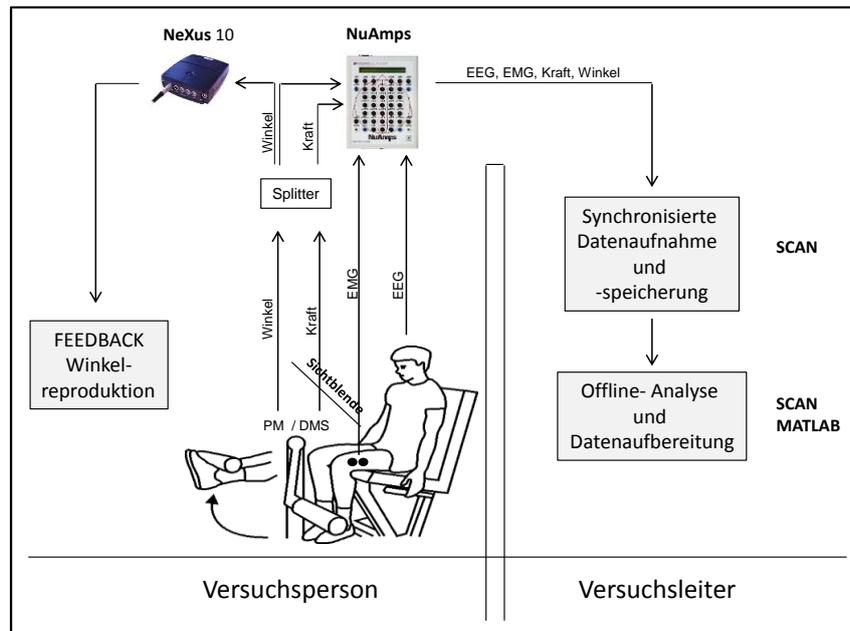


Abbildung 10: Versuchsaufbau für den sensomotorischen Messblock (DMS: Dehnungsmessstreifen; PM: Potentiometer; mod. nach Baumeister, 2007, S. 76)

4.5.1 Verhaltensdaten

4.5.1.1 Isometrische Maximalkraft (MVIC)

Die Torsionskräfte auf der Drehachse wurden mittels zweier Dehnungsmessstreifen (DMS; FAED-12-35-S6E-P, Vishay Measurements Group GmbH) ermittelt. Diese erfassen die Spannung, die entsteht, wenn die Oberfläche der Achse durch die axial angreifenden Momente gedehnt wird. Durch die diagonale Verschaltung zu einer wheatstoneschen Messbrücke lassen sich auch sehr kleine Widerstandsänderungen exakt erfassen. Die externe Kalibrierung fand mit fixen Gewichten (5kg Hantelscheibe) statt. Die Rohdaten der drei Maximalkraftversuche je Messzeitpunkt wurden in MATLAB über die drei maximalen Sekunden je Versuch (inklusive des Kraftpeaks) gemittelt. In die Analyse ging letztlich das Drehmoment [Nm] für den besten der drei Versuche je Messzeitpunkt ein.

4.5.1.2 Bewegungsleistung der Winkelreproduktion

Zur Erfassung der Winkelgrade diente ein an der Geräteachse angebrachtes Potentiometer (Novotechnik Typ P 4501 A202). Es besitzt einen elektrischen

Messbereich von 350° sowie eine Standlinearität von $\pm 0,075\%$. Der Winkelnullpunkt wurde für jeden Probanden individuell eingestellt, so dass den Teilnehmern das exakte Feedback ihrer Kniestreckbewegungen über das NeXus 10 numerisch in Winkelgraden $[\circ]$ sowie graphisch als Balken (90° Kniewinkel = Nulllinie) mit der implementierten Ziellinie bei 40° angegeben wurde. Maßgeblich für die Kalibrierung war die sitzende Ausgangsposition auf dem Messplatz mit locker hängenden Beinen und der Knieachse auf Höhe der Geräteachse. Dies entsprach einem Kniewinkel von 90° . In der Bearbeitung der Rohdaten wurde in MATLAB für alle regulären Versuche (mit und ohne Feedback) der erreichte Kniewinkel bestimmt, in dem die Leistung ab Erreichen des Plateaus über eine Sekunde gemittelt wurde (Abbildung 11). Anschließend wurde die Differenz zwischen Feedbackphase und Reproduktionsphase errechnet und so die Abweichung vom Zielwinkel für jedes Segment bestimmt. In die Auswertung floss letztlich die mittlere Abweichung $[\circ]$ über die je Messzeitpunkt ausgewählten zwei Segmente ein.

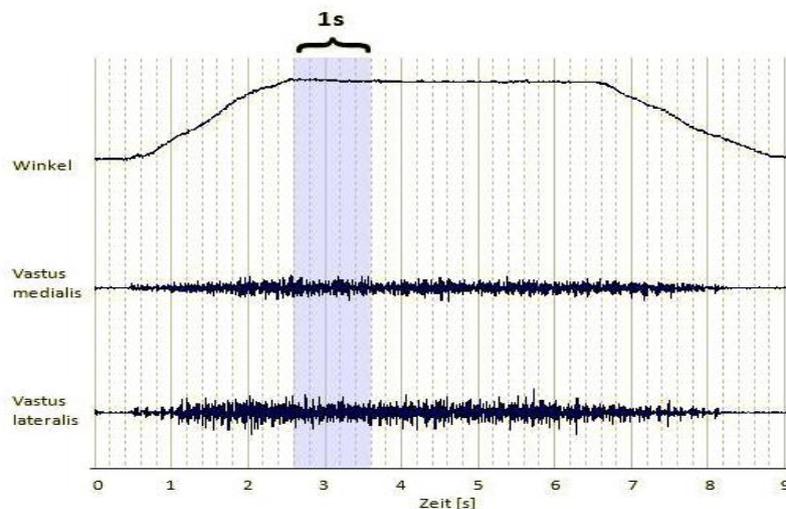


Abbildung 11: Darstellung der synchron erhobenen Parameter der Winkelreproduktion. Für die farblich hervorgehobene Zeitspanne von einer Sekunde wurden sowohl die Bewegungsleistung als auch die EMG-Aktivität (IEMG) ermittelt.

4.5.2 Elektrophysiologie

Die elektrophysiologischen Daten wurden ebenfalls synchron mit dem NuAmps Messsystem (Neuroscan, Australien) aufgezeichnet und gespeichert. Die Aufzeichnung und Teile der Auswertung erfolgten mit der Software SCAN (Version 4.4, Neuroscan, Australien). Für weitere Auswerteschritte kam das Softwarepaket MATLAB (Version 7.13.0.564, MathWorks Inc., USA) zum Einsatz.

4.5.2.1 EMG

Während der isometrischen Maximalkraftaufgabe sowie während der Winkelreproduktionsaufgabe wurde die muskuläre Aktivität des M. vastus lateralis und des M. vastus medialis am dominanten Bein mit Hilfe der Oberflächen-Elektromyografie erfasst. Dazu wurden nach SENIAM⁵-Richtlinien (Hermens et al., 1999) einmal verwendbare Ag/AgCl-Oberflächenelektroden mit transparentem, haftendem Hydrogel (Spes Medica S.r.l., Battipaglia, Italien) verwendet. Sie wurden paarweise jeweils im Abstand von 20mm (Mittelpunkt zu Mittelpunkt) zueinander in Muskelfaserrichtung geklebt. Zuvor wurde die entsprechende Hautstelle mit einem Filzstift markiert, anschließend rasiert und entfettet. Dies gewährleistete eine Reduzierung des Übergangswiderstandes. Die Referenzelektrode wurde auf der elektrisch neutralen Patella angeordnet. Die Kabel wurden mit Tape am Oberschenkel fixiert um Artefakte infolge von Kabelbewegungen zu minimieren. Aus Vergleichbarkeitsgründen blieben die Elektroden während des gesamten Experiments aufgeklebt. Während der bewegungsintensiven Intervention wurden die Elektroden zusätzlich mit einem weitmaschigen, elastischen Netzschlauch (Hartmann, Heidenheim, Deutschland) am Oberschenkel fixiert. Für den Fall, dass sich dennoch eine Elektrode löste, konnte diese mit Hilfe der Filzstift-Markierungen punktgenau ersetzt werden. Vor jedem Messblock sicherten eine Nulllinien-Inspektion sowie eine Impedanzmessung die Qualitätsanforderungen (Widerstand < 5k Ω).

Die offline Bearbeitung der aufgezeichneten EMG-Signale erfolgte in MATLAB. Die monopolar abgeleiteten Rohsignale wurden zunächst bipolar

⁵ SENIAM = Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles (Hermens et al., 1999)

verrechnet, in EMG-relevante Bereiche zwischen 10 und 500Hz bandpassgefiltert sowie Baseline-korrigiert. Für den Amplitudenparameter wurde das Rohsignal gleichgerichtet und mit Hilfe des Root Mean Square (RMS) über 33ms-Fenster standardisiert geglättet. Dies ist notwendig um den Einfluss zufälliger Amplitudenspitzen durch die stochastisch bedingte Variabilität von Biosignalen zu minimieren. Anschließend konnte das Integral (IEMG) berechnet werden. Die EMG-Parameter wurden in den Zeitfenstern analog zu den Verhaltensdaten der Maximalkraftaufgabe sowie der Winkelreproduktionsaufgabe (Abbildung 11) berechnet. Um den interindividuellen Schwankungen elektromyographischer Signale bedingt durch technische, anatomische oder physiologische Faktoren (Cram et al., 1998; Knutson & Soderberg, 1995; Kumar, 1996; Perry et al., 2010) gerecht zu werden, wurden die Parameter zu den EMGs des maximalen Versuchs der MVC-Messung zur Ausgangsmessung M1 ($IEMG_{norm}: MVC-IEMG \text{ zu } M1=100\%$) normalisiert (Burden et al., 2003; Lehman, 2002; Rouffet & Hautier, 2008). Bezüglich des Parameters IEMG wurden zusätzlich zu den normalisierten Daten die prozentualen Anteile beider Muskeln an der Gesamtaktivität ermittelt ($VL_{proz} + VM_{proz} = 100\%$).

4.5.2.2 EEG

Die elektro-kortikale Aktivität während der Winkelreproduktionsaufgabe wurde nach den Standards des internationalen 10:20 System nach Klem et al. (1999) erhoben (Abbildung 12).

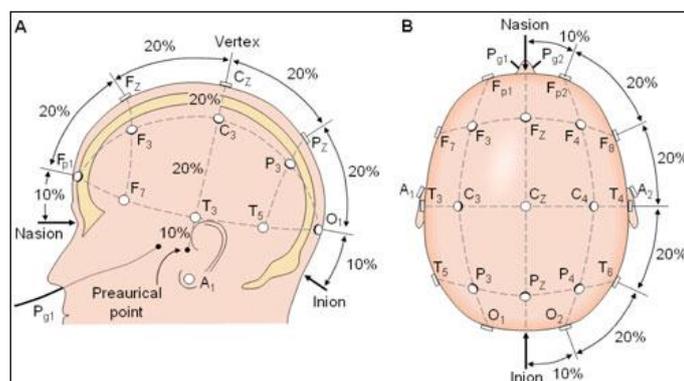


Abbildung 12: Elektrodenanordnung im 10-20 System (mod. nach Klem et al., 1999)

Dazu kam eine dehnbare Silber-Silberchlorid - Elektrodenhaube (Quick cap, Neuroscan, Australien) zur Anwendung, welche individuell an die Kopfgröße und -form angepasst ist. Über sogenannte „Quick cells“ (Compumedics, Neuroscan, Australien) wurde an jeder Elektrodenposition mit Hilfe einer Elektrolytlösung (Compumedics, Neuroscan, Australien) die elektrische Leitfähigkeit zur Kopfhaut hergestellt. Die Haube wurde während des gesamten Experiments nicht abgenommen. Vor jedem Messblock (M1, M2, M3) gewährleistete eine Impedanzüberprüfung und gegebenenfalls -korrektur eine hinreichend gute Qualität der Signale ($<5\text{k}\Omega$). Während der Winkelreproduktionsaufgabe jedes Messblocks wurde das EEG kontinuierlich an 30 Elektrodenpositionen (FP1, FP2, F7, F3, Fz, F4, F8, FT7, FC3, FCz, FC4, FT8, T3, C3, Cz, C4, T4, TP7, CP3, CPz, CP4, TP8, T5, P3, Pz, P4, T6, O1, Oz, O2) abgeleitet (Abbildung 13). Die Elektrodenpositionen FP1, FP2, T3, T4 und Oz wurden im Nachhinein anlässlich zu großer Artefaktbelastung ausgeschlossen, so dass letztlich 25 EEG-Kanäle analysiert wurden. Als gemittelte Referenz dienten die Elektroden der Ohrläppchen ($(A1+A2)/2$) (Pivik et al., 1993).

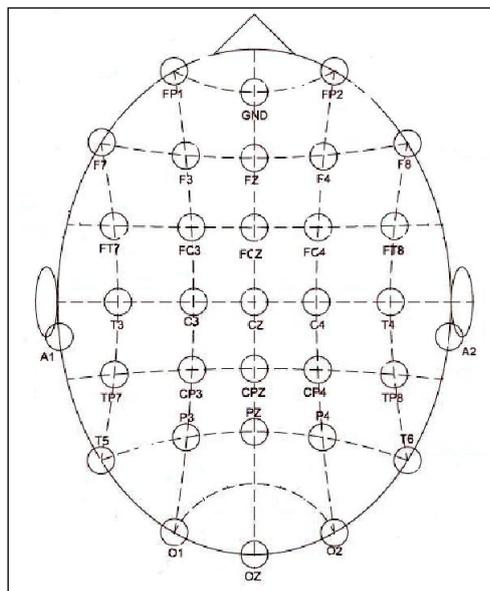


Abbildung 13: Anordnung der abgeleiteten Elektrodenpositionen

Die Aufzeichnung und Verstärkung der Signale erfolgte direkt über den NuAmps Amplifier (Neuroscan, Australien) mit einer Abtastrate von $1000\text{Hz} / 32\text{bit}$. Die erfassten Signale wurden hochpassgefiltert ($0,5\text{Hz}$) sowie tiefpassgefiltert (100Hz). Für die Analyse der EEG-Daten reduzierte mit Hilfe

des Auswertemoduls EDIT der Software SCAN (Neuroscan, Australien) eine Bandpassfilterung die Frequenzanteile auf EEG-relevante Bereiche (0,5-40Hz). Alle Rohdaten wurden einer visuellen Artefaktinspektion und -eliminierung unterworfen. In den Baseline-korrigierten Daten wurden ausschließlich artefaktfreie Datenbereiche über ≈ 2 s - Epochen Fast Fourier transformiert (2048 Abtastpunkte unter Verwendung der Cosinusfensterfunktion). Für den zu analysierenden Zeitraum wurden diese Spektren anschließend gemittelt. Datensätze mit weniger als 10 Epochen wurden aus Qualitätsgründen für die weitere Analyse ausgeschlossen. Das Powerspektrum wurde im abschließenden Bearbeitungsschritt in MATLAB in sechs Frequenzbereiche unterteilt, von denen die fünf in dieser Untersuchung ausgewerteten in Tabelle 3 dargestellt sind. Für die prüfstatistische Analyse fand eine Log-Transformation der Leistungswerte statt (Pivik et al., 1993). Die Ergebnisse der einzelnen Frequenzbereiche sind numerisch als Leistung [$\log_{10}\mu V^2$] für jedes Frequenzband an jeder Elektrodenposition und graphisch in sogenannten „Brainmaps“ als mittlere spektrale Leistungsdichten [$\log_{10}\mu V^2/Hz$] farblich kodiert für jedes Frequenzband dargestellt. Die numerische Übersicht befindet sich im Anhang (Kapitel 10.1.4 und 10.2.3) dieser Arbeit. Die „Brainmaps“ sind Teil der Ergebnisdarstellung (Kapitel 5). Das EEG wird nur für die Winkelreproduktionsaufgabe analysiert. Um den grundlegenden kortiko-elektrischen Zustand während der Aufgabe zu untersuchen, werden ausschließlich die für jeden Messzeitpunkt (M1, M2, M3) festgelegten Segmente (M1: Segment 2 und 3; M2: Segment 1 und 2; M3: Segment 1 und 2) und dort nur während der Reproduktionsphase (ohne visuelles Feedback) analysiert. Das ergibt für den finalen Vergleich der kortikalen Aktivität während der Winkelreproduktion über die drei Messzeitpunkte je einen Wert pro Elektrodenposition in jedem Frequenzband.

Tabelle 3: Einteilung der Frequenzbereiche

Bezeichnung	Frequenzbereich
Theta	4,75 - 6,75 Hz
Alpha-1	7,00 - 9,50 Hz
Alpha-2	9,75 - 12,50 Hz
Beta-1	12,75 - 18,50 Hz
Beta-2	18,75 - 30,00 Hz

4.5.3 Psychometrie

4.5.3.1 State-Trait-Angstinventar (STAI)

Um das subjektive Befinden hinsichtlich negativer Gefühle wie Angst, Anspannung, etc. zu charakterisieren, wurde das „State-Trait Anxiety Inventory“ nach Spielberger et al. (1970) in der deutschsprachigen Version verwendet (Laux et al., 1981). Der STAI ist eine reliable und valide Messmethode, die sowohl in klinischen als auch in nicht-klinischen Populationen eingesetzt wurde (Laux et al., 1981; Quek et al., 2004; Baumeister, Reinecke, Liesen et al., 2008; Baumeister, Reinecke & Weiß, 2008; Reinecke et al., 2011). Mit Hilfe dieses Messinstruments lassen sich die Angst als überdauernde Eigenschaft (Trait-Angst) und die Angst als momentaner Zustand (State-Angst) erfassen. Erstere, abgebildet durch den Fragebogen STAI X2, bezieht sich auf „relativ stabile interindividuelle Differenzen in der Neigung, Situationen als bedrohlich zu bewerten“ (Laux et al., 1981, S. 7). Die durch den Fragebogen STAI X1 abgebildete Zustandsangst beschreibt „einen emotionalen Zustand, der gekennzeichnet ist durch Anspannung, Besorgtheit, Nervosität innere Unruhe und Furcht vor zukünftigen Ereignissen“ (Laux et al., 1981, S. 7). Beide Fragebögen bestehen aus je 20 Items, die der Teilnehmer auf einer 4-Punkt-Likert-Skala (STAI X1: „fast nie“, „manchmal“, „oft“, „fast immer“; STAI X2: „überhaupt nicht“, „ein wenig“, „ziemlich“, „sehr“) beantworten muss. Die Fragen richten sich in der Erfassung nach positiven als auch negativen Gefühlen. In der Analyse werden zunächst alle Einzelitems in die Richtung Angst gleichgerichtet und jeweils zu einem Summenscore addiert. Dieser kann zwischen 20 (Nichtvorhandensein des Angstzustands bzw. der Eigenschaftsangst) und 80 (maximale Intensität des Angstzustands bzw. der Eigenschaftsangst) liegen. In den vorliegenden Untersuchungen wurde der STAI X2 in der Run-in Phase eingesetzt, der STAI X1 jeweils vor und am Ende der Experimente.

4.5.3.2 Visuelle Analogskala (VAS)

Das subjektive Stressempfinden wurde mit Hilfe einer visuellen Analogskala (VAS) erfasst. Dabei wird der Teilnehmer gebeten, sein momentanes Stressempfinden anzugeben. Dazu schiebt er einen Balken im Bereich von „kein

Stress“ (linkes Ende des Sichtfensters) und „stärkster Stress“ (rechtes Ende des Sichtfensters) an die für ihn aktuell zutreffende Stelle. Auf der Rückseite kann der Untersucher, für den Teilnehmer nicht sichtbar, auf einer 10 Zentimeter langen Skala einen entsprechenden (Zentimeter-) Wert ablesen. Dieser beschreibt den subjektiven Stresszustand des Teilnehmers pragmatisch aber valide (Baumeister, Reinecke, Liesen et al., 2008; Baumeister, Reinecke & Weiß, 2008; McCormack et al., 1988; Petru et al., 2005; Reinecke et al., 2011; Wewers & Lowe, 1990). Der Wert 0 ist hierbei gleichbedeutend mit „kein Stress“, während der Wert 10 das Empfinden „stärkster Stress“ repräsentiert. Die VAS wurde jeweils zu den Messzeitpunkten M1, M2 und M3, immer direkt nach der Winkelreproduktionsaufgabe eingesetzt.

4.6 Statistik

Die deskriptiven Ergebnisse sind als Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SD), ggfls. mit Minimum (Min) und Maximum (Max), dargestellt. Die prüfstatistische Analyse der erhobenen Daten erfolgte computergestützt mit der Statistiksoftware SPSS 19.0. Zunächst erfolgte die Überprüfung auf Normalverteilung. Hierzu wurde der Shapiro-Wilk-Test gewählt, da er insbesondere für kleine Stichproben geeignet erscheint (Shapiro & Wilk, 1965). Zudem erfolgte die Beurteilung der Varianzhomogenität mittels Levene-Test. Im Falle einer hinreichenden Normalverteilung wurde eine Varianzanalyse (3 x 2 ANOVA) mit den Faktoren BEDINGUNG (M1 - M2 - M3) und GRUPPE (Interventionsgruppe - Kontrollkollektiv) zur Bestimmung von Haupt- und Interaktionseffekten gerechnet. Die Varianzhomogenität der Differenzen zwischen den drei Bedingungen (Sphärizität) wurde mit Hilfe des Mauchly-Tests geprüft. Wenn die Annahme der Sphärizität verworfen werden musste ($p \leq .05$), wurde auf der Basis von Epsilon eine Korrektur der Freiheitsgrade der F-Werte, entweder nach Greenhouse-Geisser (Epsilon $\leq .75$) oder nach Huynh-Feldt (Epsilon $> .75$), vorgenommen (Bortz, 2005).

Nicht normalverteilte Daten wurden für den Faktor BEDINGUNG mit Hilfe der nicht parametrischen Testverfahren nach Friedman und post hoc mit Hilfe des Wilcoxon-Tests überprüft. Für die Evaluation der Gruppenunterschiede kam der Mann-Whitney-U Test zur Anwendung. Die normalisierten EMG-

Parameter wurden wegen ihrer interindividuellen Streuung grundsätzlich nicht-parametrisch behandelt.

Zur Bestimmung der Effektstärke kam in der Varianzanalyse das Partielle Eta-Quadrat (part. η^2) zur Anwendung. Nach Cohen (1988) sind Werte zwischen .01 und .05 als klein einzuschätzen, während Werte zwischen .06 und .13 als mittel gelten. Weiterhin beschreiben Werte $\geq .14$ einen großen Effekt. Bei auftretenden Haupt- oder Interaktionseffekten wurden diese post hoc mit T-Tests für verbundene (Faktor BEDINGUNG) bzw. für unverbundene Stichproben (Faktor GRUPPE) weiterverfolgt. Interaktionseffekte (BEDINGUNG x GRUPPE) wurden post hoc nur auf Gruppenunterschiede geprüft. Außerhalb der Varianzanalyse wurde Pearson's Korrelationskoeffizient, r , zur Beschreibung der Effektstärke verwendet (Rosnow et al, 2000; Field, 2009). Er liegt zwischen 0 und 1, wobei eine Kategorisierung in kleine Effekte ($r=.1$), mittlere Effekte ($r=.3$) und große Effekte ($r=.5$) vorgenommen werden kann (Cohen, 1988). Zur Kontrolle der Alphafehler-Wahrscheinlichkeit wurde bei multiplen paarweisen Vergleichen nach Bonferroni-Holm korrigiert.

Die psychometrischen Parameter des State-Trait-Angstinventars (STAI) wurden wie folgt geprüft: Die allgemeine Angstdisposition (STAI X2) wurde mit einem T-Test für unabhängige Stichproben überprüft. Die momentane Angstneigung (STAI X1) wurde mit der Varianzanalyse im 2 x 2 Design (Faktor Zeit: vorher - nachher; Faktor Gruppe: Interventionsgruppe - Kontrollkollektiv) sowie ggfls. entsprechenden T-tests post hoc behandelt.

Hinsichtlich der anthropometrischen Unterschiedsprüfung zwischen den beiden Gruppen eines Experiments diente der unabhängige T-Test als prüfstatisches Instrument.

5 Ergebnisse

Die Präsentation der Ergebnisse erfolgt entsprechend der Unterteilung in die zwei Experimente Ausdauerintervention vs. Kontrollbedingung und Krafttrainingsintervention vs. Kontrollbedingung. Zu Beginn werden dabei die anthropometrischen und psychometrischen Charakteristika der Gruppen dargestellt, gefolgt von der Ermüdungsquantifizierung. Anschließend erfolgt die Darlegung der Ergebnisse der Winkelreproduktionsaufgabe in Abhängigkeit der jeweiligen Intervention sowie der Regeneration. Dies geschieht separat für die Verhaltensebene, die neuromuskuläre Ebene und die zentral-nervöse Messebene. In den Abbildungen und Tabellen dieses Kapitels werden die Gruppenbezeichnungen übersichtshalber wie folgt abgekürzt: Ausdauergruppe = AG; Krafttrainingsgruppe = KG und Kontrollgruppe = CG. Zudem bezieht sich die Bezeichnung M1 auf die Ausgangsmessung im ausgeruhten Zustand, M2 auf die Messung direkt nach der einstündigen Intervention und M3 auf den Messzeitpunkt nach der Regeneration.

Zur Visualisierung gelten in den Abbildungen grundsätzlich folgende Kennzeichnungen der statistischen Signifikanzniveaus: für parametrische Testverfahren gilt $p \leq 0.05 = *$; $p \leq 0.01 = **$ und $p \leq 0.001 = ***$. Für nicht parametrische Testverfahren gilt $p \leq 0.05 = \#$; $p \leq 0.01 = \#\#$ und $p \leq 0.001 = \#\#\#$.

5.1 Voraussetzungen

Auch wenn das EEG immer häufiger Eingang in die sportwissenschaftliche und sportmedizinische Forschung findet, ist die wissenschaftliche Akzeptanz dieser Messmethodik auf Grund der stochastischen Natur der Signale sowie der Artefaktanfälligkeit teilweise noch als zweifelhaft zu bezeichnen (Thompson et al., 2008). Qualitätskontrollen wie die Überprüfung der Messgenauigkeit helfen, die Akzeptanz der eingesetzten Messmethoden zu steigern. Für das EEG konnten z.B. grundsätzlich reliable Ergebnisse während kognitiver Tests oder bei einfachen Ruhemessungen (Burgess & Gruzelier, 1993; Corsi-Cabrera et al., 2007; Towers & Allen, 2009) nachgewiesen werden. Dabei zeichnet sich ab, dass die Reliabilitäten während kognitiver Aufgaben, bedingt durch kleinere Variationen im Aufmerksamkeits- und Vigilanzlevel, höher sind als diejenigen während kognitiv unspezifischer Ruhesituationen

(McEvoy et al., 2000; Fingelkurts et al., 2006). Bei der vorliegenden Winkelreproduktionsaufgabe handelt es sich um einen sensomotorischen Test mit einer konkreten Arbeitsanweisung. Die EEG Aufzeichnung findet also unter Bedingungen statt, in denen der Aufmerksamkeit der Probanden ein bestimmter Fokus auferlegt ist. Da jedoch für EEG Untersuchungen während sensomotorischer Tests bis dato keine Reliabilitätsanalysen existieren, wurde für die vorliegende Winkelreproduktionsaufgabe in einer Voruntersuchung die Test-Retest-Reliabilität nachgewiesen. Der Intraklassen - Korrelationskoeffizient (ICC) für die Genauigkeit der Bewegungsausführung lag dabei bei $r=.64$. Für die EEG-Frequenzbänder konnten über alle 28 Elektrodenpositionen durchgängig hohe Korrelationskoeffizienten mit $r \geq .87$ dokumentiert werden (Baumeister et al., 2011).

In einer weiteren Voranalyse wurde im Umfang einer Diplomarbeit das Maß der Streuung für die EEG Parameter (ebenfalls für 28 Elektrodenpositionen) während der drei Segmente einer Winkelreproduktionsaufgabe berechnet. Gemittelt über alle Frequenzbänder und Elektrodenpositionen ergab sich ein Variationskoeffizient von 8% ($cv=.08$). Die temporalen und okzipitalen Elektrodenpositionen zeigten vereinzelt höhere Koeffizienten, die aber nicht über $cv=.15$ hinausgingen (Schade, 2010). Ähnliche Ergebnisse konnten von Salinsky et al. (1991) gezeigt werden, während Corsi-Cabrera et al. (2006) und Oken et al. (1987) deutlich höhere Variationskoeffizienten verzeichneten. Auch wenn es keine einheitliche Konvention darüber gibt, ab wann ein Variationskoeffizient reliable Testungen anzeigt, so wird häufig ein Wert von 10% ($cv=.10$) als Grenze gewählt (Stokes, 1985, zitiert nach Atkinson & Nevill, 1998, S. 230f.). Damit können die EEG-Parameter während der drei Segmente der Winkelreproduktionsaufgabe grundsätzlich als nur geringfügig streuend kategorisiert werden. Dies rechtfertigt eine Zusammenfassung ausgewählter Segmente eines Messblocks zur Erhöhung des Gesamtdatenvolumens (vgl. Kapitel 4.5.2.2) rechtfertigt.

Zur Reliabilität von EMG-Parametern bei Winkelreproduktionsaufgaben wurden keine eigenen Voruntersuchungen angestellt. Auch das EMG zählt zu den artefaktanfälligen Messmethoden (de Luca, 1997). Komplexere Bewegungen, die viele Synergisten an der Muskelarbeit beteiligen, haben naturgemäß eine generell höhere Variabilität zur Folge als einfache Bewegungen

(Yang & Winter, 1983). Dennoch lassen sich in der Literatur viele Hinweise auf gute bis exzellente Reliabilitäten bei dynamisch-funktionellen Bewegungen der Kniestrecke finden. Innerhalb eines Tages konnten Larsson et al. (1999) bei dynamisch-isokinetischen Kniestreckbewegungen (3 Sätze á 10 Wiederholungen, 60 Minuten Pause zwischen den Sätzen) bei den Parametern RMS und Mittlere Frequenz sowohl je über die zehn Wiederholungen ($r=.83 - r=.98$), als auch über die drei Sätze ($r=.74 - r=.97$) gute bis sehr gute Reliabilitäten nachweisen. Sleivert & Wenger (1994) kamen bei einer ähnlichen Aufgabe für den Parameter IEMG zu ähnlichen ICCs während der dynamischen Kniestreckung auf dem Isokineten ($r \geq .75$). Bei der Reliabilitätsüberprüfung von Tag zu Tag konnten Taylor & Bronks (1995) im IEMG beim Fahrradfahren Variationskoeffizienten zwischen 9 und 12% ($cv=.09 - .12$) und damit eine gute Reproduzierbarkeit nachweisen. Im Wochenvergleich bei vertikalen Sprüngen konnten Goodwin et al. (1999) beim IEMG des M. rectus femoris (RF) und VM ebenfalls gute Korrelationskoeffizienten von $r=.88$ und $r=.70$ nachweisen. Ebenfalls im Wochenvergleich zeigten Larsson et al. (2003) bei isokinetischen Ausdauer-Kniestreckbewegungen für die Parameter RMS und Mittlere Frequenz in den aktiv beteiligten Muskeln RF und VM hohe ICCs ($r \geq .80$). Alle Studien weisen explizit darauf hin, dass es gerade bei der hohen Artefaktanfälligkeit wichtig ist, die methodischen Standards (vgl. Hermens et al., 1999) einzuhalten.

5.2 Experiment I: Ausdauerintervention

5.2.1 Probandenkollektiv, Interventionsbelastung und Psychometrie

In der Ausdauergruppe erfüllten 38 Personen die gesundheitlichen Kriterien (vgl. Kapitel 4.1) zur Teilnahme am Basistest. Die Ergebnisse der dortigen Spiroergometrie erforderten jedoch den Ausschluss von sechs Interessenten angesichts zu hoher Ausdauerleistungsfähigkeit ($VO_{2max} \geq 55 \text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$). 32 Probanden absolvierten demnach die Hauptuntersuchung. Bei der Auswertung ergab sich, dass eine Person wegen technischer Probleme (Ausfall des Kraftsensors zu M2) und ein Teilnehmer anlässlich zu geringer Sweepzahl im EEG (<10 , vgl. Kapitel 4.5.2.2) zu M1 ausgeschlossen werden mussten. Von den verbliebenen 30 erfüllten zehn Teilnehmer das letzte

Einschlusskriterium von $\geq 10\%$ Kraftabnahme nach der Intervention (M2) nicht, so dass die finale Auswertung der erhobenen Daten in der Ausdauergruppe mit $n=20$ stattfand. In der Kontrollgruppe erfüllten alle zehn Probanden die Eignungskriterien und gingen in die Auswertung ein.

Die anthropometrischen Eigenschaften der beiden Gruppen können der Tabelle 4 entnommen werden. Sie unterschieden sich lediglich im Alter signifikant voneinander ($p=.007$). Da dieser Parameter als Einziger nicht normalverteilt war, wurde der signifikante Unterschied mit Hilfe des Mann-Whitney-U Tests ermittelt.

Tabelle 4: Anthropometrische Daten der Ausdauergruppe und der Kontrollgruppe

	Alter [Jahre]	Gewicht [kg]	Größe [cm]	BMI [kg/m ²]	Füßigkeit	
					rechts	links
Ausdauergruppe $n=20$	23,9 \pm 2,8	81,4 \pm 10,7	184,5 \pm 7,0	23,9 \pm 2,5	$n=18$	$n=2$
Kontrollgruppe $n=10$	27,2 \pm 2,8	79,6 \pm 10,6	184,9 \pm 7,6	23,2 \pm 1,7	$n=8$	$n=2$

Die deskriptive Darstellung der Ausdauerintervention befindet sich in Tabelle 5. Bei neun Probanden musste zwischen der 21. und der 49. Minute die Intensität während der Stundenbelastung um insgesamt $16,1 \pm 9,0\%$ reduziert werden, um einen frühzeitigen erschöpfungsbedingten Belastungsabbruch zu verhindern. Der anschließende Stufentest dauerte im Mittel $2,2 \pm 1,2$ Stufen bzw. $403,8 \pm 194$ Sekunden, wobei ein Teilnehmer bereits am Ende der Dauerbelastung den Zustand der physischen Erschöpfung erreicht hatte und der Stufentest in dem Fall nicht mehr absolviert wurde.

Tabelle 5: Deskription der Dauerbelastung (DB) und des Stufentests (ST) der Hauptuntersuchung ($n=20$)

	Intensität Start DB [Watt]	Intensität Ende DB [Watt]	Laktat Ende DB [mmol/l]	HF Ende DB [S/Min]	max. Intensität ST [Watt]	Laktat Ende ST [mmol/l]	VO ₂ _{max} [ml*min ⁻¹ *kg ⁻¹]
MW	205,4	190,2	4,1	170,3	242,5	6,4	40,4
SD	25	30,2	1,8	13,1	100,4	2,3	7,2
Min	168	150	1,7	146	0	2,6	25,7
Max	250	250	7,8	189	400	10,2	57,7

Die Ergebnisse der Spiroergometrie des Basistests und die daraus abgeleiteten Intensitäten anhand der verschiedenen Schwellenkonzepte sind im Anhang (Abschnitt 10.1.1) zu finden.

Des Weiteren deutete sich in der psychologischen Disposition hinsichtlich der allgemeinen Angstneigung (STAI X2) zwar ein höherer Wert in der Ausdauergruppe an, allerdings wurde dieser Unterschied zur Kontrollgruppe statistisch nicht signifikant. Auch in der augenblicklichen Angstneigung (STAI X1) ergaben sich keine signifikanten Unterschiede, weder zwischen den Gruppen, noch im Vergleich der Befindlichkeit vor und nach dem Experiment (Abbildung 14A).

Anders verhielt es sich mit der subjektiven Einschätzung des Stressempfindens mit Hilfe der VAS unmittelbar nach der Winkelreproduktionsaufgabe. Das Stresslevel des Kontrollkollektivs blieb über alle drei Messzeitpunkte hinweg konstant niedrig. Sowohl die deskriptiven Daten als auch die prüfstatistischen Ergebnisse deuten jedoch auf einen systematischen Anstieg des Stressempfindens in Abhängigkeit der Ermüdungsintervention in der Ausdauergruppe hin. Die Varianzanalyse ergab einen Zwischensubjekteffekt ($F_{1,25}=5,229$; $p=.031$; part. $\eta^2=.173$), der sich post hoc zum Messzeitpunkt M2 nach der Intervention manifestierte ($T(20,667)=3,203$; $p=.004$; $r=.58$) (Abbildung 14B).

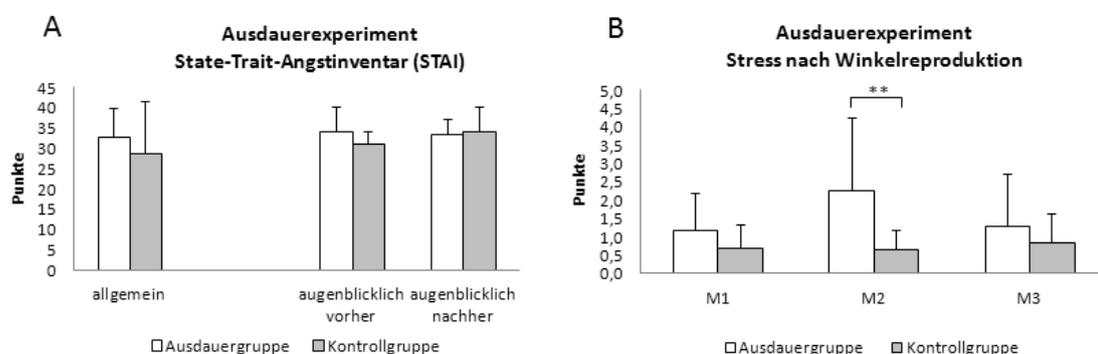


Abbildung 14: Psychometrische Ergebnisse des STAI (A) und der VAS nach der Winkelreproduktion (B)

5.2.2 Quantifizierung von Ermüdung

Das Einschlusskriterium für die Teilnehmer der Interventionsgruppe war die mindestens zehnpromtente Abnahme in der isometrischen Maximalkraft nach der Intervention. Dies spiegelt sich folglich auch in den deskriptiven und prüfstatistischen Ergebnissen der maximalen Kraftproduktion (Abbildung 15) und teilweise auch in den EMG-Parametern wider.

Die Kraftwerte der Kontrollgruppe blieben über die drei Messzeitpunkte auf annähernd gleichem Niveau (M1: 416,0 ± 61,0 Nm; M2: 430,2 ± 64,6 Nm; M3: 424,6 ± 55,2 Nm). In der Ausdauergruppe hingegen fiel die isometrische Maximalkraft nach der Intervention um 25,2 ± 13,6 % ab. Sie stieg nach der Erholungsphase zwar wieder an, ohne jedoch das Ausgangsniveau (M1) zu erreichen (M1: 394,0 ± 85,0 Nm; M2: 293,1 ± 77,5 Nm; M3: 348,1 ± 80,9 Nm). Die Varianzanalyse der Absolutwerte zeigte einen Haupteffekt für den Faktor BEDINGUNG ($F_{2,56}=8,843$; $p\leq.001$; part. $\eta^2=.240$). Dieser manifestierte sich post hoc lediglich in der Ausdauergruppe, dort allerdings in allen drei paarweisen Vergleichen (M1-M2: $T(19)=6,783$; $p\leq.001$; $r=.84$; M2-M3: $T(19)=-3,939$; $p=.001$; $r=.67$; M1-M3: $T(19)=5,130$; $p\leq.001$; $r=.76$). Ein Haupteffekt für den Faktor GRUPPE konnte ebenfalls nachgewiesen werden ($F_{1,25}=5,455$; $p=.006$; part. $\eta^2=.238$). Zu den Messzeitpunkten M2 ($T(28)=-4,809$; $p\leq.001$; $r=.67$) sowie M3 ($T(28)=-2,684$; $p=.012$; $r=.45$) konnten die post hoc angewendeten T-Tests für unverbundene Stichproben signifikante Gruppenunterschiede bestätigen. Ein Interaktionseffekt (BEDINGUNG x GRUPPE) wurde auch in der Varianzanalyse ($F_{2,56}=15,469$; $p\leq.001$; part. $\eta^2=.356$) offenbar. Dieser ist durch die post hoc Überprüfung der genannten Haupteffekte bereits weiter verfolgt worden.

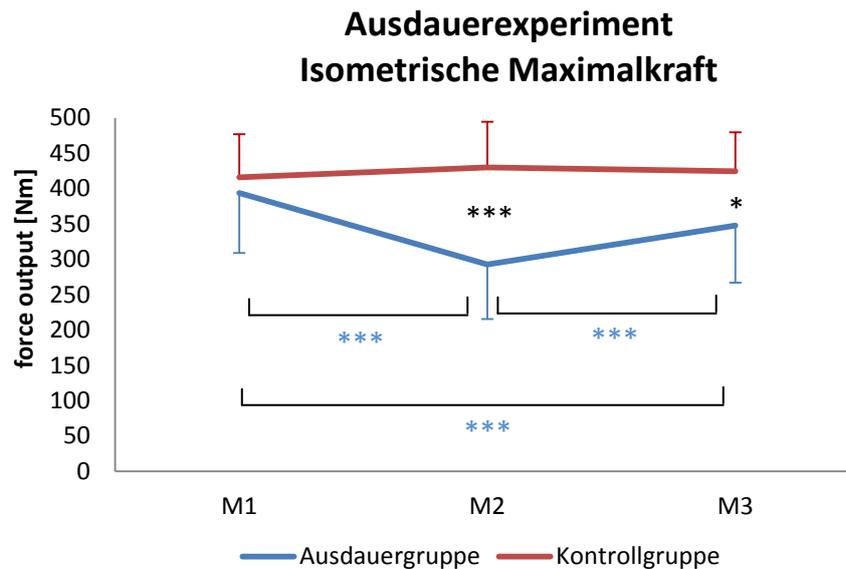


Abbildung 15: Ermüdungsquantifizierung Ausdauerexperiment

Hinsichtlich der neuromuskulären Aktivität während der isometrischen Maximalkraftproduktion wurden über dem M. vastus medialis und dem M. vastus lateralis das Oberflächen-EMG abgeleitet. Das IEMG wurde zum Messzeitpunkt M1 normalisiert ($IEMG_{norm}$: M1=100%). Angesichts typisch großer inter-individueller Streuungen wurden diese EMG-Parameter grundsätzlich nicht-parametrisch auf signifikante Unterschiede zwischen den Bedingungen bzw. den Gruppen überprüft.

Die Überprüfung auf Gruppenunterschiede mit dem Mann-Whitney-U Test zeigte für das $IEMG_{norm}$ im M. vastus medialis eine signifikant geringere Aktivität in der Ausdauergruppe ($U=45,00$; $Z=-2,008$; $p=.023$; $r=-.39$) zum Messzeitpunkt M2 nach der Intervention (Anhang, Kapitel 10.1.2). Die umgekehrte Tendenz ließ sich beim M. vastus lateralis beobachten (Anstieg in der IEMG Aktivität der Ausdauergruppe). Dieser beobachtbare Gruppenunterschied erreichte allerdings keine prüfstatistische Signifikanz, was möglicherweise mit den recht hohen Standardabweichungen zusammenhängen könnte. Auf der beschreibenden Ebene erscheint zudem interessant, dass die Aktivität des M. vastus medialis in der Ausdauergruppe einen ähnlichen Verlauf demonstrierte wie die isometrische Maximalkraft (Veränderung zu M2 und Rückgang zu M3).

Als weiterer EMG-Parameter wurde die prozentuale Aktivitätsverteilung des absoluten IEMG ($IEMG_{proz}$) der beiden Vasti an der Gesamtleistung (VM +

VL = 100%) untersucht. Infolge der vorliegenden Normalverteilung wurden diese Daten parametrisch behandelt. Es fiel auf, dass die prozentuale Aktivität des M. vastus medialis in der Ausdauergruppe ebenfalls einen ähnlichen Verlauf zeigte wie die isometrische Maximalkraft: Nach der Intervention (M2) nahm die anteilige Aktivität des IEMG_{proz} (VM) ab und nach der Erholung (M3) nahm sie wieder zu, ohne jedoch das Ausgangsniveau zu erreichen (Abbildung 16A). Ein entsprechend gegensätzlicher Verlauf des IEMG_{proz} konnte für den M. vastus lateralis beobachtet werden (Abbildung 16B). Die Varianzanalyse erbrachte jeweils einen Haupteffekt für den Faktor GRUPPE ($F_{1,25}=10,742$; $p=.003$; part. $\eta^2=.301$). Post hoc konnten die Ergebnisse zu den Messzeitpunkten M2 ($T(25)=-4,182$; $p\leq.001$; $r=.64$) sowie M3 ($T(26)=-3,219$; $p=.003$; $r=.53$) bestätigt werden. Der Interaktionseffekt (BEDINGUNG x GRUPPE) verfehlte ein signifikantes Niveau knapp ($F_{1,431, 35,783}=3,390$; $p=.059$; part. $\eta^2=.119$).

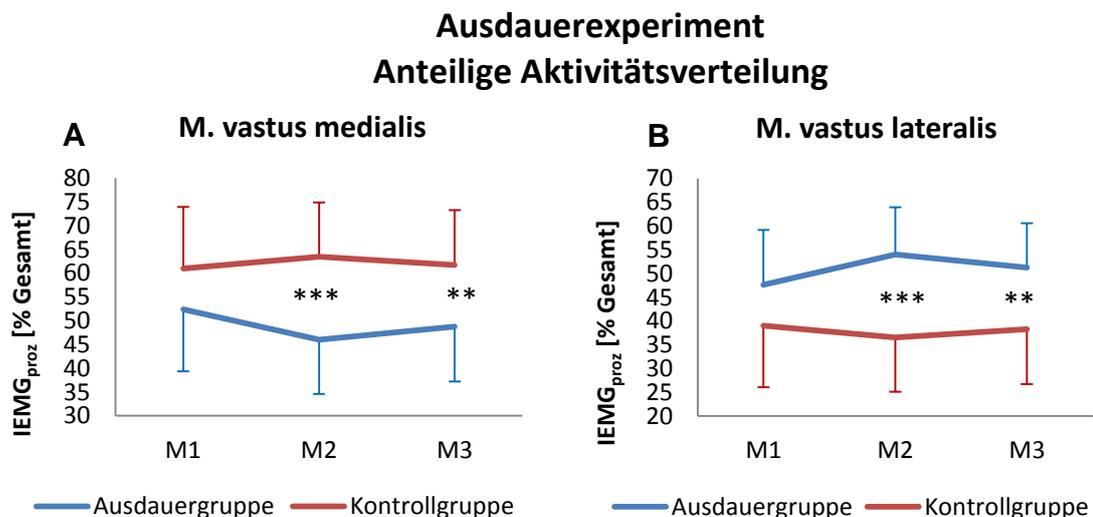


Abbildung 16: Prozentuale Beteiligung der beiden abgeleiteten Muskeln an der Gesamtleistung (100%) in der Ausdauer- und in der Kontrollgruppe

Zusammenfassend verzeichnete die Ausdauergruppe einen signifikanten Abfall in der Maximalkraft nach der Intervention. Auch wenn dieser Parameter nach der Erholung wieder anstieg, blieb er absolut gesehen immer noch signifikant geringer im Vergleich zur Kontrollgruppe. Für das normalisierte IEMG konnten lediglich signifikante Unterschiede für den M. vastus medialis aufgedeckt werden. Die prozentual anteilige Aktivität des absoluten IEMGs

demonstrierte hingegen eine systematische Verschiebung in der Aktivitätsverteilung vom M. vastus medialis hin zum M. vastus lateralis in Abhängigkeit der Intervention.

5.2.3 Einfluss von akuter Ermüdung und Regeneration auf Winkelreproduktion

5.2.3.1 Bewegungsleistung

Um die sensomotorische Leistung auf der Verhaltensebene zu erfassen, wurden die absoluten Fehler im Bewegungsergebnis herangezogen. Dazu diente die Abweichung des erreichten Kniewinkels während der Reproduktionsphase vom Zielwinkel (40°) aus der Feedbackphase. Die deskriptive Darstellung der Reproduktionsleistung in Abbildung 17 zeigt, dass die Kontrollgruppe zu allen drei Messzeitpunkten annähernd gleich bleibende Bewegungsergebnisse erzielte (M1: $2,8 \pm 1,3^\circ$; M2: $2,6 \pm 1,9^\circ$; M3: $3,4 \pm 2,7^\circ$). Die Ausdauergruppe produzierte lediglich nach der Intervention zum Messzeitpunkt M2 deutlich höhere Abweichungen vom Zielwinkel (M1: $3,4 \pm 2,3^\circ$; M2: $4,9 \pm 2,6^\circ$; M3: $3,2 \pm 2,2^\circ$). Prüfstatistisch konnten weder für den Faktor BEDINGUNG, noch für den Faktor GRUPPE Haupteffekte nachgewiesen werden. Die Varianzanalyse zeigte allerdings einen Interaktionseffekt (BEDINGUNG x GRUPPE; $F_{2,56}=3,335$; $p=.043$; part. $\eta^2=.106$). Nach Bonferroni-Holm Korrektur ergab sich in den paarweisen Vergleichen innerhalb der Ausdauergruppe lediglich eine signifikante Verbesserung in der Leistung von M2 zu M3 ($T(19)=2,982$; $p=.008$; $r=.56$). Signifikante Unterschiede im post hoc Gruppenvergleich manifestierten die Verschlechterung der Leistung innerhalb der Ausdauergruppe im Vergleich zur konstant bleibenden Kontrollgruppe zum Messzeitpunkt M2 ($T(28)=2,486$; $p=.019$; $r=.43$).

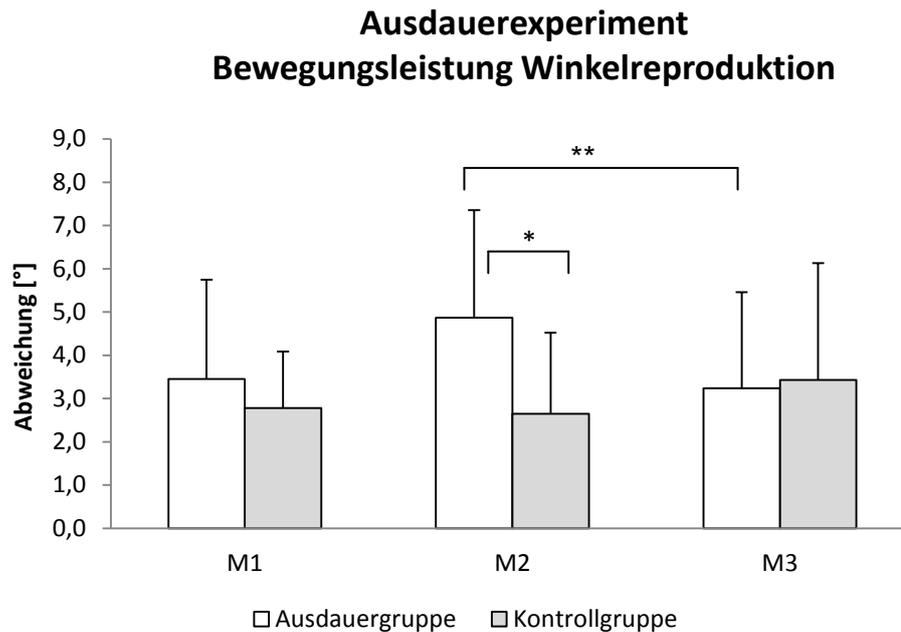


Abbildung 17: Leistung der Winkelreproduktion als Abweichung der Reproduktionsphase von der Feedbackphase im Ausdauerexperiment

Zusammenfassend lassen sich sowohl deskriptive als auch prüfstatische Unterschiede in Abhängigkeit der Intervention dokumentieren. Diese äußern sich ausschließlich in der Ausdauergruppe in einer Verschlechterung im Bewegungsergebnis direkt nach der Intervention und einer Verbesserung nach der Erholungsphase.

5.2.3.2 Neuromuskuläre Aktivität

Um den Einfluss der Intervention auf die neuromuskuläre Aktivität während sensomotorischer Aufgaben zu untersuchen, wurde der Parameter IEMG für den M. vastus medialis und den M. vastus lateralis herangezogen. Zusätzlich dienten die anteiligen Absolutwerte des IEMG der beiden Vasti an der Gesamtaktivität ($VM_{\text{proz}} + VL_{\text{proz}} = 100\%$) zur Beurteilung der neuromuskulären Aktivität.

Die neuromuskuläre Aktivität in der Kontrollgruppe bewegte sich für beide Vasti zu allen drei Messzeitpunkten nahezu unverändert bei ca. 10% (im Verhältnis zum IEMG der MVIC-Messung zu M1). In der Ausdauergruppe hingegen konnte zum Messzeitpunkt M2 für den VM und den VL ein deutlicher Anstieg in der IEMG-Amplitude festgestellt werden (Abbildung 18). Diese Aktivitätssteigerung ließ jeweils zu M3 wieder nach und die Werte errei-

chen das Niveau der Ausgangsmessung M1. Prüfstatistisch ergab der Friedman-Test (Faktor BEDINGUNG) für die normalisierten IEMGs beider Vasti einen signifikanten Haupteffekt in der Ausdauergruppe (VM: $\chi^2(2)=17,775$, $p\leq.001$; VL: $\chi^2(2)=19,882$, $p\leq.001$). Mit Hilfe des Wilcoxon-Tests manifestierte sich die Aktivitätssteigerung beider Vasti zu M2. Für den VM konnte ein signifikanter Anstieg der Aktivität von M1 zu M2 ($Z=-3,099$; $p\leq.001$; $r=-.71$) sowie ein signifikanter Abfall der Aktivität von M2 zu M3 ($Z=3,527$; $p\leq.001$; $r=-.83$) festgehalten werden (Abbildung 18A). Ähnlich deutlich stellte der prüfstatistische Unterschied beim $IEMG_{norm}$ des VL dar (M1-M2: $Z=-3,636$; $p\leq.001$; $r=-.86$; M2-M3: $Z=3,157$; $p\leq.001$; $r=-.74$) (Abbildung 18B). Der Mann-Whitney-U-Test (Faktor GRUPPE) ergab zudem einen signifikanten Unterschied zwischen Ausdauer- und Kontrollgruppe für den Parameter $IEMG_{norm}$ des VM ($U=39,00$; $Z=-2,569$; $p=.005$; $r=-.48$) (Abbildung 18A). Für den VL blieben die Gruppenunterschiede für alle drei Messzeitpunkte knapp nicht signifikant (M1: $U=51,00$; $Z=-1,543$; $p=.066$; $r=-.30$; M2: $U=60,00$; $Z=-1,606$; $p=.057$; $r=-.30$; M3: $U=60,00$; $Z=-1,438$; $p=.080$; $r=-.27$).

