

Günter Tidow/Klaus Wiemann:

Zur Optimierung des Sprintlaufs – leistungsdiagnostische Aspekte und trainingspraktische Folgerungen

1. Vorbemerkung

Dieser Beitrag baut auf dem bewegungsanalytisch ausgerichteten Artikel in „Leistungssport“ 5/94 (Seiten 14-19) auf. Wie ebenda dargelegt, sprechen die unter anderem an deutschen Sprintern der Spitzenklasse erhobenen elektromyographischen Befunde übereinstimmend dafür, bislang gültige und über viele Jahrzehnte hinweg tradierte Positionen bzw. Vorstellungen bezüglich der die Sprintleistung determinierenden Muskelgruppen zu überdenken. So findet synchron mit dem Übergang vom Startabschnitt zur Phase der Maximalgeschwindigkeit – also mit dem Aufrichten aus der Sprintvorlage – offenbar ein Wechsel der Funktionsdominanz statt: Ist beim Start die kniesticke Vastusgruppe („MmV“) überproportional aktiviert, sind es darauffolgend die ischiocruralen Muskeln („MmI“). Diese werden vermutlich deswegen bereits weit vor Aufsetzen des jeweiligen Stützbeins aktiviert, um innerhalb der Flugphase eine – in Relation zum Rumpf – rückwärts gerichtete, möglichst hohe Auftreffgeschwindigkeit zu produzieren. Für einen optimalen Vortriebsimpuls ist dann gesorgt, wenn die resultierende „Schwungzugbewegung“ fließend in die ipsilateral sich anschließende „Stützzugbewegung“ einmündet. Für beide Aktionen des „ziehenden Laufens“ sind – synergistisch mit den übrigen Hüftstreckern – vor allem die ischiocruralen Muskeln verantwortlich. Entsprechend zeigen diese über einen relativ langen Zeitraum eine hohe elektrische Aktivität. Damit werden etwa 65 bis 70 Prozent der 100 m-Distanz primär von der Leistungsfähigkeit dieser Kinetoren bestimmt.

Im Gegensatz dazu weist die im Startabschnitt dominierende Vastusgruppe „auf der Strecke“ – bei geringerer Intensität – nur eine kurze Aktivitätsphase auf. Diese endet bereits mit Einnahme des Vorderstützes. Daraus muß geschlossen werden, daß die Hauptfunktion der Vastusgruppe hier ein Sichern der Stützbein-Kniewinkelkonstanz beim Auftreten ist, nicht aber – wie bisher angenommen – das Realisieren eines hohen Abstoßimpulses im folgenden Hinterstütz. Die Auswertung der relativen EMG-Aktivität legt die Vermutung nahe, daß der Anteil des Abstoßimpulses an der komplexen Sprintleistung generell überschätzt worden ist. Hinzu kommt, daß die beim Abstoßen im vollen Sprintlauf beobachtbare Kniestickebewegung offenbar nicht von der Vastusgruppe verursacht wird, sondern durch die Kontraktionskraft der zweigelenkigen ischiocruralen

Muskelgruppe („Lombardsches Paradoxon“). Das unterstreicht die funktionelle Bedeutung dieser Muskelgruppe.

Diese Aussagen basieren auf telemetrischen Untersuchungsergebnissen, die unter standardisierten Wettkampfbedingungen (Kunststoff-Hallenbahn, Spikes) erhoben wurden, die die höchste Lokomotionsgeschwindigkeit zuließen.

Die hiermit (nochmals) aufgezeigte Interpretation der EMG-Befunde behält aus unserer Sicht auch dann Gültigkeit, wenn man zwischen dem Auftreten der (registrierten) elektrischen Aktivität an der Hautoberfläche und dem Beginn der mechanischen Wirkung des darunterliegenden Muskels eine Verzögerung von ca. 30 ms berücksichtigt. Dies vor allem deswegen, weil sich sowohl der Körperschwerpunkt des Athleten als auch die jeweils zu beschleunigenden Extremitäten beim Sprintlauf nicht in relativer Ruhe, sondern in Bewegung befinden. Unter solchen dynamischen Bedingungen dürfte ein phasenspezifisch gegebenenfalls sehr kurzzeitiges Aktivieren einzelner Sprintkinetoren (zum deutlich submaximalen Spannungsaufbau) alternierend mit wirkungsbezogenem zweigeteilter Deaktivierung (a: rapider Spannungsabbau, → b: Spannungslosigkeit) ausreichen, um höchste Fortbewegungsgeschwindigkeiten zu erzielen bzw. zu konservieren.