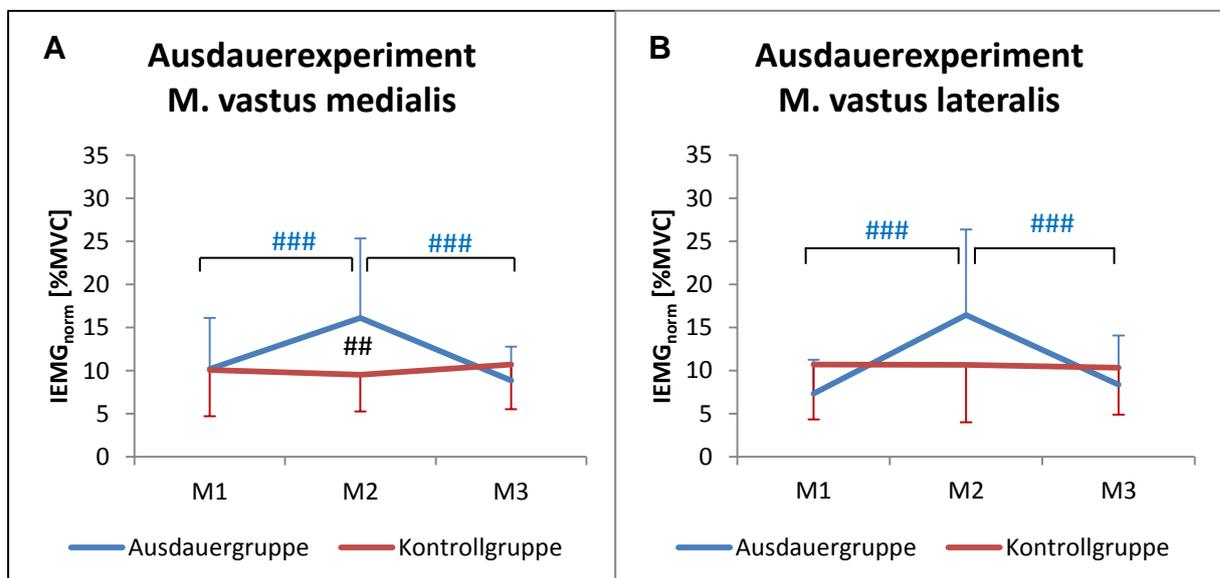


Abbildung 18: normalisiertes IEMG für den VM (A) und den VL (B) während der Winkelreproduktion im Ausdauerexperiment

Hinsichtlich der prozentualen Aktivitätsverteilung der Absolutwerte an der muskulären Gesamtaktivität im IEMG ($IEMG_{\text{proz}}$) fällt auf, dass die Aktivitätsverteilung in der Kontrollgruppe über alle drei Messzeitpunkte hinweg konstant blieb. In der Ausdauergruppe war jedoch zum Messzeitpunkt M2 eine Abnahme der Aktivität im VM, gleichbedeutend mit einer Zunahme der Aktivität des VL, zu (Abbildung 19). Die Daten wurden nicht parametrisch behandelt. Der Friedman-Test ergab einen signifikanten Haupteffekt für den Faktor BEDINGUNG (VM, VL: $\chi^2(2)=6,118$, $p=.046$). Post hoc bestätigte der Wilcoxon-Test die beschriebene Aktivitätsverlagerung vom VM hin zum VL in der Ausdauergruppe nach der Intervention (M1-M2: $Z=-2,896$; $p=.001$; $r=-.68$; M2-M3: ($Z=-2,940$; $p=.001$; $r=-.69$).

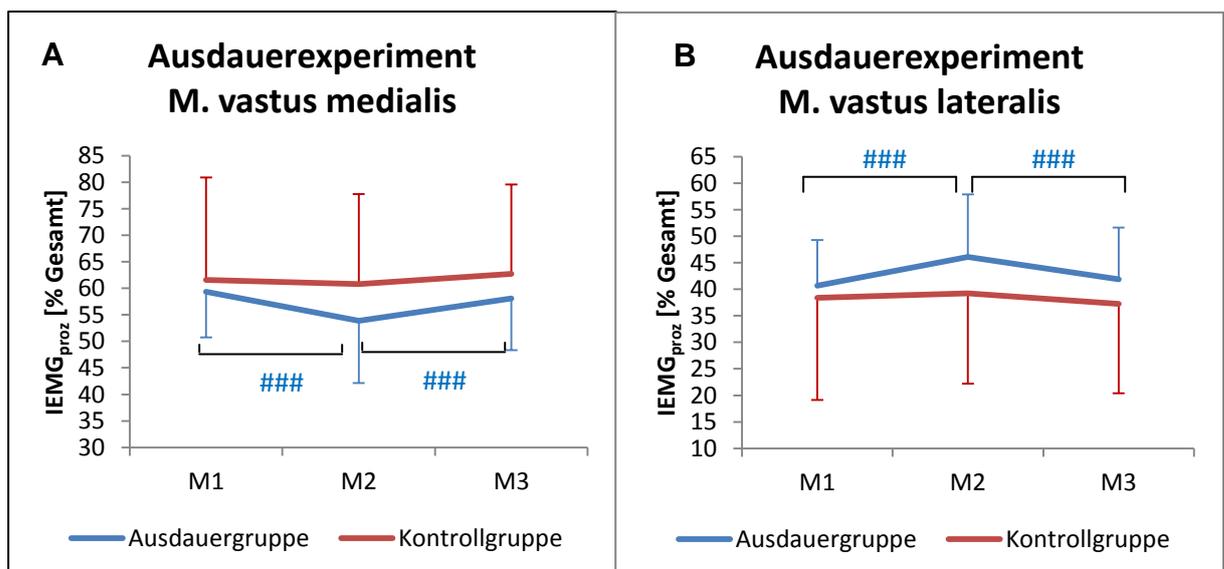


Abbildung 19: Prozentuale Beteiligung des VM (A) und des VL (B) an der Gesamtleistung (100%) während der Winkelreproduktion im Ausdauerexperiment

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass in den neuromuskulären Parametern Veränderungen in Abhängigkeit der Intervention auftraten. Sowohl im M. vastus medialis als auch im M. vastus lateralis stieg die Aktivität im IEMG zum Messzeitpunkt M2 und ging zum Messzeitpunkt M3 wieder zurück in Richtung Ausgangsniveau. Zusätzlich verschob sich die neuromuskuläre Kontrolle während der Winkelreproduktion zu M2 vom VM hin zum VL. Diese Verschiebung ging zu M3 wieder zurück.

5.2.3.3 Zentral-nervöse Aktivität

Die Gehirnaktivität während der Winkelreproduktion wurde mittels EEG erfasst. Zur Analyse erfolgte eine Aufteilung der spektralen Leistung in die fünf Frequenzbänder Theta (4,75 - 6,75 Hz), Alpha-1 (7,0 - 9,5 Hz), Alpha-2 (9,75 - 12,5 Hz), Beta-1 (12,75 - 18,0 Hz) und Beta-2 (18,25 - 30,0 Hz). Insgesamt wurden in jedem dieser Frequenzbänder 25 Elektrodenpositionen in frontalen (F7, F3, Fz, F4, F8), fronto-zentralen (FC3, FCz, FC4), zentralen (C3, Cz, C4), zentro-parietalen (CP3, Cpz, CP4), parietalen (P3, Pz, P4), okzipitalen (O1, O2) und temporalen (FT7, FT8, TP7, TP8, T5, T6) Gehirnregionen untersucht. Um die Fülle der sich daraus ergebenden Ergebnisse zu reduzieren und Übersichtlichkeit zu wahren, wird folgende Ergebnisdarstellung gewählt: Jedes Frequenzband wird separat thematisiert. Dazu wird zunächst jeweils ein qualitativer Gesamtüberblick (Gruppenmittelwerte für die drei Messzeitpunkte) in Form von sogenannten „Brainmaps“ gegeben. Die spektrale Leistungsdichte [$\log_{\mu}V^2/Hz$] wird dabei farblich kodiert von blau (niedrige Aktivität) über grün/gelb (mittlere Aktivität) bis rot (hohe Aktivität) dargestellt. Bezüglich der prüfstatistischen Ergebnisse erfolgt im Text zunächst lediglich eine zusammenfassende Darstellung der Haupteffekte (BEDINGUNG und GRUPPE) mit Verweis auf die umfassenden tabellarischen Ergebnisaufstellungen im Anhang (Abschnitt 10.1.3). Die Ergebnisse der statistischen Interaktionsberechnungen stehen im Mittelpunkt bei der Bearbeitung der Fragestellungen. Im Falle auftretender Interaktionseffekte, wurden post hoc ausschließlich unverbundenen T-Tests gerechnet um Interventionseffekte im Vergleich zur Kontrollgruppe aufzudecken. Die Interaktionseffekte sowie ggfls. die post hoc Ergebnisse werden für jedes Frequenzband im Fließtext sowie in der tabellarischen Übersicht in jeweiligen Ergebnisabschnitt präsentiert. Da für nicht normalverteilte Daten auf nicht parametrischem Weg keine Interaktionsberechnung möglich ist, werden hier alternativ direkt die post hoc unverbundenen Mann-Whitney-U Ergebnisse aufgeführt. Im Text wird nicht näher auf die verwendeten Testverfahren (parametrisch - nicht parametrisch) eingegangen. Die post hoc Ergebnisse in den Übersichtstabellen werden für alle Parameter mit einem Signifikanzwert von $p < .1$ dargestellt, um auch Trends abbilden zu können. Die quantitativen Darstellungen der spektralen Leistungen [$\log_{\mu}V^2$] finden sich im Anhang (Abschnitt 10.1.4).

Theta Frequenz

Die Abbildung 20 beinhaltet die quantitativ topographischen Veränderungen der Ausdauer- und Kontrollgruppe zu den drei Messzeitpunkten. Die höchsten Leistungsdichten zeigten sich in beiden Gruppen in fronto-zentralen Gehirnregionen. In der Kontrollgruppe konnte deskriptiv in allen Elektrodenpositionen ein leichter Anstieg der spektralen Power über die drei Messzeitpunkte hinweg beobachtet werden. In der Ausdauergruppe deutete sich nach der Intervention zu M2 eine erhebliche Abnahme der Theta-Aktivität an, ebenfalls ein globaler Effekt. Nach der Erholung zu M3 stieg die spektrale Leistung im Theta-Frequenzband wieder an und erreichte annähernd das Niveau der Ausgangsmessung M1.

Die statistische Unterschiedsprüfung ergab für den Faktor BEDINGUNG Haupteffekte an nahezu jeder Elektrodenposition. Die post hoc Tests bestätigten die erwähnte Aktivitätsabnahme innerhalb der Ausdauergruppe von M1 zu M2 an jeder getesteten Position als signifikant bis höchst signifikant. Für die Zunahme der Theta Power von M2 zu M3 konnte ebenfalls an jeder getesteten Position ein signifikantes Niveau festgestellt werden. In der Kontrollgruppe waren lediglich vereinzelt signifikante Aktivitätszunahmen in der Entwicklung von M1 zu M3 zu verzeichnen. Ein Überblick der prüfstatistischen Ergebnisse für den Faktor BEDINGUNG findet sich im Anhang (Abschnitt 10.1.3).

Für den Faktor GRUPPE konnte die Varianzanalyse keine signifikanten Unterschiede herausstellen. Lediglich der Mann-Whitney-U Test zu M2 ergab einen signifikanten Gruppenunterschied. Eine detaillierte Auflistung der Ergebnisse der statistischen Unterschiedsprüfung für den Faktor GRUPPE findet sich im Anhang (10.1.3).

Auf Grund der unterschiedlichen Entwicklung der beiden Gruppen in Abhängigkeit der Intervention erbrachte die Varianzanalyse eine signifikante Interaktion (BEDINGUNG x GRUPPE) an jeder getesteten Elektrodenposition.

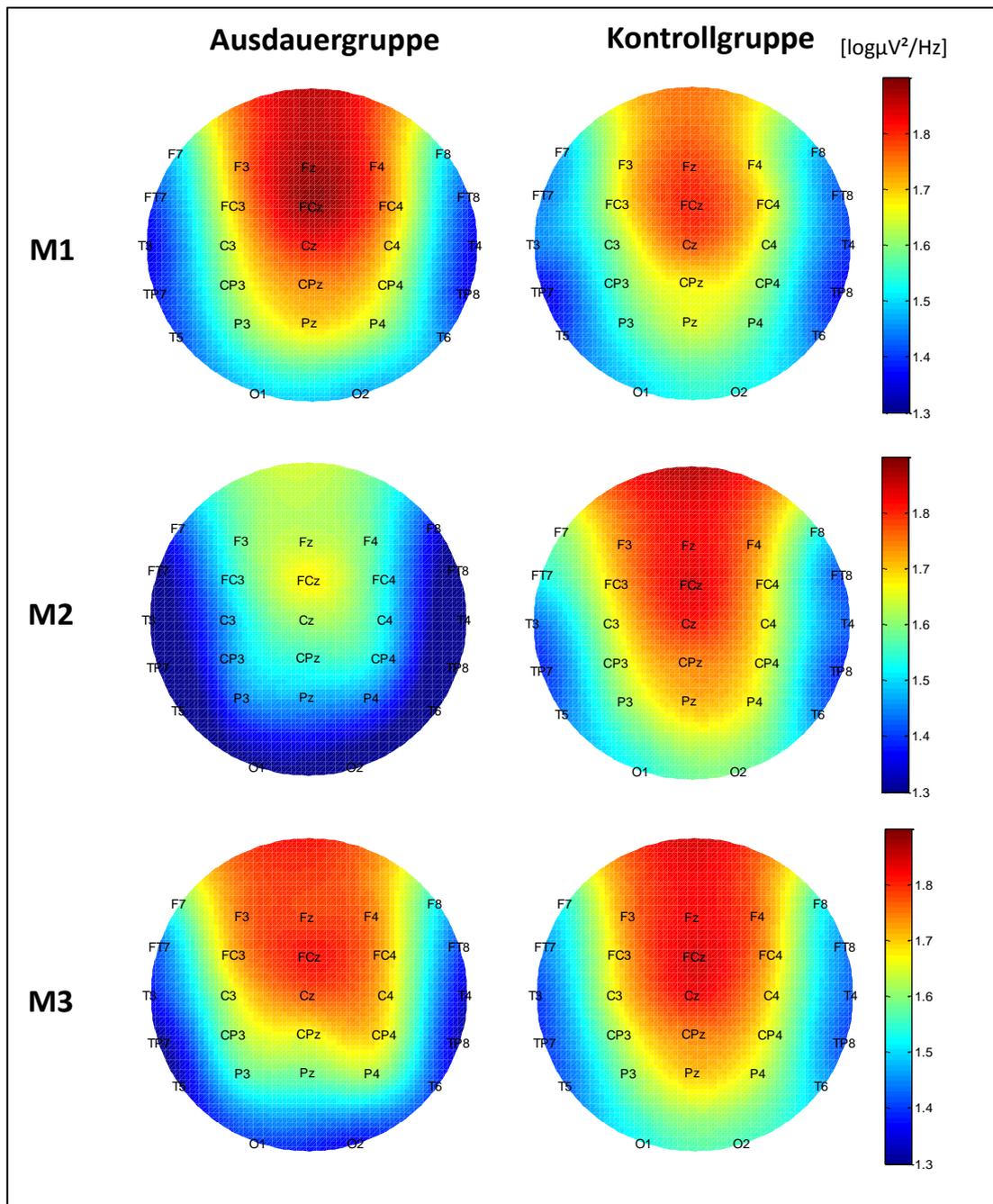


Abbildung 20: Topographische Hirnkarte (Aufsicht; von oben = frontal nach unten = okzipital) im Theta Frequenzband (4,75-6,75 Hz) während der Winkelreproduktion im Ausdauerexperiment

Die post hoc durchgeführten unabhängigen T-Tests bestätigen die signifikant geringere Theta-Aktivität in der Ausdauergruppe nach der Intervention zu M2. Die post hoc Effekte zeigten sich in anterioren Gehirnarealen mehrheitlich zentral-linkshemisphärisch und in posterioren Gehirnarealen flächendeckend. Die detaillierten Ergebnisse der statistischen Unterschiedsprüfung für die Interaktionseffekte können der Tabelle 6 entnommen werden.

Tabelle 6: Ergebnisse der Interaktion (BEDINGUNG x GRUPPE) und post hoc Berechnungen für das Frequenzband Theta im Ausdauerexperiment. (AG = Ausdauergruppe, CG = Kontrollgruppe; ↓ = niedrigere Aktivität in der Ausdauergruppe; ↑ = höhere Aktivität in der Ausdauergruppe; *p≤.05, **p≤.01, ***p≤.001 parametrisch; #p≤.05, ##p≤.01, ###p≤.001 nicht parametrisch; fett gedruckt = nicht parametrisch)

Theta		Interaktion BEDINGUNG x GRUPPE				post hoc				M2				M3						
Position		Varianzanalyse / nicht normalverteilt				unverb. T-Tests / Mann-Whitney-U				M2				M3						
		df	F	p	p.eta ²	M1	df / U	T / Z	p	r	Aktivität	df / U	T / Z	p	r	Aktivität	df / U	T / Z	p	r
F7						AG-CG					↓ #	34,00	-2,111	.018	-.41					
F3		2,54	15,882	≤.001	.370	AG-CG					↓	28	-1,964	.060	.35					
Fz		2,52	19,273	≤.001	.426	AG-CG					↓ *	28	-2,165	.039	.38					
F4		2,50	20,948	≤.001	.456	AG-CG					↓	28	-2,013	.054	.36					
F8		2,48	10,966	≤.001	.314	AG-CG					↓ *	26	-2,095	.046	.38					
FT7		2,50	7,345	.002	.227	AG-CG					↓ *	26	-2,508	.019	.44					
FC3		2,52	16,836	≤.001	.393	AG-CG					↓ *	28	-2,149	.040	.38					
FCz	1,672, 45,133	19,242	≤.001	.416	AG-CG						↓	28	-1,989	.057	.35					
FC4		2,50	15,077	≤.001	.376	AG-CG					↓	27	-1,874	.072	.34					
FT8		2,42	7,398	.002	.261	AG-CG					↓	24	-2,021	.055	.38					
C3		2,52	16,56	≤.001	.389	AG-CG					↓ *	27	-2,509	.018	.43					
Cz		2,56	16,515	≤.001	.366	AG-CG					↓ *	28	-2,484	.019	.42					
C4		2,56	14,322	≤.001	.338	AG-CG					↓	28	-1,948	.061	.35					
TP7		2,36	4,692	.015	.207	AG-CG					↓	22	-1,979	.060	.39					
CP3		2,54	9,032	≤.001	.251	AG-CG					↓ *	28	-2,155	.040	.38					
CPz	1,718, 46,389	11,802	≤.001	.304	AG-CG						↓ *	28	-2,708	.011	.46					
CP4		2,54	12,659	≤.001	.319	AG-CG					↓	28	-1,883	.070	.34					
TP8		2,46	10,105	≤.001	.305	AG-CG					↓ *	25	-2,222	.036	.41					
T5	1,451, 34,825	10,348	≤.001	.301	AG-CG						↓ *	26	-2,636	.014	.46					
P3	1,485, 41,566	9,026	.002	.244	AG-CG						↓ *	28	-2,107	.044	.37					
Pz	1,293, 36,194	10,126	≤.001	.266	AG-CG						↓ **	28	-3,138	.004	.51					
P4		2,56	14,027	≤.001	.334	AG-CG					↓ *	28	-2,722	.011	.46					
T6		2,54	7,701	≤.001	.222	AG-CG					↓ *	28	-2,306	.029	.40					
O1	1,313, 28,895	7,889	.005	.264	AG-CG						↓ *	24	-2,333	.028	.43					
O2	1,416, 32,574	10,152	≤.001	.306	AG-CG						↓ ***	25	-4,026	≤.001	.63	↓ **	25	-2,810	.009	.49

Alpha-1 Frequenz

Im Frequenzband Alpha-1 konnte eine ähnliche Gruppenentwicklung wie im Theta Frequenzband festgestellt werden. Die Abbildung 21 veranschaulicht, dass in der Ausgangsmessung M1 die spektrale Leistungsdichte in beiden Gruppen in medialen und medial-lateralen Gehirnregionen am höchsten war. Während die Alpha-1 Power in der Kontrollgruppe flächendeckend von M1 über M2 bis hin zu M3 zunahm, war in der Ausdauergruppe zu M2 an allen Elektrodenpositionen ein deutlicher Abfall in der spektralen Leistung zu erkennen. Diese Abnahme kehrte sich zu M3 wieder um, am deutlichsten in fronto-zentralen Gehirnarealen.

In der Prüfstatistik für den Faktor BEDINGUNG ergaben sich an allen Elektrodenpositionen Haupteffekte. In der Ausdauergruppe manifestierte sich post hoc an allen getesteten Positionen von M1 zu M2 eine signifikante Abnahme der spektralen Power. Genauso flächendeckend nahm die Power von M2 zu M3 wieder signifikant zu. In der Kontrollgruppe erreichten die stetigen Zunahmen über die drei Messzeitpunkte in der spektralen Leistung nur vereinzelt signifikantes Niveau (Anhang, Abschnitt 10.1.3).

Für den Faktor GRUPPE konnte vereinzelt eine signifikant niedrigere Alpha-1 Power in der Ausdauergruppe nach der Intervention zu M2 herausgestellt werden (Anhang, Abschnitt 10.1.3).

Alle parametrisch getesteten Elektrodenpositionen erbrachten zudem Interaktionseffekte (BEDINGUNG x GRUPPE). Die post hoc bzw. nicht parametrischen Berechnungen der konkreten Gruppenunterschiede erbrachten zu M2 signifikant geringere spektrale Leistungen in der Ausdauergruppe. Diese manifestierten sich insbesondere zentral und zentro-parietal (medial und linkshemisphärisch) sowie flächendeckend in parietalen und okzipitalen Gehirnregionen. Nach der Erholung zu M3 war die Alpha-1 Power in der Ausdauergruppe in letztgenannten Gehirnarealen noch immer signifikant geringer (Tabelle 7).

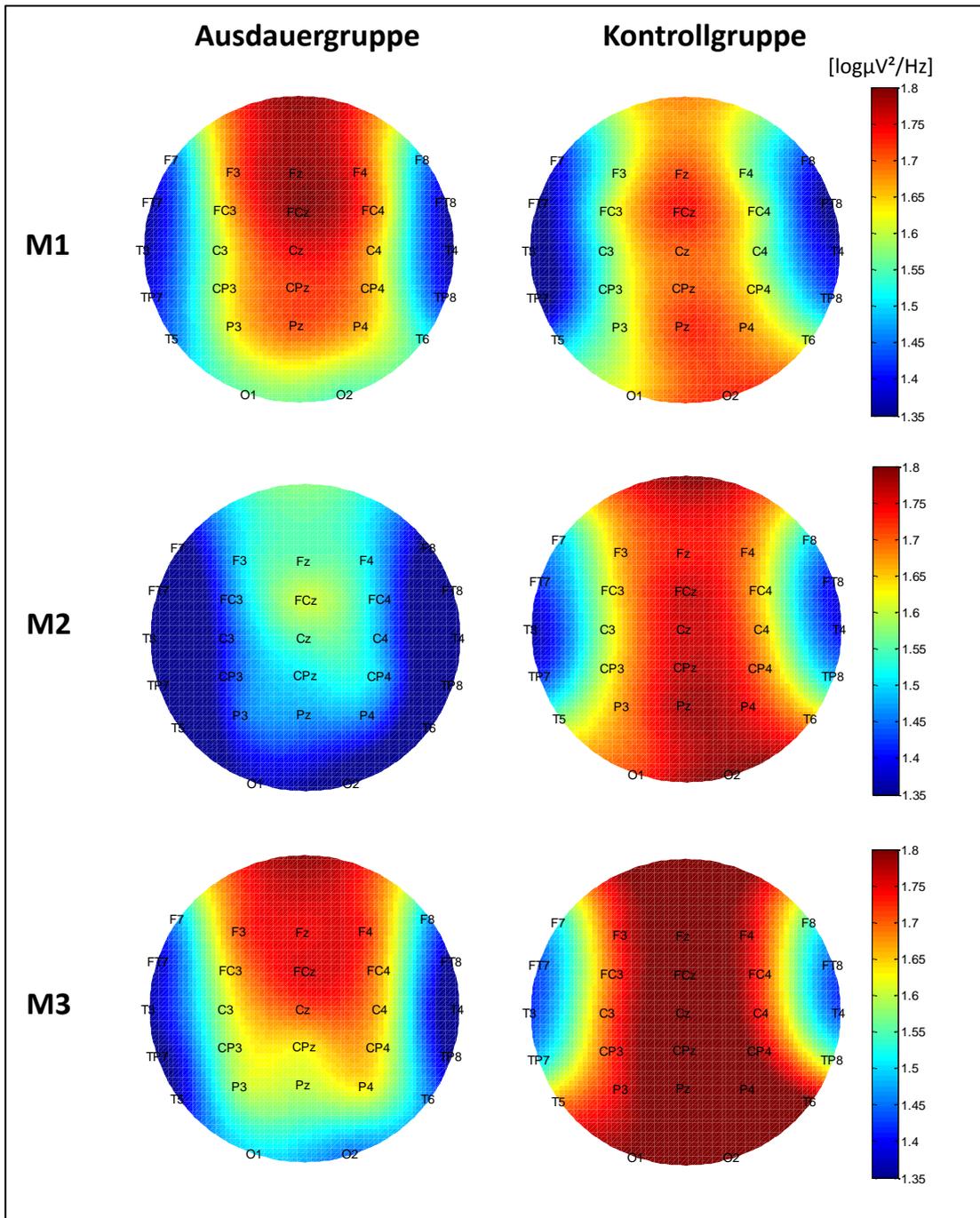


Abbildung 21: Topographische Hirnkarte (Aufsicht; von oben = frontal nach unten = okzipital) im Alpha-1 Frequenzband (7,0-9,5 Hz) während der Winkelreproduktion im Ausdauerexperiment

Tabelle 7: Ergebnisse der Interaktion (BEDINGUNG x GRUPPE) und post hoc Berechnungen für das Frequenzband Alpha-1 im Ausdauerexperiment. (AG = Ausdauergruppe, CG = Kontrollgruppe; ↓ = niedrigere Aktivität in der Ausdauergruppe; ↑ = höhere Aktivität in der Ausdauergruppe; *p≤.05, **p≤.01, ***p≤.001 parametrisch; #p≤.05, ##p≤.01, ###p≤.001 nicht parametrisch; fett gedruckt = nicht parametrisch)

Alpha-1		Interaktion BEDINGUNG x GRUPPE				post hoc													
Position	Varianzanalyse / nicht normalverteilt				unverb. T-Tests / Mann-Whitney-U														
	df	F	p	p.eta ²	M1				M2				M3						
					Aktivität	df / U	T / Z	p	r	Aktivität	df / U	T / Z	p	r	Aktivität	df / U	T / Z	p	r
F7					AG-CG					↓	45,00	-1,500	.072	-.29					
F3	2,54	9,005	≤.001	.250	AG-CG														
Fz	2,52	10,622	≤.001	.290	AG-CG					↓	28	-1,783	.085	.32					
F4	2,50	11,271	≤.001	.311	AG-CG					↓	28	-1,800	.083	.32					
F8	2,48	6,259	.004	.207	AG-CG					↓	26	-1,749	.092	.32					
FT7					AG-CG					↓ #	38,00	-2,136	.016	-.40					
FC3					AG-CG					↓	68,00	-1,408	.084	-.26					
FCz	2,54	8,289	≤.001	.235	AG-CG														
FC4	2,50	8,616	≤.001	.256	AG-CG														
FT8	2,42	4,369	.019	.172	AG-CG					↓	24	-2,024	.054	.38					
C3					AG-CG					↓ #	57,00	-1,744	.043	-.32					
Cz					AG-CG					↓ #	62,00	-1,672	.050	-.31					
C4	2,56	9,474	≤.001	.253	AG-CG					↓	28	-1,866	.073	.33					
TP7					AG-CG					↓	42,00	-1,521	.069	-.31					
CP3	2,54	8,375	≤.001	.237	AG-CG					↓ *	28	-2,067	.048	.36					
CPz					AG-CG					↓ #	56,00	-1,936	.027	-.31	↓	66,00	-1,331	.097	-.25
CP4	2,54	7,654	≤.001	.221	AG-CG					↓	28	-1,872	.072	.33					
TP8	2,46	8,679	≤.001	.274	AG-CG					↓ **	25	-2,781	.010	.49					
T5					AG-CG					↓ ###	37,00	-2,541	.005	-.46	↓ #	49,00	-1,796	.038	-.33
P3	1,77, 48,083	7,700	.002	.216	AG-CG					↓	28	-1,926	.064	.34					
Pz	1,404, 39,322	5,376	.004	.217	AG-CG					↓ **	28	-2,768	.010	.46	↓ *	28	-2,132	.042	.37
P4	2,56	8,706	≤.001	.237	AG-CG					↓ *	28	-2,525	.018	.43					
T6					AG-CG					↓ ###	40,00	-2,640	.004	-.50	↓ #	51,00	-1,838	.034	-.35
O1	2,44	8,880	≤.001	.288	AG-CG					↓ *	24	-2,532	.018	.46	↓	25	-1,899	.069	.36
O2	2,46	11,221	≤.001	.328	AG-CG					↓ ***	25	-4,272	≤.001	.65	↓ **	25	-2,981	.006	.51

Alpha-2 Frequenz

Die unterschiedliche Entwicklung der beiden Testgruppen blieb auch im Frequenzband Alpha-2 stringent. Die Abbildung 22 zeigt die höchste spektrale Leistungsdichte während der Ausgangsmessung M1 in beiden Gruppen in parietalen und okzipitalen Gehirnregionen. Die spektrale Leistung innerhalb der Kontrollgruppe stieg auch in diesem Frequenzband flächendeckend über die drei Messzeitpunkte hinweg an. In der Ausdauergruppe konnte nach der Intervention zu M2 ebenfalls der für Alpha-1 und Theta beschriebene globale Abfall in der spektralen Leistung festgehalten werden. Auch hier nimmt die Alpha-2 Power nach der Erholung zu M3 wieder über weite Hirnareale zu. In beiden Gruppen und zu allen drei Messzeitpunkten waren die höchsten spektralen Leistungsdichten in parietalen und okzipitalen Gehirnarealen zu beobachten.

Prüfstatistisch ergaben sich für den Faktor BEDINGUNG Haupteffekte in frontalen, fronto-zentralen, zentralen und zentro-parietalen Gehirnregionen. Post hoc konnte in der Ausdauergruppe der signifikante Abfall der spektralen Leistung von M1 zu M2 sowie der erneute Anstieg von M2 zu M3 in den genannten Hirnregionen bestätigt werden. In der Kontrollgruppe erreichten die Anstiege in der Alpha-2 Power medial und rechtshemisphärisch vereinzelt signifikantes Niveau (Anhang, Abschnitt 10.1.3).

Für den Faktor GRUPPE ergab die statistische Analyse keine signifikanten Unterschiede.

Die unterschiedliche Gruppenentwicklung erbrachte auch im Frequenzband Alpha-2 signifikante Interaktionseffekte (BEDINGUNG x GRUPPE) für die parametrisch getesteten Elektrodenpositionen. Die post hoc Überprüfung auf Gruppenunterschiede an den drei Messzeitpunkten bestätigte an M2 lediglich in okzipitalen Gehirnregionen die geringere spektrale Leistung in der Ausdauergruppe (Tabelle 8).

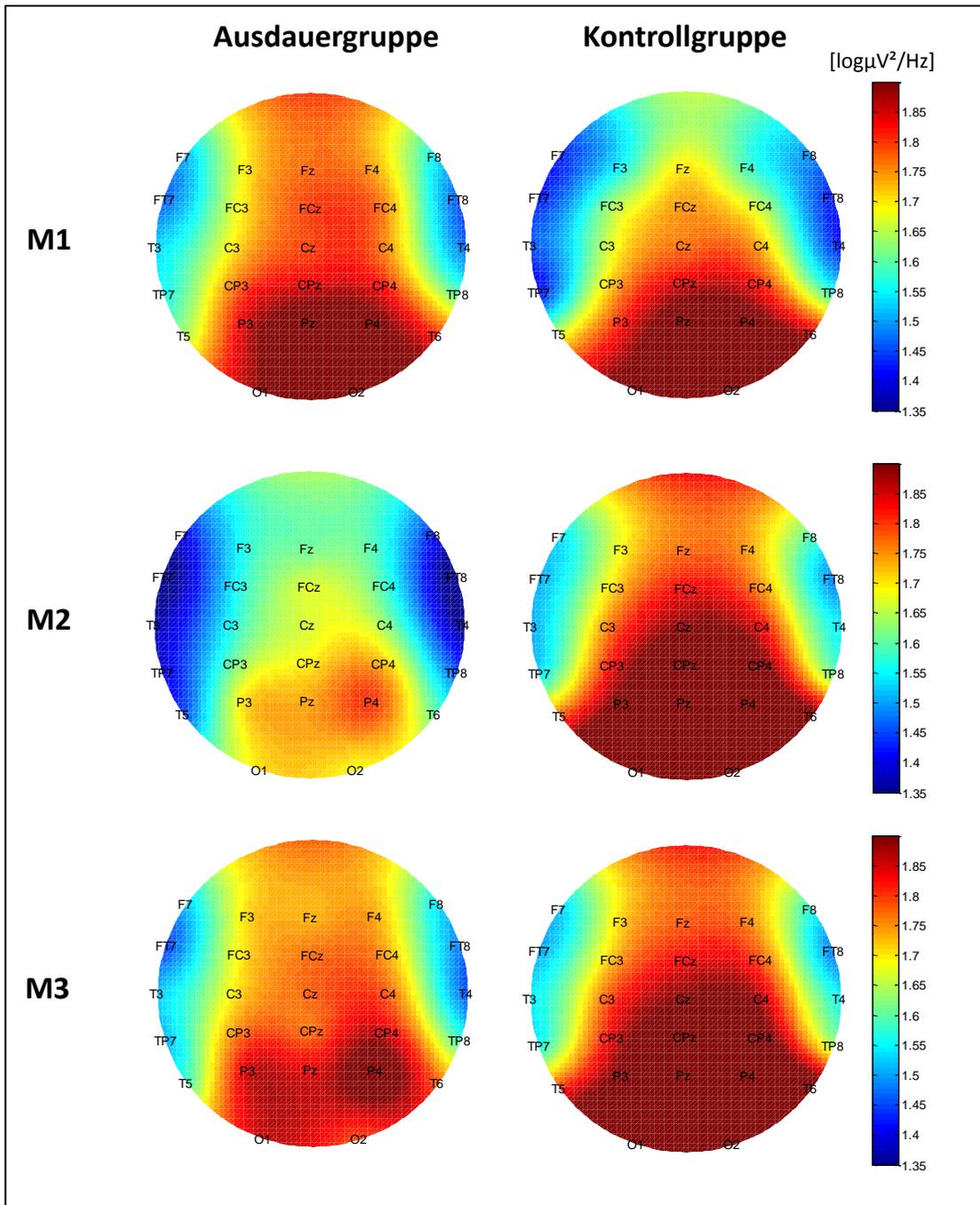


Abbildung 22: Topographische Hirnkarte (Aufsicht; von oben = frontal nach unten = okzipital) im Alpha-2 Frequenzband (9,75-12,5 Hz) während der Winkelreproduktion im Ausdauerexperiment

Tabelle 8: Ergebnisse der Interaktion (BEDINGUNG x GRUPPE) und post hoc Berechnungen für das Frequenzband Alpha-2 im Ausdauerexperiment. (AG = Ausdauergruppe, CG = Kontrollgruppe; ↓ = niedrigere Aktivität in der Ausdauergruppe; ↑ = höhere Aktivität in der Ausdauergruppe; *p≤.05, **p≤.01, ***p≤.001 parametrisch; #p≤.05, ##p≤.01, ###p≤.001 nicht parametrisch; fett gedruckt = nicht parametrisch)

Alpha-2 Position	Interaktion BEDINGUNG x GRUPPE				post hoc													
	Varianzanalyse / nicht normalverteilt				unverb. T-Tests / Mann-Whitney-U													
	df	F	p	p.eta ²	M1				M2				M3					
				Aktivität	df / U	T / Z	p	r	Aktivität	df / U	T / Z	p	r	Aktivität	df / U	T / Z	p	r
F7	2,46	3,326	.045	.126	AG-CG													
F3	2,54	6,505	.003	.194	AG-CG													
Fz	1,749, 45,463	8,476	≤.001	.246	AG-CG													
F4	2,50	7,164	.002	.223	AG-CG													
F8	2,48	8,060	.005	.202	AG-CG													
FT7	2,50	3,738	.031	.130	AG-CG													
FC3	2,52	9,306	≤.001	.264	AG-CG													
FCz	2,54	8,107	≤.001	.231	AG-CG													
FC4	2,50	7,148	≤.001	.222	AG-CG													
FT8					AG-CG													
C3	2,52	9,909	≤.001	.276	AG-CG													
Cz	2,56	9,011	≤.001	.243	AG-CG													
C4	2,56	9,474	≤.001	.253	AG-CG													
TP7	2,36	4,849	.014	.212	AG-CG													
CP3	2,54	10,132	≤.001	.273	AG-CG													
CPz	1,409, 38,035	7,451	.005	.216	AG-CG													
CP4	2,54	5,116	.009	.159	AG-CG													
TP8	2,46	5,314	.008	.188	AG-CG													
T5	2,48	12,219	≤.001	.337	AG-CG					↓ *	26,00	-2,162	.040	.39				
P3	1,663, 46,574	7,351	.003	.208	AG-CG													
Pz	1,420, 39,754	6,279	.009	.183	AG-CG													
P4	2,56	4,42	.017	.136	AG-CG													
T6	2,54	3,894	.026	.126	AG-CG					↓	28,00	-1,918	.065	.34				
O1	2,44	5,839.006	.210	.288	AG-CG					↓ *	24	-2,105	.046	.39				
O2	2,46	5,543	.007	.194	AG-CG	↓ **	25	-3,027	.006	.52	↓ *	25	-2,399	.024	.43			

Beta-1 Frequenz

Im Beta Frequenzband werden naturgemäß nicht so hohe Leistungsdichten erreicht wie beispielsweise im Alpha-Frequenzband. Dementsprechend erscheinen die farblich kodierten Brainmaps in Abbildung 23, in diesem Fall für Beta-1, insgesamt geringe Aktivität widerzuspiegeln. Beide Gruppen demonstrierten in der Ausgangsmessung M1 die höchste Aktivität an Pz. Die Kontrollgruppe entwickelte über die drei Messzeitpunkte, ähnlich wie in den anderen Frequenzbändern, eine globale Zunahme der Beta-1 Power mit Aktivitätsspitzen in parietal-okzipitalen Gehirnarealen. Auch die Interventionsgruppe demonstrierte im Frequenzband Beta-1 eine ähnliche Entwicklung wie in den anderen Frequenzbändern. Nach der Intervention zu M2 sank die Aktivität flächendeckend, während sie nach der Erholung an M3 wieder zunahm.

Die prüfstatistische Berechnung für den Faktor BEDINGUNG ergab signifikante Unterschiede in frontalen, fronto-zentralen, zentralen und zentro-parietalen Gehirnregionen. Die post hoc Überprüfung bestätigte die abfallende spektrale Leistung in der Ausdauergruppe von M1 zu M2 als signifikant. Ebenso wurde der erneute Anstieg von M2 zu M3 als signifikant errechnet. Die Kontrollgruppe erreichte lediglich an den Elektrodenpositionen F4, C4 sowie CP3 einen signifikanten Anstieg in der Beta-1 Power von M1 zu M3 (Anhang, Abschnitt 10.1.3).

Für den Faktor GRUPPE ergaben sich keine signifikanten Unterschiede.

Auch die Interaktionseffekte (BEDINGUNG x GRUPPE) beschränkten sich im Frequenzband Beta-1 auf frontale, fronto-zentrale, zentrale und zentro-parietale Gehirnregionen. Post hoc konnte keiner dieser Effekte bestätigt werden (Tabelle 9).

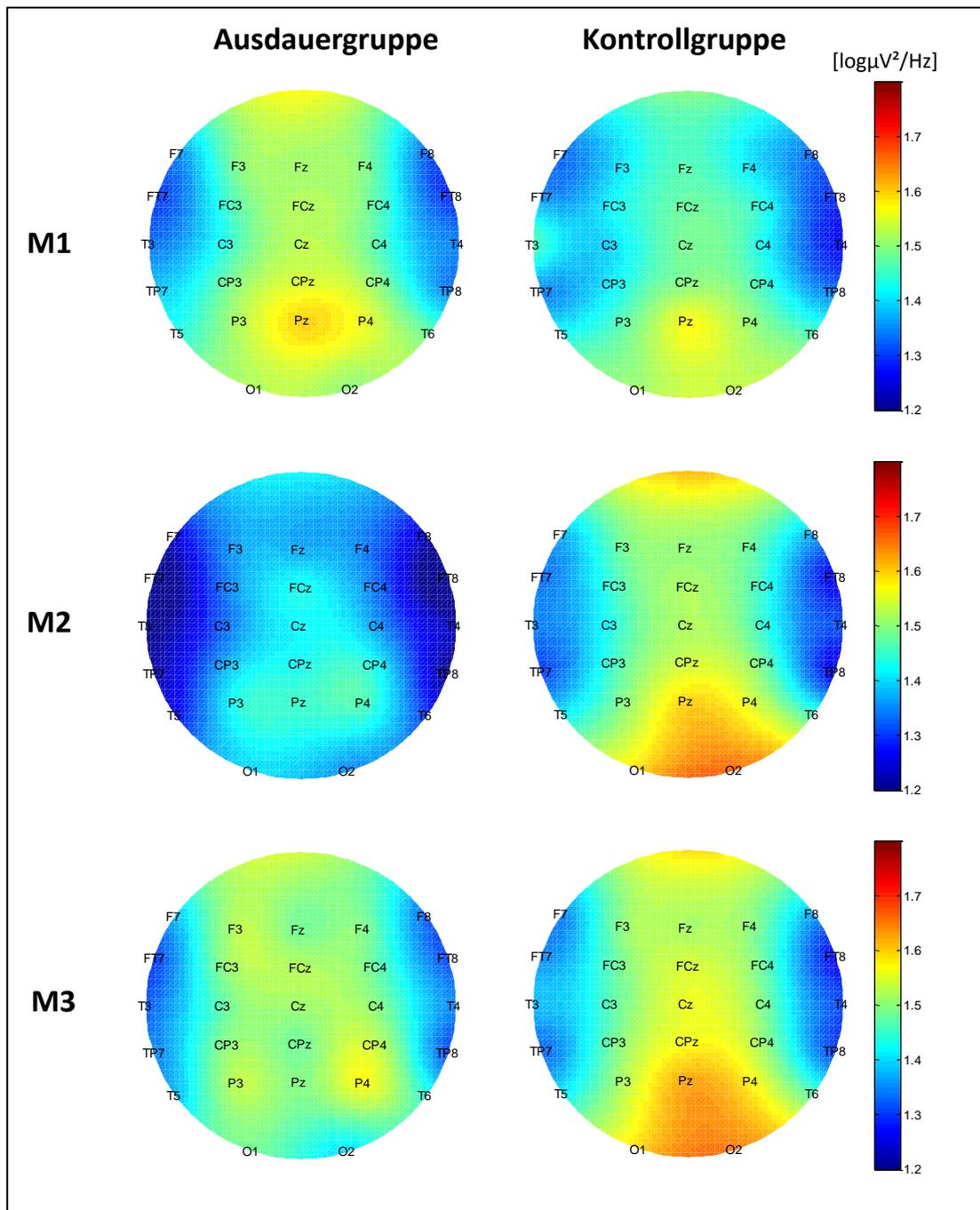


Abbildung 23: Topographische Hirnkarte (Aufsicht; von oben = frontal nach unten = okzipital) im Beta-1 Frequenzband (12,75-18,0 Hz) während der Winkelreproduktion im Ausdauerexperiment

Beta-2 Frequenz

Wie bereits für das Frequenzband Beta-1 festgestellt, wird auch in der Beta-2 Frequenz insgesamt keine vergleichbar hohe spektrale Leistung erzielt wie etwa im Alphaband. Die Abbildung 24 zeigt, dass die Beta-2 Aktivität in der Kontrollgruppe über die drei Messzeitpunkte hinweg weitestgehend konstant blieb. Diese Kontinuität steht im Gegensatz zu den anderen Frequenzbändern. In der Ausdauergruppe allerdings zeigte sich ein ähnliches Bild wie in den anderen Bändern. Zum Messzeitpunkt M2 nach der Intervention nahm die Beta-2 Power hier über weite Hirnareale ab und stieg zum Messzeitpunkt M3 nach der Erholung vor allem in frontalen und fronto-zentralen Arealen wieder an.

Prüfstatistisch wiesen alle Gehirnareale signifikante Haupteffekte für den Faktor BEDINGUNG auf. Post hoc manifestierte sich die signifikant geringere Beta-2 Power in der Ausdauergruppe in der Entwicklung von M1 zu M2. Ebenfalls als signifikant einzustufen war der erneute Anstieg nach der Erholung und damit der Unterschied von M2 zu M3. Für die Kontrollgruppe konnten keine signifikanten post hoc Ergebnisse errechnet werden (Anhang, Abschnitt 10.1.3).

Für den Faktor GRUPPE konnten keine signifikanten Unterschiede errechnet werden.

Signifikante Interaktionseffekte (BEDINGUNG x GRUPPE) in der Beta-2 Frequenz traten lediglich in frontalen und zentro-parietalen Gehirnregionen auf. Post hoc konnten allerdings keine Gruppenunterschiede festgestellt werden (Tabelle 10).

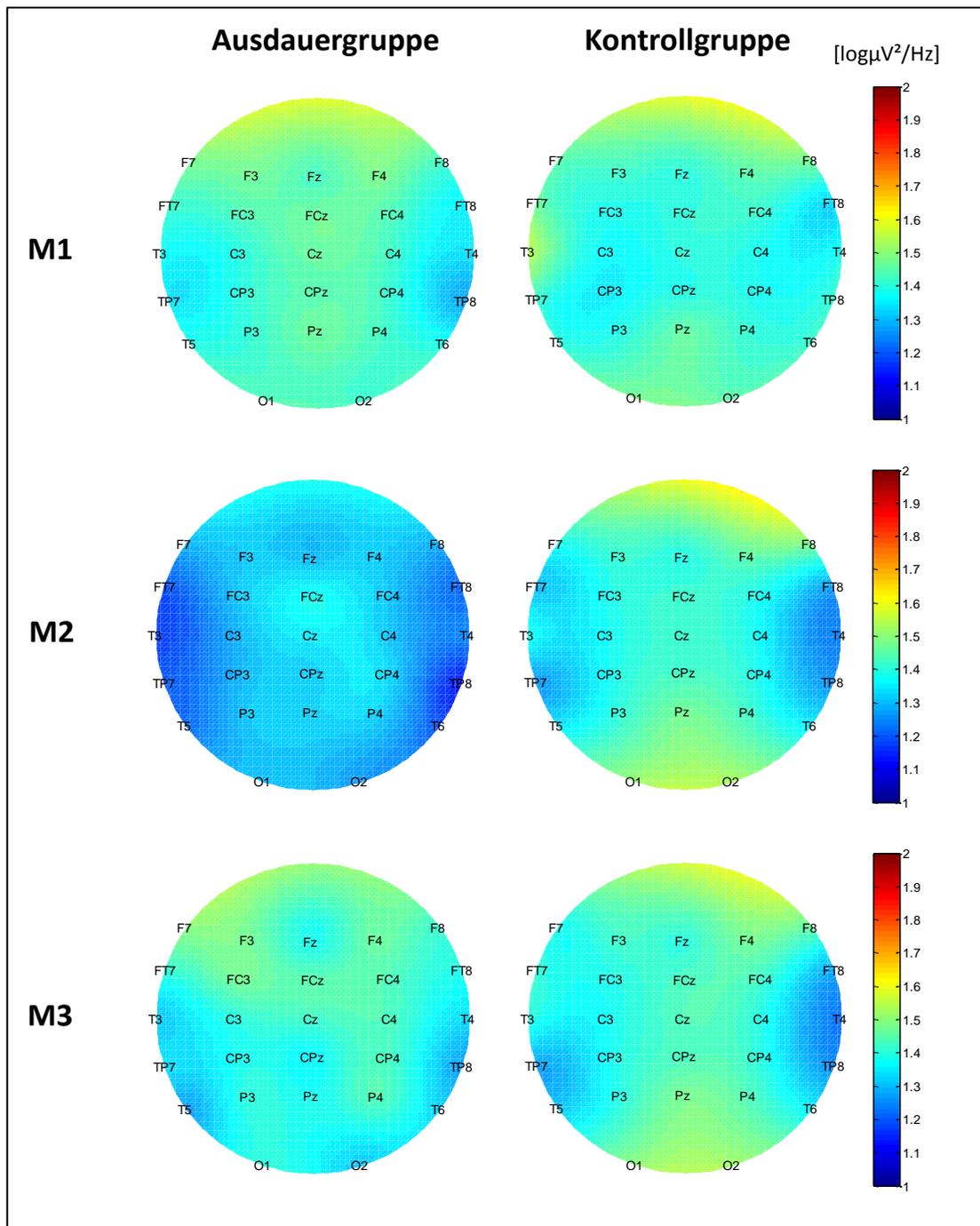


Abbildung 24: Topographische Hirnkarte (Aufsicht; von oben = frontal nach unten = okzipital) im Beta-2 Frequenzband (18,25-30,0 Hz) während der Winkelreproduktion im Ausdauerexperiment

Zusammenfassend wiesen die Ausdauer- und die Kontrollgruppe während der Winkelreproduktion unterschiedliche EEG-Aktivität in Abhängigkeit der Intervention auf. Die spektrale Leistung in der Kontrollgruppe nahm über die Messzeitpunkte hinweg zu (außer Beta-2). Diese Zunahme erreicht vereinzelt auch signifikantes Niveau. In der Ausdauergruppe konnte flächendeckend und in allen Frequenzbändern eine Abnahme der spektralen Leistung unmittelbar nach der Intervention (M1- M2) beobachtet und auch als statistisch signifikant klassifiziert werden. Nach der Erholung stieg die spektrale Leistung wieder an, was ebenfalls ein signifikantes Niveau (M2-M3) erreichte. Die elektrokortikale Aktivität innerhalb der Ausdauergruppe zu M3 blieb jedoch deskriptiv geringer verglichen mit der Ausgangsmessung an M1.

5.3 Experiment II: Krafttrainingsintervention

5.3.1 Probandenkollektiv, Interventionsbelastung und Psychometrie

In der Krafttrainingsgruppe erfüllten 33 Personen die gesundheitlichen und sport-anamnestischen Voraussetzungen (vgl. Kapitel 4.1) zur Teilnahme an der Run-in Phase. Ein Proband verletzte sich während dieser Zeit (außerhalb der Studientermine) und fiel daher für die Hauptuntersuchung aus. Ein weiterer Interessent musste die Hauptuntersuchung aus beruflichen Gründen ohne Ersatztermin absagen. Demnach nahmen 31 Personen an der Hauptuntersuchung teil. Bei der Aufbereitung der EEG-Daten ergab sich, dass zwei Probanden wegen schlechter Datenqualität (Elektrodenabheber, zu geringe Sweepanzahl) für die weitere Analyse ausgeschlossen werden mussten. Von den verbliebenen 29 Personen erfüllten 18 Teilnehmer das finale Einschlusskriterium von $\geq 10\%$ Kraftabnahme nach der Intervention (M2) nicht, so dass die finale Auswertung der erhobenen Daten in der Krafttrainingsgruppe mit $n=11$ stattfand. Das Kontrollkollektiv ($n=10$) war identisch mit dem des Ausdauerexperiments.

Hinsichtlich der anthropometrischen Eigenschaften (Tabelle 11) unterschieden sich die beiden Gruppen nicht voneinander.

Tabelle 11: Anthropometrische Daten der Krafttrainingsgruppe und der Kontrollgruppe

	Alter [Jahre]	Gewicht [kg]	Größe [cm]	BMI [kg/m ²]	Füßigkeit	
					rechts	links
Krafttrainings- gruppe $n=20$	$25,7 \pm 2,7$	$86,7 \pm 12,1$	$184,3 \pm 8,6$	$25,4 \pm 1,8$	$n=9$	$n=2$
Kontrollgruppe $n=10$	$27,2 \pm 2,8$	$79,6 \pm 10,6$	$184,9 \pm 7,6$	$23,2 \pm 1,7$	$n=8$	$n=2$

Die Dokumentation der einstündigen Krafttrainingsintervention ist der Tabelle 12 zu entnehmen.

Tabelle 12: Deskription der Krafttrainingsintervention an den Geräten Leg Extension (LE), Leg Curl (LC), Beinpresse rechts (BP re) und links (BP li) sowie Wadenheben (WH) mit den Parametern Intensität (kg) und Wiederholungszahl (WDH) im 3. Satz (n=11)

	LE 100% [kg]	LE WDH 3. Satz	LC 100% [kg]	LC WDH 3. Satz	BP re 100% [kg]	BP re WDH 3. Satz	BP li 100% [kg]	BP li WDH 3. Satz	WH 100% [kg]	WH WDH 3. Satz
MW	76,3	13,4	65,8	11,5	73	14,3	72	13,9	189	15,3
SD	12	2,1	13,6	2,7	20	3,1	21,5	3,5	33,8	3,7
Min	57,5	10	45	8	50	11	40	11	140	9
Max	92,5	16	85	16	110	20	110	21	240	20

Hinsichtlich der psychometrischen Eigenschaften ließ sich in der allgemeinen Angstneigung (STAI X2) ein höherer Wert in der Interventionsgruppe erkennen (Abbildung 25A). Dieser Unterschied zum Kontrollkollektiv erreichte jedoch prüfstatistisch kein signifikantes Niveau. Auch in der augenblicklichen Angstneigung (STAI X1) erbrachte die statistische Unterschiedsprüfung weder signifikante Resultate im Gruppenvergleich noch im Vergleich von vor zu nach dem Experiment. Die Interventionsgruppe im Krafttrainingsexperiment demonstrierte zum Messzeitpunkt M2 nach der Ermüdungsintervention das höchste subjektiv eingeschätzte Stresslevel (Abbildung 25B). Im Gegensatz zum Ausdauerexperiment wurden die deskriptiv erkennbaren Gruppen- und Zeitunterschiede nicht signifikant.

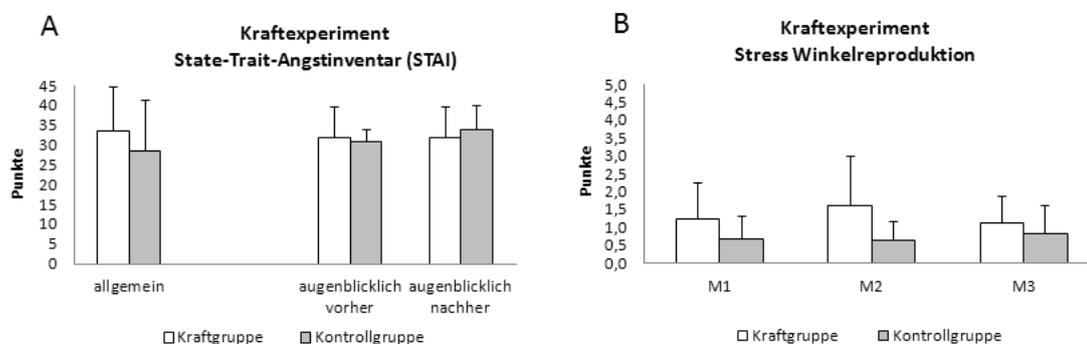


Abbildung 25: Psychometrische Ergebnisse des STAI (A) und der VAS nach der Winkelreproduktion (B)

5.3.2 Quantifizierung von Ermüdung

Da auch für die Teilnehmer der Krafttrainingsgruppe die mindestens zehnprozentige Abnahme der isometrischen Maximalkraft nach der Intervention als finales Einschlusskriterium galt, lassen sich die Unterschiede zum Kontrollkollektiv für diesen Parameter ebenfalls sowohl deskriptiv als auch prüfstatistisch belegen (Abbildung 26).

Die Kraftwerte der Kontrollgruppe blieben an allen Zeitpunkten auf annähernd gleichem Niveau (M1: $416,0 \pm 61,0$ Nm; M2: $430,2 \pm 64,6$ Nm; M3: $424,6 \pm 55,2$ Nm). In der Krafttrainingsgruppe hingegen fiel die isometrische Maximalkraft nach der Intervention um $16,4 \pm 7,3$ % ab und stieg nach der Erholungsphase nur marginal an (M1: $414,6 \pm 86,4$ Nm; M2: $346,5 \pm 81,5$ Nm; M3: $357,5 \pm 59,5$ Nm). Die Varianzanalyse der Absolutwerte zeigte einen Haupteffekt für den Faktor BEDINGUNG ($F_{1,468, 27,897}=5,773$; $p=.014$; part. $\eta^2=.233$). Dieser bestätigte sich post hoc nur in der Krafttrainingsgruppe in Relation zur Ausgangsmessung M1 (M1-M2: $T(10)=6,094$; $p\leq.001$; $r=.89$; M1-M3: $T(10)=4,311$; $p=.002$; $r=.81$). Ein Haupteffekt für den Faktor GRUPPE blieb aus. Dort konnte nur eine Tendenz festgestellt werden ($F_{1,19}=3,147$; $p=.092$; part. $\eta^2=.142$). Hingegen zeigte sich ein Interaktionseffekt (BEDINGUNG x GRUPPE) ($F_{1,468, 27,897}=12,382$; $p\leq.001$; part. $\eta^2=.395$). Die hierzu post hoc durchgeführten unabhängigen T-Tests bestätigten signifikant geringere Kraftwerte in der Interventionsgruppe zu den Messzeitpunkten M2 ($T(19)=-2,589$; $p=.018$; $r=.51$) und M3 ($T(19)=-2,672$; $p=.015$; $r=.52$).

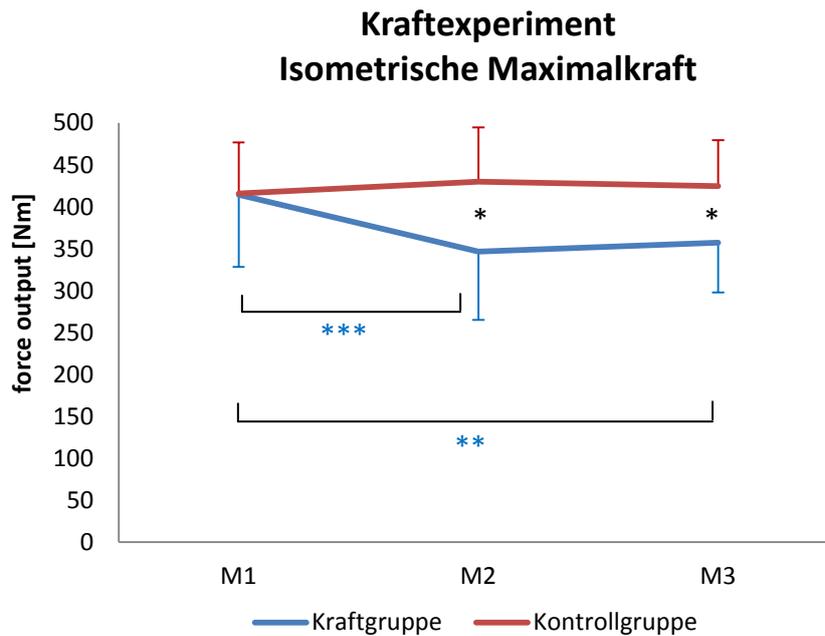


Abbildung 26: Ermüdungsquantifizierung Kraftexperiment

Von der Intervention weniger beeinflusst schien im Kraftexperiment die neuromuskuläre Aktivität zu sein. Die normalisierten IEMGs ($IEMG_{norm}$) nahmen beobachtbar nach der Intervention in der Kraftgruppe ab. Hier wurde ein signifikanter Effekt jedoch deutlich verfehlt. Interessant erscheint die Tatsache, dass das $IEMG_{norm}$ des M. vastus medialis nach der Erholungsphase (M3) weiterhin annähernd auf dem Niveau der Ermüdungsbedingung (M2) blieb (Anhang, Abschnitt 10.2.1). Damit zeigte der EMG-Parameter die gleiche Tendenz im Verlauf wie die isometrischen Maximalkraft. Die Aktivität des M. vastus lateralis tendierte hingegen nach der Erholungsphase wieder in Richtung des Ausgangswerts (M1).

Als weiterer EMG-Parameter wurde die prozentuale Aktivitätsverteilung des absoluten IEMG ($IEMG_{proz}$) der beiden Vasti an der Gesamtleistung ($VM + VL = 100\%$) untersucht. Auf Grund der vorliegenden Normalverteilung wurden diese Daten parametrisch behandelt. Die prozentuale Beteiligung des M. vastus medialis nahm nach der Intervention leicht zu und wies damit einen ähnlichen Verlauf wie in der Kontrollgruppe auf (Abbildung 27A). In der Varianzanalyse konnten keine signifikanten Unterschiede errechnet werden (Faktor BEDINGUNG: $F_{2,36}=2,937$; $p=.066$; part. $\eta^2=.140$; Faktor GRUPPE: $F_{1,18}=3,328$; $p=.085$; part. $\eta^2=.156$). Ein entsprechend gegensätzlicher pro-

zentualer Aktivitätsverlauf mit identischen prüfstatistischen Ergebnissen ließ sich für das $IEMG_{\text{proz}}$ des M. vastus lateralis festhalten (Abbildung 27B).

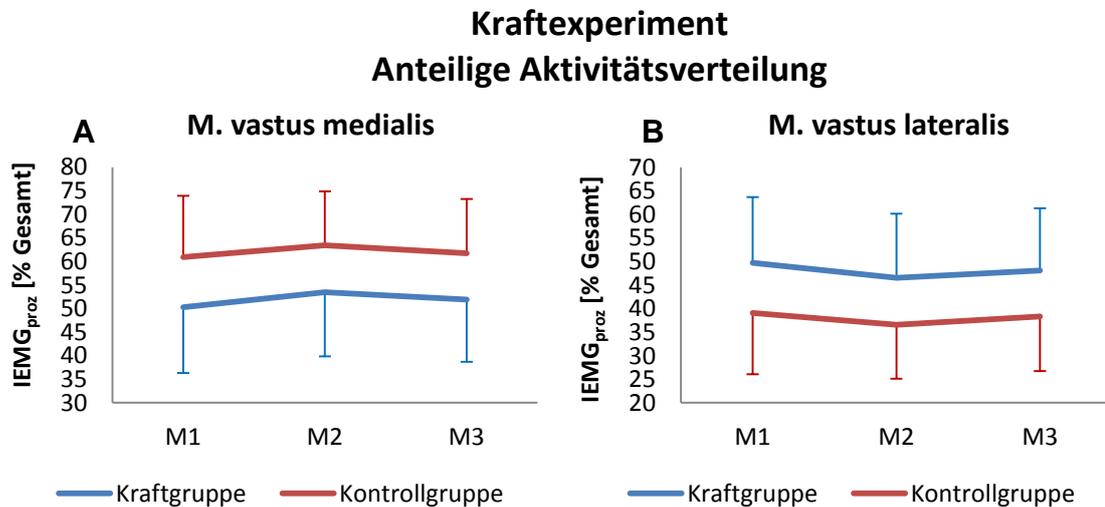


Abbildung 27: Prozentuale Beteiligung der beiden abgeleiteten Muskeln an der Gesamtleistung (100%) in der Krafttrainings- und in der Kontrollgruppe

Zusammenfassend demonstrierte die Kraftgruppe einen signifikanten Abfall in der Maximalkraft nach der Intervention. Die Maximalkraft kehrte in der Krafttrainingsgruppe nach der Erholung nicht in Richtung Ausgangsniveau zurück, sondern blieb annähernd gleich niedrig wie zu M2. Weder das normalisierten IEMG, noch die prozentual anteiligen Aktivitätsmuster des M. vastus medialis und des M. vastus lateralis wiesen systematische, d.h. signifikante, Unterschiede auf. Deskriptiv zeigte sich im $IEMG_{\text{norm}}$ des M. vastus medialis ein ähnlicher Verlauf über die drei Messzeitpunkte hinweg wie in der Entwicklung der isometrischen Maximalkraft.

5.3.3 Einfluss von akuter Ermüdung und Regeneration auf Winkelreproduktion

5.3.3.1 Bewegungsleistung

Um die sensomotorische Leistung auf der Verhaltensebene zu erfassen wurden die Fehler im Bewegungsergebnis herangezogen. Als Parameter diente hierzu die Abweichung des erreichten Kniewinkels während der Reproduktionsphase vom Zielwinkel (40°) aus der Feedbackphase. Die deskriptive Darstellung der Reproduktionsleistung in Abbildung 28 veranschaulicht, dass die Kontrollgruppe zu allen drei Messzeitpunkten annähernd gleich bleibende Bewegungsergebnisse erzielte (M1: $2,8 \pm 1,3^\circ$; M2: $2,6 \pm 1,9^\circ$; M3: $3,4 \pm 2,7^\circ$). Die Krafttrainingsgruppe produzierte nach der Intervention zum Messzeitpunkt M2 deutlich höhere Abweichungen vom Zielwinkel (M1: $3,9 \pm 3,3^\circ$; M2: $5,5 \pm 4,5^\circ$; M3: $3,8 \pm 1,8^\circ$). Bedingt durch Abweichungen von der Normalverteilung, wurden die Verhaltensdaten im Kraftexperiment prüfstatistisch nicht-parametrisch betrachtet. Der Friedman-Test für den Faktor BEDINGUNG erbrachte keine signifikanten Unterschiede. Die schlechtere Leistung in der Krafttrainingsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe zum Messzeitpunkt M2 erreichte jedoch im Mann-Whitney-U Test (Faktor GRUPPE) ein schwach signifikantes Niveau ($U=30,00$; $Z=-1,760$; $p=.043$; $r=-.38$).

Zusammenfassend ließen sich im Kraftexperiment sowohl deskriptive als auch prüfstatistische Unterschiede in Abhängigkeit der Intervention dokumentieren. Diese äußerten sich trotz hoher Standardabweichungen in der Krafttrainingsgruppe in einer Verschlechterung im Bewegungsergebnis direkt nach der Intervention. Nach der Erholungsphase erreichte die Bewegungsleistung der Interventionsgruppe wieder das Niveau der Ausgangsmessung M1.

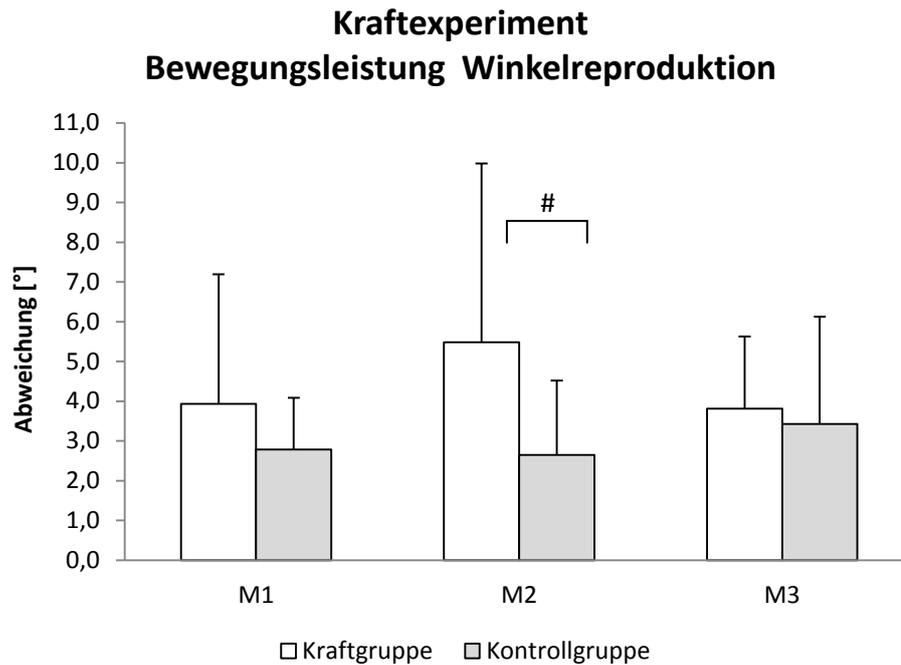


Abbildung 28: Bewegungsleistung bei der Winkelreproduktion als Abweichung der Reproduktionsphase von der Feedbackphase im Kraftexperiment

5.3.3.2 Neuromuskuläre Aktivität

Um den Einfluss der Krafttrainingsintervention auf die neuromuskuläre Aktivität während der Winkelreproduktionsaufgabe zu untersuchen, wurde das integrierte EMG (IEMG) für den M. vastus medialis und den M. vastus lateralis herangezogen. Die absoluten Werte wurden gegen die EMG-Aktivität während der isometrischen Maximalkraftmessung zu M1 normalisiert ($IEMG_{norm}$). Zusätzlich dienten die prozentual anteiligen Absolutwerte des IEMG der beiden Vasti an der Gesamtaktivität ($VM_{proz} + VL_{proz} = 100\%$) als Parameter zur Beurteilung der neuromuskulären Aktivität.

Bezüglich des Parameter $IEMG_{norm}$ zeigte sich deskriptiv und prüfstatisch ein differenziertes Bild. Während in der Kontrollgruppe in beiden Vasti keine Veränderungen zu beobachten waren, offenbarte sich in der Krafttrainingsgruppe lediglich im VM ein signifikanter Unterschied in der Aktivität über die drei Messzeitpunkte (Abbildung 29A). Prüfstatisch demonstrierte dementsprechend der Friedman-Test für den Faktor BEDINGUNG in der Krafttrainingsgruppe einen Haupteffekt ($\chi^2(2)=11,143$; $p=.001$). Post hoc manifestierte sich der signifikante Anstieg im IEMG zu M2 (M1-M2: $Z=-2,366$; $p=.008$;

$r=-.89$), der signifikante Abfall zu M3 (M2-M3: $Z=-1,718$; $p=.049$; $r=-.57$) sowie signifikant höhere IEMG-Aktivität zu M3 verglichen mit der Ausgangsmessung zu M1 (M1-M3: $Z=-2,666$; $p=.002$; $r=-.89$). Auch wenn sich im VL der Krafttrainingsgruppe ein ähnlicher Verlauf der IEMG-Aktivität beobachten ließ (Abbildung 29B), verfehlten diese Unterschiede zu den verschiedenen Messzeitpunkten ein signifikantes Niveau knapp ($\chi^2(2)=3,000$; $p=.051$).

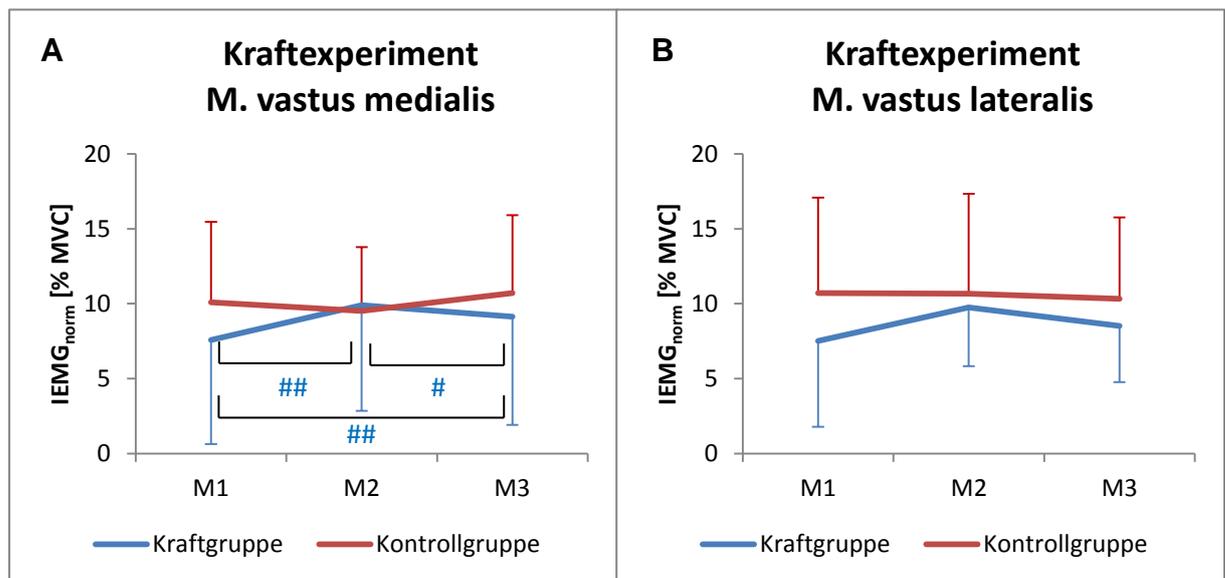


Abbildung 29: Normalisiertes IEMG für den VM (A) und den VL (B) während der Winkelreproduktion im Krafttrainingsexperiment

Die prozentuale Aktivität ($IEMG_{proz}$) der beiden Vasti an der Gesamtleistung wies grundsätzliche Unterschiede zwischen den Gruppen auf, jedoch nur geringfügige Veränderungen über die drei Messzeitpunkte (Abbildung 30). Die Varianzanalyse erbrachte einen Haupteffekt für den Faktor GRUPPE ($F_{1,14}=5,064$; $p=.041$; part. $\eta^2=.266$). Dieser Effekt verfehlte in der post hoc Überprüfung zum Messzeitpunkt M1 eine Bestätigung ($T(16)=-2,026$; $p=.060$; $r=.45$). Durch die leichte Verschiebung der Aktivität nach der Intervention vom VM zum VL in der Krafttrainingsgruppe, erreichen die Unterschiede zur Kontrollgruppe zum Messzeitpunkt M2 ein signifikantes Niveau ($T(17)=-2,392$; $p=.029$; $r=.50$). Der Effekt bleibt auch zum Messzeitpunkt M3 bestehen, auch wenn die Aktivitätsverschiebung an M2 wieder leicht zurückgeht ($T(19)=-2,342$; $p=.030$; $r=.47$).

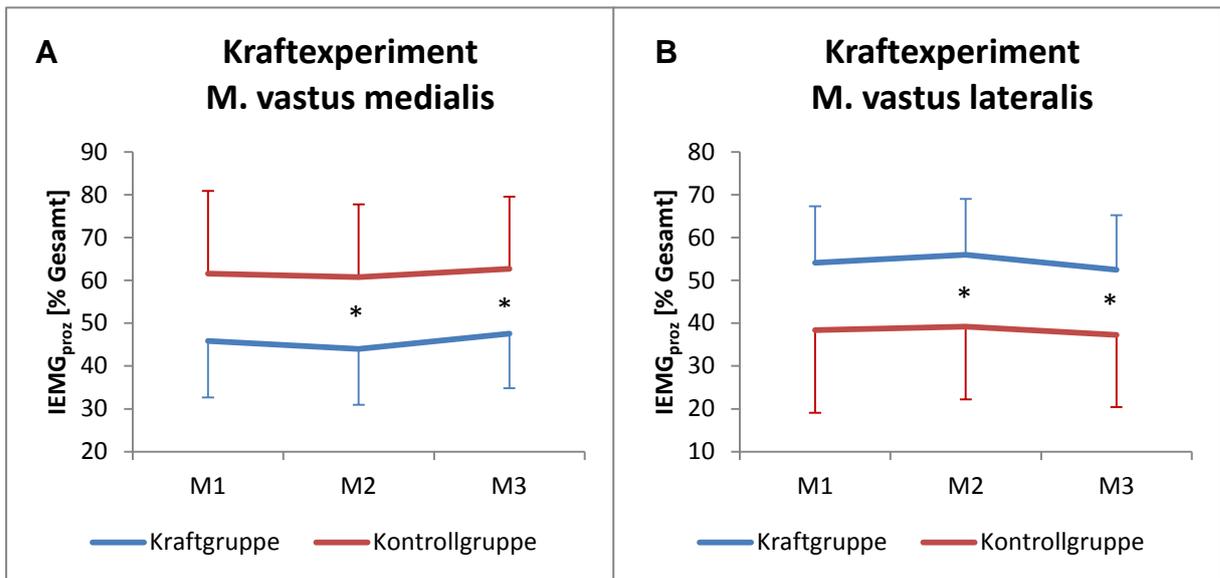


Abbildung 30: Prozentuale Beteiligung des VM (A) und des VL (B) an der Gesamtleistung (100%) während der Winkelreproduktion im Krafttrainingsexperiment

Zusammenfassend offenbarte sich im Krafttrainingsexperiment hinsichtlich der neuromuskulären Aktivität in Abhängigkeit der Intervention ein differenziertes Bild. Der Parameter $IEMG_{norm}$ wies einen signifikanten Aktivitätszuwachs ausschließlich im VM zu M2 auf. In der prozentualen Aktivitätsverteilung von VM und VL im IEMG konnten Gruppenunterschiede festgestellt werden. Diese erreichten zu M2 und M3 signifikantes Niveau.

5.3.3.3 Zentral-nervöse Aktivität

Die Gehirnaktivität während der Winkelreproduktion wurde mittels EEG erfasst. Zur Analyse erfolgte eine Aufteilung der spektralen Leistung in die fünf Frequenzbänder Theta (4,75 - 6,75 Hz), Alpha-1 (7,0 - 9,5 Hz), Alpha-2 (9,75 - 12,5 Hz), Beta-1 (12,75 - 18,0 Hz) und Beta-2 (18,25 - 30,0 Hz). Insgesamt wurde in jedem dieser Frequenzbänder 25 Elektrodenpositionen in frontalen (F7, F3, Fz, F4, F8), fronto-zentralen (FC3, FCz, FC4), zentralen (C3, Cz, C4), zentro-parietalen (CP3, Cpz, CP4), parietalen (P3, Pz, P4), okzipitalen (O1, O2) und temporalen (FT7, FT8, TP7, TP8, T5, T6) Gehirnregionen untersucht. Die Vorgehensweise bei der Ergebnisdarstellung der zentral-

nervösen Parameter für das Kraftexperiment ist analog zur Vorgehensweise im Ausdauerexperiment (vgl. Kapitel 5.2.3.3).

Theta Frequenz

Die Abbildung 31 präsentiert die quantitativ topographischen Veränderungen der Krafttrainings- und Kontrollgruppe zu den drei Messzeitpunkten. Die höchsten Leistungsdichten zeigten sich in beiden Gruppen medial in frontozentralen Gehirnregionen. In der Ausgangsmessung M1 während der Winkelreproduktion verhielt die Theta-Aktivität in beiden Gruppen annähernd gleich. Sowohl die Krafttrainings- als auch die Kontrollgruppe entwickelten global leicht steigende Theta-Power über die drei Messzeitpunkte hinweg. Die okzipitalen Gehirnareale waren am wenigsten von der Veränderung der EEG-Aktivität im Theta Frequenzband betroffen.

In der statistischen Unterschiedsprüfung ergaben sich für den Faktor BEDINGUNG Haupteffekte an nahezu jeder Elektrodenposition. Post hoc manifestierte sich die steigende Theta-Aktivität hauptsächlich im Vergleich der Messzeitpunkte M1 und M3 in der Krafttrainingsgruppe (FC3, FC4, C3, C4, CP3, CP4, TP8, P3) und in der Kontrollgruppe (F4, C3, CP3, CPz). Eine detaillierte Auflistung der prüfstatistischen Ergebnisse für den Faktor BEDINGUNG kann im Anhang (Abschnitt 10.2.2) nachgelesen werden.

Für den Faktor GRUPPE konnten keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden.

Ebenfalls ohne signifikanten Effekt blieben die prüfstatistischen Interaktionsberechnungen (BEDINGUNG x GRUPPE).

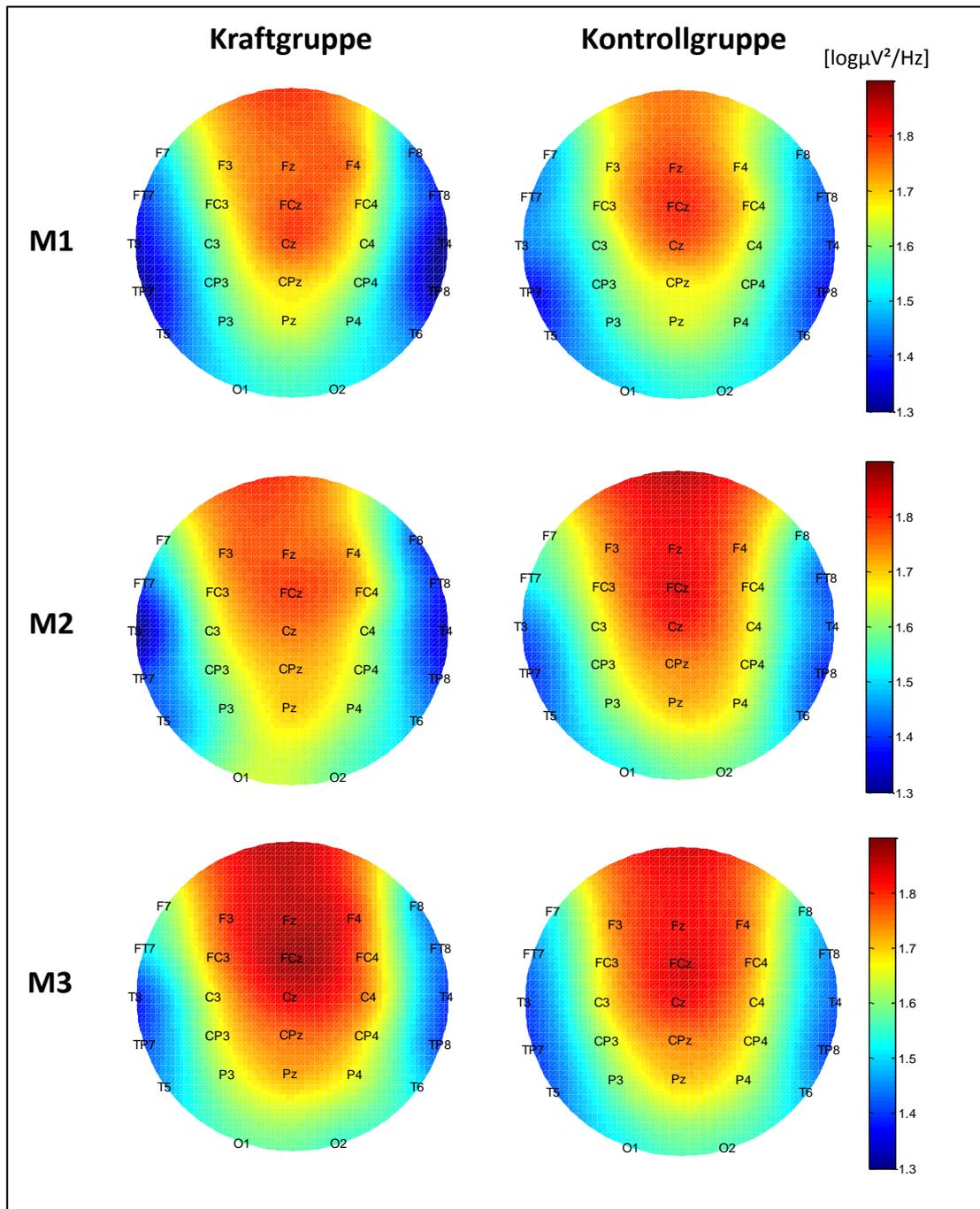


Abbildung 31: Topographische Hirnkarte (Aufsicht; von oben = frontal nach unten = okzipital) im Theta Frequenzband (4,75-6,75 Hz) während der Winkelreproduktion im Kraftexperiment

Alpha-1 Frequenz

Die deskriptive Darstellung der spektralen Leistung im Frequenzband Alpha-1 ist in Abbildung 32 veranschaulicht. Sowohl zwischen den Gruppen als auch über die drei Messzeitpunkte hinweg wies die spektrale Alpha-1 Leistung einen ähnlichen Verlauf wie die Theta-Frequenz auf. Die höchste spektrale Leistungsdichte in der Ausgangsmessung fand sich an medial gelegenen Elektrodenpositionen (z-Reihe). In beiden Gruppen stieg die Alpha-1 Power über die drei Messzeitpunkte hinweg an und breitete sich ausgehend von der medialen Elektrodenreihe nach lateral aus, ohne jedoch die temporalen Elektrodenpositionen zu erreichen.

In der prüfstatistischen Unterschiedsprüfung für den Faktor BEDINGUNG ergaben sich signifikante Haupteffekte an nahezu jeder Elektrodenposition. Die post hoc Vergleiche in den jeweiligen Gruppen blieben jedoch bis auf je eine Ausnahme (Kraftgruppe: M1-M3: FCz; Kontrollgruppe: M2-M3: C3) ohne prüfstatistisch signifikante Relevanz (Anhang, Abschnitt 10.2.2).

Auch für das Frequenzband Alpha-1 ergaben sich weder signifikante Effekte für den Faktor GRUPPE noch für die Interaktionsberechnung (BEDINGUNG x GRUPPE).

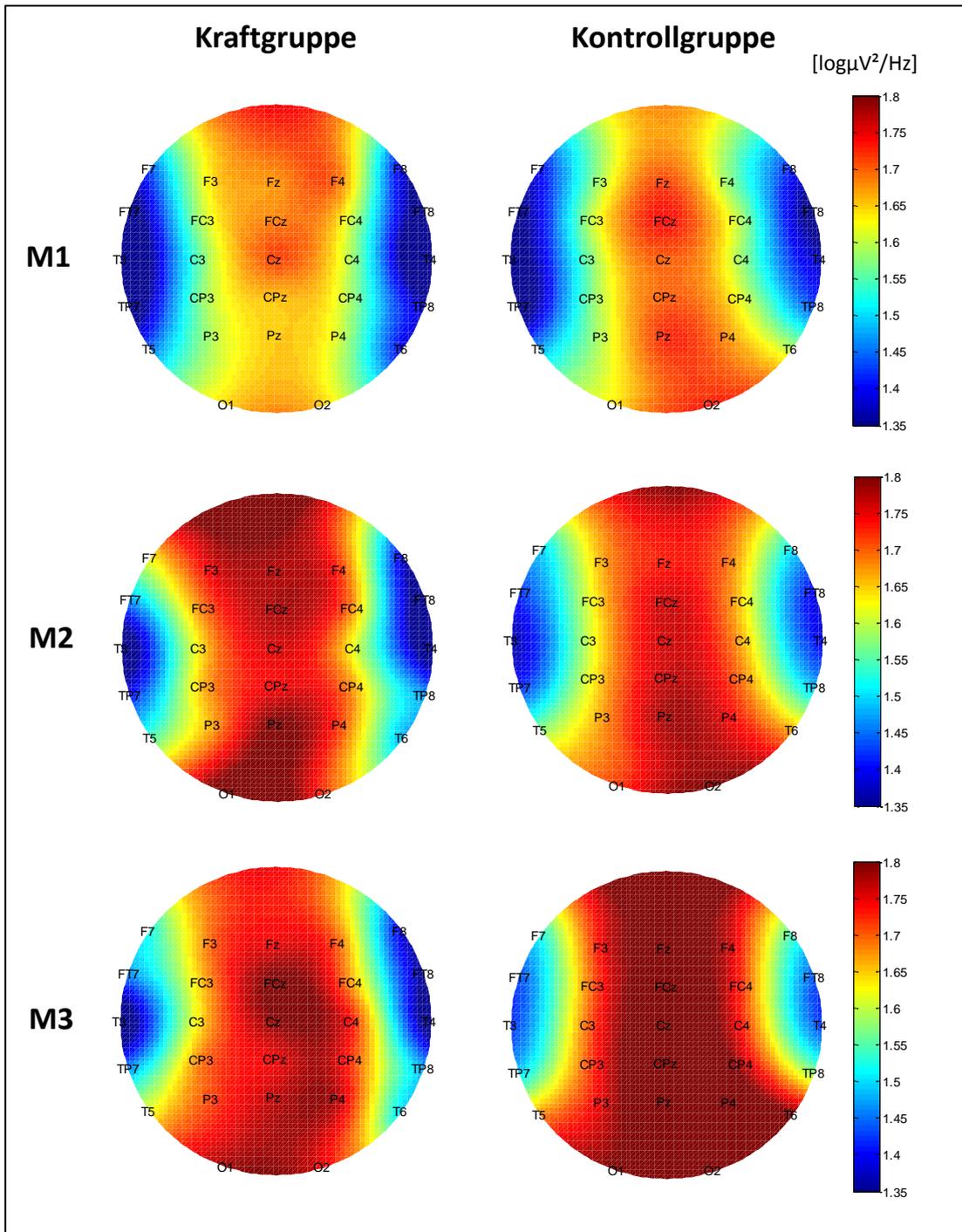


Abbildung 32: Topographische Hirnkarte (Aufsicht; von oben = frontal nach unten = okzipital) im Alpha-1 Frequenzband (7,0-9,5 Hz) während der Winkelreproduktion im Kraftexperiment

Alpha-2 Frequenz

Auch im Frequenzband Alpha-2 nahm die spektrale Leistung in beiden Gruppen vergleichbar über die drei Messzeitpunkte hinweg zu (Abbildung 33). Die höchste Leistungsdichte ist zu allen drei Messzeitpunkten in zentro-parietalen und parietalen Gehirnarealen zu finden.

Die statistische Unterschiedsprüfung ergab für den Faktor BEDINGUNG Haupteffekte an jeder Elektrodenposition. Post hoc manifestierte sich die ansteigende Alpha-2 Power hauptsächlich von M1 zu M2 in der Kontrollgruppe (FC3, FC4, Cz, C4, CP3, CPz, CP4) und von M1 zu M3 in der Kontrollgruppe (F3, FC3, FC4, C3, Cz, C4, CP3, CPz, CP4, T5, P3, Pz, P4) sowie in der Krafttrainingsgruppe (F7, FT8, C4, CP4, T5, P3, P4) (Anhang, Abschnitt 10.2.2)

Auch für das Frequenzband Alpha-2 ergaben sich weder signifikante Effekte für den Faktor GRUPPE noch für die Interaktionsberechnung (BEDINGUNG x GRUPPE).

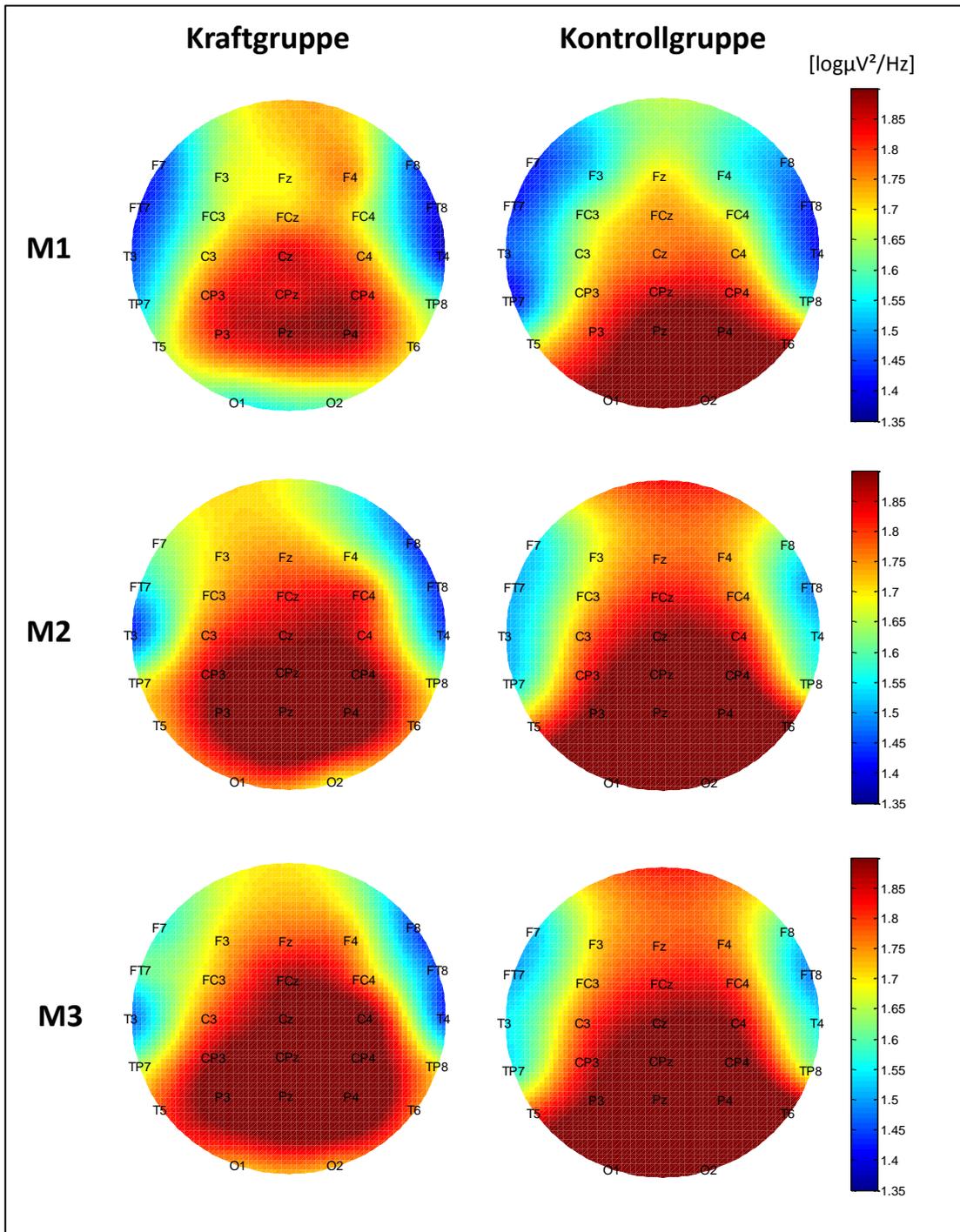


Abbildung 33: Topographische Hirnkarte (Aufsicht; von oben = frontal nach unten = okzipital) im Alpha-2 Frequenzband (9,75-12,5 Hz) während der Winkelreproduktion im Kraftexperiment

Beta-1 Frequenz

Im Beta Frequenzband werden grundsätzlich nicht so hohe Leistungsdichten erreicht wie beispielsweise im Alpha-Frequenzband. Dementsprechend weichen die farblich kodierten Brainmaps in Abbildung 34 von denen der Alpha-Frequenzen ab. Dennoch lässt sich auch dort erkennen, dass sich die spektrale Leistung in beiden Gruppen ähnlich entwickelte, nämlich von M1 über M2 bis zu M3 hin ansteigend. Die höchste Power konnte auch im Beta-1 Frequenzband in parietalen bzw. parietal-okzipitalen Gehirnregionen verzeichnet werden.

Für den Faktor BEDINGUNG ergab die Prüfstatistik signifikante Haupteffekte, die vornehmlich in fronto-zentralen, zentralen, zentro-parietalen und parietalen Regionen auftraten. In den post hoc Tests konnten die Aktivitätszunahmen von M1 zu M3 hauptsächlich in der Kontrollgruppe (FCz, FC4, C4, CP3, CPz) als signifikant kategorisiert werden (Anhang, Abschnitt 10.2.2).

Der Mann-Whitney-U Test verifiziert an der Elektrodenposition F4 eine signifikant höhere Aktivität in der Krafttrainingsgruppe verglichen mit der Kontrollgruppe (Anhang, Abschnitt 10.2.2).

In der Interaktionsberechnung (BEDINGUNG x GRUPPE) an der Position TP7 konnte ein signifikanter Effekt festgestellt werden. Dieser bestätigte sich post hoc allerdings nicht (siehe Tabelle 13).

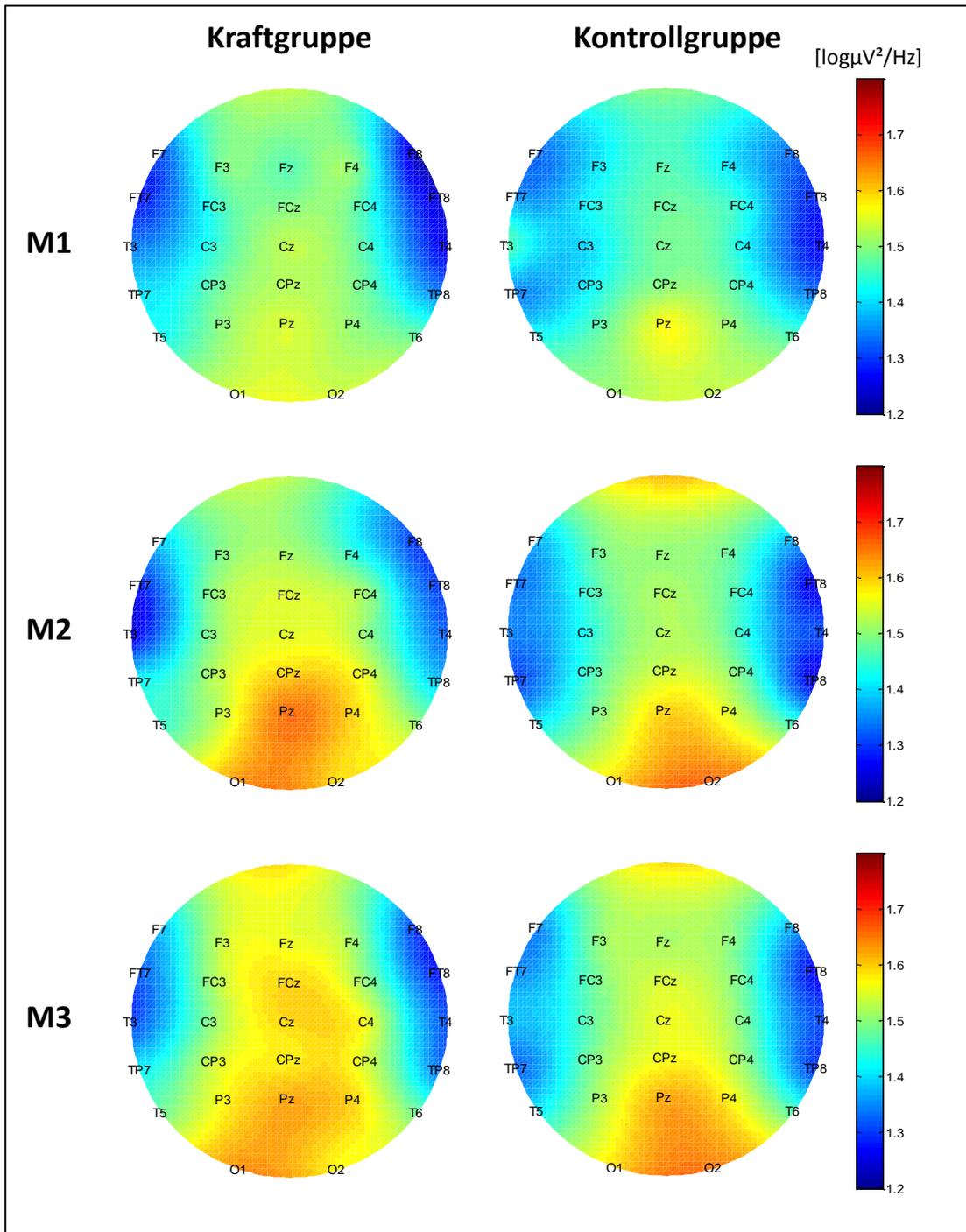


Abbildung 34: Topographische Hirnkarte (Aufsicht; von oben = frontal nach unten = okzipital) im Beta-1 Frequenzband (12,75-18,0 Hz) während der Winkelreproduktion im Kraftexperiment

Beta-2 Frequenz

Im Frequenzband Beta-2 lassen sich anhand der deskriptiven Darstellung aus den „Brainmaps“ (siehe Abbildung 35) keine Veränderungen über die drei Messzeitpunkte in der Kontrollgruppe erkennen. In der Krafttrainingsgruppe hingegen kann einen leichten Anstieg in der spektralen Leistung von M1 über M2 bis hin zu M3 beobachtet werden.

Für den Faktor BEDINGUNG ergab die Prüfstatistik signifikante Haupteffekte an den temporalen Elektrodenpositionen TP7, TP8 und T5. Post hoc konnten diese Ergebnisse allerdings weder in der Krafttrainings- noch in der Kontrollgruppe bestätigt werden (Anhang, Abschnitt 10.2.2)

Ebenfalls für den Faktor GRUPPE konnten signifikante Haupteffekte an den Elektrodenpositionen FT8 sowie CPz errechnet werden. Auch hier ergaben die post hoc Vergleiche keine Bestätigung für systematische Gruppenunterschiede (Anhang, Abschnitt 10.2.2)

Ein signifikanter Interaktionseffekt (BEDINGUNG x GRUPPE) konnte im Frequenzband Beta-2 nicht nachgewiesen werden.

Zusammenfassend wiesen die Krafttrainings- und die Kontrollgruppe während der Winkelreproduktionsaufgabe zu allen Messzeitpunkten ähnliche EEG-Aktivitäten auf. In beiden Gruppen stieg die Aktivität über die drei Messzeitpunkte hinweg kontinuierlich an (außer Beta-2 in der Kontrollgruppe). Ein systematischer Interventionseffekt ist daher in den zentral-nervösen Parametern weder deskriptiv noch prüfstatistisch nachzuweisen.

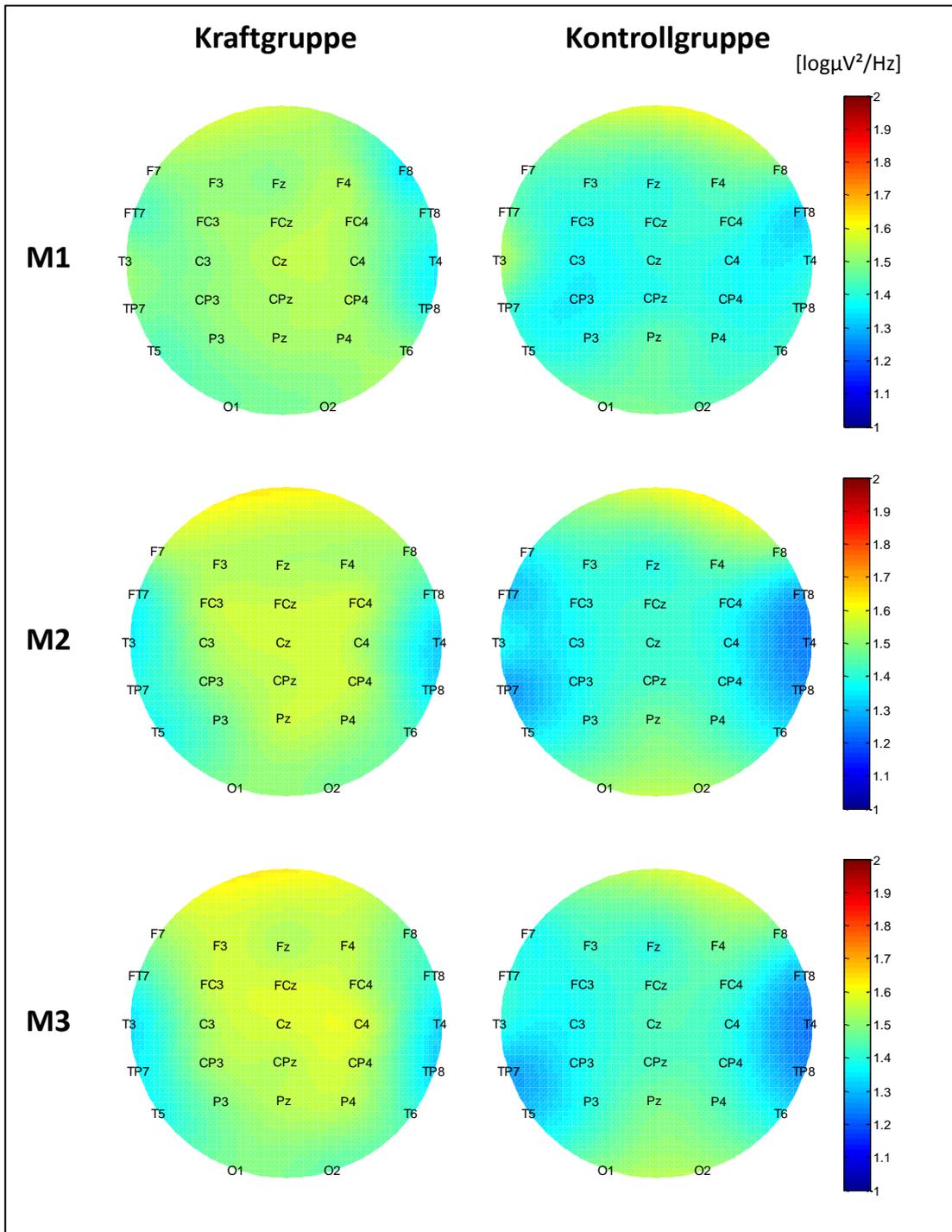


Abbildung 35: Topographische Hirnkarte (Aufsicht; von oben = frontal nach unten = okzipital) im Beta-2 Frequenzband (17,75-30,0 Hz) während der Winkelreproduktion im Kraftexperiment

6 Diskussion

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, die Prozesse der Sensomotorischen Kontrolle am Beispiel der Winkelreproduktion im Kniegelenk in Abhängigkeit physischer Ermüdung sowie passiver Regeneration darzustellen. Möglichst umfassend soll jener Prozess erstmalig in der holistischen Analyse „Bewegungsleistung - neuromuskuläre Aktivität - zentral-nervöse Aktivität“ untersucht werden. Die Relevanz dieser methodischen Herangehensweise kann damit begründet werden, dass es zunächst grundlegend erscheint, herauszufinden, *ob* und wenn dem so ist, *an welcher Stelle* im Regelkreis die Sensomotorische Kontrolle durch Ermüdung beeinflusst wird. Zudem ist es für die Trainingsgestaltung erheblich zu wissen, *wie lange* physische Ermüdung die zu Grunde liegenden Mechanismen beeinflusst. Erst darauf aufbauend können in weiteren Schritten zielgerichtete Maßnahmen zur Optimierung der Trainingsgestaltung entwickelt werden. In Kapitel 2.2.2 dieser Arbeit wurde herausgearbeitet, dass physische Ermüdung zumeist entweder lokal (Allen et al., 2010; Gear, 2011; Givoni, et al., 2007; Ju et al., 2010; Marks, 1994; Paschalis et al., 2007; Ribeiro et al., 2007; Ribeiro et al, 2011; Torres et al., 2010) oder global (Lattanzio et al., 1997; Skinner et al., 1986) erzeugt wird. Im direkten Vergleich lokaler und globaler Ermüdung konnte unterschiedlicher Einfluss auf die Bewegungsleistung bei sensomotorischen Aufgaben nachgewiesen werden (Miura et al., 2004; Springer & Pincivero, 2009; Zech et al., 2012). Aus diesem Grund wurden für die vorliegende Arbeit zwei Experimente im Kontrollgruppendesign durchgeführt und statistisch einer Unterschiedsprüfung unterzogen. Der Fokus der Ermüdungsintervention lag dabei im ersten Experiment auf einer kontrolliert anwendungsorientierten Ausdauerbelastung auf dem Fahrradergometer zur Erzeugung globaler Ermüdung. Im zweiten Experiment diente eine entsprechende Krafttrainingsbelastung der unteren Extremitäten dem Zweck, lokale Ermüdung zu induzieren. Im Folgenden werden die Ergebnisse der beiden Experimente zunächst mit Bezug auf die konkreten Fragestellungen der Arbeit separat thematisiert, um grundlegende interventionsspezifische Mechanismen ableiten zu können.