Auf die sich hier abzeichnenden Verknüpfungen zwischen neuronalen Impulsmustern, damit korrespondierenden muskulären Antwortreaktionen und resultierender Sprintleistung wird im folgenden auf der Organisationsebene motorischer Einheiten wiederholt Bezug genommen.

2. Zur sprintspezifischen Leistungsdiagnostik

Die aus den bewegungsanalytischen Befunden abzuleitenden Konsequenzen für eine sprintbezogene Leistungsdiagnostik liegen auf der Hand. (Wie in Heft 5/94, ausgeführt, bestimmen die Ergebnisse der Analyse des Anforderungsprofils die Inhalte des anschließend zu vollziehenden zweiten Schritts.)

Es wird nunmehr auch erklärlich, warum zwischen der maximalen Leistung in der (Tief-) Kniebeuge und der 100 m-Bestzeit innerhalb nationaler Sprintkollektive keine oder nur schwach signifikante Korrelationen nachgewiesen werden konnten (LETZELTER/FAUBEL 1973; LETZELTER 1975). Zumindest ist die dafür bislang herangezogene – und für sich genommen durchaus plausible – Begründung, daß nicht alle untersuchten Sprinter/innen ein Maximalkrafttraining mit-

tels (Tief-) Kniebeuge betrieben hätten, ergänzungsbedürftig. (Selbstverständlich werden bei dieser Testübung auch die Mm. ischiocruralen aktiviert, jedoch ist hier die Kontraktionskraft des kniesticckenden M. quadriceps fem. leistungslimitierend.)

Nun verfügt die moderne Kraftdiagnostik allerdings über erheblich verfeinerte Testapparaturen. So ist es aufgrund integrierter Kraftaufnehmer rechnergestützt möglich, nicht nur intermuskulär summarisch die Maximalkraft der Bein Strecksehne zu messen, sondern darüber hinaus auch noch über Kraft-Zeit-Kurven andere Parameter der Muskelkraft zu erfassen.

Betrachtet man die Kraft-Zeit-Verläufe von vier Versuchspersonen (s. Abb. 1), die bei der Aufgabenstellung, mit maximalem Krafteinsatz gegen einen unüberwindlichen Widerstand zu drücken, registriert wurden, so wird deutlich, daß die (isometrische) Maximalkraft ohnehin für den Sprintlauf nicht die leistungslimitierende Bezugsgröße sein dürfte. Dies gilt selbst für den Startabschnitt. Als Begründung hierfür ist auf die sprint-kennzeichnenden Arbeitsbedingungen hinzuweisen: Der zu aktualisierende Kraftstoß muß unter einem Zeitlimit erbracht werden. Überträgt man den dargestellten Kraft-Zeit-Verlauf auf den Sprintstart, so kann der zweitstärkste Proband vermutlich schon nach wenigen Schritten einen großen Vorsprung erzielen, weil er innerhalb der durch Lokomotion und Schrittfrequenz zeitlich eng begrenzten Arbeitsphasen offenbar ein erheblich höheres relatives dynamisches Kraftmaximum realisieren kann als seine Konkurrenten. So ist nicht der Kräftigste der Schnellste, sondern derjenige, der innerhalb der bewegungsspezifisch verfügbaren Zeitintervalle zyklisch die höchsten Kraftimpulse in Relation zu seinem Körpergewicht (re-)produzieren kann.

Fragt man nach den Ursachen dieser in Abb. 1 veranschaulichten bemerkenswerten interpersonellen Leistungsunterschiede be-

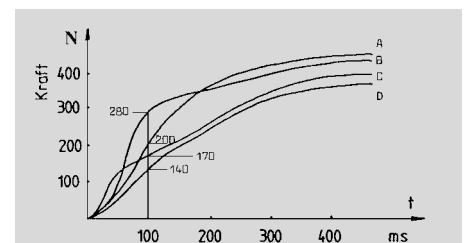


Abb. 1: Kraft-Zeit-Kurven von vier Probanden bei maximaler isometrischer Aktivierung (modifiziert nach BÜHRLE 1985) und die nach den ersten 100 ms realisierten Kraftwerte

Eingegangen: 13.4.1994

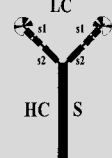
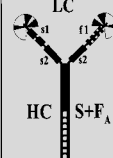
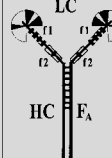
Fasertyp	I ← IC ← IIC ← IIA ← IIAB ← ITB				
	gering		intermediär		hoch
Myosin	SLOW (S, s)				FAST (F, f)
Innervations-Frequenz	~ 10/s		~ 25/s		> 55/s
schwere Ketten (heavy chains: 'HC')	S		S + F _A		F _B
leichte Ketten (light chains: 'LC')	s1 + s2 (f1) (f1 + f2) (f1 + f2 + f3)		s1 + s2 f1 + f2 + f3		f1 + f2 + f3
Modelle von Myosin-Molekülen (eine Variante pro Fasertyp)					