Zuerst erfolgt dazu jeweils eine literaturbasierte Einordnung hinsichtlich der physiologischen Ermüdungsphänomene der spezifischen Belastungsstruktur, der Ermüdungsquantifizierung sowie des subjektiven Stressempfindens. Anschließend werden die drei Ebenen der Bewegungsleistung, der neuromuskulären Aktivität sowie der zentral-nervösen Aktivität behandelt. Jene Diskussionsabschnitte schließen mit der kurzen und präzisen Beantwortung der Forschungsfragen. Zusammenfassend sollen diese Erkenntnisse durch einen explorativen Vergleich beider Interventionen in einer Hypothesengenerierung für weiterführende Untersuchungen im Zusammenhang mit Ermüdung und Sensomotorischer Kontrolle münden.

6.1 Ausdauerexperiment

Die Ausdauerintervention setzte sich zusammen aus einer einstündigen Dauerbelastung mit einer Intensität von 70% der VO_{2max} sowie einem unmittelbar anschließenden Stufentest bis zur Erschöpfung. Die Kontrollgruppe hörte stattdessen ein Hörbuch. Unmittelbar vor (M1), unmittelbar nach (M2) sowie 60 Minuten nach der Beendigung der Intervention (M3) wurde die Testaufgabe der aktiven Winkelreproduktion im Kniegelenk unter EEG- und EMG-Kontrolle absolviert. Erst im Anschluss an die Testaufgabe erfolgte die Überprüfung der isometrischen Maximalkraft der Kniegelenksextensoren zur Ermüdungsquantifizierung, ebenfalls unter synchroner Erfassung der EMG-Aktivität.

Zehn Teilnehmer der Ausdauergruppe erreichten das Einschlusskriterium der mindestens zehnpromzentigen Maximalkraftabnahme zu M2 nicht, so dass letztlich in der Interventionsgruppe 20 und in der Kontrollgruppe zehn Personen in die Auswertung gingen. Die Design-Entscheidung, die MVIC-Überprüfung erst nach der sensomotorischen Testaufgabe durchzuführen, hatte den Grund, die Muskulatur vor der eigentlichen Testaufgabe nicht zusätzlich zu beeinflussen. Die MVIC-Testung erfolgte dadurch allerdings erst ca. 15 Minuten nach Belastungsende, so dass eine kurzfristige Erholung dafür verantwortlich sein könnte, dass zehn Teilnehmer zu diesem Zeitpunkt weniger als 10% Abnahme im MVIC verzeichneten. Presland et al. (2005) konnten zehn Minuten post Erschöpfung und Booth et al. (1997) sogar 20

Minuten post Erschöpfung noch signifikant geringere Maximalkraftleistung im Vergleich zur Ausgangsmessung feststellen. Das deutet darauf hin, dass nach erschöpfender Dauerbelastung lokale Maximalkraftabnahme ein zunächst stabiler Zustand ist.

Hinsichtlich der anthropometrischen Eigenschaften unterschieden sich die beiden Gruppen lediglich im Alter signifikant voneinander. Der Altersunterschied von im Mittel 3,3 Jahren (Ausdauergruppe: $23,9 \pm 2,8$ Jahre, Kontrollgruppe: $27,2 \pm 2,8$ Jahre) erscheint dennoch zu gering, als dass er signifikanten Einfluss auf die Testergebnisse haben könnte.

Nach der Dauerbelastung waren die Teilnehmer der Interventionsgruppe bereits stark beansprucht (Herzfrequenz 170 ± 13 Schläge / Minute, Laktatwert $4,1 \pm 1,8$ mmol/l). Nach dem anschließenden Stufentest blieben der maximale Laktatwert, die maximale Intensität sowie die VO_{2max} unter den Ergebnissen des Basistests (Stufentest ohne Vorbelastung). Nach Hollmann & Hettinger (2000) ist ein entscheidender Ermüdungsfaktor bei Ausdauerbelastungen im Bereich von 70% der VO_{2max} die Entleerung der muskulären Glykogenspeicher. So lassen die niedrigeren maximalen Laktatwerte zur Hauptuntersuchung auf eine fortgeschrittene Glykogenentleerung in Folge der Dauerbelastung schließen. Möglicherweise ist auch die niedrigere VO_{2max} nach dem anschließenden Stufentest darauf zurückzuführen, dass weniger das Herzkreislaufsystem der limitierende Faktor der Belastungsdauer im Stufentest ist. Durch die „Vermischung“ der Dauerbelastung und der intensitätsbetonten Stufenbelastung ist letztlich in der vorliegenden Untersuchung nicht klar herauszuarbeiten, wie sich globale und lokale Ermüdungsmechanismen bedingen. Dies stellt ein Manko im vorliegenden Untersuchungsdesign dar und wird im Kapitel 6.3 kritisch diskutiert. Ob der erschöpfungsbedingte Belastungsabbruch grundsätzlich einem peripheren oder zentralen Impuls unterliegt, wird in der Forschung noch immer kontrovers und intensiv diskutiert (Gandevia, 2001). Wie Pires (2012) in einem aktuellen Review feststellt, scheint sich die Theorie der vor allem zentral gesteuerten Regulation von Belastung und Erschöpfung immer mehr durchzusetzen.

Ermüdungsquantifizierung - MVIC

Auch wenn die Überprüfung der Maximalkraft erst nach der Winkelreproduktionsaufgabe und damit ca. 15 Minuten nach Belastungsende stattfand, betrug die Abnahme im MVIC nach der Ausdauerbelastung im Mittel immer noch $25,2 \pm 13,6\%$. Sie erreichte damit ein signifikantes Niveau im Vergleich zur Kontrollgruppe. Nach der Regeneration (M3) stieg die Maximalkraft in der Interventionsgruppe im Vergleich zu M2 wieder signifikant an. Sie blieb jedoch noch unterhalb des Ausgangsniveaus von M1 und signifikant geringer im Vergleich zur Kontrollgruppe. Die Ergebnisse verifizieren den global induzierten Ermüdungsgrad auch auf lokal-muskulärer Ebene sowie eine teilweise, jedoch nicht vollständige muskuläre Erholung nach weiteren 40 Minuten. Eine signifikante Abnahme der isometrischen Maximalkraft der Knieextensoren in Folge anwendungsorientierter intensiver Belastungen wurde im Zusammenhang mit Marathonläufen (Nicol et al., 1991a, 1991b) und Ultramarathonläufen (Davies & Thompson, 1986) berichtet. Nach erschöpfenden Fahrradergometerbelastungen, ähnlich der vorliegenden Intervention, wurden ebenfalls signifikante Abnahmen der Maximalkraft festgestellt. So fanden Lepers et al. (2000) nach einer zweistündigen Fahrradergometerbelastung bei 65% der VO_{2max} eine Abnahme im MVIC von 13%. Sahlin & Seger (1995) ließen ihre Probanden bei 75% der VO_{2max} bis zur Erschöpfung Radfahren (Dauer 1:25 Std.) und ermittelten im Anschluss eine Verschlechterung im MVIC um 34%. Sie stellten zudem fest, dass die Maximalkraft nach dreißigminütiger Erholung bereits auf 80% des Ausgangswertes zurückgekehrt war. Presland et al. (2005) applizierten ein Ermüdungsprotokoll, welches eine fahrradergometrische Belastung bei 70% VO_{2max} bis zur Erschöpfung beinhaltete. Der erschöpfungsbedingte Belastungsabbruch erfolgte im Durchschnitt nach 1:09 Stunden. Die isometrische Maximalkraft des M. quadrizeps sank unmittelbar nach der Belastung um 29%, nach zehn- und 20minütiger passiver Erholung konnte keine signifikante Verbesserung festgestellt werden. Nach 30 Minuten konnte hingegen ein leichter, aber signifikanter Anstieg im MVIC dokumentiert werden. Ebenfalls nach Erschöpfung (Dauer 1:12 Stunden), in Folge einer fahrradergometrischen Belastung bei 75% VO_{2max} , verzeichneten Booth et al. (1997) eine 28%ige Abnahme im MVIC. Die Maximalkraft blieb nach zehn- und 20minütiger Erholung weiterhin um

22% bzw. 18% signifikant niedriger verglichen mit der Ausgangsmessung. Nach der 60minütigen Erholungsphase zeigte sich hingegen eine annähernd vollständige Regeneration (9% geringer als Ausgangswert). Die deutlich größeren prozentualen Abnahmen im MVIC der Untersuchungen von Sahlin & Seger (1995), Presland et al. (2005) sowie Booth et al. (1997) sind analog zur vorliegenden Untersuchung mit der belastungsinduzierten Erschöpfung zu erklären.

Zur Beschreibung der physiologischen Vorgänge innerhalb der Muskulatur wurde in einigen Untersuchungen der lokale Metabolismus in Abhängigkeit von Ermüdung und Erholung erfasst. Zu den identischen Messzeitpunkten, verglichen mit der vorliegenden Arbeit, erfassten beispielsweise Booth et al. (1997) auch metabolische Parameter der Muskulatur sowie des Blutkreislaufs. Die ATP-, Kreatinphosphat- und Kreatin-Konzentrationen in der Muskulatur waren lediglich zum Zeitpunkt der Erschöpfung signifikant geringer. Die muskuläre Glykogenkonzentration lag auch 60 Minuten nach Belastungsende noch signifikant unter dem Niveau der Ausgangsmessung. Ebenfalls nur zum Zeitpunkt der Erschöpfung konnte ein signifikant höherer muskulärer Laktatwert dokumentiert werden. Das Blutglukoselevel zeigte sich im erschöpften Zustand signifikant geringer, demonstrierte jedoch nach 20 bzw. 60 Minuten keine Unterschiede mehr zum Ausgangsniveau.

Des Weiteren konnten Booth et al. (1997) eine verminderte Ca^{++} (Wieder-) Aufnahme in das Sarkoplasmatische Reticulum (SR) feststellen, einhergehend mit einer verminderten Aktivität des Enzyms Ca^{++} -ATPase. Dieser Effekt war für beide Parameter zum Zeitpunkt der Erschöpfung sowie nach 20minütiger Erholung am stärksten. Auch nach 60 Minuten konnte noch ein signifikant niedrigeres Aktivitätsniveau verglichen mit der Ausgangsmessung verzeichnet werden. Die Aufnahme von Ca^{++} im Cytosol ist über seine Bindung an Troponin und die damit verbundene Verschiebung des Tropomyosins wesentliche Voraussetzung, damit die Myosinköpfe an die Aktinfilamente binden können und so eine Kontraktion ausgelöst wird. Mit Hilfe der Ca^{++} -ATPase wird das Ca^{++} wieder aus dem Cytosol zurück ins SR befördert und die Faser entspannt sich (Silverthorn, 2009). Verminderte Aktivitäten beider Parameter lassen demnach auf eine erschöpfungsbedingte Verschlechterung der Relaxation des Muskels und damit insgesamt auf eine Beeinträchtigung

der elektromechanischen Kopplung der betroffenen Muskulatur schließen. Dieses Phänomen bleibt auch noch nach einer einstündigen Erholungsphase bestehen.

Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Leppik et al. (2004). Nach Applikation eines fahrradergometrischen Ermüdungsprotokolls (75% $\text{VO}_{2\text{max}}$ bis zu Erschöpfung, Dauer: 1:12 Std.) konnten sie sowohl eine verminderte Ca^{++} -Aufnahme ins SR, jedoch auch eine verminderte Ca^{++} -Abgabe aus dem SR ins Cytosol im ermüdeten Zustand feststellen. Zusätzlich erfassten sie eine reduzierte Aktivität des Enzyms $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ im erschöpften Zustand. Mit Hilfe der $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ werden die Natrium- und Kalium-Ionen wieder in ihre ursprünglichen Kompartimente zurück transportiert, nachdem sie das muskuläre Aktionspotenzial ausgelöst haben (Silverthorn, 2009). Eine Verlangsamung dieses Rückführprozesses hat damit ebenfalls inhibitorische Wirkung auf die elektromechanische Kopplung. Die Enzymaktivität hängt von verschiedenen Faktoren ab. Die Autoren stellen die metabolischen Veränderungen im erschöpften Zustand fest. Vor allem die Entleerung der ATP- und Kreatinphosphatspeicher (Leppik et al., 2004) sowie die andauernde Ausschöpfung der muskulären Glykogenspeicher in Zusammenhang mit der Inhibition der elektromechanischen Kopplung (Leppik et al., 2004) wird hier thematisiert. In diesem Zusammenhang wurde auch der abfallende pH-Wert als sensitiv kategorisiert (Hill et al., 2001; Stackhouse et al., 2001). Auf Grund der vergleichbaren Interventionsprotokolle sowie identischer Messzeitpunkte in den Untersuchungen von Booth et al. (1997) sowie Leppik et al. (2004) können deren Ergebnisse als physiologische Korrelate für die vorliegende Arbeit bezeichnet werden.

Ein Vergleich themenverwandter Literatur zum Einfluss physischer Ermüdung auf die Sensomotorische Kontrolle ist an dieser Stelle schwierig, da viele Studien die lokale isometrische Maximalkraft nach global induzierter Ermüdung nicht überprüfen (Lattanzio et al., 1997; Springer & Pincivero, 2009; Zech et al., 2012). Lediglich Skinner et al. (1986) sowie Miura et al. (2004) liefern hier Vergleichswerte. Die Arbeitsgruppe um Skinner (1986) ermittelte nach Applikation des Ermüdungsprotokolls (zwei verschiedene Serien von Intervallsprints) eine signifikante Leistungsminderung der Maximalkraft. In einer erneuten Überprüfung im Anschluss an die propriozeptiven

Tests (JPS und TTDPM), war ein signifikanter Anstieg der muskulären Arbeit zu verzeichnen. Dieser erreichte jedoch das Ausgangsniveau der Basismessung nicht. Auch wenn Skinner et al. (1986) nur grobe Angaben zur Dauer der propriozeptiven Testung machen („a significant amount of time“, S. 117), sind die Ergebnisse der vorliegenden Studie als vergleichbar einzuordnen und spiegeln einen teilweisen Erholungseffekt der lokalen Ermüdung wider. Im Gegensatz dazu fanden Miura et al. (2004) keine Verschlechterung der Maximalkraft nach global induzierter Ermüdung. Die unterschiedlichen Ergebnisse können darauf zurückgeführt werden, dass das Ermüdungsprotokoll darin bestand, lediglich fünf Minuten bei 10 km/h und 10%iger Steigung auf dem Laufband zu laufen. Auch die im Anschluss ermittelte Herzfrequenz von $159,7 \pm 21,4$ Schlägen / Minute deutet darauf hin, dass die Probanden zwar intensiv beansprucht, jedoch nicht erschöpft waren.

Ermüdungsquantifizierung - neuromuskuläre Aktivität

Einhergehend mit der Abnahme der Maximalkraft zu M2 zeigten sich auch im EMG prominente Veränderungen hinsichtlich der Aktivität im M. vastus medialis sowie M. vastus lateralis. So entwickelte die Ausdauergruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe eine signifikant geringere Aktivität im IEMG des VM zu M2. Deskriptiv zeigte sich für den VL eine entgegengesetzte Entwicklung im Sinne einer Mehraktivierung. Dieser Trend erwies sich allerdings als nicht signifikant. In der prozentualen Verteilung der beiden Vasti innerhalb der Ausdauergruppe konnte zusätzlich eine signifikante Aktivitätsverschiebung zum VL nach der Intervention festgestellt werden. Auch nach der Erholung hatte jene Aktivitätsverschiebung noch Bestand, wenn auch mit geringerer Ausprägung.

Die Abnahme in der Rekrutierung motorischer Einheiten gilt bei maximalen Kontraktionen als Zeichen von Erschöpfung (Bigland-Ritchie, 1981; Viitasalo & Komi, 1977). Dieses Phänomen wird häufig als „muskuläre Weisheit“ („muscle wisdom“) bezeichnet (St. Clair Gibson et al., 2001). Sie gilt als Schutzfunktion des Organismus vor irreparabilem Schaden bei fortgeführter Arbeit. In der Literatur werden divergente Ergebnisse hinsichtlich der ermüdungsbedingten EMG-Veränderungen berichtet. Wie immer wieder betont wird, liegt das vor allem an den unterschiedlichen Ermüdungsprotokollen und

ob Ermüdung als Prozess oder als Endzustand im Sinne von Erschöpfung untersucht wird (Ament & Verkerke, 2009; Cairns et al., 2005; Viitasalo, 1983). Hinweise auf signifikante Abnahmen in der Signalstärke der EMG-Amplitudenparameter bei maximalen isometrischen Kontraktionen nach ermüdenden Belastungen wurden beispielsweise von Lepers et al. (2000) für den VM nach zweistündigen Ergometerbelastungen bei 65% VO_{2max} festgestellt. Nicol et al. (1991b) berichteten von signifikanten Abnahmen im IEMG des VM und VL während der MVIC-Überprüfung nach einem Marathonlauf. Analog zur vorliegenden Studie fanden Lepers et al. (2000) im Gegensatz zum VM keine signifikanten Veränderungen in den Amplitudenparametern des VL nach induzierter Ermüdung. Diese Divergenzen könnten in der unterschiedlichen Muskelfaserzusammensetzung des VM und des VL begründet sein. Diese ist zwar individuell und z.T. durch Training veränderbar, jedoch in nicht spezifisch trainierten Stichproben durchaus zu unterscheiden. Der M. vastus medialis hat demnach einen eher geringen Anteil an langsamen Muskelfasern (ST-Fasern) und gilt daher als Schnelligkeitsmuskel (Hollmann & Hettinger, 2000). Der M. vastus lateralis hingegen gilt eher als Muskel mit hohem ST-Faseranteil (Saltin et al. 1977; Simoneau & Bouchard, 1989). Schnelle Muskelfasern können mehr Kraft aufbringen als langsame Muskelfasern und sind daher bei hochintensiven Belastungen von großer Bedeutung. ST-Fasern sind hingegen ermüdungsresistenter und regenerieren schneller. Ihnen wird jedoch bei der Entwicklung maximaler Krafftleistungen eine untergeordnete Rolle zugeschrieben (Hollmann & Hettinger, 2000).

Die Abnahme im IEMG des VM in dieser Arbeit kann daher als lokaler, allerdings aufgabenspezifischer und reversibler Ermüdungseffekt gedeutet werden. Möglicherweise „trifft“ die Maximalkraffttestung den VM genau dort, wo er durch die Intervention beeinträchtigt ist. Durch die Entleerung der Energiespeicher wie ATP und Kreatinphosphat (Booth et al., 1997) nehmen dessen schnellkräftige kontraktile Eigenschaften ab. Unterstützt wird die Annahme durch die Tatsache, dass der im Anschluss an die Dauerbelastung durchgeführte Stufentest bis zur Erschöpfung durch die schrittweise Intensitätssteigerung ebenfalls vermehrt die schnellkräftigen Muskelfasern beansprucht und ermüdet. Ob dieser Erklärungsansatz plausibel ist, kann nachhaltig beurteilt werden, wenn die EMG-Aktivität des VM bei den submaximalen Winkelre-

produktionen diskutiert wurde. Sollte dort auch eine signifikante Abnahme im IEMG festgestellt werden, ist die Überlegung der aufgabenspezifischen Ermüdung nicht haltbar. Die Dauerbelastung sowie der anschließende Stufentest fordern / ermüden hingegen den M. vastus lateralis nicht im gleichen Maße. Die sogar vermehrte Rekrutierung motorischer Einheiten im VL könnte als zentral gesteuerter Versuch gedeutet werden, die verminderten kontraktiven Eigenschaften des VM zu kompensieren.

Subjektives Stressempfinden

Zur Überprüfung der psychologischen Disposition wurde der STAI eingesetzt. Hier ergaben sich keinerlei signifikante Unterschiede, weder in der allgemeinen Angstneigung (X2) zwischen den Gruppen, noch in der augenblicklichen Angstneigung (X1) direkt vor und unmittelbar nach dem Experiment zwischen und innerhalb der Gruppen. Veränderungen des emotionalen Zustands können nachweislich Einfluss auf die Gehirnaktivität haben (Davidson, 2004; Goodman et al., 2012; Ray & Cole, 1985; Schneider et al., 2009). Die konstanten Ergebnisse hinsichtlich der Angstdisposition verifizieren eine grundsätzlich stabile und komfortable Untersuchungssituation. Bei den Teilnehmern führte die Testsituation über die gesamte Dauer von ca. drei Stunden zu keinerlei nachhaltigen emotionalen Beeinflussungen. Somit können grundsätzliche Variationen des emotionalen Zustands als Ursache für potentielle Veränderungen der EEG-Aktivität ausgeschlossen werden.

Der zweite psychologische Parameter, das subjektive Stressempfinden, wurde zu allen drei Messzeitpunkten erhoben und damit in direktem Zusammenhang mit der Intervention sowie der Regeneration gestellt. Die Teilnehmer der Ausdauergruppe gaben zu M2 ein signifikant höheres Stresslevel im Vergleich zur Ausgangsmessung zu Protokoll. Nach der Regeneration erreichte das Stressniveau wieder den Ausgangswert von M1. Erhöhtes Stressempfinden bei Athleten wurde im Zusammenhang mit hochintensiven Trainingsbelastungen in Untersuchungen zu Übertrainingssymptomen berichtet (Coutts & Reaburn, 2008; Gonzáles-Boto et al., 2008). Auch die akuten Auswirkungen von Ermüdung auf psychologisch-motivationaler Ebene wurden evaluiert. So besteht ein positiver Zusammenhang mit dem Grad der Ermüdung und dem subjektiven Belastungsempfinden, evaluiert mit Hilfe

der Borg-Skala (Borg, 1982; Halson et al., 2002; Ulmer, 1996). Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass die ermüdende Belastung im vorliegenden Ausdauerexperiment ebenfalls zu einer akuten aber reversiblen Beeinträchtigung des Wohlbefindens führt.

Zusammenfassend konnte im vorliegenden Experiment durch die globale Ausdauerintervention lokale Muskelermüdung erzeugt und nachgewiesen werden. Die Mechanismen, die der Kraftabnahme zu Grunde liegen, scheinen jedoch eher peripheren Ursprung zu haben, da die EMG-Aktivität keine eindeutige Entwicklung der beteiligten Muskeln nachweisen kann. Es kann mit der Mehraktivierung im VL sogar ein zentral (spinal und / oder supraspinal) gesteuerter Kompensationsmechanismus vermutet werden. Das erhöhte Stressempfinden deutet darauf hin, dass die Intervention auch supraspinale Bereiche erreicht und beeinflusst.

6.1.1 *Bewegungsleistung und Propriozeption*

Die Ergebnisse der Winkelreproduktionsaufgabe zeigen, dass die Ausdauergruppe direkt nach der Intervention den Zielwinkel mit größerer Abweichung reproduzierte. Sie unterscheidet sich damit an M2 signifikant von der Kontrollgruppe. Nach der Erholungsphase kehrte die Reproduktionsleistung innerhalb der Ausdauergruppe wieder auf das Ausgangsniveau zurück. In der vorliegenden Untersuchung führt die global induzierte Ermüdung demnach zu einer signifikanten, jedoch reversiblen Beeinträchtigung der Bewegungsleistung.

In der themenverwandten Literatur finden sich vergleichbare Ergebnisse hinsichtlich akuter Auswirkungen einer global induzierten Ermüdung auf die Winkelreproduktionsleistung. Skinner et al. (1986) überprüften den Stellungssinn, indem die Probanden einen passiv eingestellten Kniegelenkwinkel einer Extremität ohne visuelle Kontrolle mit derselben Extremität aktiv reproduzieren mussten. Die Reproduktionsleistung war nach der Ermüdung signifikant schlechter. Als Ursache für die Verschlechterung nannten die Autoren veränderte neuronale Mechanismen in der Beurteilung kinästhetischer

Informationen. Insbesondere die Muskelspindeln scheinen hierbei eine hervorgehobene Rolle zu spielen, da die passive Bewegungswahrnehmung (TTDPM), bei der die Muskelspindeln keine wesentliche Funktion haben, nicht signifikant beeinträchtigt war. Biochemische Veränderungen innerhalb der Muskulatur wie etwa der belastungsbedingte Anstieg der Laktatkonzentration und der Temperatur, einhergehend mit einem Abfall des pH-Wertes, könnten für diese Veränderung der sensorischen Funktion der Muskelspindeln verantwortlich sein (Skinner et al., 1986).

In einer weiteren Studie konnten Lattanzio et al. (1997) ebenfalls eine signifikante Verschlechterung in der aktiven Winkelreproduktionsleistung im Stehen feststellen. Die Probanden wiesen die größten Abweichungen vom Zielwinkel im Intervalltest-Protokoll auf. Intensive Belastung oberhalb der anaeroben Schwelle führte in jenem Experiment zum größten Leistungsabfall bei der Sensomotorischen Kontrolle. Lattanzio et al. (1997) nennen, ähnlich wie Skinner et al. (1986), metabolische Gründe wie die Anhäufung von H^+ -Ionen und Laktat als potentielle Ursache für die muskuläre Ermüdung, die sich auch negativ auf die Arbeit der Muskelrezeptoren auswirkt. Als eine der wenigen Autoren innerhalb der Ermüdungsforschung bringen Lattanzio et al. (1997) auch die Bedeutung kognitiver Funktionen im Zusammenhang mit aktiver Winkelreproduktion ins Spiel. Sie vermuten, dass eine Beeinträchtigung kognitiver Funktionen durch intensive physische Belastung ein Grund für die Verschlechterung bei der Winkelreproduktion sein kann.

Miura et al. (2004) überprüften den Einfluss lokaler und globaler Ermüdung auf die Propriozeption bei der aktiven Winkelreproduktion im Kniegelenk. Im Zustand globaler Ermüdung zeigte sich zwar keine signifikante Abnahme in der Maximalkraft. Jedoch konnte hier verglichen mit der Ausgangsmessung eine signifikant höhere Abweichung vom Zielwinkel dokumentiert werden. Die Autoren schlossen daraus, dass der Zustand globaler Ermüdung Auswirkungen auf zentrale Prozesse hat und weniger die Muskulatur selbst beeinflusst. Beispielsweise könnte eine Beeinträchtigung kognitiver Funktionen dazu führen, dass die Bewegungspräzision im global ermüdeten Zustand abnimmt (Miura et al., 2004).

Bei der vergleichenden Betrachtung der vorgestellten Studien muss festgehalten werden, dass die applizierten Ermüdungsprotokolle sehr unterschied-

lich sind. Vor allem die Studie von Miura et al. (2004) muss hier hinsichtlich der lediglich fünfminütigen Belastungsdauer, die keine signifikanten Veränderungen der Maximalkraft bewirkt, genannt werden. Zudem wurden unterschiedliche Varianten der Winkelreproduktion eingesetzt. In sitzender Position ließen Skinner et al. (1986) und Miura et al. (2004) den vom Untersucher passiv eingestellten Kniewinkel aktiv reproduzieren. Lattanzio et al. (1997) wählten eine Winkelreproduktionsaufgabe im Stehen. In der vorliegenden Untersuchung wurde der Zielwinkel unter visueller Kontrolle aktiv geübt und anschließend mit der selben Extremität ohne visuelle Kontrolle aktiv reproduziert. Dennoch finden alle Studien Beeinträchtigungen der sensomotorischen Leistung, konkret der Bewegungspräzision. Daraus lässt sich die Vermutung ableiten, dass die Verschlechterung der Bewegungspräzision als Folge eintretender Ermüdung unabhängig von der konkreten Vorbelastung (Bewegungsstruktur, Intensität, Dauer) auftritt. Sie scheint das Ergebnis verschiedener physiologischer Veränderungen, peripherer und zentraler Natur, zu sein.

Ein weiterer Kritikpunkt beim Vergleich der Literatur bezieht sich auf die Erklärungsansätze, die für die Verschlechterung der Bewegungsleistung angebracht werden. Alle Autoren machen Defizite in der propriozeptiven Leistung verantwortlich für die Beeinträchtigung der Bewegungspräzision, häufig anlässlich veränderter metabolischer Zustände. Diese Schlussfolgerung kann allerdings lediglich indirekter Natur sein, da der muskuläre Metabolismus sowie beispielsweise die Erregbarkeit der Muskelspindeln während der Testaufgabe nicht explizit erfasst wurden. Welche Mechanismen der Beeinträchtigung der Bewegungsleistung tatsächlich zu Grunde liegen, bleibt daher letztlich in den genannten Untersuchungen offen. Eine Annäherung an jene Prozesse erfolgt in der vorliegenden Untersuchung mit der synchronen Erfassung der neuromuskulären sowie zentral-nervösen Aktivität während der Testaufgabe.

Zur Regeneration finden sich in der Literatur wenige Angaben. In der vorliegenden Untersuchung fällt auf, dass sich die isometrische Maximalkraft und die Bewegungsleistung während der Winkelreproduktionsaufgabe nach der Erholungsphase unterschiedlich entwickeln. Zwar steigt die Leistung im MVIC zu M3 wieder an, bleibt jedoch noch unterhalb der Maximalkraftleis-

tung im ausgeruhten Zustand. Eine vollständige Erholung kann hingegen für den Parameter „Abweichung vom Zielwinkel“ während der Winkelreproduktion beobachtet werden. Beide Aufgaben stellen unterschiedliche Anforderungen an das muskuloskeletale System. Möglicherweise sind die Unterschiede darauf zurückzuführen, dass die für die Präzisionsaufgabe vorrangig aktivierten ST-Fasern in der beanspruchten Muskulatur schneller regenerieren und / oder von vornherein weniger stark ermüdet waren als die für die maximale Belastung beanspruchten FT-Fasern. Zumindest scheint eine Verschlechterung im Parameter MVIC kein geeigneter Indikator zu sein, um grundsätzlich auf ermüdungsbedingte Beeinträchtigung der Bewegungspräzision zurückzuschließen, da sich beide Systeme unterschiedlich schnell erholen.

Die zur Analyse des Parameters Bewegungsleistung formulierten Fragestellungen können zusammenfassend wie folgt beantwortet werden:

Fragestellung I a:

Führt die erschöpfende Ausdauerbelastung dazu, dass sich die Bewegungsleistung bei der Winkelreproduktion in der Interventionsgruppe unmittelbar nach der Belastung verändert?

Wie stellt sich eine mögliche Veränderung in der Interventionsgruppe dar?

Unmittelbar nach der erschöpfenden Intervention verschlechtert sich die Bewegungsleistung während der Winkelreproduktionsaufgabe innerhalb der Ausdauergruppe. Jene Verschlechterung führt zum Messzeitpunkt M2 zu einem signifikanten Gruppenunterschied.

Fragestellung I b:

Wie stellt sich die Bewegungsleistung bei der Winkelreproduktion in der Interventionsgruppe nach einer einstündigen Regenerationsphase dar?

Nach der Regenerationsphase kehrt die Bewegungsleistung innerhalb der Interventionsgruppe wieder auf das Niveau der Ausgangsmessung. Jene

Verbesserung erreicht ein signifikantes Niveau. Die Bewegungsleistung zeigt sich demnach vollständig erholt.

6.1.2 Neuromuskuläre Aktivität

Die neuromuskuläre Aktivität während der Winkelreproduktionsaufgabe zeigte sich in der Ausdauergruppe ebenfalls von der Intervention beeinflusst. Sowohl der VM als auch der VL wiesen eine signifikante Aktivitätszunahme im IEMG zum Zeitpunkt M2 auf. In beiden Vasti ging die Aktivität nach der Erholung auf das Ausgangsniveau zurück. Neben der Zunahme der Aktivität in beiden Vasti, konnte zusätzlich eine signifikante prozentuale Verschiebung hin zu höheren Aktivitätsanteilen im VL unmittelbar nach der Intervention festgestellt werden. Diese Verschiebung verschwand an M3 wieder.

In der Literatur existieren keine Hinweise, dass global induzierte Ermüdung Einfluss auf die neuromuskuläre Kontrolle bei einer sensomotorischen Präzisionsaufgabe hat.

Nach lokal induzierter Ermüdung der Handgelenksex tensoren konnten Huysmans et al. (2008) zeigen, dass die Bewegungsleistung bei einer Tracking-Aufgabe mit der Computer-Maus nachließ. Gleichzeitig konnten die Forscher einen höheren EMG-Amplitudenpeak während der Präzisionsbewegung feststellen. Die Ergebnisse deuten auf eine veränderte neuromuskuläre Strategie hin. Die Autoren weisen darauf hin, dass die Probanden zwar ermüdet, jedoch nicht erschöpft waren. Unter diesem Gesichtspunkt kann die erhöhte EMG-Aktivität als kompensatorischer Mechanismus entgegen auftretender Ermüdungserscheinungen gedeutet werden (Côté et al., 2008; Enoka et al., 2011). Zu ähnlichen Ergebnissen kommen Hammarskjold & Harms-Ringdahl (1992) bei der Evaluation des Einflusses ermüdender Armkurbelbewegungen auf die neuromuskuläre Aktivität bei typischen Zimmermannstätigkeiten.

Auch die vorliegende Untersuchung weist vergleichbare Ergebnisse auf. Die Winkelreproduktionsaufgabe stellt submaximale Anforderungen an die Muskulatur sowie das neuromuskuläre System. Die Bewegungsgeschwindigkeit ist zudem als mäßig bis langsam einzuschätzen. Unter solch submaximalen Bedingungen gilt eine Aktivitätszunahme im EMG als Kompensationsmecha-

nismus des neuromuskulären Systems. Sie hat das Ziel, trotz auftretender Ermüdungserscheinungen durch vermehrte Rekrutierung motorischer Einheiten die Leistung aufrecht zu erhalten (Ansley et al., 2004; Enoka et al., 2011; Côté et al., 2008; Hagberg & Kvarnstrom, 1984). Vor allem die Mehraktivierung des VM ist hier erwähnenswert, da dieser Muskel während der anschließenden Maximalkrafttestung im ermüdeten Zustand signifikant an Aktivität abnahm. Diese aufgabenspezifische Aktivierung deutet darauf hin, dass periphere Veränderungen, welche möglicherweise zentral gesteuerte Hemm- oder Aktivierungsmechanismen nach sich ziehen, zum neuromuskulären Aktivierungsmuster beitragen.

Des Weiteren zeigt die Verschlechterung in der Bewegungsleistung an M2, dass die peripheren Veränderungen in der Muskulatur nicht durch neuromuskuläre Kompensationsmechanismen auszugleichen sind. Das lässt eine vorherrschende Rolle des biochemischen Zustands bei ermüdungsbedingter Verschlechterung der Bewegungsleistung vermuten. Die kinetische Charakteristik der Reproduktionsbewegung (langsam und submaximal) lässt auf eine vermehrte Rekrutierung langsamer Muskelfasern schließen (Silverthorn, 2009; Weineck, 2000). Dies könnte den Aktivitätsshift hin zum VL als Muskel mit hohem ST-Faseranteil erklären und darauf hindeuten, dass die Intervention die ST-Fasern nicht im gleichen Maße ermüdet hat wie die FT-Fasern. Ähnlich wie die Bewegungsleistung, kehrt die EMG-Aktivität nach der Regeneration wieder vollständig auf das Ausgangsniveau zurück. Der Organismus scheint zu diesem Zeitpunkt soweit erholt, dass eine neuromuskuläre Kompensation zum Erreichen des Bewegungsziels nicht mehr notwendig ist.

Die zur Analyse des Parameters der neuromuskulären Aktivität formulierten Fragestellungen können zusammengefasst wie folgt beantwortet werden:

Fragestellung II a:

Führt die erschöpfende Ausdauerbelastung dazu, dass sich die neuromuskuläre Aktivität während der Winkelreproduktion in der Interventionsgruppe unmittelbar nach der Belastung verändert?

Wie stellt sich eine mögliche Veränderung in der Interventionsgruppe dar?

Die Forschungsfragen können dahingehend beantwortet werden, dass sich die neuromuskuläre Aktivität während der Winkelreproduktion in der Interventionsgruppe direkt nach der Belastung verändert. Sowohl im M. vastus medialis als auch im M. vastus lateralis kann eine signifikante Aktivitätszunahme im IEMG festgestellt werden. Zudem zeigt sich eine signifikante Aktivitätsverschiebung vom VM hin zum VL.

Fragestellung II b:

Wie stellt sich die neuromuskuläre Aktivität während der Winkelreproduktion in der Interventionsgruppe nach einer einstündigen Regenerationsphase dar?

Die Forschungsfrage kann dahingehend beantwortet werden, dass die an M2 gestiegene neuromuskuläre Aktivität im VM und im VL während der Winkelreproduktion in der Ausdauergruppe nach der Regenerationsphase auf das Ausgangsniveau zurückkehrt. Auch die prozentual anteilige Aktivität der beiden Vasti an der Gesamtleistung kehrt nach der Erholung auf das Ausgangsniveau zurück.

6.1.3 Zentral-nervöse Aktivität

Auch die Gehirnaktivität zeigte sich durch die Intervention beeinflusst. Während der Winkelreproduktion im erschöpften Zustand nahm die spektrale Leistung in der Ausdauergruppe in allen Frequenzbändern über alle Elektrodenpositionen hinweg ab. Nach der Regenerationsphase kehrte die elektrokortikale Aktivität annähernd bis vollständig auf das Ausgangsniveau zurück. Die unterschiedlichen Entwicklungen der EEG-Parameter in beiden Gruppen äußerten sich prüfstatisch vor allem in signifikanten Interaktionseffekten in Abhängigkeit vom Messzeitpunkt. Die Frequenzbänder Theta, Alpha-1 sowie Alpha-2 zeigten sich am stärksten beeinflusst. Im Beta-1 sowie vor allem Beta-2 Frequenzband wurden lediglich vereinzelt signifikante Interaktionen errechnet.

Die Literatur gibt bislang kaum Hinweise über den Einfluss ermüdender Dauerbelastungen auf die EEG-Aktivität während sensomotorischer Präzisionsaufgaben. Studien zum Einfluss global ermüdender Belastungen auf die elektrokorticale Aktivität in Ruhe präsentieren divergente Ergebnisse. So berichten Bailey et al. (2008), Moraes et al. (2007) sowie Schneider et al. (2010) von Anstiegen in der spektralen Leistung ausgewählter Frequenzbänder nach ermüdenden Stufentestbelastungen. Die Ergebnisse werden im Sinne veränderter kognitiver und emotionaler Zustände als Folge der Belastung interpretiert. Grundsätzlich kann in jenen Studien von einer Zunahme der kortikalen Aktivität ausgegangen werden. In zwei der drei genannten Untersuchungen wurde eine Regenerationsphase einbezogen. Bei Bailey et al. (2008) kehrte die kortikale Aktivität nach zehnmütiger passiver Regeneration wieder auf das Ausgangsniveau zurück. Ein Abfall der spektralen Leistung, sogar unter das Ausgangsniveau, konnte von Schneider et al. (2010) nach einer 15minütigen Erholungsphase verzeichnet werden. In jenen Stufentests wird die Intensität in kurzen Abständen gesteigert. Das hat zur Folge, dass die Arbeitsintensität im Vergleich zu Dauerbelastungen absolut betrachtet höher, dadurch aber die Gesamtbelastungsdauer kürzer ist. Diese Unterschiede in Struktur, Intensität und Dauer der Intervention haben verschiedene physiologische Veränderungen zur Folge (Enoka, 1995; Weineck, 2000). Dahinter ließe sich die Ursache dafür erkennen, dass nach ermüdenden Dauerbelastungen von Abnahmen der kortikalen Aktivität berichtet wird. Ftaiti et al. (2010) Nybo & Nielsen (2001) sowie Nielsen et al. (2001) schildern Abnahmen der frontalen Beta-Aktivität in Folge andauernder Ergometerbelastungen, insbesondere während heißer Umgebungstemperaturen. In der hoch temperierten Bedingung erreichten die Probanden Körpertemperaturen von mehr als 39 °C und brachen die Belastung erschöpfungsbedingt früher ab. In der Kontrollbedingung wurde ebenfalls ein leichter Anstieg der Körpertemperatur auf ca. 38 °C beobachtet. Vor allem der Anstieg der Körpertemperatur in Folge des zerebralen Hitzestaus wird in der Literatur immer wieder als Ursache für ermüdungsbedingten Belastungsabbruch diskutiert. Er gilt zudem als ein Faktor im Zusammenhang mit der Entstehung „zentraler Ermüdung“ (Ftaiti et al., 2010; González-Alonso et al., 1999; Nielsen et al., 2001; Nybo & Nielsen, 2001). Erreicht die Körpertemperatur eine kritische

Grenze von ca. 40°C, so wird die Arbeit zum Schutz des Organismus vor Schäden eingestellt (González-Alonso, 2012). Steigende Körpertemperatur während intensiver physischer Belastung korreliert mit steigendem Ermüdungsempfinden, erfasst mit Hilfe der Borg-Skala (González-Alonso et al., 1999; Nielsen et al., 2001; Rasmussen et al., 2004). Die zu Grunde liegenden physiologischen Mechanismen auf zerebraler Ebene sind komplex und das Resultat peripherer Afferenzen sowie lokal-zentraler Signale (Nielsen et al., 2001). Der Hypothalamus als supraspinale Regelinstanz der Körpertemperatur könnte in Folge der belastungsbedingten peripheren und zentralen Veränderungen (z.B. lokale Temperatur, Anhäufung metabolischer Zwischen- und Endprodukte, Entleerung der Energiespeicher, Veränderungen der Aminosäure-, Ammoniak- sowie Cytokinkonzentration) inhibitorisch auf die kortikale Aktivität und übergreifend die muskuläre Tätigkeit wirken (Davis & Bailey, 1997; Gandevia, 2001). Übertragen auf die vorliegende Untersuchung, könnte die globale Reduktion der spektralen Leistung im EEG in Folge der Intervention als kortikale Inhibition gedeutet werden.

Eine genauere Betrachtung der EEG-Parameter des Arbeitsgedächtnisses (Theta frontal, Alpha-2 parietal) während der Winkelreproduktionsaufgabe lässt ebenfalls auf eine Hemmung der kognitiven Kontrolle bei der aktiven Bewegungsregulation schließen. Die Winkelreproduktionsaufgabe (aktives Üben und anschließend aktives Reproduzieren) stellt eine sensomotorische Präzisionsaufgabe mit Anforderungen an die anatomisch-funktionellen Strukturen des visuell-räumlichen Arbeitsgedächtnisses dar. Studien konnten zeigen, dass die Anstiege der frontalen Theta-Aktivität als Marker für fokussierte Aufmerksamkeit (Baumeister et al., 2008a und 2008b; Gevins et al., 1997; Gevins & Smith, 2000; Mizelle et al., 2010; Sauseng et al., 2007) sowie Gedächtnisprozesse (Dopplemayr et al., 2008; Grundwald et al., 2001; Klimesch et al., 1997; Klimesch et al., 2001; Jensen & Tesche, 2002; Onton et al., 2005; Sauseng et al., 2010) im Zusammenhang mit steigenden Anforderungen der Testaufgabe interpretiert werden können. Ausgehend von der Annahme, dass die induzierte Ermüdung im Sinne einer Perturbation die Homöostase der Sensomotorischen Kontrolle beeinflusst, könnte man einen Kompensationsmechanismus, ähnlich der Anstiege in der IEMG Amplitude, auch auf kortikaler Ebene vermuten. Dieser könnte sich in einer Erhöhung

der Thetafrequenz und einer vermehrten Bereitstellung aufmerksamkeitsbezogener kognitiver Ressourcen zur Modulierung der propriozeptiven Inputs äußern (Mizelle et al., 2010; Paus, 2001; Posner & Rothbart, 2007). Die Tatsache, dass mit einer Abnahme oder Hemmung der Theta-Leistung das Gegenteil eintritt, lässt vermuten, dass die zentral-nervöse Ebene von der Ermüdung signifikant beeinträchtigt ist und nicht kompensatorisch in den Prozess der Sensomotorischen Kontrolle eingreifen kann. Die Verschlechterung im Bewegungsergebnis zu M2 sowie das gesteigerte Stressempfinden, welches ebenfalls auf zerebraler Ebene lokalisiert werden kann, stützen diese Annahme. Analog zur Bewegungsleistung sowie zum subjektiven Stressempfinden kehrt die Theta-Aktivität nach der Regenerationsphase wieder auf das Ausgangsniveau zurück.

Auch für die parietale Alpha-2 Frequenz wurden in der vorliegenden Untersuchung Abnahmen in der spektralen Power ermittelt. In der Literatur werden solche Abnahmen oft mit einer Zunahme der neuronalen Aktivität, oder anders ausgedrückt mit gesteigerter sensorischer Informationsverarbeitung gedeutet (Neuper et al., 2006; Pfurtscheller et al., 2000). Für die vorliegende Untersuchung erscheint diese Interpretation der gesteigerten parietalen Informationsverarbeitung im Zuge der generellen Abnahme aller Frequenzamplituden und speziell der Deaktivierung in kortikalen Arealen Exekutiver Funktionen nicht unbedingt naheliegend. Klimesch et al. (2007) sowie Sauseng et al. (2013) gehen in der Interpretation der Alpha Synchronisation bzw. Desynchronisation einen Schritt weiter. Sie interpretieren eine Synchronisation (Amplitudenzunahme) im Alpha Frequenzband als ausdrücklich aktiven Prozess der Inhibition sensorischer Informationsverarbeitung. Danach werden die Informationen, die für die Erfüllung der Aufgabe irrelevant sind, im Sinne einer neuronalen Effizienz (Yarrow et al., 2009) unterdrückt. So kommt es bei einer Desynchronisation (Amplitudenabnahme) im Alphaband wie sie sich in der vorliegenden Untersuchung darstellt, zu einer Situation, dass die aktive Hemmung irrelevanter Informationen nicht mehr gewährleistet ist. Die durch die Intervention veränderten Afferenzen (Ribeiro et al., 2007; Lattanzio et al., 1997, Miura et al., 2004; Pedersen et al., 1999; Skinner et al., 1984) können nicht mehr angemessen gefiltert und integriert werden. In der Folge gelingt auch eine Transformation in adäquate efferente

Signale zur Bewegungsregulation nicht mehr. In dieser Argumentationslinie kann von einer neuronalen Dysfunktion sowohl kognitiver als auch parietaler Gehirnareale ausgegangen werden.

Die zur Analyse des Parameters der zentral-nervösen Aktivität formulierten Fragestellungen können zusammengefasst wie folgt beantwortet werden:

Fragestellung III a: Führt die erschöpfende Ausdauerbelastung dazu, dass sich die zentral-nervöse Aktivität während der Winkelreproduktion in der Interventionsgruppe direkt nach der Belastung verändert?

Wie stellt sich eine mögliche Veränderung in der Interventionsgruppe dar?

Die Forschungsfrage kann dahingehend beantwortet werden, dass sich die zentral-nervöse Aktivität in der Interventionsgruppe während der Winkelreproduktion direkt nach der Belastung verändert. Die EEG-Parameter zeigen durchgängig einen signifikanten Abfall in der spektralen Leistung.

Fragestellung III b:

Wie stellt sich die zentral-nervöse Aktivität während der Winkelreproduktion in der Interventionsgruppe nach einer einstündigen Regenerationsphase dar?

Die Forschungsfrage kann dahingehend beantwortet werden, dass die zu M2 festgestellten Abnahmen der spektralen Leistung während der Winkelreproduktionsaufgabe in der Ausdauergruppe nach der Regenerationsphase annähernd bis vollständig auf das Ausgangsniveau zurückkehren.

Zusammenfassend lassen die Parameter der synchronen Messkette vermuten, dass die Ausdauerintervention sowohl auf peripher als auch auf zentral-nervöser Ebene zu relevanten Ermüdungsphänomenen führt, welche in der Gesamtheit die Sensomotorische Kontrolle bei Präzisionsaufgaben negativ beeinflussen. Lediglich die Resultate der neuromuskulären Mehraktivierung

können als Kompensationsmechanismus gesehen werden. Da sich die zentral-nervöse Aktivität gehemmt darstellt, könnten die neuromuskulären Kompensationsmechanismen spinal initiiert sein.

6.2 Krafttrainingsexperiment

Erstmalig wurden in der vorliegenden Untersuchung die Auswirkungen eines erschöpfenden anwendungsorientierten Krafttrainings auf die Sensomotorische Kontrolle untersucht. Die einstündige Krafttrainingsintervention setzte sich zusammen aus vier Übungen der unteren Extremitäten im Intensitätsbereich des Zehnerwiederholungsmaximums (10RM). Dabei wurden die ersten beiden Sätze mit je acht Wiederholungen ausgeführt und der dritte Satz bis zur Erschöpfung. Das Kontrollkollektiv war identisch mit dem des Ausdauerexperiments. Unmittelbar vor (M1), unmittelbar nach (M2) sowie 60 Minuten nach der Intervention (M3) wurde die Testaufgabe der aktiven Winkelreproduktion im Kniegelenk unter EEG- und EMG-Kontrolle durchgeführt. Erst im Anschluss an die Testaufgabe erfolgte die Überprüfung der isometrischen Maximalkraft der Kniegelenksextensoren zur Ermüdungsquantifizierung, ebenfalls unter synchroner Erfassung der EMG-Aktivität.

In der Interventionsgruppe erreichten 18 Teilnehmer das Einschlusskriterium der mindestens zehnpromzentigen Maximalkraftabnahme zu M2 nicht. Letztlich gingen in der Krafttrainingsgruppe elf und in der Kontrollgruppe zehn Personen in die Auswertung ein. Beide Gruppen unterschieden sich hinsichtlich der anthropometrischen Daten nicht. Die Tatsache, dass die Mehrheit der Krafttrainingsprobanden weniger als 10% Kraftabnahme zu M2 demonstrierte, ist interventionsspezifisch zu deuten, da in der Ausdauergruppe lediglich ein Drittel der Teilnehmer das Kriterium nicht erfüllte. Einerseits könnte die Design-Entscheidung, die MVIC Überprüfung erst nach der Sensomotorischen Testaufgabe durchzuführen (Begründung siehe Kapitel 6.1), dafür verantwortlich sein. In diesem Fall hätte sich ein Großteil der Teilnehmer innerhalb der ca. 15minütigen Zeitspanne zwischen Belastungsende und MVIC-Überprüfung ausreichend erholt. Eine andere Möglichkeit liegt darin begründet, dass die lokale dynamische Intervallbelastung der Intervention erst gar nicht zu einer solch starken Beeinträchtigung der isometrischen Ma-

ximalkraft führt. Dies erscheint ebenfalls plausibel, da die Intervention verschiedene Muskelgruppen beansprucht hat und sich so gleichzeitig auch nicht beanspruchte Muskeln erholen konnten. Krafttraining zeichnet sich durch intervallartige Belastungsstruktur aus. Daher finden auch für die aktuell beanspruchte Muskulatur immer kurzfristige Erholungsprozesse in den Satzpausen statt.

Ermüdungsquantifizierung - MVIC

Bei den elf Teilnehmern, die das Einschlusskriterium erfüllten, nahm die isometrische Maximalkraft nach der Intervention signifikant um $16,4 \pm 7,3\%$ ab. Zum Messzeitpunkt M3 nach der Regeneration blieb das MVIC auf annähernd gleichem Niveau und erholte sich damit nur unwesentlich. Im Vergleich zur Kontrollgruppe demonstrierte die Interventionsgruppe zu M2 und zu M3 ein signifikant geringeres isometrisches Maximalkraftniveau. Die Ergebnisse verifizieren lokale Muskelermüdung, induziert durch ein anwendungsorientiertes intensives Krafttraining der unteren Extremitäten. Die beanspruchten Systeme erholen sich nach weiteren 40 Minuten nur marginal. Die Intervention führt demnach zu andauernder lokal-muskulärer Ermüdung. Abnahmen der isometrischen Maximalraft zur Verifizierung lokal-induzierter Ermüdung wurden in der themenverwandten Literatur von Allen et al., (2010), Ribeiro et al. (2007), Ribeiro et al. (2010), Gear (2011), Givoni et al. (2007) sowie Miura et al. (2004) dargelegt. Keine dieser Studien bezog Regenerationsphasen mit ein. Die genannten Untersuchungen sind mit der vorliegenden Untersuchung aus methodischer Sicht mit Blick auf die applizierten Ermüdungsprotokolle kaum vergleichbar. Sie ermüdeten zumeist lediglich einzelne Muskeln bzw. Muskelgruppen. Der Vorteil liegt darin, dass ein solch reduziertes Design gut kontrollierbar ist. Für das Verständnis des Ermüdungsphänomens, wie es in der Sportpraxis auftritt (bei dynamischen und komplexen Belastungsmustern), können jene Ergebnisse jedoch nur bedingt helfen (Crewther et al., 2005). Daher erscheint es notwendig, auf dynamischen Weg auch in komplexen, anwendungsorientierteren Untersuchungsprotokollen, Ermüdung zu erzeugen und deren Auswirkungen auf die Sensomotorische Kontrolle zu untersuchen. In der sportwissenschaftlichen und sportmedizinischen Forschung wird das Krafttraining unter anwendungsorientierten Bedingungen vor

allem hinsichtlich der physiologischen Adaptationen zur Kraftsteigerung evaluiert.

Das in der vorliegenden Untersuchung verwendete Belastungsprotokoll entspricht dem Hypertrophietraining (moderate bis hohe Intensität von 70-90% des 1RM (=10RM), hoher Umfang durch 3-5 Sätze mit je 8-12 Wiederholungen, kurze Pausen, Ermüdungserzeugung). Die Reize, die im Hypertrophietraining gesetzt werden, liegen in der Ausschöpfung der Energiespeicher und im Erreichen einer überschwelligenden Muskelspannung. Beides soll in der anschließenden Erholungsphase die Proteinsynthese anregen und damit Kraftzuwachs über die Erhöhung des Muskelquerschnitts gewährleisten.