Abb.2: Faserspektrum der Skelettmuskulatur mit von links nach rechts ansteigender Kontraktionsschnelligkeit, Entspannungsfähigkeit und Ermüdbarkeit. Die globulären Regionen der Myosinmolekül-Modelle bestehen aus der größten-variablen ATPase (inklusive der ATP-Bindungsstelle) und der Aktin-Bindungsstelle. Diese Domänen verändern bei der Aufnahme des ATP-Moleküls bzw. Abgabe von ADP und P_i unter Öffnen und Schließen ihres Spalts ihre Struktur und damit ihre Relativposition bzw. den Bindungszustand zum Aktin. Die Verbindung vom Kopfende zum Schaft – der Hals – wird durch Helices essentieller (LC f1 oder LC f3) bzw. regulatorischer leichter Ketten (LC f2) verstärkt (nach RAYMENT u.a. 1993a). Von den vielfältigen Kombinationsmöglichkeiten zwischen schnellen bzw. langsamen leichten und schweren Ketten sind exemplarisch vier dargestellt. Die ganz rechts abgebildete schnellste Variante besteht doppelpaarig aus LC f2 und LC f3 (SWEENEY 1988). (Abb. nach TIDOW 1993).

züglich des Kraftgradienten, so sind diese primär auf das erheblich variierte Faserspektrum der aktivierten Muskulatur zurückzuführen (SIMONEAU/BOUCHARD 1989; s. Abb. 2).

Während Marathonläufer vornehmlich Muskelfasern des nahezu nicht ermüdenden, aber langsam kontrahierenden Typs I besitzen, zeichnet Sprinter eine dazu spiegelbildliche Typ IIa/IIb-Faserdominanz hoher Kontraktibilität aus. Nach JOHANSSON u.a. (1987)

kann der Prozentsatz an Typ I-Fasern bei Dauerleistern bzw. an Typ II-Fasern bei Schnell-Läufern im Einzelfall jeweils ca. 75 Prozent überschreiten. Bemerkenswert erscheint das dabei an verschiedenen (Sprinter-) Kollektiven (CADEFEAU u.a. 1990; JANS-SON u.a. 1990; ESBJÖRNSSON u.a. 1993; LINOSSIER u.a. 1993) festgestellte, prozentual erhebliche Übergewicht an Typ IIa-Fasern. Dieser muskelbiologische Befund impliziert, daß allein von der Energiebereitstel-

lung her – mit ca. 22 bis 23 Muskelaktionen pro Bein in ca. 10 s – die 100 m-Distanz bereits zu lang ist, als daß Läufer, die primär Typ IIb-Fasern haben, ohne massive Geschwindigkeitsreduktionen konkurrenzfähig sind (vgl. dazu auch HIRVONEN u.a. 1987). (Inwieweit der in den genannten Untersuchungen 'traditionell' allein berücksichtigte „Biopsie-Muskel Nr. 1“ – der M. vastus lat. – divergierende Sprintfähigkeiten tatsächlich valide aufdeckt, muß angesichts der hier vorgelegten Ergebnisse ohnehin offen bleiben.)

Das Myosin der einzelnen Fasertypen variiert in bezug auf die schweren wie auch auf die leichten Ketten erheblich (s. Abb. 2). So weisen die typ-determinierenden schweren Ketten an ihren globulären Myosinkopf-Enden eine unterschiedlich große ATPase-Aktivität auf. Damit wird die Hydrolyse-Kapazität – d.h. das Quantum der ATP-Spaltung pro Zeiteinheit – determiniert. Nach Kalzium-Aktivierung vollziehen die sich helikal um den (aus dem Myosinschaft ragenden) Halsabschnitt der schweren Kette windenden zwei leichten Ketten Konformationsveränderungen des „Gitternetzes“, aus dem die Molekularstruktur der Myosinköpfe besteht (RAYMENT u.a. 1993a). Wie schnell diese Veränderungen erfolgen, ist wiederum vom Typ der leichten Ketten ('langsam' oder 'schnell') abhängig. Im Zusammenklang mit hydrolyse-induzierten Form- und Positionsveränderungen der globulären Regionen (RAYMENT u.a. 1993b) resultiert daraus die variable „Querbrückenkinetik“, d.h. die Rate der Greif-Loslaß-Zyklen pro Zeiteinheit (BRENNER/MORANO 1990). In Abb. 2 sind wesentliche Fasertypen der Säugetier-Skelettmuskulatur tabellarisch aufgeführt (Terminologie nach PETTE/STARON 1990) sowie – damit korrespondierend – vier Varianten von Myosinmolekülen unterschiedlicher Kontraktibilität modellhaft dargestellt.