In dieser Arbeit wurden keine physiologischen Parameter erhoben, welche die Beanspruchung des Organismus explizit beschreiben könnten. Aus diesem Grund können die physiologischen Veränderungen als Ursachen der Ermüdung lediglich auf indirektem Weg über Bezüge aus der Literatur hergeleitet werden. Die Komplexität der Ermüdungsphänomene, die in Abhängigkeit der konkreten Belastungsstruktur mit Dauer, Intensität, Gesamtarbeit unterschiedlichen Anteil an muskulärer Ermüdung und Erholung haben, erschwert detaillierte Literaturvergleiche zusätzlich (Crewther, Keogh et al., 2006).

Auf endokrinologischer Ebene wurden insbesondere nach ermüdendem Hypertrophietraining Anstiege der lokalen Hormonkonzentrationen festgestellt (Testosteron, Somatotropin, Kortisol). Die Funktionen dieser Hormone können in der anabolen bzw. katabolen Wirkung auf den Proteinmetabolismus zusammengefasst werden. Einen Überblick über akute hormonelle Veränderungen im Zusammenhang mit intensivem Krafttraining geben Crewther, Keogh et al. (2006), Kraemer und Ratamess (2005) sowie Vingren et al. (2010). Auf metabolischer Ebene zählen biochemische Veränderungen des internen Milieus auf Grund der mehrheitlich anaeroben Belastungen, vor allem in Folge der hohen Umfänge und kurzen Pausen, als eine Ursache für den ermüdungsbedingten Belastungsabbruch (Gorostiaga et al., 2010, 2012; Hultman & Greenhaff, 1991; Izquierdo et al., 2011; Review: Crewther, Cronin et al., 2006).

Auch (elektro-) mechanische Beeinflussungen im Zusammenhang mit metabolischen und hormonellen Veränderungen führen zu ermüdungsbedingter

Kraftabnahme. Veränderungen der intra- und extrazellulären Ionenkonzentrationen (Kalium, Calcium, Natrium) sowie der entsprechenden Enzyme (Na^+ - K^+ -ATPase, CA^{++} -ATPase) gelten in diesem Zusammenhang als hemmend hinsichtlich der Membranerregbarkeit und Muskelrelaxation und damit insgesamt der Kraftentwicklung (de Paoli et al., 2007; Petersen et al., 2005; McKenna et al., 2008) (siehe auch Kapitel 6.1).

Ermüdungsquantifizierung - Neuromuskuläre Aktivität

In der neuromuskulären Aktivität während der isometrischen Maximalkraftmessung zeigten sich im M. vastus medialis und im M. vastus lateralis deskriptiv Amplitudenabnahmen im IEMG in Abhängigkeit der Intervention. Auch nach der Regeneration waren immer noch reduzierte Amplituden in der Interventionsgruppe zu beobachten. Diese Veränderungen erreichten jedoch, vermutlich zurückzuführen auf hohe Standardabweichungen, kein signifikantes Niveau. Auch in der prozentualen Verteilung der beiden Vasti an der Gesamtaktivität zeigten sich keine ermüdungsbedingten Verschiebungen. Die Auswirkungen ermüdender Belastungen auf die EMG Parameter sind in Kapitel 6.1 dargelegt worden. Die Effekte dynamisch induzierter lokaler Ermüdung auf die neuromuskuläre Aktivität während anschließender isometrischer Maximalkraftüberprüfungen wurden in der Literatur bisher wenig untersucht. Zumeist dienen isometrische Ermüdungsprotokolle aus Gründen der Standardisierbarkeit als Intervention.

Das von Häkkinen (1994) verwendete Ermüdungsprotokoll beinhaltete 10 Sätze Kniebeugen (ermüdet wurde lediglich in der Extensionsrichtung) mit je 10 Wiederholungen. Der vorgegebene Intensitätsbereich lag bei 70% des 1RM (=10RM). Die Satzpause betrug drei Minuten. Die isometrische Maximalkraft sank unmittelbar nach der Belastung bei Männern um 47% und bei den Frauen um 29%, einhergehend mit Abnahmen im IEMG und signifikanten Laktatanstiegen in beiden Gruppen (Männer bis zu 15 mmol/l, Frauen bis zu 6 mmol/l). Die maximale Kraftproduktion wurde auch eine und zwei Stunden sowie einen und zwei Tage post Belastung ermittelt. Hier zeigte sich, dass die Männer eine langsamere Erholungsfähigkeit als Frauen aufweisen, möglicherweise bedingt durch unterschiedliche Muskelfasermensetzungen (Häkkinen, 1994). Insgesamt deutet der Autor die Ergebnisse dahin-

gehend, dass nach intensivem Krafttraining nicht nur die kontraktile Elemente der Muskulatur beeinträchtigt sind, sondern auch die willkürliche neuronale Aktivierung der beanspruchten Muskeln abnimmt. Neuromuskuläre Ermüdung betrifft Männer in größerem Maße und resultiert in längeren Regenerationszeiten. Die Teilnehmer von González-Izal et al. (2010) absolvierten fünf Sätze in der Beinpresse, ebenfalls im Intensitätsbereich von 10 Wiederholungen des 10RM. Die Satzpause betrug hier zwei Minuten. Das EMG wurde während der Belastung aufgezeichnet. Im Amplitudenparameter wurden Anstiege jeweils in den letzten fünf Wiederholungen eines Satzes dokumentiert. Interpretiert wurden die Ergebnisse als Kompensationsmechanismus im Zuge vermehrter Rekrutierung motorischer Einheiten, um die Leistung aufrecht zu erhalten. In einer aktuellen Studie kommen Walker et al. (2012) nach hypertrophischem Interventionsprotokoll (5 Sätze mit je 10 Wiederholungen im Intensitätsbereich des 10RM, 2 Minuten Satzpause) zu dem Ergebnis, dass die isometrische Maximalkraft nach der Intervention signifikant geringer ist. Der Amplitudenparameter im EMG zeigte im ermüdeten Zustand keine Veränderungen. Die isometrische Maximalkraft erholte sich anschließend (15 und 30 Minuten post Belastung), ohne jedoch das Ausgangsniveau zu erreichen. Auch der erhobene Laktatwert war nach der Belastung signifikant erhöht und behielt annähernd gleich hohes Niveau für weitere 15 Minuten. Hypertrophietraining bewirkt nach Meinung der Autoren vor allem periphere Veränderungen in der Muskulatur, welche wiederum für die Maximalkraftabnahme verantwortlich sein können.

Die Ergebnisse verdeutlichen, dass in Abhängigkeit des Untersuchungsdesigns unterschiedliche Veränderungen der EMG-Aktivität beobachtbar sind, auch wenn die isometrische Maximalkraft grundsätzlich abzunehmen scheint. Die Resultate der vorliegenden Studie sind analog zu denen von Walker et al. (2012) zu sehen. Es konnten weder neuromuskuläre Beeinträchtigungen hinsichtlich einer Amplitudenabnahme, noch kompensatorische Mechanismen, repräsentiert durch eine Amplitudenzunahme, festgestellt werden. Das stützt die Annahme von Walker et al. (2012), dass die Ermüdung hauptsächlich periphere Veränderungen bewirkt, die keine signifikanten Auswirkungen auf der Ebene des ZNS nach sich ziehen. Im aktuellen Experiment könnte eine Ursache für die prüfstatistisch unveränderten EMG-Parameter im spezi-

fischen Interventionsprotokoll liegen. Dieses umfasste vier Übungen der unteren Extremitäten (Leg Extension, Leg Curl, Beinpresse, Wadenheben), so dass sich beispielsweise die Knieextensoren bei gleichzeitiger Beanspruchung der Knieflexoren erholen konnten. Dadurch wurde eine Akkumulation metabolischer Zwischen- und Endprodukte in der Muskulatur vermieden.

Subjektives Stressempfinden

Zur Überprüfung der psychologischen Disposition wurde der STAI eingesetzt. Hier ergaben sich keine signifikanten Unterschiede in der allgemeinen Angstneigung (X2) zwischen den Gruppen. Auch in der augenblicklichen Angstneigung (X1) direkt vor und unmittelbar nach dem Experiment zwischen und innerhalb der Gruppen konnten keine signifikanten Unterschiede ermittelt werden. Veränderungen des emotionalen Zustands können nachweislich Einfluss auf die Gehirnaktivität haben (Davidson, 2004; Goodman et al., 2012; Ray & Cole, 1985; Schneider et al., 2009). Die konstanten Ergebnisse hinsichtlich der Angstdisposition verifizieren eine grundsätzlich stabile und komfortable Untersuchungssituation. Nachhaltige emotionale Beeinflussungen der Teilnehmer waren über die gesamte Dauer von ca. drei Stunden nicht festzustellen. Somit können grundsätzliche Variationen des emotionalen Zustands als Ursache für potentielle Veränderungen der EEG Aktivität ausgeschlossen werden. Auch hinsichtlich des subjektiven Stressempfindens vor, unmittelbar nach sowie 60 Minuten nach der Intervention, konnten keine prüfstatistischen Unterschiede zwischen oder innerhalb den Gruppen dokumentiert werden. Deskriptiv kann zwar ein Anstieg im Stresslevel in der Krafttrainingsgruppe zu M2 beobachtet werden, dies bleibt allerdings ein Trend. Existierende Ergebnisse besagen, dass hochintensive Belastungen zu erhöhtem Stressempfinden führen (Coutts & Reaburn, 2008; Gonzáles-Boto et al., 2008). Dies kann für die vorliegende Untersuchung ausgeschlossen werden. Im Gegenteil, es kann dazu festgehalten werden, dass ermüdendes Krafttraining nicht zu einer akuten Beeinträchtigung des Wohlbefindens führt.

Zusammenfassend konnte im vorliegenden Krafttrainingsexperiment durch die intensive Belastung der unteren Extremitäten andauernde lokale Muskelermüdung erzeugt und nachgewiesen werden. Die Mechanismen, welche die

Kraftabnahme bedingen, scheinen vornehmlich peripheren Ursprung zu haben, da die EMG-Aktivität keine signifikanten Veränderungen bei gleichzeitiger Abnahme der Maximalkraft aufwies. Auch das subjektive Stressempfinden zeigte sich unbeeinflusst von der Intervention. Auch dies deutet darauf hin, dass die Intervention wenig bis keinen Einfluss auf supraspinale Bereiche hat.

6.2.1 *Bewegungsleistung und Propriozeption*

Die Krafttrainingsgruppe reproduzierte den Zielwinkel unmittelbar nach der Intervention mit einer signifikant größeren Abweichung verglichen mit der Kontrollgruppe. Nach der Erholung kehrt die Bewegungsleistung wieder auf das Ausgangsniveau zurück. Die lokal induzierte Ermüdung führt in der vorliegenden Untersuchung demzufolge zu einer signifikanten, aber reversiblen Beeinträchtigung der Bewegungsleistung.

In der fachspezifischen Literatur finden sich ähnliche Ergebnisse nach lokal induzierter Muskelermüdung. Im Gegensatz zur vorliegenden Studie, wird in dem Zusammenhang zumeist lediglich eine Muskelgruppe gezielt perturbiert. An dieser Stelle soll der Fokus auf Vergleiche mit Studien gelegt werden, welche die Muskelermüdung auf konzentrischem Weg erzeugt haben. Givoni et al. (2007) ließen ihre Probanden 792 Stufen mit zusätzlicher Gewichtsbelastung (10% des Körpergewichts) hochsteigen. Anschließend verschlechterte sich die Winkelreproduktionsleistung im Kniegelenk signifikant. Nach 24 Stunden Erholung kehrte die Leistung auf das Ausgangsniveau zurück. Die Autoren interpretieren die Ergebnisse dahingehend, dass im Zuge der Ermüdung möglicherweise das tatsächliche sensorische Feedback während der Reproduktionsbewegung vom antizipierten Feedback abweicht. Da der visuelle Abgleich fehlt, können jene Fehlwahrnehmungen nicht durch visuelle Kontrolle korrigiert werden. Die Fehler in der Propriozeptionsleistung könnten negative Auswirkungen auf die Bewegungskontrolle haben und so Verletzungsanfälligkeit erhöhen. In einer Untersuchung mit älteren Menschen konnten Ribeiro et al. (2007) ebenfalls nachweisen, dass lokal induzierte Muskelermüdung zu signifikanten größeren Fehlern in der aktiven Winkelreproduktion führt. Sie führen die Ursache für jene Verschlechterung der Be-

wegungsleistung darauf zurück, dass die Erregbarkeit der Muskelspindeln in Folge der Anhäufung lokaler metabolischer Zwischen- und Endprodukte herabgesetzt wird. Die Veränderung des afferenten Feedbacks führt dann zu einer inadäquaten Bewegungsregulation, was bei älteren Menschen in erhöhter Sturzgefahr und damit einhergehend osteoporotisch bedingten Frakturen resultieren kann. Auch die Arbeitsgruppe um Ribeiro et al. (2011) untersuchte den Einfluss der ermüdeten Muskelgruppe auf die aktive Winkelreproduktionsleistung im Kniegelenk. Sowohl nach Ermüdung der Flexoren als auch der Extensoren war die Reproduktionsleistung in der Extensionsrichtung signifikant schlechter. Ähnlich der vorher genannten Untersuchung führen sie die Verschlechterung auf eine Veränderung der Muskelspindelregulation sowie der Alpha-Gamma-Koaktivierung in Folge zunehmender metabolischer und entzündlicher Substanzen in der ermüdeten Muskulatur zurück. Zu einem etwas anderen Ergebnis kommen Miura et al. (2004). Nach Applikation eines lokalen Ermüdungsprotokolls finden sie lediglich auf deskriptiver Ebene Verschlechterungen in der aktiven Winkelreproduktionsleistung. Die Maximalkraft nahm hingegen signifikant ab. Die Autoren schlussfolgern daraus, dass lokal erzeugte Muskelermüdung hauptsächlich peripheren Ursprung hat und während der sensomotorischen Kontrollaufgabe möglicherweise durch einen zentralen Kompensationsmechanismus aufgefangen werden kann. Von keinen signifikanten Veränderungen der Bewegungsleistung bei Winkelreproduktionen im Zusammenhang mit muskulärer Ermüdung berichten ebenfalls Marks & Quinney (1993) sowie Sharpe & Miles (1993). Die unterschiedlichen Ergebnisse können auf methodische Unterschiede bei der Ermüdungserzeugung sowie bei der Winkelreproduktionsaufgabe zurückgeführt werden. Allen Untersuchungen ist jedoch der Interpretationsansatz gemein, dass lokal erzeugte Muskelermüdung hauptsächlich peripheren Ursprung hat. Dies führt wiederum zu veränderten Afferenzen, z.B. durch die Herabsetzung der Erregbarkeit der Muskelspindeln. Diese Erklärungsversuche scheinen plausibel, können in den meisten Fällen jedoch nur indirekter Natur sein, da biochemische Veränderungen über den Parameter des Blutlaktats hinaus selten explizit erfasst werden. Gleiches gilt für die Erregbarkeit der Muskelspindeln, die immer wieder als beeinflusst dargestellt werden. Regenerationsphasen wurden in den vorgestellten Studien nicht einbezogen.

In der vorliegenden Untersuchung geht die Verschlechterung der Reproduktionsleistung ebenfalls mit einer Abnahme der isometrischen Maximalkraft einher. Nach der Erholungsphase entwickeln sich beide Parameter jedoch unterschiedlich. Die submaximale Reproduktionsleistung zeigt sich regeneriert, während die Maximalkraft sich kaum erholt hat. Beide Aufgaben stellen unterschiedliche Anforderungen an das muskuloskeletale System. Möglicherweise sind die Unterschiede darauf zurückzuführen, dass die für die Präzisionsaufgabe vorrangig rekrutierten ST-Fasern in der beanspruchten Muskulatur schneller regenerieren und / oder von vornherein weniger stark ermüdet waren als die FT-Fasern. Ähnlich wie in der Ausdauerstudie kann auch für die Krafttrainingsstudie festgehalten werden, dass der Parameter MVIC zur Überprüfung der lokalen Muskelermüdung nicht als Marker für ermüdungsbedingte Beeinträchtigung der Sensomotorischen Kontrolle herangezogen werden kann - zumindest nicht in der Regenerationsphase. Die dauerhaft verschlechterte Fähigkeit der beanspruchten Muskulatur, maximale Kraft zu erzeugen, kann bedingt sein durch die Mikrotraumen in Folge der überschwelligen Spannungsreize in der Muskulatur (de Marées, 2003; Weineck, 2000). Möglicherweise setzt hier mit der Hemmung der Kontraktionskraft in Folge der lokalen Mikrotraumen ein Schutzmechanismus vor weiterer Zerstörung an. Ob tatsächlich nur periphere Veränderungen nach lokal induzierter Ermüdung stattfinden, oder ob das neuromuskuläre sowie das zentralnervöse System ebenfalls beeinflusst sind, soll in den folgenden Abschnitten geklärt werden.

Die zur Analyse des Parameters Bewegungsleistung formulierten Fragestellungen können zusammengefasst wie folgt beantwortet werden:

Fragestellung I a:

Führt die erschöpfende Krafttrainingsbelastung dazu, dass sich die Bewegungsleistung bei der Winkelreproduktion in der Interventionsgruppe unmittelbar nach der Belastung verändert?

Wie stellt sich eine mögliche Veränderung in der Interventionsgruppe dar?

Die Forschungsfrage kann dahingehend beantwortet werden, dass die Krafttrainingsbelastung die Bewegungsleistung bei der Winkelreproduktionsaufgabe akut verändert und zwar in Richtung einer Verschlechterung. Diese Verschlechterung äußert sich in einem prüfstatistisch signifikanten Unterschied im Vergleich zur Kontrollgruppe.

Fragestellung I b:

Wie stellt sich die Bewegungsleistung bei der Winkelreproduktion in der Interventionsgruppe nach einer einstündigen Regenerationsphase dar?

Die Forschungsfrage kann dahingehend beantwortet werden, dass die zu M2 verschlechterte Bewegungsleistung innerhalb der Krafttrainingsgruppe nach der Regenerationsphase (M3) auf das Ausgangsniveau zurückkehrt. Die Bewegungsleistung zeigt sich vollständig erholt.

6.2.2 Neuromuskuläre Aktivität

Die neuromuskuläre Aktivität während der Winkelreproduktionsaufgabe war in der Krafttrainingsgruppe ebenfalls von der Intervention beeinflusst. Deskriptiv konnten Aktivitätszunahmen im IEMG sowohl im M. vastus medialis als auch im M. vastus lateralis nach der Intervention zu M2 beobachtet werden. Prüfstatistisch signifikantes Niveau im Vergleich zur Ausgangsmessung M1 erreichte hingegen lediglich die Aktivitätszunahme im VM. Nach der Regenerationsphase an M3 nahm die Aktivität in beiden Vasti leicht ab, erreichte wiederum lediglich beim VM ein signifikantes Niveau im Vergleich zu M2. Hinsichtlich der prozentualen Anteile beider Vasti an der Gesamtleistung konnten keine signifikanten Verschiebungen in Abhängigkeit der Intervention festgestellt werden.

Die Literatur stellt wenige Hinweise darüber bereit, ob lokal induzierte Ermüdung Einfluss auf die neuromuskuläre Kontrolle bei einer sensomotorischen Präzisionsaufgabe hat. Huysmans et al. (2008) überprüften die Auswirkungen der Belastung auf die Bewegungsleistung unter EMG-Kontrolle des M.

extensor carpi radialis während einer Tracking-Aufgabe mit der Computermaus. Die Performance der Tracking-Aufgabe („Zeit auf dem Ziel“) war im ermüdeten Zustand in der ersten Minute signifikant schlechter, erholte sich aber bereits in der zweiten Minute. Die Distanz zum Ziel war jedoch im gesamten Posttest größer und variabler als im Praetest. Zudem zeigte sich im EMG ein höherer Amplitudenpeak. Vor allem die schnelle Anpassung im Parameter „Zeit auf dem Ziel“, deutet nach Meinung der Autoren auf eine veränderte Strategie mit erhöhtem muskulärem Aufwand im zweiten Teil der Aufgabe hin. So kann den Anforderungen der Aufgabe weiterhin entsprochen werden, wenn auch auf Kosten der Genauigkeit. Nach eigenen Aussagen war diese Studie durch zwei Faktoren limitiert: Nicht alle Probanden waren gleichermaßen ermüdet. Das Ermüdungsprotokoll beinhaltete neben der muskulären Beeinflussung auch eine Aufmerksamkeitskomponente, bedingt durch die zehnmünütige Kontrolle der isometrischen Muskelintensität bei der Ermüdungserzeugung (Huysmans et al., 2008).

In der vorliegenden Arbeit werden ähnliche Ergebnisse hinsichtlich der neuromuskulären Aktivität berichtet. Wie bereits in Kapitel 6.1.2 erläutert, stellt die Winkelreproduktionsaufgabe submaximale Anforderungen an die Muskulatur sowie das neuromuskuläre System. Eine Aktivitätszunahme in den EMG Amplitudenparametern gilt unter solch submaximalen Bedingungen als Kompensationsmechanismus des neuromuskulären Systems. Durch die vermehrte Rekrutierung motorischer Einheiten soll die Leistung trotz auftretender Ermüdungserscheinungen aufrecht erhalten werden (Ansley et al., 2004; Enoka et al., 2011; Côté et al., 2008; Hagberg & Kvarnstrom, 1984).

Da beide Muskeln sich im Sinne der Mehraktivierung trotz fehlender Signifikanz im VL ähnlich entwickeln, kann ein übergeordneter Kontrollmechanismus vermutet bzw. an dieser Stelle zumindest nicht ausgeschlossen werden. Das in Folge der Intervention dennoch signifikant verschlechterte Bewegungsergebnis legt den Schluss nahe, dass jener Kompensationsversuch des neuromuskulären Systems nicht erfolgreich ist. Andere Faktoren, beispielsweise peripherer Natur, besitzen zum Erreichen bzw. Nicht-Erreichen des Bewegungsziels offensichtlich größeren oder auch unüberwindbaren Einfluss. Nach der Erholung scheint die immer noch erhöhte EMG-Aktivität

kompensatorisch erfolgreich zu wirken. Dies spiegelt sich in der regenerierten Bewegungsleistung wider.

Die zur Analyse des Parameters der neuromuskulären Aktivität formulierten Fragestellungen können zusammengefasst wie folgt beantwortet werden:

Fragestellung II a:

Führt die erschöpfende Krafttrainingsbelastung dazu, dass sich die neuromuskuläre Aktivität während der Winkelreproduktion in der Interventionsgruppe unmittelbar nach der Belastung verändert?

Wie stellt sich eine mögliche Veränderung in der Interventionsgruppe dar?

Die Forschungsfrage kann dahingehend beantwortet werden, dass sich die neuromuskuläre Aktivität während der Winkelreproduktion in der Interventionsgruppe direkt nach der Belastung verändert. Deskriptiv kann eine Aktivitätszunahme im IEMG in beiden Vasti festgestellt werden. Allerdings erreicht hierbei einzig der M. vastus medialis eine signifikante Veränderung im Vergleich zur Ausgangsmessung.

Fragestellung II b:

Wie stellt sich die neuromuskuläre Aktivität während der Winkelreproduktion in der Interventionsgruppe nach einer einstündigen Regenerationsphase dar?

Die Forschungsfrage kann dahingehend beantwortet werden, dass die neuromuskuläre Aktivität der beiden Vasti während der Winkelreproduktion in der Interventionsgruppe zu M3 wieder leicht zurückgeht. Im M. vastus medialis erreicht jene Aktivitätsabnahme im IEMG ein signifikantes Niveau. Sowohl im VM als auch im VL wird jedoch das Ausgangsniveau von M1 nicht wieder erreicht.

6.2.3 Zentral-nervöse Aktivität

Im Krafttrainingsexperiment demonstrierten Interventions- und Kontrollgruppe ähnliche Aktivitätsverläufe im EEG. So stieg die spektrale Leistung in allen Frequenzbändern über den ganzen Kortex im Verlauf der drei Messzeitpunkte hinweg auf deskriptiver Ebene an. Es ergaben sich prüfstatistisch kaum Interaktionseffekte oder Gruppenunterschiede. Lediglich in der Entwicklung über die drei Messzeitpunkte konnten Haupteffekte sowie in der post hoc Überprüfung vereinzelt signifikante Anstiege der Power von M1 zu M3 in beiden Gruppen festgestellt werden. Vor allem in den Frequenzbändern Alpha-1 sowie Alpha-2 manifestierten sich die beschriebenen Entwicklungen. Das Frequenzband Beta-2 zeigte sich am wenigsten beeinflusst. Die Ergebnisse machen deutlich, dass die Intervention im akut erschöpften Zustand keinen Einfluss auf die Gehirnaktivität während der Winkelreproduktionsaufgabe hat. Im Gesamtverlauf des Experiments zeigt sich mit den stetigen Anstiegen der spektralen Leistung ein aktivierender Effekt.

In der Literatur existiert bislang kein Hinweis auf den Einfluss anwendungsorientiert ermüdender Krafttrainingsbelastungen auf die Gehirnaktivität während sensomotorischer Präzisionsaufgaben. Darüber hinaus findet man ebenfalls wenig empirische Daten zum grundsätzlichen Einfluss ermüdender Krafttrainingsbelastungen auf die elektrokortikale Aktivität.

Unmittelbar nach einem 30minütigen submaximalen Krafttraining der oberen Extremitäten im Intensitätsbereich des 10RM konnten Stock et al. (1996) einen Anstieg der spektralen Leistung in allen Frequenzbändern über den gesamten Kortex feststellen. Die Frequenzbänder Alpha und Beta demonstrieren hierbei die größten Veränderungen. Hinsichtlich der Regeneration verglichen die Autoren lediglich den Unterschied zwischen aktiver (Massage) und passiver Regeneration. Sie fanden in diesem Zusammenhang heraus, dass aktive Regeneration verglichen mit passiver Regeneration vor allem im Beta-1 Frequenzband an fronto-lateralen sowie zentralen Elektrodenpositionen zu signifikant größeren Abnahmen der spektralen Leistung führt. Ob und in wie weit die EEG-Aktivität absolut betrachtet in der jeweiligen Regenerationsbedingung sinkt, wird nicht thematisiert. Einhergehend mit den Veränderungen im EEG konnten Stock et al. (1996) nach der Intervention einen Anstieg der

Adrenalin- sowie NoradrenalinKonzentration feststellen. Die Werte gingen nach der Regeneration, unabhängig von deren Gestaltung, auf das Ausgangsniveau zurück. Die Veränderungen der Hormonparameter korrelierten zudem mit den EEG-Parametern, insbesondere der Alpha-1 sowie Beta-1 Frequenz. Die Autoren spekulieren über eine belastungsbedingte Aktivitätszunahme des sympathischen Zweigs des Vegetativen Nervensystems, etwa mit dem Ziel der Mehrdurchblutung der beanspruchten Skelettmuskulatur. Der Mechanismus der situativen Adaptation oder Kompensation bleibt offen. Ob eine erhöhte Gehirnaktivität zu einer vermehrten Katecholaminausschüttung führt oder umgekehrt, die erhöhte Katecholaminkonzentration in der Muskulatur in einem Feedbackkreislauf zu einer Stimulation der zentralnervösen Aktivität führt, kann anhand der Untersuchung nicht geklärt werden (Stock et al., 1996). Auch wenn die Intensität der Intervention bei Stock et al. (1996) als submaximal und ausdrücklich „nicht erschöpfend“ kategorisiert werden kann, zeigen die EEG-Parameter ähnliche Entwicklungen im Vergleich mit der vorliegenden Untersuchung.

Nach global induzierter Ermüdung in Form von Stufentestprotokollen, wurden ebenfalls mehrheitlich Anstiege in der Aktivität der EEG-Parameter festgestellt (Schneider et al., 2010; Bailey et al., 2008; Moraes et al., 2007). Nach intensiven Dauerbelastungen wurden mehrheitlich Abnahmen der EEG-Aktivität berichtet (Ftaiti et al., 2010; Nielsen et al., 2001). So scheinen Stufentestprotokolle sowie Krafttrainingsprotokolle auf zentral-nervöser Ebene eher aktivierend zu wirken, während Dauerbelastungen eher inhibitorischen Effekt haben. Die unterschiedlichen Ergebnisse können auf die spezifischen Beanspruchungen der Interventionen hinsichtlich Struktur, Dauer und Intensität zurückgeführt werden (vgl. Kapitel 6.1.3).

Eine genauere Betrachtung der EEG-Parameter des Arbeitsgedächtnisses (Theta frontal, Alpha-2 parietal) während der sensomotorischen Kontrollaufgabe lässt vermuten, dass die erschöpfende Krafttrainingsbelastung die Funktionen des fronto-parietalen Netzwerks im akut erschöpften Zustand nicht wesentlich beeinflusst. Für Theta können über die drei Messzeitpunkte hinweg deskriptive Anstiege in der Power festgehalten werden, hauptsächlich jedoch erst von M2 zu M3. In der Literatur gelten Anstiege in der frontalen Thetafrequenz als Marker für fokussierte Aufmerksamkeit, insbesondere in

Abhängigkeit der Anforderungen der Testaufgabe (vgl. Kap. 6.1.3). Ausgehend von der Annahme, dass die induzierte Ermüdung im Sinn einer Perturbation die Homöostase der Sensomotorischen Kontrolle beeinflusst, ließe sich ein Kompensationsmechanismus, ähnlich der Anstiege in der IEMG-Amplitude im VM, auch auf kortikaler Ebene vermuten. Die frontale Thetafrequenz in der Krafttrainingsgruppe zeigt sich direkt nach der Intervention jedoch nahezu unverändert. Das Gehirn scheint in kognitiver Hinsicht auch nach dem ermüdenden Krafttraining nicht beeinflusst, weder im Sinne einer Hemmung noch einer kompensatorischen Aktivitätszunahme. Auch das nahezu unveränderte Stressempfinden zu M2 untermauert diese Vermutung. Dennoch verschlechtert sich die Bewegungsleistung im akut erschöpften Zustand. Möglicherweise sind die ermüdungsbedingten peripheren Veränderungen der leistungsbegrenzende Faktor bei der erfolgreichen Bearbeitung der sensomotorischen Präzisionsaufgabe. Zudem ist das Gehirn zu diesem Zeitpunkt nicht in der Lage, den veränderten internen Bedingungen durch vermehrte Bereitstellung kognitiver Ressourcen kompensatorisch entgegenzuwirken. Erst zu M3 können zumindest an den Positionen F7, F4 und F8 signifikante Anstiege der spektralen Theta-Leistung (von M1 zu M3) festgestellt werden. Nach der Regeneration kann der Organismus demnach vermehrt aufmerksamkeitsbezogene kognitive Ressourcen zur Modulierung des propriozeptiven Inputs bereitstellen (Mizelle et al., 2010; Paus et al., 2001; Posner & Rothbart, 2007). Folgt man der Argumentationslinie, dann könnte diese kortikale Adaptation dazu beitragen, dass sich die Bewegungsleistung nach der Regeneration signifikant verbessert darstellt.

Im Frequenzband Alpha-2, insbesondere an parietalen Elektrodenpositionen, werden Zunahmen in der spektralen Leistung über alle drei Messzeitpunkte hinweg sichtbar. Im Gegensatz zur frontalen Theta-Leistung manifestieren sich signifikante Anstiege bereits zu M2 (Elektrodenposition P4). In der Literatur werden Anstiege der parietalen Alpha-2 Power (Synchronisation) im Sinn einer „neuronalen Effizienz“ oder aktiven Hemmung irrelevanter Stimuli interpretiert (vgl. Kapitel 6.1.3). Für die vorliegende Untersuchung könnte daher angenommen werden, dass die Krafttrainingsintervention zu einer aktiven Hemmung sensorisch irrelevanter Informationen führt. Dennoch gilt auch in diesem Zusammenhang, dass ein Kompensationseffekt hinsichtlich

verbesserter Bewegungsleistung erst nach der Regenerationsphase wirksam ist. Die Tatsache, dass die Kontrollgruppe ähnliche Veränderungen der zentral-nervösen Parameter aufweist, könnte auch darauf hindeuten, dass die Intervention keinen Einfluss auf die Gehirnaktivität hat.

Die zur Analyse des Parameters der zentral-nervösen Aktivität formulierten Fragestellungen können zusammengefasst wie folgt beantwortet werden:

Fragestellung III a: Führt die erschöpfende Krafttrainingsbelastung dazu, dass sich die zentral-nervöse Aktivität während der Winkelreproduktion in der Interventionsgruppe direkt nach der Belastung verändert?

Wie stellt sich eine mögliche Veränderung in der Interventionsgruppe dar?

Die Forschungsfrage kann dahingehend beantwortet werden, dass sich die zentral-nervöse Aktivität in der Interventionsgruppe während der Winkelreproduktion direkt nach der Belastung unwesentlich verändert. Die EEG-Parameter demonstrieren zwar durchgängig leichte Zunahmen in der spektralen Leistung. Diese erreichen jedoch überwiegend kein signifikantes Niveau. Eine ähnliche Entwicklung kann in der Kontrollgruppe festgestellt werden.

Fragestellung III b:

Wie stellt sich die zentral-nervöse Aktivität während der Winkelreproduktion in der Interventionsgruppe nach einer einstündigen Regenerationsphase dar?

Die Forschungsfrage kann dahingehend beantwortet werden, dass die spektrale Leistung während der Winkelreproduktionsaufgabe in der Krafttrainingsgruppe nach der Regenerationsphase weiter ansteigt. Gleiches gilt für die Kontrollgruppe.

Zusammenfassend lassen die Parameter der synchronen Messkette vermuten, dass die Krafttrainingsintervention auf peripherer Ebene zu relevanten Ermüdungsphänomenen führt. Die Sensomotorische Kontrolle bei Präzisionsaufgaben ist mit Blick auf das verschlechterte Bewegungsergebnis zu M2 negativ beeinflusst. Die Resultate der neuromuskulären Mehraktivierung können als ein Kompensationsmechanismus verstanden werden. Die zentralnervöse Aktivität stellt sich nach anwendungsorientiert erschöpfendem Krafttraining nahezu unbeeinflusst dar.

6.3 Methodenkritik

Im Zentrum der vorliegenden Arbeit steht die differenzierte Erforschung der Sensomotorischen Kontrolle in der synchronen Betrachtung der Bewegungsleistung, der neuromuskulären sowie der zentralnervösen Aktivität. Die Erzeugung physischer Ermüdung diente dabei als eine anwendungsorientierte Perturbation jener Sensomotorischen Kontrolle. Ziel war es zum einen herauszufinden, auf welcher Ebene die Ermüdung die Sensomotorische Kontrolle beeinflusst. Zum anderen sollte überprüft werden, ob auf einer oder mehreren Ebenen kompensatorisch wirkende Mechanismen stattfinden und mit der angewendeten Messmethodik abgebildet werden können. Aus diesem Grund wurde hinsichtlich der Messparameter weniger Wert auf die Beschreibung der Ermüdung selbst gelegt, als vielmehr deren Einfluss auf die Sensomotorische Kontrolle in den Mittelpunkt der Untersuchung gestellt. In beiden Experimenten hätte jedoch die Erhebung zusätzlicher Parameter, welche die Ermüdung beschreiben, geholfen, die Diskussion der Ergebnisse zu stärken und Unterschiede in Folge der spezifischen Interventionsbelastungen herauszustellen.

Auf psychologischer Ebene hat die Erfassung des subjektiven Stressempfindens Unterschiede in Abhängigkeit der Intervention abbilden können. In der Literatur besteht Einigkeit darüber, dass auf subjektiver oder auch psychologischer Ebene die Anstrengungsempfindung positiv mit der tatsächlichen Belastungsintensität korreliert (Borg, 1990; Hampson et al., 2001; St Clair Gibson et al., 2003). Der Einsatz der Borg-Skala zu definierten Zeitpunkten während und nach der Intervention hätte eine differenziertere Beurteilung der

subjektiv empfundenen Ermüdungsentwicklung sowie des Zustands der physischen Erschöpfung ermöglicht.

Auch die Erfassung biochemischer Parameter, etwa zur Beurteilung des Ionen-, Kohlenhydrat- oder Hormonstatus, hätte der Einschätzung physiologischer Veränderungen als Ursache für die elektrophysiologischen Adaptationen mehr Stringenz und Evidenz verliehen.

Die Körper- bzw. Muskeltemperatur ist ebenfalls ein Parameter, der im Zusammenhang mit ermüdungsbedingtem Belastungsabbruch als sensitiv gilt. Im Ausdauerexperiment wäre eine Erhebung zusätzlicher Parameter im Ruhezustand, zum Ende der Dauerbelastung, im Anschluss an den Stufentest im Stadium physischer Erschöpfung sowie im Anschluss an die Regeneration hilfreich gewesen. Im Kraftexperiment wäre eine Erhebung im Ruhezustand, nach dem dritten Satz jeder Übung im Zustand akuter muskulärer Erschöpfung sowie am Ende der Regenerationsphase sinnvoll gewesen.

Hinsichtlich zusätzlicher Messparameter ist noch hinzuzufügen, dass die Vermutung über veränderte propriozeptive Signale bzw. Reizschwellen als Ursache für ein schlechteres Bewegungsergebnis im ermüdeten Zustand nur spekulativ bleiben kann, solange man diese Parameter nicht explizit misst. Das gilt sowohl für die vorliegende Untersuchung, aber auch für viele Beispiele aus der Literatur, die den Einfluss von Ermüdung auf die Propriozeption anhand des Parameters der Bewegungsleistung untersuchen.

Bezüglich der elektroenzephalografischen Datenaufzeichnung wäre die Ableitung eines weiteren Kanals zur Identifizierung des Augenlidschlags hilfreich gewesen. So hätte bei der Analyse der Signale ein solcher Kanal als Referenz für eine „OAR“ (ocular artifact reduction) dienen können. Mit Hilfe dieses Analysetools werden Artefakte im EEG, die durch den Augenlidschlag bedingt sind, automatisch geglättet. Der Vorteil liegt darin, dass Datensegmente mit solchen Artefakten nicht mehr gelöscht werden müssen und mehr Segmente für die finale Analyse zur Verfügung stehen. Die Qualität der EEG-Daten würde auf diese Weise erhöht werden. In der vorliegenden Untersuchung wurde bewusst darauf verzichtet einen zusätzlichen „Augenkanal“ abzuleiten. Im EEG-Setup waren bereits alle verfügbaren Kanäle über die synchrone Einspeisung der EMG-Signale sowie des Kraft- und Winkelsignals ausgelastet. Für jeden weiteren Kanal hätte ein EEG-Kanal ausgeschlossen

werden müssen. Im Vorfeld der Studien erschien dies nicht sinnvoll. Im Nachhinein erscheint die Ableitung eines „Augenkanals“ im Sinne der Qualitätssteigerung obligatorisch, auch auf Kosten eines EEG-Kanals.

Kritisch betrachtet werden muss im vorliegenden Studiendesign die Gestaltung der Ausdauerintervention. Aus Gründen der Vergleichbarkeit und Standardisierung wurde die Dauer beider Interventionen auf 60 Minuten festgelegt. Das Ziel war jeweils die Erzeugung physischer Erschöpfung. Während in der Krafttrainingsintervention jede einzelne Übung bis zur Erschöpfung durchgeführt wurde, war die einstündige Dauerbelastung im Ausdauerexperiment zwar ermüdend, aber nicht explizit erschöpfend. Um den Zustand physischer Erschöpfung herzustellen, schloss sich an die Dauerbelastung ein Stufentest bis zur Erschöpfung an. Der Nachteil dieses Vorgehens liegt darin, dass die beiden Belastungsformen (dauerhaft vs. stufenförmige Steigerung) unterschiedliche Anforderungen an den Organismus stellen. Die eintretenden Ermüdungsphänomene vermischen sich und sind bei der Interpretation möglicher Ermüdungsursachen nicht mehr klar zu differenzieren.

7 Übergreifende Schlussfolgerungen und Hypothesengenerierung

In der vorliegenden Untersuchung wurden in einem vergleichbaren Design die Auswirkungen erschöpfender Ausdauer- und Kraftbelastungen im akuten und kurz-mittelfristig erholten Zustand auf die Sensomotorische Kontrolle untersucht. Vergleichbare Untersuchungsansätze konnten unterschiedliche Auswirkungen global und lokal induzierter Ermüdung auf die Kniewinkelreproduktion (Miura et al., 2004) sowie auf die posturale Kontrolle (Springer & Pincivero, 2009; Zech et al., 2012) nachweisen. In einer Erweiterung der Messmethodik wurde in dieser Arbeit ein holistischer Untersuchungsansatz gewählt. Zum ersten Mal konnten auf diesem Weg unterschiedliche Auswirkungen in der synchronen Messkette „Bewegungsleistung - neuromuskuläre Aktivität - zentral-nervöse Aktivität“ in Abhängigkeit der Intervention experimentell festgestellt werden.

Alle in die Analyse eingeschlossenen Teilnehmer der beiden Interventionsgruppen zeichneten sich durch eine mindestens 10%ige Abnahme in der isometrischen Maximalkraft im *akut ermüdeten Zustand* aus. Einhergehend mit der Abnahme der isometrischen Maximalkraft, demonstrierten ebenfalls beide Gruppen eine signifikant höhere Abweichung bei der Reproduktion des Zielwinkels in der sensomotorischen Testaufgabe. Auf neuromuskulärer Ebene nahm die Aktivität im Amplitudenparameter IEMG während der Winkelreproduktion in beiden Gruppen signifikant zu. Lediglich in der Ausdauergruppe verschob sich die anteilige IEMG-Aktivität der beiden Vasti hin zum M. vastus lateralis. Auf zentral-nervöser Ebene demonstrierten die beiden Interventionsgruppen ein systematisch unterschiedliches Aktivierungsmuster während der sensomotorischen Präzisionsaufgabe im akut ermüdeten Zustand. In der Ausdauergruppe sank die elektrokortikale Aktivität systematisch über den ganzen Kortex. Auch die im Fokus dieser Arbeit befindlichen Parameter des fronto-parietalen Netzwerks (Theta frontal, Alpha-2 parietal) verzeichneten eine Aktivitätsabnahme. In der Krafttrainingsgruppe zeigten sich keine signifikanten Veränderungen der EEG-basierten Gehirnaktivität. Lediglich ein Trend hin zu einer Aktivitätssteigerung der Parameter konnte beo-

bachtet werden. In den Parametern des fronto-parietalen Netzwerks (Theta frontal, Alpha-2 parietal) demonstrierte lediglich die parietale Alpha-2 Frequenz eine Zunahme in der spektralen Power. Das subjektive Stresslevel war in der Ausdauergruppe signifikant erhöht, während in der Krafttrainingsgruppe keine signifikanten Anstiege festgestellt werden konnten.

Die Ergebnisse hinsichtlich der Abnahme der Maximalkraft sowie der Verschlechterung der Bewegungsleistung in beiden Gruppen sind analog mit Resultaten der bestehenden Literatur. Bei der Betrachtung der zu Grunde liegenden neurophysiologischen Mechanismen kann Folgendes festgehalten werden:

- Auf neuromuskulärer Ebene kann die Aktivitätszunahme als ein Kompensationsmechanismus im ermüdeten Zustand unabhängig der spezifischen Intervention vermutet werden. Da sich die zentral-nervöse Aktivität in beiden Interventionsgruppen unterschiedlich entwickelt, kann für die neuromuskuläre Aktivitätszunahme ein spinaler Feedbackkreislauf maßgeblich sein. In der Ausdauergruppe zeigt sich mit der Aktivitätsverschiebung hin zum M. vastus lateralis zudem ein verändertes neuromuskuläres Aktivierungsmuster, möglicherweise im Sinne einer veränderten internen Strategie bzw. Kompensation.
- Auf zentral-nervöser Ebene führt Ausdauerermüdung zu einer Deaktivierung / Hemmung, möglicherweise in Form einer „zentralen Ermüdung“ und / oder als Schutzmechanismus des Organismus. Das subjektive Stressempfinden stützt die interventionsspezifische Beeinflussung supraspinaler Zentren. Die Verschlechterung der Bewegungsleistung ist damit entweder auf periphere Ermüdungsphänomene und / oder auf zentral-nervöse Ermüdungsphänomene zurückzuführen.
- Auf zentral-nervöser Ebene führt Krafttrainingsermüdung zu keiner signifikanten Veränderung der Gehirnaktivität. Das prüfstatistisch unveränderte Stressempfinden stützt die Annahme, dass supraspinale Zentren nicht beeinflusst sind. Für die Verschlechterung des Bewegungsergebnisses sind damit periphere Ermüdungserscheinungen als leistungslimitierend zu bewerten.

Nach der Regenerationsphase zeigte sich die Fähigkeit der Krafttrainingsgruppe, auf isometrischem Weg Maximalkraft zu produzieren, kaum erholt. In der Ausdauergruppe konnte ein signifikanter Anstieg der isometrischen Maximalkraft festgestellt werden, auch wenn die Werte das Ausgangsniveau nicht vollständig erreichten. Die Bewegungsleistung bei der Winkelreproduktionsaufgabe kehrte in beiden Interventionsgruppen auf das Ausgangsniveau zurück. Die neuromuskuläre Aktivität zeigte in der Ausdauergruppe eine Rückkehr zum Ausgangsniveau. Auch die prozentuale Aktivitätsverteilung beider Vasti zeigte sich erholt. In der Krafttrainingsgruppe konnte ebenfalls eine Aktivitätsabnahme festgestellt werden, allerdings erreichten die Werte das Ausgangsniveau nicht vollständig. Hinsichtlich der zentral-nervösen Aktivität kommt es in der Ausdauergruppe zu einer Erholung der EEG-Parameter, auch wenn das Ausgangsniveau teilweise nicht vollständig erreicht wird. In der Krafttrainingsgruppe kann deskriptiv ein weiterer Anstieg der elektrokortikalen Aktivität festgestellt werden. Das subjektive Stressempfinden innerhalb der Ausdauergruppe kehrt auf das Ausgangsniveau zurück. Regenerationsphasen wurden in der themenverwandten Literatur wenig systematisch einbezogen. Für die vorliegenden Experimente kann festgehalten werden:

- Die Bewegungsleistung bei der Winkelreproduktionsaufgabe nach der Erholung zeigt sich in beiden Interventionsgruppen vollständig regeneriert. Die isometrische Maximalkraft zeigt sich hingegen kaum (Krafttrainingsgruppe) oder zumindest nicht vollständig (Ausdauergruppe) erholt. Der Parameter MVIC kann daher nicht grundsätzlich als Marker für eine ermüdungsbedingte Verschlechterung der Sensomotorischen Kontrolle herangezogen werden. Die verantwortlichen physiologischen Systeme scheinen sich unterschiedlich schnell zu erholen.
- Auf neuromuskulärer Ebene zeigt sich die Ausdauergruppe vollständig erholt. Zumindest scheint ein Kompensationsmechanismus nicht mehr notwendig zu sein. In der Krafttrainingsgruppe kann hingegen immer noch ein abgeschwächter Kompensationsmechanismus vermutet werden.
- Auf zentral-nervöser Ebene erscheint die elektrokortikale Deaktivierung und / oder Hemmung in der Ausdauergruppe nahezu vollständig

aufgehoben. Die Krafttrainingsgruppe demonstriert mit der weiteren Zunahme der EEG-Aktivität möglicherweise einen verstärkten Kompensationsversuch. Die ermüdungsbedingten peripheren Veränderungen in der Krafttrainingsgruppe scheinen soweit erholt, dass die neuromuskulären und zentral-nervösen Kompensationsmechanismen zu einem verbesserten Bewegungsergebnis beitragen können.

Folgende Hypothesen können aus den Ergebnissen der vorliegenden Studie generiert werden:

1. Sowohl erschöpfendes Krafttraining als auch erschöpfendes Ausdauertraining führen zu einer reversiblen Dysfunktion der Sensomotorischen Kontrolle.
2. Die neuromuskuläre Aktivität während der Sensomotorischen Kontrollaufgabe nimmt sowohl nach erschöpfendem Ausdauertraining als auch nach erschöpfendem Krafttraining zu.
3. Erschöpfendes Ausdauertraining führt zu einer reversiblen Hemmung der zentral-nervösen Aktivität während der Sensomotorischen Kontrollaufgabe. Erschöpfendes Krafttraining beeinflusst die Gehirnaktivität nicht.
4. Die isometrische Maximalkraft erholt sich schlechter von erschöpfenden Ausdauer- und Kraftbelastungen als die Bewegungsleistung bei Sensomotorischen Kontrollaufgaben.

Beide Interventionen führen zu Verschlechterungen in der Bewegungspräzision. Die propriozeptive Modalität des Stellungssinns zeigt sich daher in Folge erschöpfender Belastungen grundsätzlich beeinträchtigt. Auf kortikaler Ebene ergeben sich während der Winkelreproduktionsaufgabe systematische Unterschiede in Abhängigkeit der Intervention. Im Weiteren gilt es insbesondere diese Systematik weiter zu untersuchen.

8 **Ausblick**

Aus den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung lassen sich inhaltliche und methodische Weiterentwicklungen für künftige Studien im Bereich der ermüdungsabhängigen Sensomotorikforschung ableiten. Angesichts des Pilotcharakters müssten die Ergebnisse unter zusätzlicher Erfassung diverser Parameter (vgl. Kap. 6.3) und ggfls. unter Anpassung der Stichprobengrößen verifiziert werden.

Beide Interventionen führen zu Beeinträchtigungen in der Bewegungspräzision bei unterschiedlicher Entwicklung der kortikalen Aktivität. Auf kortikaler Ebene ergeben sich systematische Unterschiede in Abhängigkeit der Intervention. Im Weiteren gilt es insbesondere diese Systematik innerhalb der bestehenden Interventionsprotokolle weiter zu untersuchen. Wenn periphere Ursachen maßgebend sind für die erfolgreiche Sensomotorische Kontrolle, dann können zentral-nervöse Differenzierungen möglicherweise zu unterschiedlich erfolgreicher Bearbeitung kognitiver Aufgaben führen, insbesondere solcher mit visuell-räumlichen Anforderungen. In Abhängigkeit von Struktur, Dauer und Intensität ermüdender Belastungen sowie der Testaufgabe selbst, findet man in der Literatur divergente Ergebnisse zur ermüdungsbedingten Veränderung kognitiver Funktionen (Moore et al., 2012). Anhand der vorliegenden Ergebnisse kann angenommen werden, dass die Bearbeitung kognitiver Aufgaben mit visuell-räumlichen Anforderungen nach der Ausdauerermüdung beeinträchtigt ist. Die kortikale Hemmung der fronto-parietalen EEG-Parameter würde diese Vermutung stützen. Nach der Krafttrainingsbelastung wäre eine Verschlechterung der kognitiven Leistung nicht zu erwarten. Ein Fokus künftiger Untersuchungen sollte also auf dem Einfluss anwendungsorientierter Ermüdungserzeugung auf kognitive Funktionen liegen. Um auch dort den Anwendungsbezug herzustellen, könnten die Aufgaben Aspekte des sportartspezifischen Entscheidungsverhaltens oder der sportartspezifischen Reaktionsschnelligkeit beinhalten. Daraus ließen sich erste Ableitungen für die inhaltliche und zeitliche Gestaltung der Trainingspraxis formulieren. Kann unmittelbar auf ein ermüdendes Ausdauer- oder Krafttraining ein kognitiv geprägtes Taktiktraining erfolgen? Wieviel Regenerations-

zeit ist nach erschöpfenden Kraft- und Ausdauerbelastungen notwendig, damit sich kognitive und sensomotorische Funktionen erholen?

Insbesondere die Krafttrainingsintervention müsste weiterführend differenzierter betrachtet werden. Neben dem klassischen Hypertrophietraining existieren weitere Belastungsformen, die letztlich muskuläre Ermüdung provozieren (IK-Training, Arbeit mit exzentrischen Lasten, etc.). Ebenso würde die Differenzierung in die Ermüdung nur einer Extremität und die Performance der Präzisionsaufgabe mit der nicht ermüdeten Extremität möglicherweise doch übergreifende neuromuskuläre oder zentral-nervöse Mechanismen aufdecken.

Die dritte Komponente der Ermüdung neben kraftorientierten und ausdauerorientierten Belastungen betrifft mentale Ermüdung. In der Sportpraxis setzt sich Ermüdung aus allen drei Komponenten zusammen, insbesondere in komplexen Sport- und Rückschlagspielen. Zu welchem Anteil sie jeweils den Gesamtprozess der Ermüdung beeinflussen, ist unklar. Mit der vorliegenden Untersuchung konnte ein erster Schritt zum ganzheitlichen Verständnis vollzogen werden. Aus diesem Grund sollten die Auswirkungen mentaler Ermüdung auf sensomotorische und kognitive Funktionen in vergleichbaren Designs untersucht werden.

Aus methodischer Sicht gilt es die EEG-Messmethodik weiterzuentwickeln, um detailliertere Einblicke in kortikale Funktionen zu erlangen. So würden Erkenntnisse darüber, an welcher Stelle in subkortikalen Schichten die Frequenzen generiert werden, helfen, ihren anatomischen Ursprung und damit ihre Funktion besser zu verstehen. Eine Methode der 3D-Lokalisation stellt sLORETA nach Pascual-Marqui et al. (1994) dar. Eine weitere Mehrinformation ergibt sich aus der Anwendung funktioneller Konnektivitätsanalysen. Dadurch ist es möglich, anhand der EEG-Signale den Informationsfluss etwa im fronto-parietalen Netzwerk hinsichtlich Stärke und Richtung zu berechnen. Um die afferenten und efferenten Signale direkt erfassen zu können, bietet sich die Methode der Mikroneurografie an (Mano et al., 2006). Dadurch besteht die Möglichkeit, neurale Aktivität direkt an peripheren Nerven zu erfassen. Mikroneurografie stellt allerdings ein invasives und hoch sensibles Messverfahren dar. Der Einsatz in anwendungsorientierten Untersuchungssituationen ist daher mit besonderer Vorsicht durchzuführen. Insgesamt kann

die Hinzunahme jener Methoden zu einem komplexeren Verständnis der Sensomotorischen Kontrolle beitragen.