Typ IIb-Muskelfasern einer definierten Länge realisieren bei maximaler Aktivierung (via frequenzgesteuertem Kalziumaustritt aus dem sarkoplasmatischen Retikulum = 'SR') und daraus resultierender schnellstmöglicher Interaktion zwischen Myosin- und Aktinfilamenten innerhalb von nur 60 ms ihre volle Kontraktionskraft (unter isometrischen Bedingungen). Langsam ausgerichtete Typ I-Fasern benötigen dafür etwa die dreifache Zeit

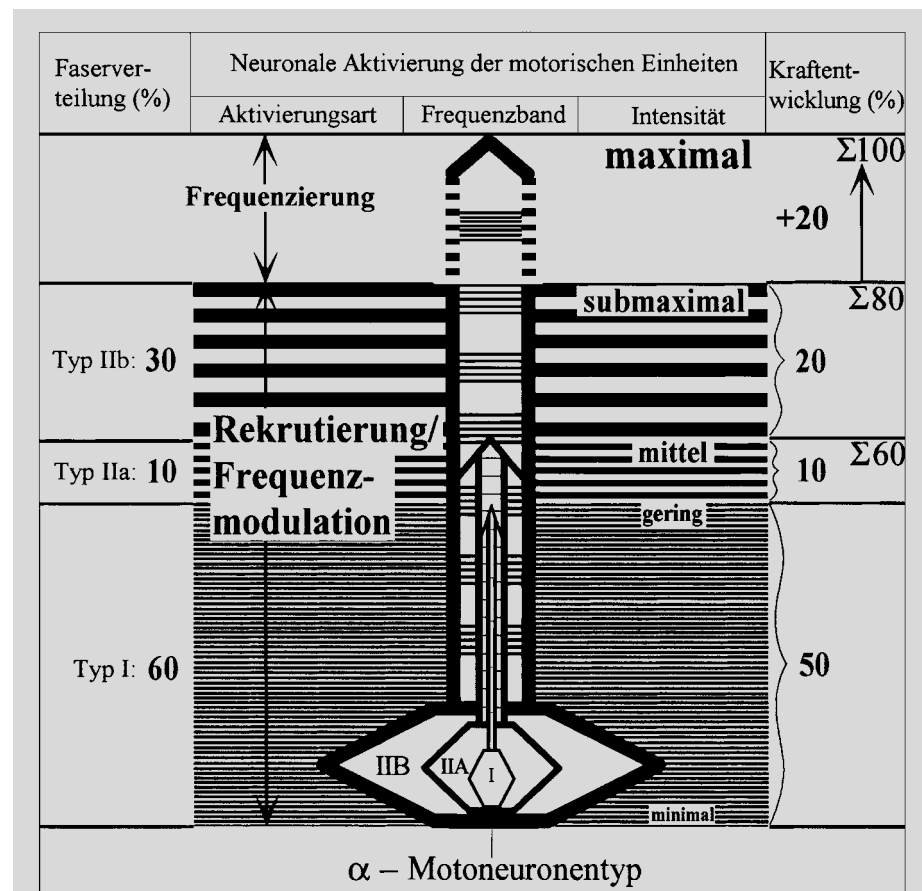


Abb. 3: Modell des „Größenprinzips der Rekrutierung“. Je nach Kraftbedarf werden – von unten aufsteigend – zusätzlich weitere und zunehmend größere Motoneurone bzw. diesen zugehörige Faserverbände aktiviert. Ist die Rekrutierungsgrenze erreicht, kann eine weitere Kraftsteigerung nur noch über „Frequenzierung“ (= 'rate coding', DESCHENES 1989) realisiert werden (nach TIDOW 1993).

(MACINTOSH u.a. 1993), d.h. ca. 140 bis 180 ms. Auch der mittlere Zeitbedarf für eine Entspannung fällt – proportional zur Kontraktilität – bezogen auf die einzelnen Fasertypen sehr unterschiedlich aus. Als Faustregel kann gelten, daß die Reduktionsdauer – auf die *Halfte* des Kraftmaximums – etwa der Kontraktionszeit (BELLEMARE u.a. 1983) entspricht.

Genau wie die Dynamik des Spannungsaufbaus ist auch die Entspannungszeit primär vom (Pump-)Leistungsvermögen des sarkoplasmatischen Retikulums determiniert – hier von der Wiederaufnahme der Kalziumionen/Zeit in das SR (RUFF/WHITTLESEY 1991). Dessen Kapazität kovariert fasertypbezogen und erreicht seine höchste Kalzium-Kinetik bei Typ IIB-Fasern (ALWAY u.a. 1989).

Versucht man nun, den in Kraft-Zeit-Kurven summarisch sichtbar gemachten mechanischen Beitrag der einzelnen, neuronal aktivierten motorischen Einheiten ('ME') gleichen Faser-Typs zu quantifizieren, so ergibt sich nach dem „Größenprinzip der Rekrutierung“ (HENNEMAN u.a. 1965) eine prinzipiell hierarchische Zuordnung, wie sie Abb. 3 veranschaulicht.

Danach werden zunächst die Kontraktionskräfte der motorischen Einheiten vom Typ I wirksam, danach kommen die motorischen Einheiten des intermediären Typs IIa ins Spiel, und schließlich werden auch die motorischen Einheiten vom Typ IIB integriert. In

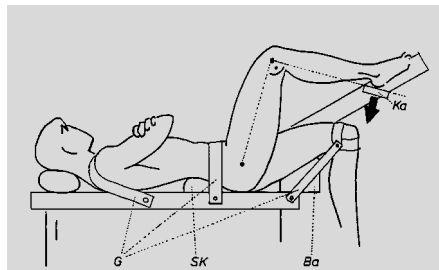


Abb. 4: Isometrische Testung der ischiocruralen Muskulatur bei explosiv-ballistischem Krafteinsatz (nach TIDOW/WIEMANN 1993)

Legende:

Ba. = Beinauflage; G. = Zerrgurte; Ka. = Kraftaufnehmer; Sk. = Sakrumkeil

direkter Abhängigkeit vom aktuellen Kraftbedarf sind demzufolge in schnellen oder 'gemischten' Muskeln bei minimalen bis geringen Krafteinsätzen zunächst nur kleine Motoneurone des Typs I aktiviert. Bei höheren Widerständen kommen entsprechend größere Motoneurone mit einem größeren Aktivierungsverhältnis hinzu. Maximale Krafteinsätze beziehen dann auch summarisch höchstrangige Motoneurone mit ein. Diese hierarchische 'Rekrutierungsabfolge' ermöglicht – in Kombination mit einer die Kontraktilität der aktivierten Faserverbände maßgeblich beeinflussenden Frequenzmodulation – eine

fein abstuftbare Kraftdosierung (DESCHE- NES 1989).

Nach BÜHRLE (1989) besitzt das Größenprinzip auch dann Gültigkeit, wenn nicht nur eine möglichst große Kraft aktualisiert werden soll, sondern diese zusätzlich innerhalb eines engen Zeitlimits zu realisieren ist. Bei damit vorliegenden, explosiv-ballistischen Krafteinsätzen erscheint diese stringente Auslegung muskelmechanisch wenig wahrscheinlich. Zumindest könnte das biologische System sonst – bei den schnellsten und zeitlich kürzesten Bewegungen – die Kraft seiner motorischen Einheiten mit der höchsten Kontraktilität gar nicht mehr – oder nur noch partiell – einbringen.

Es ist daher zu vermuten, daß bei isolierter Testung einzelner sprintrelevanter Kinetoren – also bei intramuskulärer Summation der motorischen Einheiten – unter den Bedingungen einer explosiv-ballistischen Aktivierung Kraft-Zeit-Kurven entstehen, die das mechanische Produkt eines gleichzeitigen Einbeziehens *aller motorischen Einheiten* sind (In einer kürzlich erschienenen Publikation weist auch BÜHRLE [1993] auf diese Möglichkeit hin.). Eine solche Testsituation zeigt die Abb. 4. Hier hatten die Versuchspersonen die Aufgabe, mit ihrer Ferse so schnell und so kräftig wie möglich in Pfeilrichtung gegen den unüberwindlichen Widerstand zu drücken.