9 Literaturverzeichnis

- Ageberg, E., Flenhagen, J. & Ljung, J. (2007). Test-retest reliability of knee kinesthesia in healthy adults. *BMC Musculoskeletal Disord*, 8, 57.
- Allen, T. J., Leung, M. & Proske, U. (2010). The effect of fatigue from exercise on human limb position sense. *J Physiol*, 588 (8), 1369–1377.
- Ament, W. & Verkerke, G. J. (2009). Exercise and fatigue. *Sports Med*, 39 (5), 389–422.
- Ansley, L., Schabert, E., St Clair Gibson, A., Lambert, M. I. & Noakes, T. D. (2004). Regulation of pacing strategies during successive 4-km time trials. *Med Sci Sports Exerc*, 36 (10), 1819–1825.
- Ashton-Miller, J. A., Wojtys, E. M., Huston, L. J. & Fry-Welch, D. (2001). Can proprioception really be improved by exercises? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 9 (3), 128–136.
- Atkinson, G. & Nevill, A. M. (1998). Statistical methods for assessing measurement error (reliability) in variables relevant to sports medicine. *Sports Med*, 26 (4), 217–238.
- Atkinson, G., Peacock, O., St Clair Gibson, A. & Tucker, R. (2007). Distribution of power output during cycling: impact and mechanisms. *Sports Med*, 37 (8), 647–667.
- Babiloni, C., Del Percio, C., Iacoboni, M., Infarinato, F., Lizio, R., Marzano, N. et al. (2008). Golf putt outcomes are predicted by sensorimotor cerebral EEG rhythms. *J. Physiol. (Lond.)*, 586 (1), 131–139.
- Baddeley. (2000). The episodic buffer: a new component of working memory? *Trends Cogn. Sci. (Regul. Ed.)*, 4 (11), 417–423.
- Baddeley, A., Hitch, G. (1974). Working Memory. In G. H. Bower (Hrsg.), *The psychology of learning and motivation Vol 8*. (S. 47–98). New York, London: Academic Press.
- Baddeley, A. (2003). Working memory: looking back and looking forward. *Nat. Rev. Neurosci.*, 4 (10), 829–839.
- Baddeley, A. (2012). Working memory: theories, models, and controversies. *Annu Rev Psychol*, 63, 1–29.
- Bailey, S., Hall, E., Folger, S. & Miller, P. (2008). Changes in EEG during graded exercise on a recumbent cycle ergometer. *Journal of Sports Science & Medicine* (7), 505–511.
- Barrack, R. L., Skinner, H. B., Brunet, M. E. & Haddad, R. J. (1983). Functional performance of the knee after intraarticular anesthesia. *Am J Sports Med*, 11 (4), 258–261.
- Barrack, R. L., Skinner, H. B. & Buckley, S. L. (1989). Proprioception in the anterior cruciate deficient knee. *Am J Sports Med*, 17 (1), 1–6.

- Barrett, D. S. (1991). Proprioception and function after anterior cruciate reconstruction. *J Bone Joint Surg Br*, 73 (5), 833–837.
- Bartlett, M. J. & Warren, P. J. (2002). Effect of warming up on knee proprioception before sporting activity. *Br J Sports Med*, 36 (2), 132–134.
- Basmajian, J. V. & Luca, C. J. de. (1985). *Muscles alive. Their functions revealed by electromyography* (5. Aufl.). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Baumeister, J. (2007). *Zentralnervöse und motorische Auswirkungen einer Verletzung und Rekonstruktion des vorderen Kreuzbandes bei sensomotorischen Aufgaben*. Dissertation, Universität Paderborn. Paderborn
- Baumeister, J., Reinecke, K. & Weiss, M. (2008). Changed cortical activity after anterior cruciate ligament reconstruction in a joint position paradigm: an EEG study. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 18 (4), 473–484.
- Baumeister, J., Reinecke, K., Liesen, H. & Weiss, M. (2008). Cortical activity of skilled performance in a complex sports related motor task. *Eur J Appl Physiol*, 104 (4), 625–631.
- Baumeister, J., Reinecke, K., Schubert, M., Schade, J. & Weiss, M. (2012). Effects of induced fatigue on brain activity during sensorimotor control. *Eur. J. Appl. Physiol*, 112 (7), 2475–2482.
- Baumeister, J., Reinecke, K., Schubert, M. & Weiss, M. (2011). Altered electrocortical brain activity after ACL reconstruction during force control. *J. Orthop. Res*, 29 (9), 1383–1389.
- Bear, M. F., Connors, B. W., Engel, A., Held, A., Hornung, C., Jarosch, B. et al. (2008). *Neurowissenschaften. Ein grundlegendes Lehrbuch für Biologie, Medizin und Psychologie* (3., Aufl.). Heidelberg, Neckar: Spektrum Akademischer Verlag.
- Benzi, G. (Hrsg.). (1987). *Proceedings of the 2nd Congress of the International Society for Myochemistry. Rome, 8-10 October 1987*. London, Paris: John Libbey Eurotext.
- Bergström, M. & Hultman, E. (1991). Relaxation and force during fatigue and recovery of the human quadriceps muscle: relations to metabolite changes. *Pflugers Arch.*, 418 (1-2), 153–160.
- Beynon, B., Renström, P., Konradsen, L., Elmquist, L.-G., Gottlieb, D. & Dirks, M. (2000). Validation of techniques to Measure Knee Proprioception. In S. M. Lephart & F. H. Fu (Hrsg.), *Proprioception and neuromuscular control in joint stability* (S. 127–138). Human Kinetics.
- Bigland-Ritchie, B. (1981). EMG/force relations and fatigue of human voluntary contractions. *Exerc Sport Sci Rev*, 9, 75–117.

- Birbaumer, N. & Schmidt, R. F. (1996). *Biologische Psychologie* (3., komplett überarbeitete Aufl.). Berlin, New York: Springer.
- Bishop, P. A., Jones, E. & Woods, A. K. (2008). Recovery from training: a brief review: brief review. *J Strength Cond Res*, 22 (3), 1015–1024.
- Bizzini, M. (2000). *Sensomotorische Rehabilitation nach Beinverletzungen*. Stuttgart [u.a.]: Thieme.
- Booth, F. W. & Thomason, D. B. (1991). Molecular and cellular adaptation of muscle in response to exercise: perspectives of various models. *Physiol. Rev.*, 71 (2), 541–585.
- Booth, J., McKenna, M. J., Ruell, P. A., Gwinn, T. H., Davis, G. M., Thompson, M. W. et al. (1997). Impaired calcium pump function does not slow relaxation in human skeletal muscle after prolonged exercise. *J Appl Physiol*, 83 (2), 511–521.
- Borg, G. (1990). Psychophysical scaling with applications in physical work and the perception of exertion. *Scand J Work Environ Health*, 16 Suppl 1, 55–58.
- Bortz, J. (2005). *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler* (6. Aufl.). Berlin/Heidelberg: Springer-Verlag.
- Bouet, V. & Gahery, Y. (2000). Muscular exercise improves knee position sense in humans. *Neurosci Lett*, 289 (2), 143–146.
- Boyd, I. A., Gladden, M. H., McWilliam, P. N. & Ward, J. (1977). Control of dynamic and static nuclear bag fibres and nuclear chain fibres by gamma and beta axons in isolated cat muscle spindels. *J. Physiol. (Lond.)*, 265 (1), 133–162.
- Branch, J. D. (2003). Effect of creatine supplementation on body composition and performance: a meta-analysis. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 13 (2), 198–226.
- Braver, T. S., Cohen, J. D., Nystrom, L. E., Jonides, J., Smith, E. E. & Noll, D. C. (1997). A parametric study of prefrontal cortex involvement in human working memory. *Neuroimage*, 5 (1), 49–62.
- Brody, L. R., Pollock, M. T., Roy, S. H., Luca, C. J. de & Celli, B. (1991). pH-induced effects on median frequency and conduction velocity of the myoelectric signal. *J. Appl. Physiol.*, 71 (5), 1878–1885.
- Burden, A. M., Trew, M. & Baltzopoulos, V. (2003). Normalisation of gait EMGs: a re-examination. *J Electromyogr Kinesiol*, 13 (6), 519–532.
- Burgess, A. & Gruzelier, J. (1993). Individual reliability of amplitude distribution in topographical mapping of EEG. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 86 (4), 219–223.
- Cady, E. B., Elshove, H., Jones, D. A. & Moll, A. (1989). The metabolic causes of slow relaxation in fatigued human skeletal muscle. *J Physiol*, 418, 327–337.

- Cairns, S. P., Knicker, A. J., Thompson, M. W. & Sjogaard, G. (2005). Evaluation of models used to study neuromuscular fatigue. *Exerc Sport Sci Rev*, 33(1), 9–16.
- Christensen, H. (1986). Muscle activity and fatigue in the shoulder muscles during repetitive work. An electromyographic study. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 54(6), 596–601.
- Clark, F. J., Horch, K. W., Bach, S. M. & Larson, G. F. (1979). Contributions of cutaneous and joint receptors to static knee-position sense in man. *J. Neurophysiol.*, 42(3), 877–888.
- Cohen, J. D., Perlstein, W. M., Braver, T. S., Nystrom, L. E., Noll, D. C., Jonides, J. et al. (1997). Temporal dynamics of brain activation during a working memory task. *Nature*, 386(6625), 604–608.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2. rev. edition.). Hillsdale N.J: Lawrence Erlbaum Associates.
- Cooke, R., Franks, K., Luciani, G. B. & Pate, E. (1988). The inhibition of rabbit skeletal muscle contraction by hydrogen ions and phosphate. *J Physiol*, 395, 77–97.
- Cooper, R., Osselton, J. W. & Shaw, J. C. (1984). *Elektroenzephalographie. Technik u. Methoden* (3. Aufl.). Stuttgart, New York: Fischer.
- Corsi-Cabrera, M., Galindo-Vilchis, L., del-Río-Portilla, Y., Arce, C. & Ramos-Loyo, J. (2007). Within-subject reliability and inter-session stability of EEG power and coherent activity in women evaluated monthly over nine months. *Clin Neurophysiol*, 118(1), 9–21.
- Cote, J. N., Feldman, A. G., Mathieu, P. A. & Levin, M. F. (2008). Effects of fatigue on intermuscular coordination during repetitive hammering. *Motor Control*, 12(2), 79–92.
- Coutts, A. J. & Reaburn, P. (2008). Monitoring changes in rugby league players' perceived stress and recovery during intensified training. *Percept Mot Skills*, 106(3), 904–916.
- Cowan, N. (2005). *Working memory capacity*. New York: Psychology Press.
- Coyle, E. F., Coggan, A. R., Hemmert, M. K. & Ivy, J. L. (1986). Muscle glycogen utilization during prolonged strenuous exercise when fed carbohydrate. *J Appl Physiol*, 61(1), 165–172.
- Cram, J. R., Kasman, G. S. & Holtz, J. (1998). *Introduction to surface electromyography*. Gaithersburg, Md: Aspen Publishers.
- Crews, D. J. & Landers, D. M. (1993). Electroencephalographic measures of attentional patterns prior to the golf putt. *Med Sci Sports Exerc*, 25(1), 116–126.
- Crewther, B., Cronin, J. & Keogh, J. (2005). Possible stimuli for strength and power adaptation: acute mechanical responses. *Sports Med*, 35(11), 967–989.
- Crewther, B., Cronin, J. & Keogh, J. (2006). Possible stimuli for strength and power adaptation. Acute metabolic responses. *Sports Med*, 36(1), 65–78.

- Crewther, B., Keogh, J., Cronin, J. & Cook, C. (2006). Possible stimuli for strength and power adaptation: acute hormonal responses. *Sports Med*, 36 (3), 215–238.
- Cui, R. Q., Huter, D., Egkher, A., Lang, W., Lindinger, G. & Deecke, L. (2000). High resolution DC-EEG mapping of the Bereitschaftspotential preceding simple or complex bimanual sequential finger movement. *Exp Brain Res*, 134 (1), 49–57.
- Davidson, R. J. (2004). What does the prefrontal cortex "do" in affect: perspectives on frontal EEG asymmetry research. *Biol Psychol*, 67 (1-2), 219–233.
- Davies, C. T. & Thompson, M. W. (1986). Physiological responses to prolonged exercise in ultramarathon athletes. *J. Appl. Physiol.*, 61 (2), 611–617.
- Davis, J. M. & Bailey, S. P. (1997). Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 29 (1), 45–57.
- Davis, M. P. & Walsh, D. (2010). Mechanisms of fatigue. *J Support Oncol*, 8 (4), 164–174.
- Devinsky, O., Morrell, M. J. & Vogt, B. A. (1995). Contributions of anterior cingulate cortex to behaviour. *Brain*, 118 (1), 279–306.
- Dickhuth, H. H., Yin, L., Niess, A., Rocker, K., Mayer, F., Heitkamp, H. C. et al. (1999). Ventilatory, lactate-derived and catecholamine thresholds during incremental treadmill running: relationship and reproducibility. *Int J Sports Med*, 20 (2), 122–127.
- Doppelmayr, M., Finkenzeller, T. & Sauseng, P. (2008). Frontal midline theta in the pre-shot phase of rifle shooting: differences between experts and novices. *Neuropsychologia*, 46 (5), 1463–1467.
- Edwards, R. H. (1981). Human muscle function and fatigue. *Ciba Found. Symp.*, 82, 1–18.
- Ehlenz, H., Grosser, M. & Zimmermann, E. (2003). *Krafttraining. Grundlagen, Methoden, Übungen, Leistungssteuerung, Trainingsprogramme* (7. Aufl.). München, Wien, Zürich: Blv.
- Engle R. W., Kane, M. (2012). Executive attention, working memory capacity and two-factor theory of cognitive control. In B. H. Ross (Hrsg.), *The psychology of learning and motivation* (S. 145–199). Oxford: Academic.
- Enoka, R. M. (1995). Mechanisms of muscle fatigue: Central factors and task dependency. *J Electromyogr Kinesiol*, 5 (3), 141–149.
- Enoka, R. M. & Stuart, D. G. (1992). Neurobiology of muscle fatigue. *J Appl Physiol*, 72 (5), 1631–1648.
- Enoka, R. M. (2002). *Neuromechanics of human movement* (3. Aufl.). Champaign, IL: Human Kinetics.

- Enoka, R. M., Baudry, S., Rudroff, T., Farina, D., Klass, M. & Duchateau, J. (2011). Unraveling the neurophysiology of muscle fatigue. *J Electromyogr Kinesiol*, 21 (2), 208–219.
- Enoka, R. M. & Duchateau, J. (2008). Muscle fatigue: what, why and how it influences muscle function. *J Physiol*, 586 (1), 11–23.
- Ferrell, W. R., Gandevia, S. C. & McCloskey, D. I. (1987). The role of joint receptors in human kinaesthesia when intramuscular receptors cannot contribute. *J. Physiol. (Lond.)*, 386, 63–71.
- Field, A. (2009). *Discovering statistics using spss. (and sex and drugs and rock 'n' roll)* (3. Aufl.). Thousand Oaks, CA: SAGE Publications.
- Fingelkurts, A., Fingelkurts, A., Ermolaev, V. & Kaplan, A. (2006). Stability, reliability and consistency of the compositions of brain oscillations. *Int J Psychophysiol*, 59 (2), 116–126.
- Fischer-Rasmussen, T. & Jensen, P. E. (2000). Proprioceptive sensitivity and performance in anterior cruciate ligament-deficient knee joints. *Scand J Med Sci Sports*, 10 (2), 85–89.
- Fitts, R. H. (2008). The cross-bridge cycle and skeletal muscle fatigue. *J Appl Physiol*, 104 (2), 551–558.
- Forestier, N. & Nougier, V. (1998). The effects of muscular fatigue on the coordination of a multijoint movement in human. *Neurosci. Lett.*, 252 (3), 187–190.
- Forestier, N., Teasdale, N. & Nougier, V. (2002). Alteration of the position sense at the ankle induced by muscular fatigue in humans. *Med Sci Sports Exerc*, 34 (1), 117–122.
- Freeman, M. A. & Wyke, B. (1967). The innervation of the knee joint. An anatomical and histological study in the cat. *J. Anat*, 101 (3), 505–532.
- Fridén, T., Roberts, D., Ageberg, E., Waldén, M. & Zätterström, R. (2001). Review of knee proprioception and the relation to extremity function after an anterior cruciate ligament rupture. *J Orthop Sports Phys Ther*, 31 (10), 567–576.
- Ftaiti, F., Kacem, A., Jaidane, N., Tabka, Z. & Dogui, M. (2010). Changes in EEG activity before and after exhaustive exercise in sedentary women in neutral and hot environments. *Appl Ergon*, 41 (6), 806–811.
- Gandevia, S. C. (2001). Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiol Rev*, 81 (4), 1725–1789.
- Garland, S. J., Enoka, R. M., Serrano, L. P. & Robinson, G. A. (1994). Behavior of motor units in human biceps brachii during a submaximal fatiguing contraction. *J Appl Physiol*, 76 (6), 2411–2419.

- Garland, S. & Kaufman, M. (1995). Role of muscle afferents in the inhibition of motoneurons during fatigue. In S. C. Gandevia, R. Enoka, A. McComas, D. G. Stuart, C. Thomas & P. Pierce (Hrsg.), *Fatigue. Neural and muscular mechanisms* (S. 271–280). New York: Plenum Press.
- Gear, W. (2011). Effect of different levels of localized muscle fatigue on knee position sense. *Journal of Sports Science and Medicine*, 10 (4), 725–730.
- Gevins, A. & Smith, M. E. (2000). Neurophysiological measures of working memory and individual differences in cognitive ability and cognitive style. *Cereb. Cortex*, 10 (9), 829–839.
- Gevins, A., Smith, M. E., McEvoy, L. & Yu, D. (1997). High-resolution EEG mapping of cortical activation related to working memory: effects of task difficulty, type of processing, and practice. *Cereb. Cortex*, 7 (4), 374–385.
- Ghez, C. (1991). Voluntary Movement. In E. Kandel, J. Schwartz & T. Jessell (Hrsg.), *Principles of Neural Science* (3. Aufl., S. 609–625). New York: Elsevier.
- Gießing, J. (2003). Trainingsplanung und -steuerung beim Muskelaufbautraining. *Leistungssport* 33 (4), 26–29.
- Girard, O. & Millet, G. P. (2009). Neuromuscular fatigue in racquet sports. *Phys Med Rehabil Clin N Am*, 20 (1), 161–173.
- Givoni, N. J., Pham, T., Allen, T. J. & Proske, U. (2007). The effect of quadriceps muscle fatigue on position matching at the knee. *J. Physiol. (Lond.)*, 584 (1), 111–119.
- Glover, S., Wall, M. B. & Smith, A. T. (2012). Distinct cortical networks support the planning and online control of reaching-to-grasp in humans. *Eur. J. Neurosci*, 35 (6), 909–915.
- Gokeler, A., Benjaminse, A., Hewett, T. E., Lephart, S. M., Engebretsen, L., Ageberg, E. et al. (2012). Proprioceptive deficits after ACL injury: are they clinically relevant? *Br J Sports Med*, 46 (3), 180–192.
- Gonzalez-Alonso, J., Teller, C., Andersen, S. L., Jensen, F. B., Hyldig, T. & Nielsen, B. (1999). Influence of body temperature on the development of fatigue during prolonged exercise in the heat. *J Appl Physiol*, 86 (3), 1032–1039.
- Gonzalez-Alonso, J. (2012). Human thermoregulation and the cardiovascular system. *Exp Physiol*, 97 (3), 340–346.
- Gonzalez-Alonso, J. & Calbet, J. A. L. (2003). Reductions in systemic and skeletal muscle blood flow and oxygen delivery limit maximal aerobic capacity in humans. *Circulation*, 107 (6), 824–830.

- González-Boto, R., Salguero, A., Tuero, C., González-Gallego, J. & Márquez, S. (2008). Monitoring the effects of training load changes on stress and recovery in swimmers. *J. Physiol. Biochem.*, *64* (1), 19–26.
- Gonzalez-Izal, M., Malanda, A., Navarro-Amezqueta, I., Gorostiaga, E. M., Mallor, F., Ibanez, J. et al. (2010). EMG spectral indices and muscle power fatigue during dynamic contractions. *J Electromyogr Kinesiol*, *20* (2), 233–240.
- Goodman, R. N., Rietschel, J. C., Lo, L.-C., Costanzo, M. E. & Hatfield, B. D. (2012). Stress, emotion regulation and cognitive performance: The predictive contributions of trait and state relative frontal EEG alpha asymmetry. *Int J Psychophysiol* (epub ahead of print, doi: 10.1016/j.ijpsycho.2012.09.008).
- Goodwin, G. M., McCloskey, D. I. & Matthews, P. B. (1972). The contribution of muscle afferents to kinaesthesia shown by vibration induced illusions of movement and by the effects of paralysing joint afferents. *Brain*, *95* (4), 705–748.
- Goodwin, P. C., Koorts, K., Mack, R., Mai, S., Morrissey, M. C. & Hooper, D. M. (1999). Reliability of leg muscle electromyography in vertical jumping. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, *79* (4), 374–378.
- Gordon, J. & Ghez, C. (1991). Muscle Receptors and Spinal Reflexes: The Stretch Reflex. In E. Kandel, J. Schwartz & T. Jessell (Hrsg.), *Principles of Neural Science* (3. Aufl., S. 564–580). New York: Elsevier.
- Gorostiaga, E. M., Navarro-Amézqueta, I., Calbet, J. A. L., Hellsten, Y., Cusso, R., Guerrero, M. et al. (2012). Energy metabolism during repeated sets of leg press exercise leading to failure or not. *PLoS ONE*, *7* (7), e40621.
- Gorostiaga, E. M., Navarro-Amézqueta, I., Cusso, R., Hellsten, Y., Calbet, J. A. L., Guerrero, M. et al. (2010). Anaerobic energy expenditure and mechanical efficiency during exhaustive leg press exercise. *PLoS ONE*, *5* (10), e13486.
- Gottlieb, D., Beynnon, B., Dirks, M. & Renström, P. (1994). Is joint position sense clinically relevant? *Trans Orthop Res Soc* (18), 83.
- Hagberg, M. & Kvarnström, S. (1984). Muscular endurance and electromyographic fatigue in myofascial shoulder pain. *Arch Phys Med Rehabil*, *65* (9), 522–525.
- Häkkinen, K. (1994). Neuromuscular fatigue in males and females during strenuous heavy resistance loading. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, *34* (4), 205–214.
- Halson, S. L., Bridge, M. W., Meeusen, R., Busschaert, B., Gleeson, M., Jones, D. A. et al. (2002). Time course of performance changes and fatigue markers during intensified training in trained cyclists. *J. Appl. Physiol.*, *93* (3), 947–956.
- Hammar skjöld, E. & Harms-Ringdahl, K. (1992). Effect of arm-shoulder fatigue on carpenters at work. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, *64* (5), 402–409.

- Hampson, D. B., St Clair Gibson, A., Lambert, M. I. & Noakes, T. D. (2001). The influence of sensory cues on the perception of exertion during exercise and central regulation of exercise performance. *Sports Med*, 31 (13), 935–952.
- Hanley, J. R., Young, A. W. & Pearson, N. A. (1991). Impairment of the visuo-spatial sketch pad. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology Section A*, 43 (1), 101–125.
- Hargreaves, M. & Febbraio, M. (1998). Limits to exercise performance in the heat. *Int J Sports Med*, 19 Suppl 2, 115–116.
- Hatfield, B. D., Landers, D. M. & Ray, W. J. (1984). Cognitive processes during self-paced motor performance: An electroencephalographic profile of skilled marksmen. *Journal of Sport Psychology* (6), 42–59.
- Häufler, A. J., Spalding, T. W., Santa Maria, D. L. & Hatfield, B. D. (2000). Neuro-cognitive activity during a self-paced visuospatial task: comparative EEG profiles in marksmen and novice shooters. *Biol Psychol*, 53 (2-3), 131–160.
- Hawkins, R. D. & Fuller, C. W. (1999). A prospective epidemiological study of injuries in four English professional football clubs. *Br J Sports Med*, 33 (3), 196–203.
- Hawkins, R. D., Hulse, M. A., Wilkinson, C., Hodson, A. & Gibson, M. (2001). The association football medical research programme: an audit of injuries in professional football. *Br J Sports Med*, 35 (1), 43–47.
- Hermens, H. J., Freriks B., Merletti R., Hägg G., Stegeman D.F., Blok J. et al. (1999). *SENIAM. European recommendations for surface electromyography: results of the SENIAM project* (2. Aufl.). [Pays-Bas]: Roessingh Research and Development.
- Hill, C. A., Thompson, M. W., Ruell, P. A., Thom, J. M. & White, M. J. (2001). Sarcoplasmic reticulum function and muscle contractile character following fatiguing exercise in humans. *J. Physiol. (Lond.)*, 531 (3), 871–878.
- Hillman, C. H., Apparies, R. J., Janelle, C. M. & Hatfield, B. D. (2000). An electrocortical comparison of executed and rejected shots in skilled marksmen. *Biol Psychol*, 52 (1), 71–83.
- Hollmann, W. & Hettinger, T. (2000). *Sportmedizin. Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin* (4. Aufl.). Stuttgart [u.a.]: Schattauer.
- Hornery, D. J., Farrow, D., Mujika, I. & Young, W. (2007). Fatigue in tennis: mechanisms of fatigue and effect on performance. *Sports Med*, 37 (3), 199–212.
- Hultman, E. & Greenhaff, P. L. (1991). Skeletal muscle energy metabolism and fatigue during intense exercise in man. *Sci Prog*, 75 (298 Pt 3-4), 361–370.

- Huysmans, M. A., Hoozemans, M. J. M., van der Beek, A. J., Looze, M. P. de & van Dieen, J. H. (2008). Fatigue effects on tracking performance and muscle activity. *J Electromyogr Kinesiol*, 18(3), 410–419.
- Ishii, R., Shinosaki, K., Ukai, S., Inouye, T., Ishihara, T., Yoshimine, T. et al. (1999). Medial prefrontal cortex generates frontal midline theta rhythm. *Neuroreport*, 10(4), 675–679.
- Izquierdo, M., González-Izal, M., Navarro-Amezqueta, I., Calbet, J. A. L., Ibañez, J., Malanda, A. et al. (2011). Effects of strength training on muscle fatigue mapping from surface EMG and blood metabolites. *Med Sci Sports Exerc*, 43(2), 303–311.
- Jerosch, J. & Prymka, M. (1995). Propriozeptive Fähigkeiten des gesunden Kniegelenks: Beeinflussung durch eine elastische Bandage. *Sportverletzung Sportschaden* (9), 72–76.
- Jerosch, J. & Prymka, M. (1996). Propriozeptive Fähigkeiten im Bereich des Kniegelenks bei Patienten nach vorderer Kreuzbandruptur. *Unfallchirurg* (99), 861–868.
- Johansson, H., Pedersen, J., Bergenheim, M. & Djupsjöbacka, M. (2000). Peripheral Afferents of the Knee: Their Effects on Central Mechanisms Regulating Muscle Stiffness, Joint Stability, and Proprioception and Coordination. In S. M. Lephart & F. H. Fu (Hrsg.), *Proprioception and neuromuscular control in joint stability* (S. 5–22). Human Kinetics.
- Johansson, H., Sjölander, P. & Sojka, P. (1991). Receptors in the knee joint ligaments and their role in the biomechanics of the joint. *Crit Rev Biomed Eng*, 18(5), 341–368.
- Jonides, J., Smith, E. E., Koeppe, R. A., Awh, E., Minoshima, S. & Mintun, M. A. (1993). Spatial working memory in humans as revealed by PET. *Nature*, 363(6430), 623–625.
- Ju, Y.-Y., Wang, C.-W. & Cheng, H.-Y. K. (2010). Effects of active fatiguing movement versus passive repetitive movement on knee proprioception. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 25(7), 708–712.
- Kalaska, J. F., Cisek, P. & Gosselin-Kessiby, N. (2003). Mechanisms of selection and guidance of reaching movements in the parietal lobe. *Adv Neurol*, 93, 97–119.
- Kleist, P. (2007). Vom Nutzen und Nachteil von Run-in-Phasen für klinische Studien. Immer sinnvoll und ethisch vertretbar? *Schweizer Med. Forum* (7), 608–612.
- Klem, G. H., Luders, H. O., Jasper, H. H. & Elger, C. (1999). The ten-twenty electrode system of the International Federation. The International Federation of Clinical Neurophysiology. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl*, 52, 3–6.
- Klimesch, W., Doppelmayr, M., Schimke, H. & Ripper, B. (1997). Theta synchronization and alpha desynchronization in a memory task. *Psychophysiology*, 34(2), 169–176.
- Klimesch, W., Doppelmayr, M., Yonelinas, A., Kroll, N. E., Lazzara, M., Röhme, D. et al. (2001). Theta synchronization during episodic retrieval: neural correlates of conscious awareness. *Brain Res Cogn Brain Res*, 12(1), 33–38.

- Klimesch, W., Doppelmayr, M. & Hanslmayr, S. (2006). Upper alpha ERD and absolute power: their meaning for memory performance. *Prog. Brain Res.*, 159, 151–165.
- Klimesch, W., Sauseng, P. & Hanslmayr, S. (2007). EEG alpha oscillations: the inhibition-timing hypothesis. *Brain Res Rev*, 53 (1), 63–88.
- Klingberg, T. (2006). Development of a superior frontal-intraparietal network for visuo-spatial working memory. *Neuropsychologia*, 44 (11), 2171–2177.
- Knicker, A. J., Renshaw, I., Oldham, A. R. H. & Cairns, S. P. (2011). Interactive processes link the multiple symptoms of fatigue in sport competition. *Sports Med*, 41 (4), 307–328.
- Knutson LM, Soderberg, G. L. (1995). EMG: use and interpretation in gait. In R. L. Craik & C. A. Oatis (Hrsg.), *Gait analysis. Theory and application* (S. 307–327). St. Louis: Mosby.
- Kraemer, W. J. & Ratamess, N. A. (2005). Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. *Sports Med*, 35 (4), 339–361.
- Kramer, J., Handfield, T., Kiefer, G., Forwell, L. & Birmingham, T. (1997). Comparisons of weight-bearing and non-weight-bearing tests of knee proprioception performed by patients with patello-femoral pain syndrome and asymptomatic individuals. *Clin J Sport Med*, 7 (2), 113–118.
- Kumar S. (1996). Electromyography in ergonomics. In S. Kumar & A. Mital (Hrsg.), *Electromyography in ergonomics* (S. 1–50). London, Bristol, PA: Taylor & Francis.
- Lamb, G. D. & Stephenson, D. G. (1994). Effects of intracellular pH and [Mg²⁺] on excitation-contraction coupling in skeletal muscle fibres of the rat. *J. Physiol. (Lond.)*, 478 (2), 331–339.
- Larsson, B., Karlsson, S., Eriksson, M. & Gerdle, B. (2003). Test-retest reliability of EMG and peak torque during repetitive maximum concentric knee extensions. *J Electromyogr Kinesiol*, 13 (3), 281–287.
- Larsson, B., Mansson, B., Karlberg, C., Syvertsson, P., Elert, J. & Gerdle, B. (1999). Reproducibility of surface EMG variables and peak torque during three sets of ten dynamic contractions. *J Electromyogr Kinesiol*, 9 (5), 351–357.
- Lattanzio, P.J., Petrella, R.J. (1998). Knee proprioception: a review of mechanisms, measurements, and implications of muscular fatigue. *Orthopedics*, 21 (4), 467-470.
- Lattanzio, P. J., Petrella, R. J., Sproule, J. R. & Fowler, P. J. (1997). Effects of fatigue on knee proprioception. *Clin J Sport Med*, 7 (1), 22–27.
- Lattier, G., Millet, G. Y., Martin, A. & Martin, V. (2004). Fatigue and recovery after high-intensity exercise. Part II: Recovery interventions. *Int J Sports Med*, 25 (7), 509–515.
- Laux, L., Glanzmann, P., Schaffner, P. & Spielberger, C. (1981). *Das State-Trait-Angstinventar. Manual*. Weinheim: Beltz Test GmbH.

- Le Pera, D., Graven-Nielsen, T., Valeriani, M., Oliviero, A., Di Lazzaro, V., Tonali, P. A. et al. (2001). Inhibition of motor system excitability at cortical and spinal level by tonic muscle pain. *Clin Neurophysiol*, 112 (9), 1633–1641.
- Lehman, G. J. (2002). Clinical considerations in the use of surface electromyography: three experimental studies. *J Manipulative Physiol Ther*, 25 (5), 293–299.
- Leonard, C. T. (1998). *The Neuroscience of human movement*. St. Louis: Mosby.
- Lephart, S. M., Pincivero, D. M. & Rozzi, S. L. (1998). Proprioception of the ankle and knee. *Sports Med*, 25 (3), 149–155.
- Lephart, S. M., Riemann, B. L. & Fu, F. H. (2000). Introduction to the Sensorimotor System. In S. M. Lephart & F. H. Fu (Hrsg.), *Proprioception and neuromuscular control in joint stability* (S. xvii–xxiv). Human Kinetics.
- Levine, D. N., Warach, J. & Farah, M. (1985). Two visual systems in mental imagery: dissociation of "what" and "where" in imagery disorders due to bilateral posterior cerebral lesions. *Neurology*, 35 (7), 1010–1018.
- Luca, C. J. de. (1984). Myoelectrical manifestations of localized muscular fatigue in humans. *Crit Rev Biomed Eng*, 11 (4), 251–279.
- Luca, C. J. de. (1997). The Use of Surface Electromyography in Biomechanics. *Journal of Applied Biomechanics* (13 (2)), 135–163.
- Luca, J. de. (2005). *Fatigue as a window to the brain*. Cambridge, Mass: MIT Press.
- Lund, H., Juul-Kristensen, B., Hansen, K., Christensen, R., Christensen, H., Danneskiold-Samsøe, B. et al. (2008). Movement detection impaired in patients with knee osteoarthritis compared to healthy controls: a cross-sectional case-control study. *J Musculoskelet Neuronal Interact*, 8 (4), 391–400.
- Lycke, C., Specht, K., Erslund, L. & Hugdahl, K. (2008). An fMRI study of phonological and spatial working memory using identical stimuli. *Scand J Psychol*, 49 (5), 393–01.
- Mader, A., Liesen, H., Heck, H., Philippi, H., Rost, R. & Schürch, P. H. W. (1976). Zur Beurteilung der sportartspezifischen Ausdauerleistungsfähigkeit im Labor. *Sportarzt Sportmed*. (27), 80-88; 109-112.
- Mano, T., Iwase, S. & Toma, S. (2006). Microneurography as a tool in clinical neurophysiology to investigate peripheral neural traffic in humans. *Clin Neurophysiol*, 117 (11), 2357–2384.
- Marcora, S. M., Staiano, W. & Manning, V. (2009). Mental fatigue impairs physical performance in humans. *J Appl Physiol*, 106 (3), 857–864.
- Marées, H. de (2003). *Sportphysiologie* [Unveränd. Nachdr. d.] korr. Nachdr. d. 9., vollst. überarb. und erw). Köln: Sportverl. Strauß.

- Marks, R. (1994). Effect of exercise-induced fatigue on position sense of the knee. *Australian Journal of Physiotherapy*, 40 (3), 175–181.
- Marks, R. (1996). Further evidence of impaired position sense in knee osteoarthritis. *Physiother Res Int*, 1 (2), 127–136.
- Marks, R. & Quinney, H. A. (1993). Effect of fatiguing maximal isokinetic quadriceps contractions on ability to estimate knee-position. *Percept Mot Skills*, 77 (3 Pt 2), 1195–1202.
- Martin, P. G., Weerakkody, N., Gandevia, S. C. & Taylor, J. L. (2008). Group III and IV muscle afferents differentially affect the motor cortex and motoneurons in humans. *J. Physiol. (Lond.)*, 586 (5), 1277–1289.
- Matthews, P. B. C. (1972). *Mammalian muscle receptors and their central actions*. London: Edward Arnold. Verfügbar unter <http://www.worldcat.org/oclc/607847>.
- Maughan, R. J. & Shirreffs, S. M. (1997). Recovery from prolonged exercise: restoration of water and electrolyte balance. *J Sports Sci*, 15 (3), 297–303.
- McArdle, W. D., Katch, F. I. & Katch, V. L. (1996). *Exercise physiology. Energy, nutrition, and human performance* (4. Aufl.). Baltimore: Williams & Wilkins.
- McEvoy, L. K., Smith, M. E. & Gevins, A. (2000). Test-retest reliability of cognitive EEG. *Clin Neurophysiol*, 111 (3), 457–463.
- McKenna, M. J., Bangsbo, J. & Renaud, J.-M. (2008). Muscle K⁺, Na⁺, and Cl⁻ disturbances and Na⁺-K⁺ pump inactivation: implications for fatigue. *J. Appl. Physiol.*, 104 (1), 288–295.
- McMorris, T. & Rayment, T. (2007). Short-duration, high-intensity exercise and performance of a sports-specific skill: a preliminary study. *Percept Mot Skills*, 105 (2), 523–530.
- Mechau, D., Mücke, S., Weiss, M. & Liesen, H. (1998). Effect of increasing running velocity on electroencephalogram in a field test. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 78 (4), 340–345.
- Meeusen, R., Watson, P., Hasegawa, H., Roelands, B. & Piacentini, M. F. (2006). Central fatigue: the serotonin hypothesis and beyond. *Sports Med*, 36 (10), 881–909.
- Meyer, T. & Kindermann, W. (1999). Die maximale Sauerstoffaufnahme (VO₂max). *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 50 (9), 285–286.
- Meyer, T., Welter, J.-P., Scharhag, J. & Kindermann, W. (2003). Maximal oxygen uptake during field running does not exceed that measured during treadmill exercise. *Eur. J. Appl. Physiol*, 88 (4-5), 387–389.

- Mierau, A., Schneider, S., Abel, T., Askew, C., Werner, S. & Strüder, H. K. (2009). Improved sensorimotor adaptation after exhaustive exercise is accompanied by altered brain activity. *Physiol. Behav.*, *96* (1), 115–121.
- Millar, N. C. & Homsher, E. (1992). Kinetics of force generation and phosphate release in skinned rabbit soleus muscle fibers. *Am J Physiol*, *262* (5 Pt 1), 1239–1245.
- MILLER, G. A. (1956). The magical number seven plus or minus two: some limits on our capacity for processing information. *Psychol Rev*, *63* (2), 81–97.
- Minotti, J. R., Johnson, E. C., Hudson, T. L., Sibbitt, R. R., Wise, L. E., Fukushima, E. et al. (1989). Forearm metabolic asymmetry detected by ³¹P-NMR during submaximal exercise. *J. Appl. Physiol.*, *67* (1), 324–329.
- Miura, K., Ishibashi, Y., Tsuda, E., Okamura, Y., Otsuka, H. & Toh, S. (2004). The effect of local and general fatigue on knee proprioception. *Arthroscopy*, *20* (4), 414–418.
- Mizelle, J. C., Forrester, L., Hallett, M. & Wheaton, L. A. (2010). Theta frequency band activity and attentional mechanisms in visual and proprioceptive demand. *Exp Brain Res*, *204* (2), 189–197.
- Mohammadi, F. & Roozdar, A. (2010). Effects of fatigue due to contraction of evtor muscles on the ankle joint position sense in male soccer players. *Am J Sports Med*, *38* (4), 824–828.
- Moraes, H., Ferreira, C., Deslandes, A., Cagy, M., Pompeu, F., Ribeiro, P. et al. (2007). Beta and alpha electroencephalographic activity changes after acute exercise. *Arg Neuropsiquiatr*, *65* (3A), 637–641.
- Mosso, A. (1906). *Fatigue*. London: Swan Sonnenschein & Co. Ltd. (Translated by Drummond M & Drummond WB).
- Myers, J. B., Guskiewicz, K. M., Schneider, R. A. & Prentice, W. E. (1999). Proprioception and neuromuscular control of the shoulder after muscle fatigue. *J Athl Train*, *34* (4), 362–367.
- Negro, M., Giardina, S., Marzani, B. & Marzatico, F. (2008). Branched-chain amino acid supplementation does not enhance athletic performance but affects muscle recovery and the immune system. *J Sports Med Phys Fitness*, *48* (3), 347–351.
- Neuper, C., Wörtz, M. & Pfurtscheller, G. (2006). ERD/ERS patterns reflecting sensorimotor activation and deactivation. *Prog. Brain Res.*, *159*, 211–222.
- Newsholme, E., Acworth, I. & Blomstrand, E. (1987). Amino acids, brain neurotransmitters and a function link between muscle and brain that is important in sustained exercise. In G. Benzi (Hrsg.), *Proceedings of the 2nd Congress of the International Society for Myochemistry. Rome, 8-10 October 1987* (S. 127–133). London, Paris: John Libbey Eurotext.

- Nicol, C., Komi, P. & Marconnet, P. (1991a). Fatigue effects of marathon running on neuromuscular performance. I. Changes in muscle force and stiffness characteristics. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 1 (1), 10–17.
- Nicol, C., Komi, P. & Marconnet, P. (1991b). Fatigue effects of marathon running on neuromuscular performance. II. Changes in force, integrated electromyographic activity and endurance capacity. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 1 (1), 18–24.
- Niedermeyer, E. & Lopes da Silva, F. H. (2005). *Electroencephalography. Basic principles, clinical applications, and related fields* (5. Aufl.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Nielsen, B., Hyldig, T., Bidstrup, F., Gonzalez-Alonso, J. & Christoffersen, G. R. (2001). Brain activity and fatigue during prolonged exercise in the heat. *Pflugers Arch*, 442 (1), 41–48.
- Nielsen, B. & Nybo, L. (2003). Cerebral changes during exercise in the heat. *Sports Med*, 33 (1), 1–11.
- Noakes, T. D. (2007). The central governor model of exercise regulation applied to the marathon. *Sports Med*, 37 (4-5), 374–377.
- Noakes, T. D. (2011). Time to move beyond a brainless exercise physiology: the evidence for complex regulation of human exercise performance. *Appl Physiol Nutr Metab*, 36 (1), 23–35.
- Noakes, T.D., St Clair Gibson (2004). Logical limitations to the "catastrophe" models of fatigue during exercise in humans. *Br J Sports Med*, 38 (5), 648–649.
- Noakes, T. D., St Clair Gibson, A. & Lambert, E. V. (2005). From catastrophe to complexity: a novel model of integrative central neural regulation of effort and fatigue during exercise in humans: summary and conclusions. *Br J Sports Med*, 39 (2), 120–124.
- Nybo, L. & Nielsen, B. (2001). Perceived exertion is associated with an altered brain activity during exercise with progressive hyperthermia. *J. Appl. Physiol.*, 91 (5), 2017–2023.
- Nybo, L. (2008). Hyperthermia and fatigue. *J Appl Physiol*, 104 (3), 871–878.
- Oken, B. S., Chiappa, K. H. & Gill, E. (1987). Normal temporal variability of the P100. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 68 (2), 153–156.
- Oliveira, A. S. C. de & Goncalves, M. (2009). EMG amplitude and frequency parameters of muscular activity: effect of resistance training based on electromyographic fatigue threshold. *J Electromyogr Kinesiol*, 19 (2), 295–303.
- Onton, J., Delorme, A. & Makeig, S. (2005). Frontal midline EEG dynamics during working memory. *Neuroimage*, 27 (2), 341–356.

- Paoli, F. V. de, Overgaard, K., Pedersen, T. H. & Nielsen, O. B. (2007). Additive protective effects of the addition of lactic acid and adrenaline on excitability and force in isolated rat skeletal muscle depressed by elevated extracellular K⁺. *J. Physiol. (Lond.)*, *581* (Pt 2), 829–839.
- Paschalis, V., Nikolaidis, M. G., Giakas, G., Jamurtas, A. Z., Pappas, A. & Koutedakis, Y. (2007). The effect of eccentric exercise on position sense and joint reaction angle of the lower limbs. *Muscle Nerve*, *35*(4), 496–503.
- Pascual-Marqui, R. D., Michel, C. M. & Lehmann, D. (1994). Low resolution electromagnetic tomography: a new method for localizing electrical activity in the brain. *Int J Psychophysiol*, *18* (1), 49–65.
- Paus, T. (2001). Primate anterior cingulate cortex: where motor control, drive and cognition interface. *Nat. Rev. Neurosci.*, *2*(6), 417–424.
- Pauw, K. de, Geus, B. de, Roelands, B., Lauwens, F., Verschueren, J., Heyman, E. et al. (2011). Effect of five different recovery methods on repeated cycle performance. *Med Sci Sports Exerc*, *43* (5), 890–897.
- Pedersen, J., Lönn, J., Hellström, F., Djupsjöbacka, M. & Johansson, H. (1999). Localized muscle fatigue decreases the acuity of the movement sense in the human shoulder. *Med Sci Sports Exerc*, *31* (7), 1047–1052.
- Perry, J., Burnfield, J. M. & Cabico, L. M. (2010). *Gait analysis. Normal and pathological function* (2nd). Thorofare, NJ: SLACK.
- Petersen, A. C., Murphy, K. T., Snow, R. J., Leppik, J. A., Aughey, R. J., Garnham, A. P. et al. (2005). Depressed Na⁺-K⁺-ATPase activity in skeletal muscle at fatigue is correlated with increased Na⁺-K⁺-ATPase mRNA expression following intense exercise. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.*, *289* (1), 266–274.
- Petrella, R. J., Lattanzio, P. J. & Nelson, M. G. (1997). Effect of age and activity on knee joint proprioception. *Am J Phys Med Rehabil*, *76* (3), 235–241.
- Pfurtscheller, G., Neuper, C. & Krausz, G. (2000). Functional dissociation of lower and upper frequency mu rhythms in relation to voluntary limb movement. *Clin Neurophysiol*, *111* (10), 1873–1879.
- Pivik, R. T., Broughton, R. J., Coppola, R., Davidson, R. J., Fox, N. & Nuwer, M. R. (1993). Guidelines for the recording and quantitative analysis of electroencephalographic activity in research contexts. *Psychophysiology*, *30* (6), 547–558.
- Posner, M. I. & Rothbart, M. K. (2007). Research on attention networks as a model for the integration of psychological science. *Annu Rev Psychol*, *58*, 1–23.

- Presland, J. D., Dowson, M. N. & Cairns, S. P. (2005). Changes of motor drive, cortical arousal and perceived exertion following prolonged cycling to exhaustion. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 95 (1), 42–51.
- Price, R. J., Hawkins, R. D., Hulse, M. A. & Hodson, A. (2004). The Football Association medical research programme: an audit of injuries in academy youth football. *Br J Sports Med*, 38 (4), 466–471.
- Pschyrembel, W. (2002). *Pschyrembel Klinisches Wörterbuch* (259., neu bearbeitete Auflage.). Berlin: de Gruyter.
- Quante, M. & H. E. (1999). Propriozeption: Eine kritische Analyse zum Stellenwert in der Sportmedizin. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* (10), 306–310.
- Ramnani, N. & Owen, A. M. (2004). Anterior prefrontal cortex: insights into function from anatomy and neuroimaging. *Nat Rev Neurosci*, 5 (3), 184–194.
- Ray, W. J. & Cole, H. W. (1985). EEG alpha activity reflects attentional demands, and beta activity reflects emotional and cognitive processes. *Science*, 228 (4700), 750–752.
- Reider, B., Arcand, M. A., Diehl, L. H., Mroczek, K., Abulencia, A., Stroud, C. C. et al. (2003). Proprioception of the knee before and after anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy*, 19 (1), 2–12.
- Reinecke, K., Cordes, M., Lerch, C., Koutsandreu, F., Schubert, M., Weiss, M. et al. (2011). From lab to field conditions: a pilot study on EEG methodology in applied sports sciences. *Appl Psychophysiol Biofeedback*, 36 (4), 265–271.
- Ribeiro, F., Mota, J. & Oliveira, J. (2007). Effect of exercise-induced fatigue on position sense of the knee in the elderly. *Eur J Appl Physiol*, 99 (4), 379–385.
- Ribeiro, F., Santos, F., Gonçalves, P. & Oliveira, J. (2008). Effects of volleyball match-induced fatigue on knee joint position sense. *European Journal of Sport Science*, 8 (6), 397–402.
- Ribeiro, F., Venancio, J., Quintas, P. & Oliveira, J. (2011). The effect of fatigue on knee position sense is not dependent upon the muscle group fatigued. *Muscle Nerve*, 44 (2), 217–220.
- Riemann, B. L., Myers, J. B. & Lephart, S. M. (2002). Sensorimotor system measurement techniques. *J Athl Train*, 37 (1), 85–98.
- Riley, P. O., Dicharry, J., Franz, J., Della Croce, U., Wilder, R. P. & Kerrigan, D. C. (2008). A kinematics and kinetic comparison of overground and treadmill running. *Med Sci Sports Exerc*, 40 (6), 1093–1100.
- Robertson, A., Watt, J. M. & Galloway, S. D. R. (2004). Effects of leg massage on recovery from high intensity cycling exercise. *Br J Sports Med*, 38 (2), 173–176.

- Rosnow, R. L., Rosenthal, R. & Rubin, D. B. (2000). Contrasts and correlations in effect-size estimation. *Psychol Sci*, 11 (6), 446–453.
- Rouffet, D. M. & Hautier, C. A. (2008). EMG normalization to study muscle activation in cycling. *J Electromyogr Kinesiol*, 18 (5), 866–878.
- Sahlin, K. & Seger, J. Y. (1995). Effects of prolonged exercise on the contractile properties of human quadriceps muscle. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 71 (2-3), 180–186.
- Sahlin, K., Tonkonogi, M. & Soderlund, K. (1998). Energy supply and muscle fatigue in humans. *Acta Physiol Scand*, 162 (3), 261–266.
- Salazar, W., Landers, D. M., Petruzzello, S. J., Han, M., Crews, D. J. & Kubitz, K. A. (1990). Hemispheric asymmetry, cardiac response, and performance in elite archers. *Res Q Exerc Sport*, 61 (4), 351–359.
- Saltin, B., Henriksson, J., Nygaard, E., Andersen, P. & Jansson, E. (1977). Fiber types and metabolic potentials of skeletal muscles in sedentary man and endurance runners. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 301, 3–29.
- Sapega, A. A., Sokolow, D. P., Graham, T. J. & Chance, B. (1987). Phosphorus nuclear magnetic resonance: a non-invasive technique for the study of muscle bioenergetics during exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 19 (4), 410–420.
- Sauseng, P., Griesmayr, B., Freunberger, R. & Klimesch, W. (2010). Control mechanisms in working memory: a possible function of EEG theta oscillations. *Neurosci Biobehav Rev*, 34 (7), 1015-1022.
- Sauseng, P., Hoppe, J., Klimesch, W., Gerloff, C. & Hummel, F. C. (2007). Dissociation of sustained attention from central executive functions: local activity and interregional connectivity in the theta range. *Eur. J. Neurosci.*, 25 (2), 587–593.
- Sauseng, P., Gerloff, C. & Hummel, F. C. (2013). Two brakes are better than one: The neural bases of inhibitory control of motor memory traces. *Neuroimage*, 65, 52–58.
- Schade, J. (2010). *Reliabilität von elektroenzephalographischen Daten während sensomotorischer Bewegungsaufgaben am Beispiel von Winkelreproduktionen*. Diplomarbeit, Universität Paderborn. Paderborn
- Scheeringa, R., Petersson, K. M., Oostenveld, R., Norris, D. G., Hagoort, P. & Bastiaansen, M. C. M. (2009). Trial-by-trial coupling between EEG and BOLD identifies networks related to alpha and theta EEG power increases during working memory maintenance. *Neuroimage*, 44 (3), 1224–1238.
- Schmidt, R. F. & Schaible, H.-G. (2006). *Neuro-und sinnesphysiologie*. Berlin: Springer.
- Schneider, S., Askew, C. D., Abel, T., Mierau, A. & Strüder, H. K. (2010). Brain and exercise: a first approach using electrotomography. *Med Sci Sports Exerc*, 42 (3), 600–607.

- Schneider, S., Askew, C. D., Diehl, J., Mierau, A., Kleinert, J., Abel, T. et al. (2009). EEG activity and mood in health orientated runners after different exercise intensities. *Physiol. Behav.*, *96* (4-5), 709–716.
- Secher, N. H., Seifert, T. & van Lieshout, J. J. (2008). Cerebral blood flow and metabolism during exercise: implications for fatigue. *J. Appl. Physiol.*, *104* (1), 306–314.
- Serrien, D. J., Ivry, R. B. & Swinnen, S. P. (2007). The missing link between action and cognition. *Prog Neurobiol*, *82* (2), 95–107.
- Shapiro, S. S. & Wilk, M. B. (1965). An Analysis of Variance Test for Normality (Complete Samples). *Biometrika*, *52* (3/4), 591–611.
- Sharpe, M. H. & Miles, T. S. (1993). Position sense at the elbow after fatiguing contractions. *Exp Brain Res*, *94* (1), 179–182.
- Sherrington, C. S. (1906). *The Integrative action of the nervous system*. New York: Scribner and Sons.
- Silverthorn, D. U. (2009). *Physiologie* (4., aktualisierte Aufl.). München [u.a.]: Pearson Education.
- Simoneau, J. A. & Bouchard, C. (1989). Human variation in skeletal muscle fiber-type proportion and enzyme activities. *Am J Physiol*, *257* (4 Pt 1), 567–572.
- Skinner, H. B., Barrack, R. L. & Cook, S. D. (1984). Age-related decline in proprioception. *Clin Orthop Relat Res* (184), 208–211.
- Skinner, H. B., Wyatt, M. P., Hodgdon, J. A., Conard, D. W. & Barrack, R. L. (1986). Effect of fatigue on joint position sense of the knee. *J Orthop Res*, *4* (1), 112–118.
- Skoglund, S. (1973). Joint Receptors and Kinaesthesia. In A. Iggo (Hrsg.), *Handbook of Sensory Physiology. Somatosensory system* (S. 111–136). Berlin, New York: Springer-Verlag.
- Sleivert, G. G. & Wenger, H. A. (1994). Reliability of measuring isometric and isokinetic peak torque, rate of torque development, integrated electromyography, and tibial nerve conduction velocity. *Arch Phys Med Rehabil*, *75* (12), 1315–1321.
- Slobounov, S. M., Fukada, K., Simon, R., Rearick, M. & Ray, W. (2000). Neurophysiological and behavioral indices of time pressure effects on visuomotor task performance. *Brain Res Cogn Brain Res*, *9* (3), 287–298.
- Smith, T.O., Davies, L., & Hing, C.B. (2012). A systematic review to determine the reliability of knee joint position sense assessment measures. *The Knee*, Jul 19 [epub ahead of print] doi.org/10.1016/j.knee.2012.06.010.