Bei ca. 90 Prozent aller Probanden entstanden Kraft-Zeit-Kurven, die bezüglich des Steigungsverlaufs eine Dreiteilung aufweisen

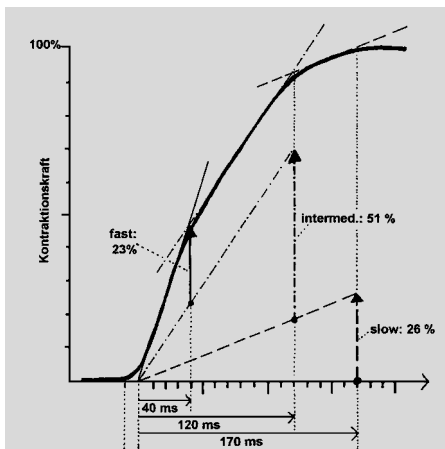


Abb. 5: Kraft-Zeit-Kurve eines Probanden mit typischer Dreigliedrigkeit des Kurvenverlaufs. Auf der Abszisse sind die Kontraktionszeiten der drei Fasertypen (Typ I: 'slow' / Typ IIa: 'intermed.' / Typ IIb: 'fast') angegeben. Die senkrechten Pfeile verdeutlichen den prozentualen Anteil dieser Faserfraktionen am Zustandekommen des Kraftmaximums.

(s. Abb. 5). Fällt man von den Kurvenpunkten, an denen ein Steigungsabschnitt in den nächsten übergeht, das Lot auf die Zeitachse, so ergeben sich Zeitspannen, die in recht hoher Übereinstimmung mit den für die einzelnen Fasertypen in der Fachliteratur (FITTS u.a. 1989, McDONALD/FITTS 1993) genannten maximalen Kontraktionsgeschwindigkeiten ('velocity of unloaded shortening' – Terminologie nach EDMAN 1979) stehen.

Die drei unterschiedlich steilen Kurvenabschnitte sind demzufolge darauf zurückzuführen, daß bei ballistischen Aktionen (unter isometrischen Bedingungen) alle willentlich erreichbaren motorischen Einheiten weitestgehend *gleichzeitig* maximal kontrahieren und die motorischen Einheiten vom Typ IIb sowie auch vom Typ IIa ihren resultierenden (kraftgenerierenden) Verkürzungszustand bis zum Erreichen des gemeinsamen Kraftmaximums (näherungsweise) beibehalten. Da unter dieser Prämisse die schnellstzuckenden Typ IIb-Fasern mit der Verkürzung der Sarkomerketten zuerst fertig sind, ist der erste Kurvenabschnitt am steilsten. Innerhalb des zweiten Abschnitts tragen nur noch die intermediären und die langsamen Fasern zur weiteren Krafterhöhung bei; im dritten schließlich komplettieren nur noch die motorischen Einheiten vom Typ I ihren Kontraktionsvorgang. (Inwieweit unterschiedliche Faserlängen der vier Komponenten der Mm. ischiocrurales bei der im Test gegebenen 90 Grad-Kniewinkelstellung zusätzlich einen zeitbezogen schwer quantifizierbaren 'Differenzierungsbeitrag' zum beobachteten Kurvenverlauf leisten, muß offen bleiben.)

Hinter dem hier skizzierten Interpretationsansatz steht folgende Modellvorstellung (s. Abb. 6): Läßt man sich vom Begriff des 'Motoneuronen-Pools' leiten, so löst ein in ihn hineinfallender Stein nur eine geringe, sich konzentrisch ausbreitende Wellenbewegung aus. Wenn nun die Motoneuronen so ange-