- Smith, E. E. & Jonides, J. (1996). Working memory in humans: Neuropsychological evidence. In M. Gazzaniga (Hrsg.), *The cognitive neurosciences* (S. 1009–1020). Cambridge: MIT Press.
- Smith, E. E. & Jonides, J. (1997). Working memory: a view from neuroimaging. *Cogn Psychol*, 33(1), 5–42.
- Smith, E. E., Jonides, J. & Koeppel, R. A. (1996). Dissociating verbal and spatial working memory using PET. *Cereb. Cortex*, 6(1), 11–20.
- Smith, M. E., McEvoy, L. K. & Gevins, A. (1999). Neurophysiological indices of strategy development and skill acquisition. *Brain Res Cogn Brain Res*, 7(3), 389–404.
- Speckmann, E.-J. & Wittkowski, W. (1998). *Bau und Funktionen des menschlichen Körpers* (19., völlig neu bearb.). München, Wien, Baltimore: Urban und Schwarzenberg.
- Spielberger, C., Gorsuch, R. & Edward, L. (1970). *STAI manual for the state-trait anxiety inventory ("Self-evaluation questionnaire")*: Consulting Psychologists Press.
- Springer, B. K. & Pincivero, D. M. (2009). The effects of localized muscle and whole-body fatigue on single-leg balance between healthy men and women. *Gait Posture*, 30(1), 50–54.
- St Clair Gibson, A., Lambert, M. L. & Noakes, T. D. (2001). Neural control of force output during maximal and submaximal exercise. *Sports Med*, 31(9), 637–650.
- St Clair Gibson, A., Baden, D. A., Lambert, M. I., Lambert, E. V., Harley, Y. X. R., Hampson, D. et al. (2003). The conscious perception of the sensation of fatigue. *Sports Med*, 33(3), 167–176.
- St Clair Gibson, A., Lambert, E. V., Rauch, L. H. G., Tucker, R., Baden, D. A., Foster, C. et al. (2006). The role of information processing between the brain and peripheral physiological systems in pacing and perception of effort. *Sports Med*, 36(8), 705–722.
- Stackhouse, S. K., Reisman, D. S. & Binder-Macleod, S. A. (2001). Challenging the role of pH in skeletal muscle fatigue. *Phys Ther*, 81(12), 1897–1903.
- Stegmann, H., Kindermann, W. & Schnabel, A. (1981). Lactate Kinetics and Individual Anaerobic Threshold. *Int J Sports Med*, 02(03), 160–165.
- Stienen, G. J., Roosemalen, M. C., Wilson, M. G. & Elzinga, G. (1990). Depression of force by phosphate in skinned skeletal muscle fibers of the frog. *Am J Physiol*, 259(2 Pt 1), C349-57.
- Stock, C., Baum, M., Roszkopf, P., Schober, F., Weiss, M. & Liesen, H. (1996). Electroencephalogram activity, catecholamines, and lymphocyte subpopulations after resistance exercise and during regeneration. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 72(3), 235–241.

- Stokes, M. (1985). Reliability and Repeatability of Methods for Measuring Muscle in Physiotherapy. *Physiotherapy Practice*, 1 (2), 71–76.
- Stuart, G. R., Hopkins, W. G., Cook, C. & Cairns, S. P. (2005). Multiple effects of caffeine on simulated high-intensity team-sport performance. *Med Sci Sports Exerc*, 37 (11), 1998–2005.
- Stuss, D. T. & Knight, R. T. (2002). *Principles of frontal lobe function*. Oxford, New York: Oxford University Press.
- Subasi, S. S., Gelecek, N. & Aksakoglu, G. (2008). Effects of different warm-up periods on knee proprioception and balance in healthy young individuals. *J Sport Rehabil*, 17 (2), 186–205.
- Swanik, C. B., Lephart, S. M., Giannantonio, F. P. & Fu, F. H. (1997). Reestablishing proprioception and neuromuscular control in the ACL-injured athlete. *Journal of Sport Rehabilitation*, 6 (2), 182–206.
- Tashiro, M., Itoh, M., Fujimoto, T., Masud, M. M., Watanuki, S. & Yanai, K. (2008). Application of positron emission tomography to neuroimaging in sports sciences. *Methods*, 45 (4), 300–306.
- Taylor, A. D. & Bronks, R. (1995). Reproducibility and validity of the quadriceps muscle integrated electromyogram threshold during incremental cycle ergometry. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 70 (3), 252–257.
- Taylor, J. L. & Gandevia, S. C. (2001). Transcranial magnetic stimulation and human muscle fatigue. *Muscle Nerve*, 24 (1), 18–29.
- Taylor, J. L., Todd, G. & Gandevia, S. C. (2006). Evidence for a supraspinal contribution to human muscle fatigue. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.*, 33 (4), 400–405.
- Thews, G., Vaupel, P. & Mutschler, E. (1999). *Anatomie, Physiologie und Pathophysiologie des Menschen* (5., völlig neu bearb. und erw). Stuttgart: Wissenschaftl. Verlagsges.
- Thompson, T., Steffert, T., Ros, T., Leach, J. & Gruzelier, J. (2008). EEG applications for sport and performance. *Methods*, 45 (4), 279–288.
- Torres, R., Vasques, J., Duarte, J. A. & Cabri, J. M. H. (2010). Knee proprioception after exercise-induced muscle damage. *Int J Sports Med*, 31 (6), 410–415.
- Towers, D. & Allen, J. (2009). A better estimate of the internal consistency reliability of frontal EEG asymmetry scores. *Psychophysiology*, 46 (1), 132–142.
- Ulmer, H. V. (1996). Concept of an extracellular regulation of muscular metabolic rate during heavy exercise in humans by psychophysiological feedback. *Experientia*, 52 (5), 416–420.

- Vafadar, A. K., Côté, J. N. & Archambault, P. S. (2012). The effect of muscle fatigue on position sense in an upper limb multi-joint task. *Motor Control*, 16 (2), 265–283.
- Vergauwen, L., Spaepen, A. J., Lefevre, J. & Hespel, P. (1998). Evaluation of stroke performance in tennis. *Med Sci Sports Exerc*, 30 (8), 1281–1288.
- Viitasalo, J. H. & Komi, P. V. (1977). Signal characteristics of EMG during fatigue. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 37 (2), 111–121.
- Viitasalo, J. T. (1983). Function of the knee extensor muscles during fatigue. *International Series on Biomechanics*, 4
- Vingren, J. L., Kraemer, W. J., Ratamess, N. A., Anderson, J. M., Volek, J. S. & Maresh, C. M. (2010). Testosterone physiology in resistance exercise and training: the up-stream regulatory elements. *Sports Med*, 40 (12), 1037–1053.
- Walsh, L. D., Allen, T. J., Gandevia, S. C. & Proske, U. (2006). Effect of eccentric exercise on position sense at the human forearm in different postures. *J. Appl. Physiol.*, 100 (4), 1109–1116.
- Wehrli, W. & Loosli-Hermes, J. (Hrsg.). (2003). *Enzyklopädie elektrophysiologischer Untersuchungen* (2. Aufl.). München: Urban & Fischer.
- Weiller, C., Jüptner, M., Fellows, S., Rijntjes, M., Leonhardt, G., Kiebel, S. et al. (1996). Brain representation of active and passive movements. *Neuroimage*, 4 (2), 105–110.
- Weir, J. P., Evans, S. A. & Housh, M. L. (1996). The effect of extraneous movements on peak torque and constant joint angle torque-velocity curves. *J Orthop Sports Phys Ther*, 23 (5), 302–308.
- Wenderoth, N., Debaere, F., Sunaert, S. & Swinnen, S. P. (2005). The role of anterior cingulate cortex and precuneus in the coordination of motor behaviour. *Eur. J. Neurosci.*, 22 (1), 235–246.
- Wilke, C. & Froböse, I. (2003). Quantifizierung propriozeptiver Leistungen von Kniegelenken. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 52 (2), 49–54.
- Wilson, F. A., Scaldie, S. P. & Goldman-Rakic, P. S. (1993). Dissociation of object and spatial processing domains in primate prefrontal cortex. *Science*, 260 (5116), 1955–1958.
- Winstein, C. J., Grafton, S. T. & Pohl, P. S. (1997). Motor task difficulty and brain activity: investigation of goal-directed reciprocal aiming using positron emission tomography. *J. Neurophysiol*, 77 (3), 1581–1594.
- Wyke, B. (1981). The Neurology of Joints: a Review of General Principles. *Clinics in Rheumatic Diseases*, 7 (1), 223–239.
- Yang, J. F. & Winter, D. A. (1983). Electromyography reliability in maximal and submaximal isometric contractions. *Arch Phys Med Rehabil*, 64 (9), 417–420.

- Yarrow, K., Brown, P. & Krakauer, J. W. (2009). Inside the brain of an elite athlete: the neural processes that support high achievement in sports. *Nat. Rev. Neurosci.*, 10 (8), 585–596.
- Zech, A., Steib, S., Hentschke, C., Eckhardt, H. & Pfeifer, K. (2012). Effects of localized and general fatigue on static and dynamic postural control in male team handball athletes. *J Strength Cond Res*, 26 (4), 1162–1168.
- Zimny, M. L., Albright, D. J. & Dabezies, E. (1988). Mechanoreceptors in the human medial meniscus. *Acta Anat (Basel)*, 133 (1), 35–40.

10 Anhang

10.1 Ausdauerexperiment

10.1.1 Ergebnisse des Basistests

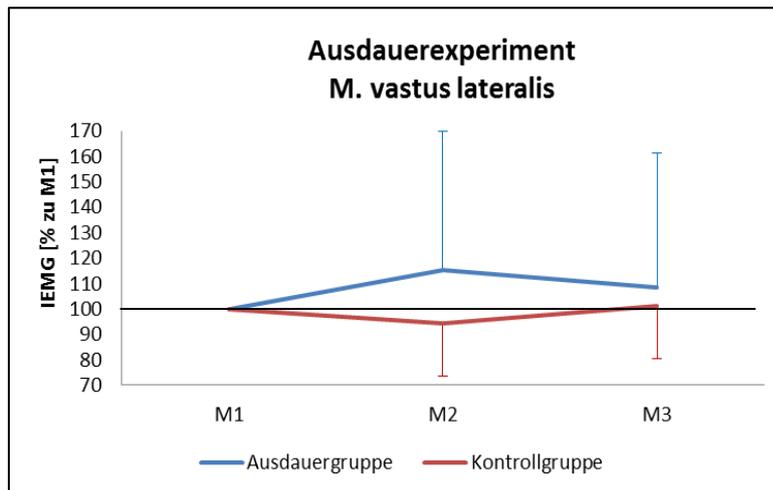
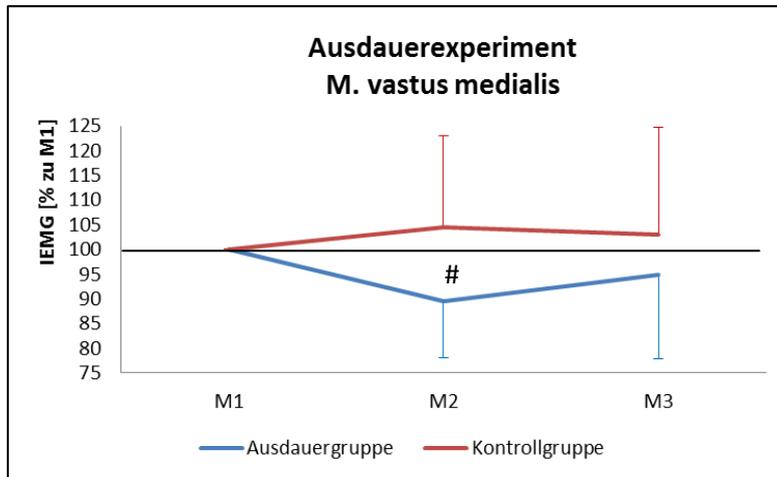
Deskriptive Darstellung Ergebnisse Basistest des Ausdauerexperiments n=20

	max. Intensität [Watt]	VO _{2max} [ml*min ⁻¹ *kg ⁻¹]	max. Laktat [mmol/l]	max. Herzfrequenz [S/min]	Intensität bei Laktat 4 [Watt]
Mittelwert	321,6	44,1	11,9	187,2	214,1
Standardabweichung	40,2	5,6	1,6	11,2	31,2
Minimum	250	34,8	8,8	158	163
Maximum	400	53,4	15,8	204	276

	Herzfrequenz bei Laktat 4 [S/min]	VO _{2max} zu Laktat 4 [%]	Intensität bei VAT [Watt]	Herzfrequenz bei VAT [S/min]	VO _{2max} zu VAT [%]
Mittelwert	154,8	70,8	199,3	149,8	67,1
Standardabweichung	14	4,9	28,5	11,7	5,1
Minimum	120	60,7	147	120	58,5
Maximum	183	80	250	170	79

	Intensität an Stegmann Schwelle [Watt]	Herzfrequenz an Stegmann Schwelle [S/min]	VO _{2max} an Stegmann Schwelle [%]
Mittelwert	203,7	151,9	68,3
Standardabweichung	38,1	18,5	8,4
Minimum	134	102	44,6
Maximum	254	182	76,6

10.1.2 IEMG-Aktivität während MVIC



10.1.3 Prüfstatistische Übersicht Innersubjekteffekte und Zwischensubjekteffekte

Theta

Theta		Haupteffekt BEDINGUNG				post hoc													
Position	df	Varianzanalyse / Friedman			verb. T-Tests / Wilcoxon														
		F / Chi ²	p	p.eta ²	M1-M2				M2-M3				M1-M3						
					Entw.	df / T	T / Z	p	r	Entw.	df / T	T / Z	p	r	Entw.	df / T	T / Z	p	r
F7	2	13,059	.001		AG ↓ ###	22	-2,580	.004	-.42	↑ ###	6	-3,462	≤.001	-.57	↑ #	34	-2,243	.012	-.36
					CG														
F3	2,54	9,402	≤.001	.258	AG ↓ ***	19	7,407	≤.001	.86	↑ ***	19	-7,312	≤.001	.86					
					CG														
Fz	2,52	8,595	≤.001	.248	AG ↓ ***	19	8,049	≤.001	.88	↑ ***	18	-6,582	≤.001	.84	↓ *	18	2,392	.028	.49
					CG														
F4	2,5	13,227	≤.001	.346	AG ↓ ***	18	8,682	≤.001	.90	↑ ***	18	-7,978	≤.001	.88					
					CG ↑ *	8	-2,779	.024	.70						↑ **	8	-4,552	.004	.85
F8	2,48	6,009	.005	.200	AG ↓ ***	17	5,017	≤.001	.77	↑ ***	17	-6,206	≤.001	.83					
					CG														
FT7																			
FC3	2,52	8,800	≤.001	.253	AG ↓ ***	19	6,051	≤.001	.81	↑ ***	18	-7,179	≤.001	.86					
					CG														
FCz	1672,45,133	9,267	≤.001	.256	AG ↓ ***	19	8,007	≤.001	.88	↑ ***	19	-7,926	≤.001	.88	↓ *	19	2,148	.045	.44
					CG														
FC4	2,5	12,568	≤.001	.335	AG ↓ ***	18	6,644	≤.001	.84	↑ ***	18	-7,073	≤.001	.86					
					CG														
FT8	2,42	3,266	.048	.135	AG ↓ ***	16	4,670	≤.001	.76	↑ ***	16	-4,513	≤.001	.75					
					CG														
C3	2,52	10,913	≤.001	.296	AG ↓ ***	18	5,596	≤.001	.80	↑ ***	17	-7,991	≤.001	.89					
					CG										↑ **	9	-3,247	.010	.73
Cz	2,56	10,784	≤.001	.278	AG ↓ ***	19	6,575	≤.001	.83	↑ ***	19	-7,459	≤.001	.86					
					CG														
C4	2,56	13,961	≤.001	.333	AG ↓ ***	19	5,829	≤.001	.80	↑ ***	19	-6,570	≤.001	.83					
					CG														
TP7	2,36	5,959	.006	.249	AG ↓ **	11	3,857	.003	.76	↑ **	13	-3,753	.002	.72					
					CG														
CP3	2,54	4,100	.022	.132	AG ↓ ***	19	4,062	≤.001	.68	↑ ***	18	-4,669	≤.001	.74					
					CG										↑ *	9	-3,119	.012	.72
CPz	1718,46,378	3,460	.046	.114	AG ↓ ***	19	5,021	≤.001	.76	↑ ***	18	-4,616	≤.001	.74					
					CG ↑ *	9	-2,915	.017	.70						↑ **	9	-3,408	.008	.75
CP4	2,54	8,800	≤.001	.246	AG ↓ ***	19	4,914	≤.001	.75	↑ ***	18	-6,240	≤.001	.83					
					CG														
TP8	2,46	10,281	≤.001	.309	AG ↓ ***	16	4,325	.001	.73	↑ ***	16	-7,321	≤.001	.88					
					CG														
T5	1451,34,825	4,962	.021	.171	AG ↓ ***	16	4,400	≤.001	.74	↑ ***	16	-4,361	≤.001	.74	↓ *	18	2,685	.015	.53
					CG														
P3																			
Pz																			
P4	2,56	5,897	.005	.174	AG ↓ ***	19	4,697	≤.001	.73	↑ ***	19	-6,752	≤.001	.84					
					CG ↑ *	9	-3,072	.013	.72										
T6	2,54	5,919	.005	.180	AG ↓ ***	19	4,628	≤.001	.73	↑ ***	19	-5,342	≤.001	.77					
					CG														
O1	1313,28,895	5,421	.019	.198	AG ↓ ***	16	4,208	≤.001	.72	↑ ***	15	-6,633	≤.001	.86					
					CG														
O2	1416,32,574	4,141	.037	.153	AG ↓ ***	17	4,425	≤.001	.73	↑ ***	16	-5,909	≤.001	.83					
					CG														

Theta		Haupteffekt GRUPPE				post hoc													
Position	df	Varianzanalyse			unverb. T-Tests / Mann-Whitney-U														
		F	p	p.eta ²	M1				M2				M3						
					Aktivität	df / U	T / Z	p	r	Aktivität	df	T / Z	p	r	Aktivität	df / U	T / Z	p	r
F7					AG-CG					↓ #	34,00	-2,111	.018	-.41					

Alpha-1

Alpha-1		Haupteffekt BEDINGUNG				post hoc														
Position	Varianzanalyse / Friedman				verb. T-Tests / Wilcoxon															
	df	F / Chi ²	p	p.eta ²	M1-M2				M2-M3				M1-M3							
					Entw.	df / T	T / Z	p	r	Entw.	df / T	T / Z	p	r	Entw.	df / T	T / Z	p	r	
F7	2	16,941	≤.001		AG	↓ ###	11	-3,101	≤.001	-.51	↑ ###	1	-3,680	≤.001	-.60	↑ #	35	-2,199	.013	-.36
					CG															
F3	2,54	13,209	≤.001	.329	AG	↓ ***	19	5,976	≤.001	.81	↑ ***	19	-6,249	≤.001	.82					
					CG															
Fz	2,52	8,519	≤.001	.247	AG	↓ ***	19	5,703	≤.001	.79	↑ ***	18	-5,955	≤.001	.81					
					CG															
F4	2,50	10,679	≤.001	.299	AG	↓ ***	18	5,523	≤.001	.79	↑ ***	18	-5,727	≤.001	.80					
					CG	↑ **	8	-3,613	.007	.79										
F8	2,48	7,259	.002	.232	AG	↓ ***	17	4,32	≤.001	.72	↑ ***	17	-4,478	≤.001	.74					
					CG															
FT7	2	23,474	≤.001		AG	↓ ###	4	-3,662	≤.001	-.59	↑ ###	2	-3,845	≤.001	-.61					
					CG															
FC3	2	22,842	≤.001		AG	↓ ###	5	-3,733	≤.001	.59	↑ ###	2	-3,743	≤.001	-.60					
	2	6,889	.031		CG	↑ *	7	-1,836	.037	-.42	↑ *	6	-2,191	.014	-.50	↑ #	4	-2,192	.014	-.52
FCz	2,54	6,490	.003	.194	AG	↓ ***	19	5,291	≤.001	.77	↑ ***	19	-4,645	≤.001	.73					
					CG															
FC4	2,50	8,542	≤.001	.255	AG	↓ ***	18	4,622	≤.001	.74	↑ ***	18	-5,124	≤.001	.77					
					CG															
FT8	2,42	5,259	.009	.200	AG	↓ ***	16	4,464	≤.001	.74	↑ ***	16	-3,894	≤.001	.70					
					CG															
C3	2	19,000	≤.001		AG	↓ ###	5	-3,622	≤.001	-.58	↑ ###	2	-3,636	≤.001	-.59					
	2	12,200	≤.001		CG	↑ ***	0	-2,803	≤.001	-.63	↑ ###	5	-2,293	.010	-.51	↑ ##	5	-2,293	.010	-.51
Cz	2	19,200	≤.001		AG	↓ ###	12	-3,472	≤.001	-.55	↑ ###	4	-3,771	≤.001	-.60					
					CG															
C4	2,56	9,023	≤.001	.244	AG	↓ ***	19	4,488	≤.001	.72	↑ ***	19	-5,033	≤.001	.76					
					CG															
TP7	2	7,167	.027		AG	↓ ###	3	-2,824	≤.001	-.52	↑ ###	6	-2,919	≤.001	-.52					
					CG															
CP3	2,54	8,236	≤.001	.234	AG	↓ ***	19	4,042	≤.001	.68	↑ ***	18	-4,733	≤.001	.74					
					CG															
CPz	2	15,579	≤.001		AG	↓ ###	16	-3,323	≤.001	-.53	↑ ###	8	-3,501	≤.001	-.56					
					CG															
CP4	2,54	7,077	≤.001	.208	AG	↓ ***	19	3,83	≤.001	.66	↑ ***	18	-4,008	≤.001	.69					
					CG															
TP8	2,46	8,193	≤.001	.263	AG	↓ ***	16	4,908	≤.001	.78	↑ ***	16	-4,754	≤.001	.77					
					CG															
T5	2	21,294	≤.001		AG	↓ ###	6	-3,337	≤.001	-.55	↑ ###	4	-3,432	≤.001	-.56	↓ #	41	-2,173	.014	-.35
	2	10,889	≤.001		CG	↑ *	7	-2,090	.019	-.48					↑ ###	0	-2,666	.002	-.61	
P3	^{1,717} 48,083	5,376	.011	.161	AG	↓ **	19	3,453	.003	.62	↑ ***	19	-5,074	≤.001	.76					
					CG															
Pz	^{1,404} 39,322	4,376	.031	.135	AG	↓ **	19	3,613	.002	.64	↑ ***	19	-4,407	≤.001	.71					
					CG															
P4	2,56	8,294	≤.001	.229	AG	↓ ***	19	3,987	≤.001	.67	↑ ***	19	-4,623	≤.001	.73					
					CG	↑ *	9	-3,072	.013	.72										
T6	2	12,700	≤.001		AG	↓ ###	13	-3,435	≤.001	-.54	↑ ###	10	-3,547	≤.001	-.56					
					CG															
O1	2,44	5,522	.007	.201	AG	↓ ***	16	4,004	≤.001	.71	↑ ***	15	-4,259	≤.001	.74					
					CG															
O2	2,46	4,737	.013	.171	AG	↓ ***	17	4,372	≤.001	.73	↑ ***	16	-4,243	≤.001	.73					
					CG															

Alpha-1		Haupteffekt GRUPPE				post hoc														
Position	Varianzanalyse				unverb. T-Tests / Mann-Whitney-U															
	df	F	p	p.eta ²	M1				M2				M3							
					Aktivität	df / U	T / Z	p	r	Aktivität	df	T / Z	p	r	Aktivität	df / U	T / Z	p	r	
FT7					AG-CG					↓ #	38,00	-2,136	.016	-.40						
C3					AG-CG					↓ #	57,00	-1,744	.043	-.32						
Cz					AG-CG					↓ #	62,00	-1,672	.050	-.31						
CPz					AG-CG					↓ #	56,00	-1,936	.027	-.31						
T5					AG-CG					↓ ###	37,00	-2,541	.005	-.46	↓ #	49,00	-1,796	.038	-.33	
T6					AG-CG					↓ ###	40,00	-2,640	.004	-.50	↓ #	51,00	-1,838	.034	-.35	
O2	1,23	9,530	.005	.293	AG-CG					↓ ***	25	-4,272	≤.001	.65	↓ **	25	-2,981	.006	.51	

Beta-1

Position	Haupteffekt BEDINGUNG Varianzanalyse / Friedman				post hoc verb. T-Tests / Wilcoxon																		
	df	F / Chi ²	p	p.eta ²	M1-M2				M2-M3				M1-M3										
					Entw.	df/T	T/Z	p	r	Entw.	df/T	T/Z	p	r	Entw.	df/T	T/Z	p	r				
F7					AG	↓	***	19	4,467	≤.001	.72	↑	***	19	-4,397	≤.001	.71						
F3	2,54	5,791	.005	.177	CG																		
Fz					AG	↓	***	18	5,079	≤.001	.77	↑	***	18	-5,242	≤.001	.78						
F4	2,50	6,615	.003	.209	CG													↑	**	8	-3,391	.009	.77
F8					AG	↓	***	18	3,887	≤.001	.68	↑	***	19	-3,721	≤.001	.65						
FT7	2,5	3,583	.035	.125	CG																		
FC3	2	16,421	≤.001		AG	↓	####	22	-3,099	≤.001	-.49	↑	####	12	-3,340	≤.001	-.53						
FCz					CG																		
FC4	2,50	6,460	.003	.205	AG	↓	**	18	3,187	.005	.60	↑	***	18	-5,249	≤.001	.78						
FT8					CG																		
C3	2,52	6,825	.002	.208	AG	↓	**	18	3,578	.002	.64	↑	***	17	-5,029	≤.001	.77						
Cz					CG																		
C4	2,56	8,014	≤.001	.223	AG	↓	**	19	3,098	.006	.58	↑	***	19	-4,227	≤.001	.77						
TP7	2,36	7,516	≤.001	.295	CG													↑	*	9	-2,995	.015	.71
CP3	2,54	3,877	.027	.126	AG	↓	**	11	3,097	.010	.68	↑	**	13	-2,931	.012	.63						
CPz					CG																		
CP4	2,54	5,025	.010	.157	AG	↓	**	19	2,854	.010	.55	↑	***	18	-3,887	≤.001	.68						
TP8	2,46	7,371	.002	.243	CG													↑	*	9	-3,091	.013	.72
T5	2,48	7,395	.002	.236	AG	↓	***	16	4,738	≤.001	.76	↑	**	16	-3,173	.006	.62						
P3					CG																		
Pz					AG							↑	####	27	-2,912	≤.001	-.46						
P4	2	8,100	.015		CG																		
T6																							
O1																							
O2																							

Beta-2

Beta-2		Haupteffekt BEDINGUNG Varianzanalyse / Friedman				post hoc verb. T-Tests / Wilcoxon														
Position	df	F / Chi²	p	p.eta²	M1-M2				M2-M3				M1-M3							
					Entw.	df/T	T/Z	p	r	Entw.	df/T	T/Z	p	r	Entw.	df/T	T/Z	p	r	
F7	2,46	3,793	.030	.141	AG	↓ ***	16	4,432	≤.001	.74	↑ ***	17	-3,62	≤.001	.66					
					CG															
F3	2,54	5,586	.006	.171	AG	↓ ***	19	5,285	≤.001	.77	↑ **	19	-3,575	.002	.63					
					CG															
Fz																				
F4	2,50	5,966	.002	.218	AG	↓ ***	18	4,740	≤.001	.75	↑ ***	18	-3,867	≤.001	.67					
					CG															
F8																				
FT7	2,50	7,566	≤.001	.232	AG	↓ ***	18	4,341	≤.001	.75	↑ ***	19	-3,934	≤.001	.67					
					CG															
FC3																				
FCz																				
FC4	2,50	3,756	.030	.131	AG	↓ **	18	3,200	.005	.60	↑ **	18	-3,377	.003	.63					
					CG															
FT8	2	7,625	.024		AG	↓ ###	28	-2,296	.010	-.38	↑ ###	28	-2,296	.010	-.38					
					CG															
C3																				
Cz																				
C4	2,56	3,948	.025	.124	AG	↓ **	19	3,534	.002	.63	↑ **	19	-3,041	.007	.57					
					CG															
TP7	2,36	5,652	.007	.239	AG															
					CG															
CP3																				
CPz																				
CP4	2	7,053	.028		AG	↓ #	45	-2,240	.012	-.35	↑ ###	21	-2,978	≤.001	-.48					
					CG															
TP8	2,46	5,86	.005	.203	AG	↓ **	16	3,503	.003	.66	↑ *	16	-2,865	.011	.58					
					CG															
T5	2,48	8,814	≤.001	.269	AG	↓ ***	16	4,457	≤.001	.74						↓ *	18	2,547	.020	.51
					CG															
P3																				
Pz																				
P4																				
T6	2,54	5,290	.008	.164	AG	↓ ***	19	3,737	≤.001	.65	↑ *	19	-2,802	.011	.54					
					CG															
O1																				
O2																				

10.1.4 Deskription

Psychometrie

	Ausdauergruppe			Kontrollgruppe		
	MW	SD	Anzahl	MW	SD	Anzahl
STAI X2	32,8	7,0	20	28,7	12,6	10
STAI X1 prae	33,9	6,1	20	31,1	2,8	10
STAI X1 post	33,4	3,5	19	34,1	5,8	10
VAS M1	1,2	1,0	18	0,7	0,6	10
VAS M2	2,2	2,0	18	0,7	0,5	10

VAS M2	1,3	1,4	19	0,8	0,8	10
--------	-----	-----	----	-----	-----	----

MVIC [Nm] und EMG [% zu M1; % der beiden Vasti an der Gesamtleistung]

	Ausdauergruppe			Kontrollgruppe		
	MW	SD	Anzahl	MW	SD	Anzahl
MVIC M1	394,0	85,0	20	416,0	61,0	10
MVIC M2	293,1	77,5	20	430,2	64,6	10
MVIC M3	348,1	80,9	20	424,6	55,2	10
VM_IEMG _{norm} M1	100	0	18	100	0	10
VM_IEMG _{norm} M2	89,5	11,4	17	104,4	18,5	10
VM_IEMG _{norm} M3	94,9	17,2	18	102,9	21,8	10
VL_IEMG _{norm} M1	100	0	18	100	0	10
VL_IEMG _{norm} M2	115,2	54,6	17	94,3	20,9	10
VL_IEMG _{norm} M3	108,4	53,0	17	101,1	20,7	10
VM_IEMG _{proz} M1	52,4	11,5	19	61,0	13,0	10
VM_IEMG _{proz} M2	46,0	9,9	17	63,5	11,4	10
VM_IEMG _{proz} M3	48,8	9,4	18	61,7	11,5	10
VL_IEMG _{proz} M1	47,6	11,5	19	39,0	13,0	10
VL_IEMG _{proz} M2	54,0	9,9	17	36,5	11,4	10
VL_IEMG _{proz} M3	51,2	9,4	18	38,3	11,5	10

Winkelreproduktionsleistung (Abweichung in °) und EMG (% zu MVIC M1; % der beiden Vasti an der Gesamtleistung)

	Ausdauergruppe			Kontrollgruppe		
	MW	SD	Anzahl	MW	SD	Anzahl
Abweichung vom Zielwinkel M1	3,4	2,3	20	2,8	1,3	10
Abweichung vom Zielwinkel M2	4,9	2,5	20	2,6	1,9	10
Abweichung vom Zielwinkel M3	3,2	2,2	20	3,4	2,7	10
VM_IEMG _{norm} M1	10,2	5,9	19	10,1	5,4	9
VM_IEMG _{norm} M2	16,1	9,2	19	9,5	4,3	10

VM_IEMG _{norm} M3	8,8	3,9	18	10,7	5,2	10
VL_IEMG _{norm} M1	7,3	3,9	18	10,7	6,4	9
VL_IEMG _{norm} M2	16,5	9,9	19	10,7	6,7	10
VL_IEMG _{norm} M3	8,4	5,7	18	10,3	5,4	10
VM_IEMG _{proz} M1	59,3	8,6	19	61,6	19,3	9
VM_IEMG _{proz} M2	53,9	11,8	19	60,8	17,0	10
VM_IEMG _{proz} M3	58,1	9,8	18	62,7	16,9	10
VL_IEMG _{proz} M1	40,7	8,6	19	38,4	19,3	9
VL_IEMG _{proz} M2	46,1	11,8	19	39,2	17,0	10
VL_IEMG _{proz} M3	41,9	9,8	18	37,3	16,9	10

EEG ($\log\mu V^2$)

Theta

	Ausdauergruppe			Kontrollgruppe		
	MW	SD	Anzahl	MW	SD	Anzahl
Tf7_M1_lg	1,51	,22	19	1,49	,19	10
Tf3_M1_lg	1,76	,19	20	1,69	,21	9
Tfz_M1_lg	1,87	,21	20	1,79	,19	9
Tf4_M1_lg	1,77	,22	19	1,67	,20	9
Tf8_M1_lg	1,52	,18	19	1,48	,21	9
Tft7_M1_lg	1,41	,22	19	1,44	,16	9
Tfc3_M1_lg	1,69	,18	20	1,66	,19	9
Tfcz_M1_lg	1,88	,19	20	1,81	,20	9
Tfc4_M1_lg	1,73	,17	19	1,66	,19	10
Tft8_M1_lg	1,40	,17	19	1,42	,19	8
Tc3_M1_lg	1,64	,17	20	1,60	,17	10
Tcz_M1_lg	1,81	,17	20	1,77	,18	10
Tc4_M1_lg	1,67	,16	20	1,62	,17	10
Ttp7_M1_lg	1,38	,19	14	1,35	,21	8
Tcp3_M1_lg	1,62	,17	20	1,57	,19	10
Tcpz_M1_lg	1,74	,17	20	1,68	,19	10
Tcp4_M1_lg	1,64	,15	20	1,59	,20	10
Ttp8_M1_lg	1,36	,17	18	1,37	,21	9
Tt5_M1_lg	1,41	,21	19	1,40	,19	10
Tp3_M1_lg	1,60	,17	20	1,56	,19	10
Tpz_M1_lg	1,70	,18	20	1,65	,19	10
Tp4_M1_lg	1,63	,16	20	1,58	,21	10
Tt6_M1_lg	1,45	,23	20	1,43	,22	10
To1_M1_lg	1,49	,19	19	1,50	,24	8
To2_M1_lg	1,47	,16	19	1,53	,16	8

Tf7_M2_lg	1,42	,23	18	1,61	,19	8
Tf3_M2_lg	1,58	,22	20	1,76	,23	10
Tfz_M2_lg	1,63	,22	20	1,82	,23	10
Tf4_M2_lg	1,57	,21	20	1,73	,21	10
Tf8_M2_lg	1,37	,20	19	1,54	,19	9
Tft7_M2_lg	1,29	,24	20	1,53	,19	8
Tfc3_M2_lg	1,53	,20	20	1,70	,22	10
Tfcz_M2_lg	1,68	,20	20	1,84	,22	10
Tfc4_M2_lg	1,53	,19	20	1,67	,20	9
Tft8_M2_lg	1,24	,21	18	1,41	,17	8
Tc3_M2_lg	1,47	,17	19	1,65	,21	10
Tcz_M2_lg	1,62	,19	20	1,81	,21	10
Tc4_M2_lg	1,51	,17	20	1,65	,20	10
Ttp7_M2_lg	1,21	,19	15	1,39	,25	9
Tcp3_M2_lg	1,47	,17	20	1,63	,23	10
Tcpz_M2_lg	1,55	,18	20	1,74	,21	10
Tcp4_M2_lg	1,50	,19	20	1,64	,22	10
Ttp8_M2_lg	1,17	,24	18	1,39	,23	9
Tt5_M2_lg	1,22	,21	18	1,44	,22	10
Tp3_M2_lg	1,45	,20	20	1,62	,22	10
Tpz_M2_lg	1,48	,19	20	1,72	,20	10
Tp4_M2_lg	1,44	,20	20	1,65	,20	10
Tt6_M2_lg	1,21	,27	20	1,45	,24	10
To1_M2_lg	1,30	,24	17	1,53	,25	9
To2_M2_lg	1,25	,22	18	1,59	,16	9
Tf7_M3_lg	1,58	,22	19	1,54	,20	10
Tf3_M3_lg	1,76	,19	20	1,75	,22	10
Tfz_M3_lg	1,79	,21	19	1,82	,23	10
Tf4_M3_lg	1,75	,19	19	1,76	,20	10
Tf8_M3_lg	1,52	,19	19	1,53	,20	10
Tft7_M3_lg	1,43	,21	20	1,45	,19	10
Tfc3_M3_lg	1,71	,18	19	1,70	,20	10
Tfcz_M3_lg	1,82	,24	20	1,84	,21	10
Tfc4_M3_lg	1,71	,18	19	1,71	,19	10
Tft8_M3_lg	1,41	,17	19	1,44	,22	8
Tc3_M3_lg	1,64	,19	19	1,67	,20	10
Tcz_M3_lg	1,77	,18	20	1,82	,18	10
Tc4_M3_lg	1,69	,17	20	1,67	,21	10
Ttp7_M3_lg	1,30	,18	17	1,40	,24	9
Tcp3_M3_lg	1,61	,16	19	1,63	,21	10
Tcpz_M3_lg	1,67	,17	19	1,74	,21	10
Tcp4_M3_lg	1,67	,19	19	1,65	,22	10
Ttp8_M3_lg	1,32	,20	18	1,41	,25	9
Tt5_M3_lg	1,33	,21	19	1,43	,23	9

Tp3_M3_lg	1,57	,21	20	1,61	,22	10
Tpz_M3_lg	1,59	,17	20	1,71	,22	10
Tp4_M3_lg	1,62	,18	20	1,64	,22	10
Tt6_M3_lg	1,40	,25	20	1,48	,23	9
To1_M3_lg	1,40	,21	18	1,53	,28	9
To2_M3_lg	1,36	,18	18	1,56	,16	9

Alpha-1

	Ausdauergruppe			Kontrollgruppe		
	MW	SD	Anzahl	MW	SD	Anzahl
A1f7_M1_lg	1,45	,26	19	1,41	,25	10
A1f3_M1_lg	1,70	,25	20	1,59	,25	9
A1fz_M1_lg	1,79	,26	20	1,71	,22	9
A1f4_M1_lg	1,72	,26	19	1,58	,26	9
A1f8_M1_lg	1,47	,24	19	1,41	,26	9
A1ft7_M1_lg	1,37	,26	19	1,34	,24	9
A1fc3_M1_lg	1,64	,27	20	1,60	,26	9
A1fcz_M1_lg	1,79	,27	20	1,74	,23	9
A1fc4_M1_lg	1,69	,26	19	1,59	,25	10
A1ft8_M1_lg	1,36	,27	19	1,33	,25	8
A1c3_M1_lg	1,61	,30	20	1,56	,24	10
A1cz_M1_lg	1,75	,29	20	1,70	,24	10
A1c4_M1_lg	1,65	,29	20	1,58	,26	10
A1tp7_M1_lg	1,40	,27	14	1,31	,22	8
A1cp3_M1_lg	1,62	,32	20	1,57	,26	10
A1cpz_M1_lg	1,72	,32	20	1,70	,29	10
A1cp4_M1_lg	1,65	,30	20	1,62	,29	10
A1tp8_M1_lg	1,40	,29	18	1,44	,29	9
A1t5_M1_lg	1,46	,32	19	1,48	,28	10
A1p3_M1_lg	1,64	,34	20	1,60	,27	10
A1pz_M1_lg	1,71	,34	20	1,73	,29	10
A1p4_M1_lg	1,66	,33	20	1,67	,32	10
A1t6_M1_lg	1,53	,35	20	1,60	,35	10
A1o1_M1_lg	1,56	,26	19	1,64	,33	8
A1o2_M1_lg	1,54	,27	19	1,73	,32	8
A1f7_M2_lg	1,32	,25	18	1,50	,30	8
A1f3_M2_lg	1,51	,24	20	1,67	,29	10
A1fz_M2_lg	1,56	,24	20	1,73	,29	10
A1f4_M2_lg	1,51	,23	20	1,69	,29	10
A1f8_M2_lg	1,31	,26	19	1,50	,29	9
A1ft7_M2_lg	1,17	,23	20	1,43	,31	8
A1fc3_M2_lg	1,46	,24	20	1,63	,29	10
A1fcz_M2_lg	1,61	,25	20	1,76	,29	10
A1fc4_M2_lg	1,48	,23	20	1,64	,30	9

A1ft8_M2_lg	1,18	,23	18	1,40	,31	8
A1c3_M2_lg	1,42	,23	19	1,61	,28	10
A1cz_M2_lg	1,56	,25	20	1,76	,28	10
A1c4_M2_lg	1,47	,22	20	1,65	,31	10
A1tp7_M2_lg	1,19	,20	15	1,42	,38	9
A1cp3_M2_lg	1,42	,23	20	1,63	,31	10
A1cpz_M2_lg	1,51	,23	20	1,77	,33	10
A1cp4_M2_lg	1,49	,25	20	1,69	,33	10
A1tp8_M2_lg	1,18	,22	18	1,49	,34	9
A1t5_M2_lg	1,22	,30	18	1,58	,37	10
A1p3_M2_lg	1,45	,29	20	1,68	,34	10
A1pz_M2_lg	1,47	,25	20	1,78	,36	10
A1p4_M2_lg	1,46	,25	20	1,74	,36	10
A1t6_M2_lg	1,25	,28	20	1,66	,39	10
A1o1_M2_lg	1,37	,30	17	1,72	,40	9
A1o2_M2_lg	1,31	,26	18	1,80	,32	9
A1f7_M3_lg	1,49	,28	19	1,53	,35	10
A1f3_M3_lg	1,71	,27	20	1,75	,36	10
A1fz_M3_lg	1,74	,27	19	1,81	,36	10
A1f4_M3_lg	1,72	,28	19	1,76	,36	10
A1f8_M3_lg	1,47	,31	19	1,54	,38	10
A1ft7_M3_lg	1,37	,27	20	1,44	,34	10
A1fc3_M3_lg	1,65	,28	19	1,70	,35	10
A1fcz_M3_lg	1,75	,33	20	1,83	,35	10
A1fc4_M3_lg	1,67	,30	19	1,72	,35	10
A1ft8_M3_lg	1,34	,28	19	1,44	,39	8
A1c3_M3_lg	1,61	,31	19	1,70	,33	10
A1cz_M3_lg	1,71	,29	20	1,84	,33	10
A1c4_M3_lg	1,65	,31	20	1,72	,37	10
A1tp7_M3_lg	1,33	,27	17	1,50	,44	9
A1cp3_M3_lg	1,59	,30	19	1,72	,38	10
A1cpz_M3_lg	1,63	,30	19	1,86	,39	10
A1cp4_M3_lg	1,64	,35	19	1,78	,40	10
A1tp8_M3_lg	1,34	,32	18	1,58	,44	9
A1t5_M3_lg	1,37	,33	19	1,68	,47	9
A1p3_M3_lg	1,60	,34	20	1,76	,42	10
A1pz_M3_lg	1,60	,29	20	1,88	,42	10
A1p4_M3_lg	1,63	,35	20	1,85	,43	10
A1t6_M3_lg	1,46	,39	20	1,80	,49	9
A1o1_M3_lg	1,50	,35	18	1,81	,47	9
A1o2_M3_lg	1,45	,32	18	1,87	,39	9

Alpha-2

	Ausdauergruppe			Kontrollgruppe		
	MW	SD	Anzahl	MW	SD	Anzahl
A2f7_M1_lg	1,52	,33	19	1,43	,23	10
A2f3_M1_lg	1,70	,35	20	1,56	,25	9
A2fz_M1_lg	1,78	,35	20	1,70	,26	9
A2f4_M1_lg	1,74	,35	19	1,58	,27	9
A2f8_M1_lg	1,55	,29	19	1,49	,27	9
A2ft7_M1_lg	1,47	,33	19	1,43	,23	9
A2fc3_M1_lg	1,68	,35	20	1,64	,29	9
A2fcz_M1_lg	1,80	,33	20	1,75	,28	9
A2fc4_M1_lg	1,76	,31	19	1,66	,31	10
A2ft8_M1_lg	1,46	,30	19	1,42	,28	8
A2c3_M1_lg	1,70	,36	20	1,66	,33	10
A2cz_M1_lg	1,80	,33	20	1,77	,33	10
A2c4_M1_lg	1,75	,35	20	1,72	,38	10
A2tp7_M1_lg	1,56	,38	14	1,42	,22	8
A2cp3_M1_lg	1,77	,37	20	1,72	,36	10
A2cpz_M1_lg	1,84	,34	20	1,85	,41	10
A2cp4_M1_lg	1,81	,36	20	1,82	,43	10
A2tp8_M1_lg	1,60	,29	18	1,57	,36	9
A2t5_M1_lg	1,65	,40	19	1,68	,34	10
A2p3_M1_lg	1,86	,43	20	1,82	,40	10
A2pz_M1_lg	1,94	,39	20	1,95	,45	10
A2p4_M1_lg	1,92	,38	20	1,93	,48	10
A2t6_M1_lg	1,82	,39	20	1,86	,45	10
A2o1_M1_lg	1,90	,40	19	1,94	,48	8
A2o2_M1_lg	1,91	,35	19	2,02	,43	8
A2f7_M2_lg	1,41	,34	18	1,54	,32	8
A2f3_M2_lg	1,57	,34	20	1,69	,36	10
A2fz_M2_lg	1,61	,31	20	1,77	,37	10
A2f4_M2_lg	1,59	,32	20	1,74	,35	10
A2f8_M2_lg	1,42	,32	19	1,59	,30	9
A2ft7_M2_lg	1,32	,32	20	1,51	,30	8
A2fc3_M2_lg	1,55	,35	20	1,71	,37	10
A2fcz_M2_lg	1,67	,32	20	1,83	,38	10
A2fc4_M2_lg	1,59	,33	20	1,75	,39	9
A2ft8_M2_lg	1,31	,28	18	1,49	,32	8
A2c3_M2_lg	1,56	,34	19	1,76	,40	10
A2cz_M2_lg	1,67	,32	20	1,89	,41	10
A2c4_M2_lg	1,63	,31	20	1,82	,43	10
A2tp7_M2_lg	1,39	,30	15	1,54	,37	9
A2cp3_M2_lg	1,61	,34	20	1,83	,44	10

A2cpz_M2_lg	1,70	,32	20	1,97	,48	10
A2cp4_M2_lg	1,73	,32	20	1,92	,48	10
A2tp8_M2_lg	1,46	,30	18	1,61	,43	9
A2t5_M2_lg	1,45	,38	18	1,79	,41	10
A2p3_M2_lg	1,71	,40	20	1,93	,48	10
A2pz_M2_lg	1,74	,33	20	2,06	,52	10
A2p4_M2_lg	1,80	,36	20	2,03	,53	10
A2t6_M2_lg	1,61	,40	20	1,94	,54	10
A2o1_M2_lg	1,71	,46	17	2,14	,55	9
A2o2_M2_lg	1,69	,39	18	2,21	,47	9
A2f7_M3_lg	1,53	,34	19	1,53	,33	10
A2f3_M3_lg	1,71	,34	20	1,72	,36	10
A2fz_M3_lg	1,73	,34	19	1,78	,36	10
A2f4_M3_lg	1,74	,35	19	1,76	,35	10
A2f8_M3_lg	1,54	,33	19	1,57	,32	10
A2ft7_M3_lg	1,45	,30	20	1,51	,32	10
A2fc3_M3_lg	1,69	,36	19	1,73	,38	10
A2fcz_M3_lg	1,77	,36	20	1,84	,37	10
A2fc4_M3_lg	1,74	,36	19	1,79	,37	10
A2ft8_M3_lg	1,48	,32	19	1,48	,34	8
A2c3_M3_lg	1,70	,36	19	1,79	,41	10
A2cz_M3_lg	1,78	,33	20	1,90	,38	10
A2c4_M3_lg	1,77	,36	20	1,86	,43	10
A2tp7_M3_lg	1,51	,33	17	1,56	,41	9
A2cp3_M3_lg	1,76	,36	19	1,84	,43	10
A2cpz_M3_lg	1,77	,35	19	1,98	,46	10
A2cp4_M3_lg	1,85	,37	19	1,94	,48	10
A2tp8_M3_lg	1,59	,32	18	1,65	,44	9
A2t5_M3_lg	1,59	,38	19	1,81	,40	9
A2p3_M3_lg	1,86	,43	20	1,92	,46	10
A2pz_M3_lg	1,84	,37	20	2,06	,51	10
A2p4_M3_lg	1,95	,38	20	2,05	,51	10
A2t6_M3_lg	1,78	,42	20	1,99	,50	9
A2o1_M3_lg	1,86	,44	18	2,11	,49	9
A2o2_M3_lg	1,79	,36	18	2,17	,43	9

Beta-1

	Ausdauergruppe			Kontrollgruppe		
	MW	SD	Anzahl	MW	SD	Anzahl
B1f7_M1_lg	1,35	,18	19	1,33	,19	10
B1f3_M1_lg	1,50	,23	20	1,41	,17	9
B1fz_M1_lg	1,51	,21	20	1,46	,21	9
B1f4_M1_lg	1,49	,21	19	1,40	,17	9
B1f8_M1_lg	1,32	,18	19	1,33	,21	9

B1ft7_M1_lg	1,30	,15	19	1,36	,20	9
B1fc3_M1_lg	1,46	,20	20	1,42	,22	9
B1fcz_M1_lg	1,52	,19	20	1,48	,21	9
B1fc4_M1_lg	1,47	,19	19	1,44	,17	10
B1ft8_M1_lg	1,29	,19	19	1,29	,19	8
B1c3_M1_lg	1,44	,21	20	1,40	,21	10
B1cz_M1_lg	1,53	,20	20	1,49	,20	10
B1c4_M1_lg	1,45	,21	20	1,42	,18	10
B1tp7_M1_lg	1,39	,21	14	1,35	,17	8
B1cp3_M1_lg	1,49	,22	20	1,42	,22	10
B1cpz_M1_lg	1,55	,22	20	1,50	,22	10
B1cp4_M1_lg	1,50	,22	20	1,45	,20	10
B1tp8_M1_lg	1,34	,20	18	1,34	,16	9
B1t5_M1_lg	1,44	,22	19	1,43	,22	10
B1p3_M1_lg	1,52	,24	20	1,47	,21	10
B1pz_M1_lg	1,60	,23	20	1,57	,22	10
B1p4_M1_lg	1,55	,23	20	1,51	,23	10
B1t6_M1_lg	1,48	,25	20	1,46	,25	10
B1o1_M1_lg	1,52	,23	19	1,51	,24	8
B1o2_M1_lg	1,50	,23	19	1,53	,12	8
B1f7_M2_lg	1,26	,23	18	1,38	,25	8
B1f3_M2_lg	1,37	,27	20	1,49	,28	10
B1fz_M2_lg	1,37	,25	20	1,50	,27	10
B1f4_M2_lg	1,34	,24	20	1,48	,24	10
B1f8_M2_lg	1,24	,21	19	1,38	,25	9
B1ft7_M2_lg	1,16	,20	20	1,34	,28	8
B1fc3_M2_lg	1,34	,24	20	1,45	,27	10
B1fcz_M2_lg	1,43	,25	20	1,52	,26	10
B1fc4_M2_lg	1,34	,25	20	1,45	,25	9
B1ft8_M2_lg	1,14	,20	18	1,26	,19	8
B1c3_M2_lg	1,33	,24	19	1,43	,26	10
B1cz_M2_lg	1,42	,25	20	1,52	,26	10
B1c4_M2_lg	1,36	,24	20	1,44	,23	10
B1tp7_M2_lg	1,22	,24	15	1,31	,22	9
B1cp3_M2_lg	1,37	,24	20	1,45	,26	10
B1cpz_M2_lg	1,43	,24	20	1,54	,28	10
B1cp4_M2_lg	1,43	,24	20	1,48	,26	10
B1tp8_M2_lg	1,20	,24	18	1,26	,19	9
B1t5_M2_lg	1,27	,28	18	1,41	,26	10
B1p3_M2_lg	1,43	,29	20	1,50	,29	10
B1pz_M2_lg	1,45	,27	20	1,60	,31	10
B1p4_M2_lg	1,46	,25	20	1,55	,31	10
B1t6_M2_lg	1,30	,30	20	1,45	,33	10
B1o1_M2_lg	1,40	,35	17	1,60	,35	9
B1o2_M2_lg	1,35	,32	18	1,66	,30	9

B1f7_M3_lg	1,38	,25	19	1,35	,23	10
B1f3_M3_lg	1,53	,31	20	1,51	,27	10
B1fz_M3_lg	1,48	,31	19	1,52	,24	10
B1f4_M3_lg	1,49	,27	19	1,50	,21	10
B1f8_M3_lg	1,33	,23	19	1,37	,22	10
B1ft7_M3_lg	1,30	,22	20	1,35	,23	10
B1fc3_M3_lg	1,50	,30	19	1,47	,24	10
B1fcz_M3_lg	1,52	,29	20	1,54	,23	10
B1fc4_M3_lg	1,48	,26	19	1,48	,20	10
B1ft8_M3_lg	1,31	,24	19	1,27	,17	8
B1c3_M3_lg	1,47	,27	19	1,46	,23	10
B1cz_M3_lg	1,51	,26	20	1,56	,20	10
B1c4_M3_lg	1,50	,25	20	1,49	,20	10
B1tp7_M3_lg	1,35	,24	17	1,33	,22	9
B1cp3_M3_lg	1,50	,26	19	1,48	,24	10
B1cpz_M3_lg	1,48	,27	19	1,57	,24	10
B1cp4_M3_lg	1,54	,26	19	1,51	,23	10
B1tp8_M3_lg	1,31	,26	18	1,30	,18	9
B1t5_M3_lg	1,38	,25	19	1,42	,28	9
B1p3_M3_lg	1,53	,29	20	1,52	,27	10
B1pz_M3_lg	1,49	,26	20	1,62	,29	10
B1p4_M3_lg	1,57	,26	20	1,57	,27	10
B1t6_M3_lg	1,44	,31	20	1,47	,32	9
B1o1_M3_lg	1,49	,33	18	1,60	,33	9
B1o2_M3_lg	1,41	,31	18	1,65	,25	9