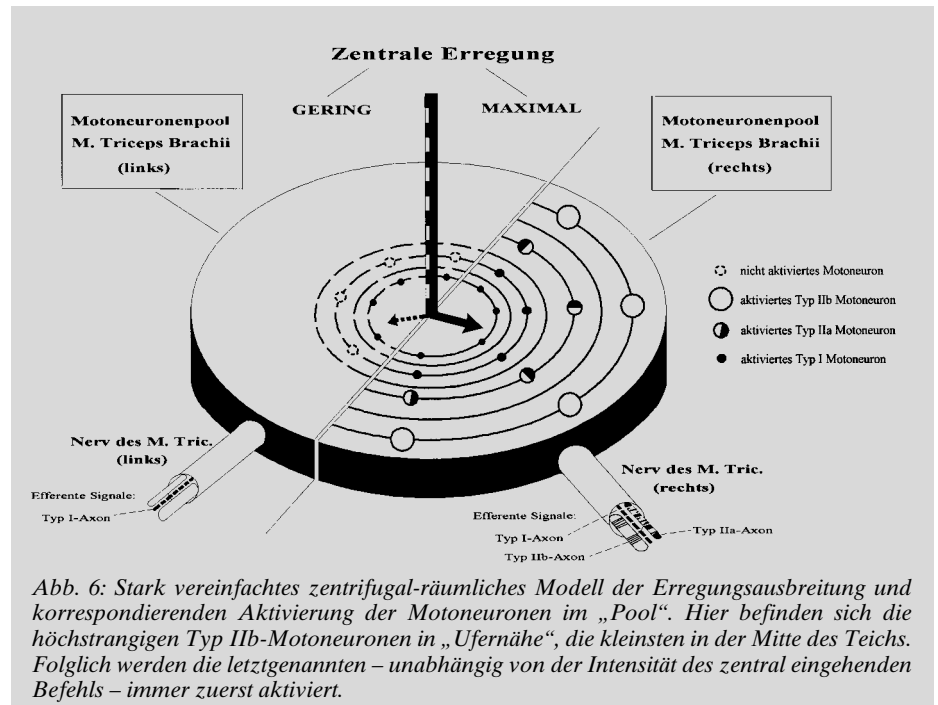


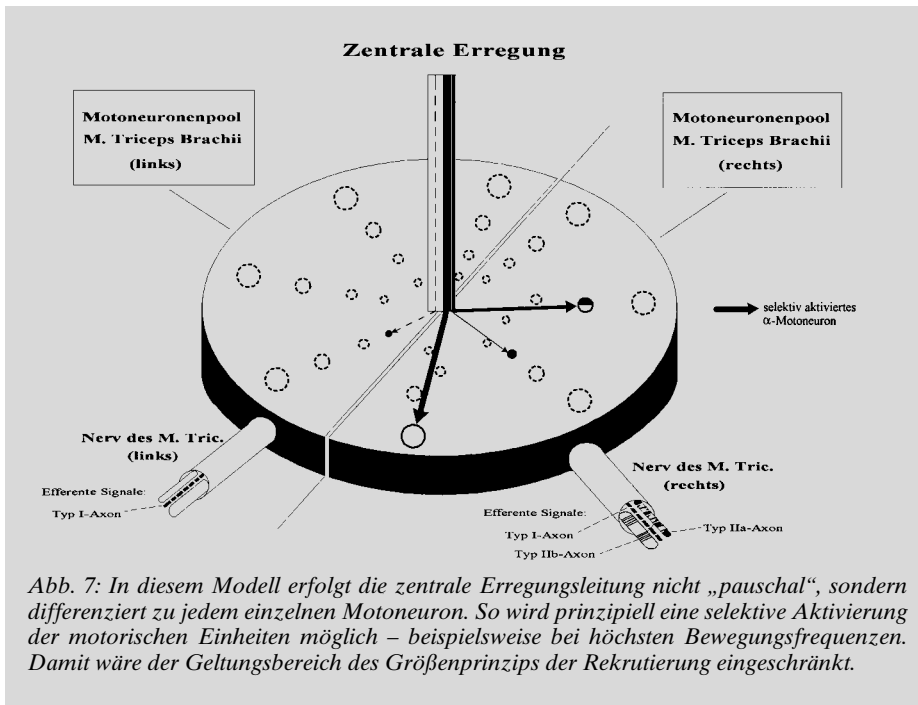
Abb. 6: Stark vereinfachtes zentrifugal-räumliches Modell der Erregungsausbreitung und korrespondierenden Aktivierung der Motoneuronen im „Pool“. Hier befinden sich die höchstrangigen Typ IIb-Motoneuronen in „Ufernähe“, die kleinsten in der Mitte des Teichs. Folglich werden die letztgenannten – unabhängig von der Intensität des zentral eingehenden Befehls – immer zuerst aktiviert.

ordnet sind, daß nahe am Zentrum des 'Teichs' die kleinen, dann die mittleren und außen in Ufernähe die größten plaziert sind, so werden geringe zentrale Erregungen auch nur wenige kleine Motoneuronen zum 'Feuern' bringen. Eine maximale Erregung hingegen, die dem Hineinstürzen eines Felsbrockens in den Teich gleichkommt, bringt alle Motoneurone zeitlich nacheinander in Aktion. Damit ist die Gültigkeit des 'size principle of recruitment' beibehalten. Da jedoch die Typ II-Axone eine schnellere Leitungsgeschwindigkeit aufweisen wie die motorischen Einheiten vom Typ I, ergibt sich daraus die prinzipielle Möglichkeit, daß ein später erteilter (Kontraktions-)Befehl zumindest gleichzeitig mit den niederrangigen motorischen Einheiten des Typ I ausgeführt wird. In jedem Fall kann diese intramuskuläre Summation aller motorischen Einheiten – die ohne das Größenprinzip gar nicht realisierbar wäre (!) – den absolut größten Kraftstoß realisieren.