Beta-2

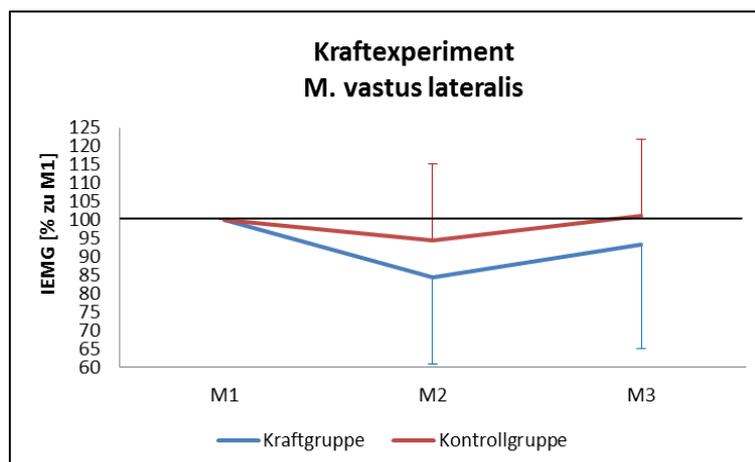
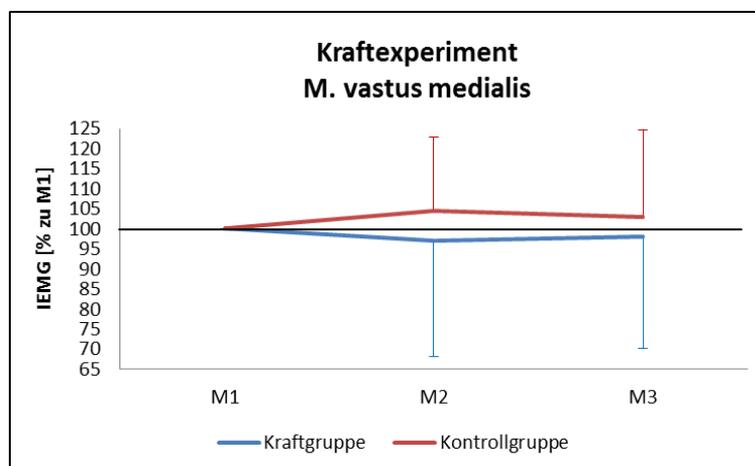
	Ausdauergruppe			Kontrollgruppe		
	MW	SD	Anzahl	MW	SD	Anzahl
B2f7_M1_lg	1,48	,22	19	1,45	,25	10
B2f3_M1_lg	1,47	,20	20	1,42	,20	9
B2fz_M1_lg	1,43	,18	20	1,40	,16	9
B2f4_M1_lg	1,48	,19	19	1,45	,26	9
B2f8_M1_lg	1,42	,19	19	1,48	,35	9
B2ft7_M1_lg	1,42	,21	19	1,47	,32	9
B2fc3_M1_lg	1,44	,18	20	1,38	,20	9
B2fcz_M1_lg	1,47	,17	20	1,41	,17	9
B2fc4_M1_lg	1,43	,17	19	1,41	,20	10
B2ft8_M1_lg	1,36	,23	19	1,33	,32	8
B2c3_M1_lg	1,39	,17	20	1,37	,21	10
B2cz_M1_lg	1,46	,17	20	1,40	,17	10
B2c4_M1_lg	1,41	,17	20	1,38	,19	10
B2tp7_M1_lg	1,34	,21	14	1,42	,30	8
B2cp3_M1_lg	1,40	,16	20	1,35	,18	10

B2cpz_M1_lg	1,44	,16	20	1,39	,17	10
B2cp4_M1_lg	1,41	,17	20	1,38	,16	10
B2tp8_M1_lg	1,28	,23	18	1,41	,22	9
B2t5_M1_lg	1,39	,18	19	1,40	,20	10
B2p3_M1_lg	1,41	,19	20	1,39	,16	10
B2pz_M1_lg	1,47	,18	20	1,45	,15	10
B2p4_M1_lg	1,42	,19	20	1,41	,15	10
B2t6_M1_lg	1,39	,25	20	1,42	,17	10
B2o1_M1_lg	1,44	,21	19	1,48	,22	8
B2o2_M1_lg	1,42	,25	19	1,45	,17	8
B2f7_M2_lg	1,30	,17	18	1,38	,27	8
B2f3_M2_lg	1,31	,19	20	1,41	,19	10
B2fz_M2_lg	1,30	,17	20	1,39	,18	10
B2f4_M2_lg	1,32	,18	20	1,45	,21	10
B2f8_M2_lg	1,29	,19	19	1,48	,31	9
B2ft7_M2_lg	1,19	,16	20	1,31	,36	8
B2fc3_M2_lg	1,31	,16	20	1,39	,19	10
B2fcz_M2_lg	1,38	,19	20	1,42	,20	10
B2fc4_M2_lg	1,31	,19	20	1,38	,19	9
B2ft8_M2_lg	1,21	,23	18	1,27	,26	8
B2c3_M2_lg	1,28	,16	19	1,37	,21	10
B2cz_M2_lg	1,35	,19	20	1,41	,22	10
B2c4_M2_lg	1,31	,18	20	1,36	,20	10
B2tp7_M2_lg	1,21	,26	15	1,27	,22	9
B2cp3_M2_lg	1,29	,17	20	1,38	,20	10
B2cpz_M2_lg	1,32	,18	20	1,42	,21	10
B2cp4_M2_lg	1,33	,18	20	1,38	,20	10
B2tp8_M2_lg	1,14	,25	18	1,26	,23	9
B2t5_M2_lg	1,22	,27	18	1,35	,19	10
B2p3_M2_lg	1,31	,18	20	1,40	,21	10
B2pz_M2_lg	1,33	,20	20	1,47	,20	10
B2p4_M2_lg	1,32	,21	20	1,42	,19	10
B2t6_M2_lg	1,19	,30	20	1,35	,21	10
B2o1_M2_lg	1,31	,32	17	1,52	,27	9
B2o2_M2_lg	1,27	,32	18	1,53	,17	9
B2f7_M3_lg	1,50	,23	19	1,38	,22	10
B2f3_M3_lg	1,47	,25	20	1,42	,21	10
B2fz_M3_lg	1,38	,22	19	1,40	,18	10
B2f4_M3_lg	1,46	,20	19	1,47	,21	10
B2f8_M3_lg	1,42	,22	19	1,46	,29	10
B2ft7_M3_lg	1,40	,24	20	1,41	,35	10
B2fc3_M3_lg	1,47	,26	19	1,39	,20	10
B2fcz_M3_lg	1,45	,23	20	1,43	,20	10
B2fc4_M3_lg	1,44	,19	19	1,42	,20	10
B2ft8_M3_lg	1,39	,30	19	1,28	,26	8

B2c3_M3_lg	1,39	,19	19	1,37	,22	10
B2cz_M3_lg	1,42	,21	20	1,44	,19	10
B2c4_M3_lg	1,43	,18	20	1,38	,20	10
B2tp7_M3_lg	1,34	,25	17	1,28	,25	9
B2cp3_M3_lg	1,38	,17	19	1,38	,20	10
B2cpz_M3_lg	1,36	,19	19	1,43	,21	10
B2cp4_M3_lg	1,43	,18	19	1,39	,19	10
B2tp8_M3_lg	1,27	,33	18	1,26	,19	9
B2t5_M3_lg	1,27	,22	19	1,32	,19	9
B2p3_M3_lg	1,40	,22	20	1,40	,20	10
B2pz_M3_lg	1,38	,22	20	1,48	,20	10
B2p4_M3_lg	1,44	,20	20	1,44	,17	10
B2t6_M3_lg	1,33	,32	20	1,36	,20	9
B2o1_M3_lg	1,40	,33	18	1,51	,26	9
B2o2_M3_lg	1,32	,33	18	1,53	,20	9

10.2 Krafttrainingsexperiment

10.2.1 IEMG-Aktivität während MVIC



Beta-2

Position	Haupteffekt BEDINGUNG Varianzanalyse / Friedman				post hoc verb. T-Tests / Wilcoxon															
	df	F / Chi ²	p	p.eta ²	M1-M2				M2-M3				M1-M3							
					Entw.	df / T	T / Z	p	r	Entw.	df / T	T / Z	p	r	Entw.	df / T	T / Z	p	r	
F7																				
F3																				
Fz																				
F4																				
F8																				
FT7																				
FC3																				
FCz																				
FC4																				
FT8																				
C3																				
Cz																				
C4																				
TP7	2,28	6,028	.007	.301	KG															
					CG															
CP3																				
CPz																				
CP4																				
TP8	1,806, 32,503	6,848	.004	.276	KG															
					CG															
T5	1,302, 22,129	4,181	.044	.197	KG															
					CG															
P3																				
Pz																				
P4																				
T6																				
O1																				
O2																				

10.2.3 Deskription

Psychometrie

	Krafttrainingsgruppe			Kontrollgruppe		
	MW	SD	Anzahl	MW	SD	Anzahl
STAI X2	33,6	11,3	11	28,7	12,6	10
STAI X1 prae	32,1	7,5	11	31,1	2,8	10
STAI X1 post	32,0	7,7	11	34,1	5,8	10
VAS M1	1,2	1,0	11	0,7	0,6	10
VAS M2	1,6	1,4	11	0,7	0,5	10
VAS M2	1,1	0,7	11	0,8	0,8	10

MVIC [Nm] und EMG [% zu M1; % der beiden Vasti an der Gesamtleistung]

	Krafttrainingsgruppe			Kontrollgruppe		
	MW	SD	Anzahl	MW	SD	Anzahl
MVIC M1	414,6	86,4	11	416,0	61,0	10
MVIC M2	346,5	81,5	11	430,2	64,6	10
MVIC M3	357,5	59,5	11	424,6	55,2	10
VM_IEMG _{norm} M1	100	0	10	100	0	10
VM_IEMG _{norm} M2	97,0	28,8	10	104,4	18,5	10
VM_IEMG _{norm} M3	98,0	27,7	10	102,9	21,8	10
VL_IEMG _{norm} M1	100	0	10	100	0	10
VL_IEMG _{norm} M2	84,5	23,5	10	94,3	20,9	10
VL_IEMG _{norm} M3	93,3	28,2	10	101,1	20,7	10
VM_IEMG _{proz} M1	50,3	13,9	10	61,0	13,0	10
VM_IEMG _{proz} M2	53,5	13,6	10	63,5	11,4	10
VM_IEMG _{proz} M3	51,9	13,2	10	61,7	11,5	10
VL_IEMG _{proz} M1	49,7	13,9	10	39,0	13,0	10
VL_IEMG _{proz} M2	46,5	13,6	10	36,5	11,4	10
VL_IEMG _{proz} M3	48,1	13,2	10	38,3	11,5	10

Winkelreproduktionsleistung (Abweichung in °) und EMG (% zu MVIC M1; % der beiden Vasti an der Gesamtleistung)

	Krafttrainingsgruppe			Kontrollgruppe		
	MW	SD	Anzahl	MW	SD	Anzahl
Abweichung vom Zielwinkel M1	3,9	3,3	11	2,8	1,3	10
Abweichung vom Zielwinkel M2	5,5	4,5	11	2,6	1,9	10
Abweichung vom Zielwinkel M3	3,8	1,8	11	3,4	2,7	10
VM_IEMG _{norm} M1	7,6	6,9	9	10,1	5,4	9
VM_IEMG _{norm} M2	9,9	7,0	9	9,5	4,3	10

VM_IEMG _{norm} M3	9,1	7,2	11	10,7	5,2	10
VL_IEMG _{norm} M1	7,5	5,7	9	10,7	6,4	9
VL_IEMG _{norm} M2	9,8	3,9	9	10,7	6,7	10
VL_IEMG _{norm} M3	8,5	3,7	11	10,3	5,4	10
VM_IEMG _{proz} M1	45,8	13,2	9	61,6	19,3	9
VM_IEMG _{proz} M2	44,0	13,0	9	60,8	17,0	10
VM_IEMG _{proz} M3	47,5	12,8	11	62,7	16,9	10
VL_IEMG _{proz} M1	54,2	13,2	9	38,4	19,3	9
VL_IEMG _{proz} M2	56,0	13,0	9	39,2	17,0	10
VL_IEMG _{proz} M3	52,5	12,8	11	37,3	16,9	10

EEG [$\log\mu V^2$]

Theta

	Krafttrainingsgruppe			Kontrollgruppe		
	MW	SD	Anzahl	MW	SD	Anzahl
Tf7_M1_lg	1,52	,22	11	1,49	,19	10
Tf3_M1_lg	1,71	,23	9	1,69	,21	9
Tfz_M1_lg	1,76	,18	11	1,79	,19	9
Tf4_M1_lg	1,74	,20	8	1,67	,20	9
Tf8_M1_lg	1,42	,15	7	1,48	,21	9
Tft7_M1_lg	1,40	,20	11	1,44	,16	9
Tfc3_M1_lg	1,65	,21	11	1,66	,19	9
Tfcz_M1_lg	1,78	,19	11	1,81	,20	9
Tfc4_M1_lg	1,66	,19	11	1,66	,19	10
Tft8_M1_lg	1,38	,22	10	1,42	,19	8
Tc3_M1_lg	1,59	,21	11	1,60	,17	10
Tcz_M1_lg	1,78	,20	10	1,77	,18	10
Tc4_M1_lg	1,61	,19	11	1,62	,17	10
Ttp7_M1_lg	1,31	,22	11	1,35	,21	8
Tcp3_M1_lg	1,56	,22	11	1,57	,19	10
Tcpz_M1_lg	1,70	,19	11	1,68	,19	10
Tcp4_M1_lg	1,57	,20	11	1,59	,20	10
Ttp8_M1_lg	1,30	,21	11	1,37	,21	9
Tt5_M1_lg	1,39	,22	11	1,40	,19	10
Tp3_M1_lg	1,56	,22	11	1,56	,19	10
Tpz_M1_lg	1,66	,18	11	1,65	,19	10
Tp4_M1_lg	1,55	,21	11	1,58	,21	10
Tt6_M1_lg	1,43	,29	11	1,43	,22	10
To1_M1_lg	1,52	,29	9	1,50	,24	8

To2_M1_lg	1,52	,25	9	1,53	,16	8
Tf7_M2_lg	1,57	,23	9	1,61	,19	8
Tf3_M2_lg	1,75	,24	9	1,76	,23	10
Tfz_M2_lg	1,77	,24	10	1,82	,23	10
Tf4_M2_lg	1,70	,26	8	1,73	,21	10
Tf8_M2_lg	1,41	,16	7	1,54	,19	9
Tft7_M2_lg	1,42	,19	8	1,53	,19	8
Tfc3_M2_lg	1,69	,25	11	1,70	,22	10
Tfcz_M2_lg	1,79	,21	11	1,84	,22	10
Tfc4_M2_lg	1,69	,21	10	1,67	,20	9
Tft8_M2_lg	1,38	,24	9	1,41	,17	8
Tc3_M2_lg	1,64	,26	11	1,65	,21	10
Tcz_M2_lg	1,75	,23	11	1,81	,21	10
Tc4_M2_lg	1,62	,23	11	1,65	,20	10
Ttp7_M2_lg	1,40	,25	8	1,39	,25	9
Tcp3_M2_lg	1,60	,29	11	1,63	,23	10
Tcpz_M2_lg	1,72	,23	11	1,74	,21	10
Tcp4_M2_lg	1,62	,25	11	1,64	,22	10
Ttp8_M2_lg	1,39	,28	11	1,39	,23	9
Tt5_M2_lg	1,43	,26	11	1,44	,22	10
Tp3_M2_lg	1,59	,26	11	1,62	,22	10
Tpz_M2_lg	1,70	,24	10	1,72	,20	10
Tp4_M2_lg	1,61	,24	11	1,65	,20	10
Tt6_M2_lg	1,47	,32	11	1,45	,24	10
To1_M2_lg	1,63	,25	8	1,53	,25	9
To2_M2_lg	1,57	,26	9	1,59	,16	9
Tf7_M3_lg	1,61	,22	10	1,54	,20	10
Tf3_M3_lg	1,80	,26	11	1,75	,22	10
Tfz_M3_lg	1,86	,27	11	1,82	,23	10
Tf4_M3_lg	1,79	,23	11	1,76	,20	10
Tf8_M3_lg	1,47	,19	10	1,53	,20	10
Tft7_M3_lg	1,51	,19	9	1,45	,19	10
Tfc3_M3_lg	1,74	,24	11	1,70	,20	10
Tfcz_M3_lg	1,88	,22	10	1,84	,21	10
Tfc4_M3_lg	1,74	,22	11	1,71	,19	10
Tft8_M3_lg	1,43	,23	11	1,44	,22	8
Tc3_M3_lg	1,67	,25	11	1,67	,20	10
Tcz_M3_lg	1,84	,21	10	1,82	,18	10
Tc4_M3_lg	1,73	,20	10	1,67	,21	10
Ttp7_M3_lg	1,41	,24	10	1,40	,24	9
Tcp3_M3_lg	1,65	,25	11	1,63	,21	10
Tcpz_M3_lg	1,76	,20	11	1,74	,21	10
Tcp4_M3_lg	1,68	,20	11	1,65	,22	10
Ttp8_M3_lg	1,40	,22	11	1,41	,25	9
Tt5_M3_lg	1,47	,29	10	1,43	,23	9

Tp3_M3_lg	1,64	,26	11	1,61	,22	10
Tpz_M3_lg	1,72	,21	11	1,71	,22	10
Tp4_M3_lg	1,66	,21	11	1,64	,22	10
Tt6_M3_lg	1,51	,30	10	1,48	,23	9
To1_M3_lg	1,57	,30	9	1,53	,28	9
To2_M3_lg	1,55	,24	9	1,56	,16	9

Alpha-1

	Krafttrainingsgruppe			Kontrollgruppe		
	MW	SD	Anzahl	MW	SD	Anzahl
A1f7_M1_lg	1,44	,36	11	1,41	,25	10
A1f3_M1_lg	1,64	,38	9	1,59	,25	9
A1fz_M1_lg	1,68	,32	11	1,71	,22	9
A1f4_M1_lg	1,69	,34	8	1,58	,26	9
A1f8_M1_lg	1,39	,33	7	1,41	,26	9
A1ft7_M1_lg	1,32	,34	11	1,34	,24	9
A1fc3_M1_lg	1,59	,34	11	1,60	,26	9
A1fcz_M1_lg	1,69	,32	11	1,74	,23	9
A1fc4_M1_lg	1,61	,30	11	1,59	,25	10
A1ft8_M1_lg	1,31	,30	10	1,33	,25	8
A1c3_M1_lg	1,55	,35	11	1,56	,24	10
A1cz_M1_lg	1,71	,32	10	1,70	,24	10
A1c4_M1_lg	1,58	,28	11	1,58	,26	10
A1tp7_M1_lg	1,31	,35	11	1,31	,22	8
A1cp3_M1_lg	1,58	,37	11	1,57	,26	10
A1cpz_M1_lg	1,66	,34	11	1,70	,29	10
A1cp4_M1_lg	1,59	,36	11	1,62	,29	10
A1tp8_M1_lg	1,37	,44	11	1,44	,29	9
A1t5_M1_lg	1,45	,41	11	1,48	,28	10
A1p3_M1_lg	1,59	,40	11	1,60	,27	10
A1pz_M1_lg	1,65	,36	11	1,73	,29	10
A1p4_M1_lg	1,61	,40	11	1,67	,32	10
A1t6_M1_lg	1,40	,30	10	1,60	,35	10
A1o1_M1_lg	1,65	,56	9	1,64	,33	8
A1o2_M1_lg	1,65	,50	9	1,73	,32	8
A1f7_M2_lg	1,63	,43	9	1,50	,30	8
A1f3_M2_lg	1,75	,44	9	1,67	,29	10
A1fz_M2_lg	1,77	,39	10	1,73	,29	10
A1f4_M2_lg	1,72	,46	8	1,69	,29	10
A1f8_M2_lg	1,38	,34	7	1,50	,29	9
A1ft7_M2_lg	1,47	,42	8	1,43	,31	8
A1fc3_M2_lg	1,69	,40	11	1,63	,29	10

A1fcz_M2_lg	1,78	,36	11	1,76	,29	10
A1fc4_M2_lg	1,68	,37	10	1,64	,30	9
A1ft8_M2_lg	1,30	,34	9	1,40	,31	8
A1c3_M2_lg	1,64	,43	11	1,61	,28	10
A1cz_M2_lg	1,76	,37	11	1,76	,28	10
A1c4_M2_lg	1,61	,39	11	1,65	,31	10
A1tp7_M2_lg	1,40	,40	8	1,42	,38	9
A1cp3_M2_lg	1,66	,47	11	1,63	,31	10
A1cpz_M2_lg	1,75	,41	11	1,77	,33	10
A1cp4_M2_lg	1,68	,46	11	1,69	,33	10
A1tp8_M2_lg	1,47	,57	11	1,49	,34	9
A1t5_M2_lg	1,55	,54	11	1,58	,37	10
A1p3_M2_lg	1,67	,48	11	1,68	,34	10
A1pz_M2_lg	1,80	,44	10	1,78	,36	10
A1p4_M2_lg	1,71	,50	11	1,74	,36	10
A1t6_M2_lg	1,48	,51	10	1,66	,39	10
A1o1_M2_lg	1,84	,63	8	1,72	,40	9
A1o2_M2_lg	1,72	,58	9	1,80	,32	9
A1f7_M3_lg	1,53	,39	10	1,53	,35	10
A1f3_M3_lg	1,70	,36	11	1,75	,36	10
A1fz_M3_lg	1,75	,36	11	1,81	,36	10
A1f4_M3_lg	1,70	,35	11	1,76	,36	10
A1f8_M3_lg	1,39	,30	10	1,54	,38	10
A1ft7_M3_lg	1,46	,35	9	1,44	,34	10
A1fc3_M3_lg	1,66	,37	11	1,70	,35	10
A1fcz_M3_lg	1,81	,33	10	1,83	,35	10
A1fc4_M3_lg	1,68	,34	11	1,72	,35	10
A1ft8_M3_lg	1,35	,36	11	1,44	,39	8
A1c3_M3_lg	1,64	,42	11	1,70	,33	10
A1cz_M3_lg	1,79	,34	10	1,84	,33	10
A1c4_M3_lg	1,73	,37	10	1,72	,37	10
A1tp7_M3_lg	1,47	,42	10	1,50	,44	9
A1cp3_M3_lg	1,69	,47	11	1,72	,38	10
A1cpz_M3_lg	1,75	,41	11	1,86	,39	10
A1cp4_M3_lg	1,72	,47	11	1,78	,40	10
A1tp8_M3_lg	1,47	,55	11	1,58	,44	9
A1t5_M3_lg	1,62	,50	10	1,68	,47	9
A1p3_M3_lg	1,72	,50	11	1,76	,42	10
A1pz_M3_lg	1,77	,45	11	1,88	,42	10
A1p4_M3_lg	1,77	,53	11	1,85	,43	10
A1t6_M3_lg	1,50	,49	9	1,80	,49	9
A1o1_M3_lg	1,79	,60	9	1,81	,47	9
A1o2_M3_lg	1,75	,55	9	1,87	,39	9

Alpha-2

	Krafttrainingsgruppe			Kontrollgruppe		
	MW	SD	Anzahl	MW	SD	Anzahl
A2f7_M1_lg	1,45	,41	11	1,43	,23	10
A2f3_M1_lg	1,66	,49	9	1,56	,25	9
A2fz_M1_lg	1,69	,41	11	1,70	,26	9
A2f4_M1_lg	1,75	,40	8	1,58	,27	9
A2f8_M1_lg	1,46	,41	7	1,49	,27	9
A2ft7_M1_lg	1,41	,37	11	1,43	,23	9
A2fc3_M1_lg	1,65	,43	11	1,64	,29	9
A2fcz_M1_lg	1,73	,42	11	1,75	,28	9
A2fc4_M1_lg	1,67	,41	11	1,66	,31	10
A2ft8_M1_lg	1,40	,38	10	1,42	,28	8
A2c3_M1_lg	1,71	,44	11	1,66	,33	10
A2cz_M1_lg	1,85	,40	10	1,77	,33	10
A2c4_M1_lg	1,73	,42	11	1,72	,38	10
A2tp7_M1_lg	1,52	,38	11	1,42	,22	8
A2cp3_M1_lg	1,80	,44	11	1,72	,36	10
A2cpz_M1_lg	1,84	,48	11	1,85	,41	10
A2cp4_M1_lg	1,83	,47	11	1,82	,43	10
A2tp8_M1_lg	1,60	,48	11	1,57	,36	9
A2t5_M1_lg	1,65	,48	11	1,68	,34	10
A2p3_M1_lg	1,84	,49	11	1,82	,40	10
A2pz_M1_lg	1,89	,49	11	1,95	,45	10
A2p4_M1_lg	1,88	,49	11	1,93	,48	10
A2t6_M1_lg	1,70	,44	10	1,86	,45	10
A2o1_M1_lg	1,56	,33	7	1,94	,48	8
A2o2_M1_lg	1,61	,28	7	2,02	,43	8
A2f7_M2_lg	1,63	,39	9	1,54	,32	8
A2f3_M2_lg	1,72	,51	9	1,69	,36	10
A2fz_M2_lg	1,76	,50	10	1,77	,37	10
A2f4_M2_lg	1,68	,52	8	1,74	,35	10
A2f8_M2_lg	1,43	,44	7	1,59	,30	9
A2ft7_M2_lg	1,54	,33	8	1,51	,30	8
A2fc3_M2_lg	1,73	,46	11	1,71	,37	10
A2fcz_M2_lg	1,82	,46	11	1,83	,38	10
A2fc4_M2_lg	1,81	,41	10	1,75	,39	9
A2ft8_M2_lg	1,43	,41	9	1,49	,32	8
A2c3_M2_lg	1,79	,50	11	1,76	,40	10
A2cz_M2_lg	1,87	,45	11	1,89	,41	10
A2c4_M2_lg	1,82	,49	11	1,82	,43	10
A2tp7_M2_lg	1,68	,43	8	1,54	,37	9
A2cp3_M2_lg	1,88	,53	11	1,83	,44	10

A2cpz_M2_lg	1,96	,52	11	1,97	,48	10
A2cp4_M2_lg	1,92	,53	11	1,92	,48	10
A2tp8_M2_lg	1,66	,54	11	1,61	,43	9
A2t5_M2_lg	1,73	,57	11	1,79	,41	10
A2p3_M2_lg	1,94	,58	11	1,93	,48	10
A2pz_M2_lg	2,12	,53	10	2,06	,52	10
A2p4_M2_lg	2,01	,58	11	2,03	,53	10
A2t6_M2_lg	1,76	,53	10	1,94	,54	10
A2o1_M2_lg	1,76	,34	6	2,14	,55	9
A2o2_M2_lg	1,68	,37	7	2,21	,47	9
A2f7_M3_lg	1,57	,41	10	1,53	,33	10
A2f3_M3_lg	1,72	,46	11	1,72	,36	10
A2fz_M3_lg	1,79	,47	11	1,78	,36	10
A2f4_M3_lg	1,74	,45	11	1,76	,35	10
A2f8_M3_lg	1,44	,35	10	1,57	,32	10
A2ft7_M3_lg	1,60	,33	9	1,51	,32	10
A2fc3_M3_lg	1,73	,46	11	1,73	,38	10
A2fcz_M3_lg	1,89	,42	10	1,84	,37	10
A2fc4_M3_lg	1,76	,44	11	1,79	,37	10
A2ft8_M3_lg	1,45	,38	11	1,48	,34	8
A2c3_M3_lg	1,79	,49	11	1,79	,41	10
A2cz_M3_lg	1,92	,42	10	1,90	,38	10
A2c4_M3_lg	1,93	,44	10	1,86	,43	10
A2tp7_M3_lg	1,65	,37	10	1,56	,41	9
A2cp3_M3_lg	1,89	,52	11	1,84	,43	10
A2cpz_M3_lg	1,94	,52	11	1,98	,46	10
A2cp4_M3_lg	1,96	,55	11	1,94	,48	10
A2tp8_M3_lg	1,69	,51	11	1,65	,44	9
A2t5_M3_lg	1,80	,50	10	1,81	,40	9
A2p3_M3_lg	1,96	,58	11	1,92	,46	10
A2pz_M3_lg	2,05	,57	11	2,06	,51	10
A2p4_M3_lg	2,04	,57	11	2,05	,51	10
A2t6_M3_lg	1,77	,50	9	1,99	,50	9
A2o1_M3_lg	1,73	,43	7	2,11	,49	9
A2o2_M3_lg	1,74	,36	7	2,17	,43	9

Beta-1

	Krafttrainingsgruppe			Kontrollgruppe		
	MW	SD	Anzahl	MW	SD	Anzahl
B1f7_M1_lg	1,32	,21	11	1,33	,19	10
B1f3_M1_lg	1,49	,25	9	1,41	,17	9
B1fz_M1_lg	1,47	,20	11	1,46	,21	9

B1f4_M1_lg	1,50	,18	8	1,40	,17	9
B1f8_M1_lg	1,23	,11	7	1,33	,21	9
B1ft7_M1_lg	1,28	,20	11	1,36	,20	9
B1fc3_M1_lg	1,44	,22	11	1,42	,22	9
B1fcz_M1_lg	1,49	,21	11	1,48	,21	9
B1fc4_M1_lg	1,45	,19	11	1,44	,17	10
B1ft8_M1_lg	1,24	,17	10	1,29	,19	8
B1c3_M1_lg	1,43	,23	11	1,40	,21	10
B1cz_M1_lg	1,53	,19	10	1,49	,20	10
B1c4_M1_lg	1,46	,19	11	1,42	,18	10
B1tp7_M1_lg	1,41	,19	11	1,35	,17	8
B1cp3_M1_lg	1,47	,25	11	1,42	,22	10
B1cpz_M1_lg	1,52	,22	11	1,50	,22	10
B1cp4_M1_lg	1,48	,22	11	1,45	,20	10
B1tp8_M1_lg	1,34	,22	11	1,34	,16	9
B1t5_M1_lg	1,43	,23	11	1,43	,22	10
B1p3_M1_lg	1,50	,27	11	1,47	,21	10
B1pz_M1_lg	1,55	,23	11	1,57	,22	10
B1p4_M1_lg	1,50	,24	11	1,51	,23	10
B1t6_M1_lg	1,48	,28	11	1,46	,25	10
B1o1_M1_lg	1,55	,36	9	1,51	,24	8
B1o2_M1_lg	1,54	,32	9	1,53	,12	8
B1f7_M2_lg	1,40	,20	9	1,38	,25	8
B1f3_M2_lg	1,50	,30	9	1,49	,28	10
B1fz_M2_lg	1,52	,27	10	1,50	,27	10
B1f4_M2_lg	1,44	,28	8	1,48	,24	10
B1f8_M2_lg	1,30	,23	7	1,38	,25	9
B1ft7_M2_lg	1,29	,16	8	1,34	,28	8
B1fc3_M2_lg	1,50	,26	11	1,45	,27	10
B1fcz_M2_lg	1,55	,25	11	1,52	,26	10
B1fc4_M2_lg	1,51	,22	10	1,45	,25	9
B1ft8_M2_lg	1,31	,17	9	1,26	,19	8
B1c3_M2_lg	1,49	,27	11	1,43	,26	10
B1cz_M2_lg	1,55	,24	11	1,52	,26	10
B1c4_M2_lg	1,49	,23	11	1,44	,23	10
B1tp7_M2_lg	1,42	,20	8	1,31	,22	9
B1cp3_M2_lg	1,52	,26	11	1,45	,26	10
B1cpz_M2_lg	1,60	,27	11	1,54	,28	10
B1cp4_M2_lg	1,56	,24	11	1,48	,26	10
B1tp8_M2_lg	1,39	,24	11	1,26	,19	9
B1t5_M2_lg	1,45	,25	11	1,41	,26	10
B1p3_M2_lg	1,54	,28	11	1,50	,29	10
B1pz_M2_lg	1,66	,26	10	1,60	,31	10
B1p4_M2_lg	1,59	,27	11	1,55	,31	10
B1t6_M2_lg	1,51	,30	11	1,45	,33	10

B1o1_M2_lg	1,64	,40	8	1,60	,35	9
B1o2_M2_lg	1,59	,36	9	1,66	,30	9
B1f7_M3_lg	1,38	,22	10	1,35	,23	10
B1f3_M3_lg	1,54	,27	11	1,51	,27	10
B1fz_M3_lg	1,56	,25	11	1,52	,24	10
B1f4_M3_lg	1,51	,22	11	1,50	,21	10
B1f8_M3_lg	1,30	,14	10	1,37	,22	10
B1ft7_M3_lg	1,32	,16	9	1,35	,23	10
B1fc3_M3_lg	1,52	,26	11	1,47	,24	10
B1fcz_M3_lg	1,59	,24	10	1,54	,23	10
B1fc4_M3_lg	1,50	,21	11	1,48	,20	10
B1ft8_M3_lg	1,28	,15	11	1,27	,17	8
B1c3_M3_lg	1,50	,25	11	1,46	,23	10
B1cz_M3_lg	1,59	,22	10	1,56	,20	10
B1c4_M3_lg	1,56	,21	10	1,49	,20	10
B1tp7_M3_lg	1,42	,18	10	1,33	,22	9
B1cp3_M3_lg	1,54	,25	11	1,48	,24	10
B1cpz_M3_lg	1,58	,26	11	1,57	,24	10
B1cp4_M3_lg	1,55	,24	11	1,51	,23	10
B1tp8_M3_lg	1,34	,19	11	1,30	,18	9
B1t5_M3_lg	1,49	,23	10	1,42	,28	9
B1p3_M3_lg	1,57	,26	11	1,52	,27	10
B1pz_M3_lg	1,62	,28	11	1,62	,29	10
B1p4_M3_lg	1,59	,26	11	1,57	,27	10
B1t6_M3_lg	1,48	,28	10	1,47	,32	9
B1o1_M3_lg	1,64	,35	9	1,60	,33	9
B1o2_M3_lg	1,57	,32	9	1,65	,25	9

Beta-2

	Krafttrainingsgruppe			Kontrollgruppe		
	MW	SD	Anzahl	MW	SD	Anzahl
B2f7_M1_lg	1,50	,25	11	1,45	,25	10
B2f3_M1_lg	1,51	,18	9	1,42	,20	9
B2fz_M1_lg	1,50	,19	11	1,40	,16	9
B2f4_M1_lg	1,54	,19	8	1,45	,26	9
B2f8_M1_lg	1,34	,21	7	1,48	,35	9
B2ft7_M1_lg	1,43	,19	11	1,47	,32	9
B2fc3_M1_lg	1,51	,22	11	1,38	,20	9
B2fcz_M1_lg	1,53	,21	11	1,41	,17	9
B2fc4_M1_lg	1,52	,18	11	1,41	,20	10
B2ft8_M1_lg	1,41	,19	10	1,33	,32	8
B2c3_M1_lg	1,49	,23	11	1,37	,21	10

B2cz_M1_lg	1,55	,23	10	1,40	,17	10
B2c4_M1_lg	1,51	,18	11	1,38	,19	10
B2tp7_M1_lg	1,49	,24	11	1,42	,30	8
B2cp3_M1_lg	1,50	,17	11	1,35	,18	10
B2cpz_M1_lg	1,53	,18	11	1,39	,17	10
B2cp4_M1_lg	1,52	,18	11	1,38	,16	10
B2tp8_M1_lg	1,38	,16	11	1,41	,22	9
B2t5_M1_lg	1,44	,23	11	1,40	,20	10
B2p3_M1_lg	1,50	,15	11	1,39	,16	10
B2pz_M1_lg	1,53	,16	11	1,45	,15	10
B2p4_M1_lg	1,53	,19	11	1,41	,15	10
B2t6_M1_lg	1,50	,24	11	1,42	,17	10
B2o1_M1_lg	1,47	,25	9	1,48	,22	8
B2o2_M1_lg	1,49	,24	9	1,45	,17	8
B2f7_M2_lg	1,53	,21	9	1,38	,27	8
B2f3_M2_lg	1,53	,21	9	1,41	,19	10
B2fz_M2_lg	1,53	,20	10	1,39	,18	10
B2f4_M2_lg	1,53	,23	8	1,45	,21	10
B2f8_M2_lg	1,50	,23	7	1,48	,31	9
B2ft7_M2_lg	1,39	,16	8	1,31	,36	8
B2fc3_M2_lg	1,55	,20	11	1,39	,19	10
B2fcz_M2_lg	1,56	,19	11	1,42	,20	10
B2fc4_M2_lg	1,56	,19	10	1,38	,19	9
B2ft8_M2_lg	1,40	,12	9	1,27	,26	8
B2c3_M2_lg	1,53	,19	11	1,37	,21	10
B2cz_M2_lg	1,57	,18	11	1,41	,22	10
B2c4_M2_lg	1,52	,18	11	1,36	,20	10
B2tp7_M2_lg	1,39	,17	8	1,27	,22	9
B2cp3_M2_lg	1,50	,14	11	1,38	,20	10
B2cpz_M2_lg	1,55	,14	11	1,42	,21	10
B2cp4_M2_lg	1,55	,14	11	1,38	,20	10
B2tp8_M2_lg	1,34	,14	11	1,26	,23	9
B2t5_M2_lg	1,38	,17	11	1,35	,19	10
B2p3_M2_lg	1,47	,13	11	1,40	,21	10
B2pz_M2_lg	1,56	,15	10	1,47	,20	10
B2p4_M2_lg	1,53	,15	11	1,42	,19	10
B2t6_M2_lg	1,43	,19	11	1,35	,21	10
B2o1_M2_lg	1,50	,28	8	1,52	,27	9
B2o2_M2_lg	1,48	,25	9	1,53	,17	9
B2f7_M3_lg	1,52	,25	10	1,38	,22	10
B2f3_M3_lg	1,57	,22	11	1,42	,21	10
B2fz_M3_lg	1,53	,20	11	1,40	,18	10
B2f4_M3_lg	1,56	,23	11	1,47	,21	10
B2f8_M3_lg	1,46	,24	10	1,46	,29	10
B2ft7_M3_lg	1,42	,17	9	1,41	,35	10

B2fc3_M3_lg	1,56	,23	11	1,39	,20	10
B2fcz_M3_lg	1,58	,20	10	1,43	,20	10
B2fc4_M3_lg	1,54	,18	11	1,42	,20	10
B2ft8_M3_lg	1,40	,15	11	1,28	,26	8
B2c3_M3_lg	1,53	,25	11	1,37	,22	10
B2cz_M3_lg	1,58	,20	10	1,44	,19	10
B2c4_M3_lg	1,58	,18	10	1,38	,20	10
B2tp7_M3_lg	1,36	,18	10	1,28	,25	9
B2cp3_M3_lg	1,52	,19	11	1,38	,20	10
B2cpz_M3_lg	1,54	,17	11	1,43	,21	10
B2cp4_M3_lg	1,55	,19	11	1,39	,19	10
B2tp8_M3_lg	1,32	,13	11	1,26	,19	9
B2t5_M3_lg	1,38	,14	10	1,32	,19	9
B2p3_M3_lg	1,49	,16	11	1,40	,20	10
B2pz_M3_lg	1,55	,17	11	1,48	,20	10
B2p4_M3_lg	1,55	,19	11	1,44	,17	10
B2t6_M3_lg	1,42	,17	10	1,36	,20	9
B2o1_M3_lg	1,49	,23	9	1,51	,26	9
B2o2_M3_lg	1,45	,22	9	1,53	,20	9

Eidesstattliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, Kirsten Reinecke, an Eides statt, dass ich die dem Department Sport & Gesundheit der Universität Paderborn vorgelegte Dissertation mit dem Titel „Zum Einfluss lokal und global induzierter Ermüdung auf die Sensomotorische Kontrolle am Beispiel einer Winkelreproduktionsaufgabe“ selbständig verfasst und keine anderen als die angegebenen Hilfsmittel und Quellen verwendet habe.

Zusätzlich erkläre ich, dass ich mich bisher noch keinem anderen Promotionsverfahren unterzogen habe.

Des Weiteren erkläre ich, dass mir die Promotionsordnung der Fakultät für Naturwissenschaften der Universität Paderborn bekannt ist.

Paderborn, Januar 2013

.....

(Kirsten Reinecke)

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei den Personen bedanken, die mich in der Zeit der Erstellung dieser Arbeit besonders begleitet und unterstützt haben.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. Michael Weiß. Durch ihn wurde mir der Einstieg in eine hoch spannende und komplexe Thematik möglich. Meine wissenschaftliche Neugierde, daran weiter arbeiten zu wollen, mündete letztlich in dieser Arbeit. Während des gesamten Prozesses wurden mir alle Entfaltungsmöglichkeiten gelassen.

Herr Prof. Dr. med. Dr. rer. physiol. Matthias Lochmann hat sich bereiterklärt, das Zweitgutachten dieser Arbeit zu übernehmen. Das ist nicht selbstverständlich, und dafür bedanke ich mich ganz herzlich.

Bei Herrn Dr. rer. medic. Jochen Baumeister bedanke ich mich für zahlreiche Gespräche und wissenschaftliche Diskussionen, bereits weit vor der Entscheidung, sich diesem Thema in einer Dissertation zu widmen. Der Dank gilt auch für den Zuspruch und die Motivation, sich dieser Aufgabe zu stellen.

Allen unermüdlichen Helfern bei der Umsetzung dieses Projekts gilt mein ausdrücklicher Dank. Ohne ihre Unterstützung hätte diese Arbeit nicht entstehen können. Vielen Dank an Barbara Götte, Carina Kipshagen, Christian Faust, Flora Koutsandréou, Johannes Schade, Marcus Punte, Marjolijn Cordes, Matthias Multhaupt, Michaela Langrock und Michael Schubert.

Auch die Energie der Studienteilnehmer war bemerkenswert. Sie haben geschwitzt und gelitten. Ganz herzlichen Dank für diesen im wahrsten Sinne des Wortes *erschöpfenden* Einsatz.

Bei meinen Mitarbeitern und Freunden im Sportmedizinischen Institut bedanke ich mich für vor allem für Verständnis und Nachsicht, insbesondere während der letzten Monate. Sie müssen mich in dieser Zeit vornehmlich verwirrt, vergesslich und launisch wahrgenommen haben. Es wird wieder besser - versprochen.

Silke von Detten und Verena Zschippang danke ich für die mühseligen Korrekturarbeiten, die Entwirrung meiner gern verwendeten Schachtelsätze sowie ihre unermüdlichen Versuche der Aufmunterung und Motivation. Auch wenn es nicht so schien - es hat geholfen.

Meiner Familie gebührt der größte Dank. Ohne ihre bedingungslose Unterstützung, wäre der Weg steinig und vielleicht sogar unpassierbar geworden. Ich bin unendlich dankbar, einen solchen Rückhalt zu haben.

Publikationen

Buchbeiträge

Baumeister J., **Reinecke K.**, Schubert M. & Weiss M. (2010). Einfluss von Ermüdung auf die Gehirnaktivität während einer visuell- räumlichen Präzisionsaufgabe. In: Amesberger, G., Finkenzeller, T., Würth, S. (Ed.). *Psychophysiologie im Sport – zwischen Experiment und Handlungsoptimierung* (S.38). Czwalina: Hamburg.

Baumeister J., **Reinecke K.**, Schnittker R. & Weiss M. (2009). Auswirkungen physischer Belastung auf den Hautleitwert als Abbild psychischer Belastung. In Bundesinstitut für Sportwissenschaft (Ed.), *BiSp-Jahrbuch – Forschungsförderung 2007/2008*.

Baumeister, J., **Reinecke, K.**, Herbarth, B., Herwegen, H., Liesen, H. & Weiss, M. (2008). Brain activity in a golf putting task: the effect of skill level. In D. Crews & L. Rafer (Ed.), *Science and Golf V* (S. 208-215). Mesa: Energy in Motion.

Zeitschriftenbeiträge (mit Begutachtungsverfahren)

Reinecke K., Cordes M., Lerch C., Schubert M., Koutsandréou F., Weiss M. & Baumeister J. (2011). From lab to field conditions: A pilot study on EEG methodology in applied sports sciences. *Appl Psychophys Biofeedback* Dec;36(4):265-71

Baumeister J., **Reinecke K.**, Schubert M., Schade J. & Weiss M. (2011). Effects of induced fatigue on brain activity during sensorimotor control. *Eur J Appl Physiol* 112(7), 2475-82

Baumeister J., **Reinecke K.** & Weiss M. (2011). Altered electrocortical brain activity after ACL reconstruction during force control *J Orthop Res* 29(9), 1383-1389

Baumeister J., **Reinecke K.**, Cordes M., Lerch C., Weiss M. (2010). Brain activity in real golf putting and playing Nintendo Wii golf. *Neurosci Lett* 481 (1), 47-50

Baumeister J., **Reinecke K.** & Weiss M. (2008). Changed cortical activity after anterior cruciate ligament reconstruction in a joint position paradigm: an EEG study. *Scand J Med Sci Sports* 18(4), 473-484

Baumeister J., **Reinecke K.**, Liesen H. & Weiss M. (2008). Cortical activity of skilled performance in a complex sports related motor task. *Eur J Appl Physiol* 2008, 04:625-631

Publizierte Abstracts und Kongressbeiträge (mit Begutachtungsverfahren)

Reinecke K., Schubert M., Weiß M. & Baumeister J. (2012). Divergente kortikale Aktivierung nach erschöpfendem Kraft- und Ausdauertraining: eine EEG-Studie. *Dt Z Sportmed* 63 (7+8), 250

Schubert M., Hansmeier T., Koutsandréou F., **Reinecke K.**, Weiß M. & Baumeister J. (2012). Approaching effective connectivity measures in exercise neuroscience. (Vortrag beim 17. Annual Meeting des ECSS vom 04.-07.Juli 2012 in Brügge, Belgien)

Reinecke K., Cordes M., Lerch C., Schubert M., Weiß M. & Baumeister J. (2012). The golfer's brain activity during putting performance and rest in laboratory and field conditions. (WSCG VI, Phoenix; *International Journal of Golf Science*, Abstract in press)

Baumeister J., **Reinecke K.**, Hengst C., Schubert M. & Weiß M. (2012). Prepare to swing: Golfer's brain activity during the preparation phase of a full swing. (WSCG VI, Phoenix; *International Journal of Golf Science*, Abstract in press)

Reinecke K., Schubert M., Schade J., Weiß M. & Baumeister J. (2011). Brain activity during motor control is not influenced after exhaustive strength training. In Selens M, Sandercock G, Taylor M & Micklewright D (Eds.): *Fatigue: An Interdisciplinary approach*. University of Essex, Essex, 60-61

Koutsandréou F., **Reinecke K.**, Schade J., Cordes M., Schubert M., Kehne M., Kämpfe A. & Baumeister J. (2011). Effekte einer Jonglierintervention auf die kognitive Leistung und die Gehirnaktivität von Grundschulern. In Hottenrott K, Stoll O & Wollny R (Hrsg.). *Kreativität – Innovation – Leistung*, Feldhaus Verlag, 266

Reinecke K., Schubert M., Weiss M. & Baumeister J. (2010). Altered brain activity after an exhaustive strength training. In Korkusz F, Ertan H, Tsolakidis E (Eds.). *Abstract Book – ECSS Antalya 2010, SporTools*, Köln

Schubert M., **Reinecke K.**, Schade J., Weiss M. & Baumeister J. (2010). The required number of epochs for representing brain states from spontaneous EEG. In D. Farina, D. Falla, D. Popovic, T. Sinkjaer (Eds.). *ISEK 2010 – Scientific Program*. Aalborg, 54

- Baumeister J., **Reinecke K.**, Schubert M. & Weiss M. (2010). Exhaustive exercise leads to changes in cortical activity and cognitive function. In F. Korkusuz, H. Ertan, E. Tsolakidis (Eds.). Abstract Book – ECSS Antalya 2010, SporTools, Köln
- Baumeister J., **Reinecke K.**, Schubert M. & Weiss M. (2010). Motor control and brain activity after prolonged exhaustive exercise: neurophysiological insights into fatigue. *Med Sci Sports Exerc* 42(5), 631
- Reinecke K.**, Cordes M, Lerch C, Schubert M, Weiß M, Baumeister J. (2009). Übertragbarkeit der Elektroenzephalographie von der Laborsituation ins Feld am Beispiel des Golf Putts. *Dtsch Z Sportmed* 60(7+8), 288
- Reinecke K.**, Cordes M, Lerch C, Schubert M, Weiss M Baumeister J. (2009). Virtual golf putting: Cortical activation during real golf putting compared to Nintendo Wii putting performance. In: Loland, S., Bø, K., Fasting, K., Hallén, J., Ommundsen, Y., Roberts, G., Tsolakidis, E. (eds.): Book of Abstracts - ECSS Oslo 2009, 578, SporTools, Köln
- Reinecke K.**, Cordes M, Lerch C, Schubert M, Weiß M, Baumeister J. (2009). Cortical activity during mental imagery of golf putting compared to real golf putting performance. *Progress in Motor Control - Presentations, Marseille*, 22
- Paier D, Schnittker R, **Reinecke K.**, Wilhelm P, Preis R, Weiß M, Baumeister J. (2009). Physiologische Spielbeobachtung - Testgüte des Videotrackings im *Sports Performance Analyzer (SPA)*. *Dtsch Z Sportmed* 60(7+8), 69
- Lerch C, Cordes M, **Reinecke K.**, Schubert M, Weiß M, Baumeister J. (2009). Vergleich der kortikalen Aktivität in realen und mentalen Puttsituationen im Golf. *Dtsch Z Sportmed* 60(7+8), 289
- Cordes M, Lerch C, **Reinecke K.**, Schubert M, Weiß M, Baumeister J. (2009). Virtuellinteraktives Putten (Nintendo Wii) im Golf: Unterschiede in der kortikalen Aktivität im Vergleich zum realen Putt. *Dtsch Z Sportmed* 60(7+8), 287
- Baumeister J., **Reinecke K.**, Schubert M. & Weiss M. (2009) Cortical activity during force production after ACL reconstruction. In: Vaughan K, Schewe H: International Society of Biomechanics 2009 – Programme Book, Cape Town, 22
- Baumeister J., **Reinecke K.**, St Clair Gibson A., Rauch L.H., Noakes T.D. & Weiss M. (2009) Mental fatigue as a tool in sports and exercise: Evaluation of performance, perception and brain activity. In: Loland, S., Bø, K., Fasting, K., Hallén, J., Ommundsen, Y., Roberts, G., Tsolakidis, E. (eds.): Book of Abstracts - ECSS Oslo 2009. Cologne, 89
- Baumeister J., **Reinecke K.** & Weiss M. (2009). Imagination of sensorimotor tasks after ACL reconstruction: An EEG pilot study. *Med Sci Sports Exerc* 41(5), 124

- Reinecke K.**, Baumeister J. & Weiss M. (2008). Do Hemispheric Asymmetries play a Role in Golf Putting? In J. Cabri, F. Alves, D. Araujo, J. Barreiros, J. Diniz, A. Veloso (Eds.): Book of Abstracts - ECSS Estoril 2008. (S.190), SporTools, Köln
- Reinecke K.**, Baumeister J. & Weiss M. (2008). The state of mind during golf putting: Do hemispheric asymmetries play a role? Scientific Program – World Scientific Congress of Golf V, Phoenix, Arizona, USA
- Baumeister J., **Reinecke K.** & Weiss M. (2008). Mehr als seine periphere Verletzung: Kortikale Veränderungen nach Rekonstruktion des vorderen Kreuzbandes. Sport Orthop Traumatol, 24(2), 109-110
- Baumeister J., **Reinecke K.** & Weiss M. (2008). How the brain works: Imagination of proprioceptive modalities after ACL- reconstruction. Isokin Exerc Sci, 2008, 16(3), 192
- Baumeister J., **Reinecke K.**, Herbarth B., Liesen H. & Weiss M. (2008). Brain activity: how experts differ from novices in goal-directed sports performance. In J. Cabri, F. Alves, D. Araujo, J. Barreiros, J. Diniz, A. Veloso (Eds.): Book of Abstracts - ECSS Estoril 2008. (S.24), SporTools, Köln
- Baumeister J., **Reinecke K.** & Weiss M. (2007). Kortikale Veränderungen während sensomotorischer Aufgaben nach Rekonstruktion des vorderen Kreuzbandes. Dt Z Sportmed 58(7/8), 207
- Baumeister J., **Reinecke K.** & Weiss M. (2007). Different cortical activation patterns due to two different proprioceptive modalities in ACL reconstructed patients. In P. Beek, R. van de Langenberg (Ed.): *European Workshop On Movement Science – Mechanics, Physiology, Psychology*. (S.138-139), Köln: Buch & Sport Strauß, Köln
- Baumeister J., **Reinecke K.** & Weiss M. (2007). Electro-cortical activation patterns in two different proprioceptive modalities after ACL reconstruction. In J. Kallio, P.V. Komi, J. Komulainen & J. Avela (Ed.). *Book of Abstracts - ECSS Jyväskylä 2007*, 618, SporTools, Köln
- Baumeister J., **Reinecke K.**, Liesen H. & Weiss M. (2007). Changes in brain activity patterns during a sensorimotor task due to ACL-reconstruction. Med Sci Sport Exerc 39(5), 330
- Baumeister J., Barthel T., **Reinecke K.**, Koplín S. & Weiss M. (2005). Zentrale Aktivierung während einfachen motorischen, motorisch-mental und kognitiven Aufgabenstellungen. Gibt es charakteristische Merkmale? Dt Z Sportmed 56(8), 300