Berücksichtigt man die beim Sprintlauf vorliegenden Zeitlimitierungen der Krafteinsätze, so liegen diese phasenspezifisch und muskelbezogen zwischen 60 bis 80 ms (für den 'Schwunghub'-Impuls durch den M. rectus fem., den M. iliopsoas und nicht zuletzt den M. add. magnus sowie für die Plantarflexion des Stützfuß-Sprunggelenks durch den M. gastrocnemius) und ca. 120 ms (für den 'Schwungzug'-Impuls) bzw. weiteren 80 ms (für die Aktualisierung des 'Stützzugs'). Nach dem Größenprinzip und der daraus resultierenden, zeitlich streng geordneten Abfolge des Einsatzes der motorischen Einheiten bedeutet dies, daß die schnellstzuckenden motorischen Einheiten des Typ IIb speziell bei unter 100 ms liegenden Aktualisierungszeiträumen kaum noch einen effektiven Beitrag leisten könnten, weil die Bewegung qua-

si schon 'vorbei' ist, wenn die hierarchisch ganz oben angesiedelten und daher zuletzt aktivierten schnellsten Typ II-ME kontrahieren. Faßt man die Aktion des jeweils 'vorn' befindlichen Beins bei Ausführung des Schwungzugs und unmittelbar folgend des Stützzugs als *eine* – quasi 'durchlaufende' – Bewegung auf (WIEMANN/TIDOW 1994), so gilt diese Einschränkung für die ischiocrurales Muskeln rein rechnerisch allerdings nicht: Unter diesem Blickwinkel stehen insgesamt ca. 200 ms für das aktive (Durch-)Ziehen zur Verfügung. Es gilt jedoch zu bedenken, daß die realisierbare Laufgeschwindigkeit das Produkt von Schrittlänge multipliziert mit der Schrittfrequenz ist. Die letztgenannte Einflußgröße wird vor allem durch schnellstmögliches Alternieren von Spannung und Entspannung determiniert. Folglich ist es wenig wahrscheinlich, daß beim Sprintlauf *alle* motorischen Einheiten eines Muskels synchron aktiviert werden. Vielmehr dürfte eine vollständige Integration der motorischen Einheiten des Typ I wegen der erheblich längeren Entspannungszeiten eher frequenzmindernd sein (SMITH u.a. 1980). So ist es durchaus denkbar, daß supraspinale Funktionsgeneratoren *dynamische* Programme mittels *selektiver Ansteuerung schneller motorischer Einheiten* realisieren (Abb. 7).

Diese intramuskuläre Lösung würde zwar unweigerlich eine Reduktion des theoretisch möglichen (summarischen) Kraftstoß-Betrags nach sich ziehen, jedoch geht es beim Sprintlauf ohnehin nicht um maximale (neuronal) Aktivierungen der Muskulatur (im ballistischen Sinn): Zum einen, weil dann ein Sprunglauf mit überproportionaler Schrittlänge und sehr geringer -frequenz entstände, zum anderen, weil sonst aufgrund sehr bald einsetzender zentraler Ermüdungsprozesse Reduktionen der zyklischen Kraftstoß-Quantität unvermeidbar wären. Ein *submaximales* selektives Einbeziehen schneller Einheiten



hingegen würde nicht nur die Kontraktionszeiten verkürzen, sondern darüber hinaus auch die *Entspannungszeiten* so kurz wie möglich halten.

Wie wesentlich dieser Aspekt ist, ergibt sich aus den von Sprintern realisierten Frequenzen von bis zu 5 Schritten pro Sekunde. Daraus resultieren ca. 400 ms pro Schrittzyklus. Diese Zeitspanne gliedert sich ipsilateral in die Schwungzug-/Stützzugphase (200 ms) und die darauffolgende Ausschwing- und Schwunghubphase (200 ms). Berücksichtigt man nun, daß – wie erwähnt – bei maximaler Aktivierung die kürzesten Kontraktionszeiten der Typ I-Fasern (entsprechender Länge) schon bei 140 bis 180 ms liegen und deren folgende Entspannungszeiten noch deutlich länger dauern, führt dies zu einem Zeitbedarf für Typ I-Arbeitszyklen, der diese 400 ms gegebenenfalls sogar überschreitet – sich also zumindest bis zum Wiederaufsetzen desselben Fußes erstreckt. Daraus folgt, daß es – selbst unter Beachtung alternierender *subballistischer* Aktivierungen der Muskeln eines Beins wie auch aufgrund unterschiedlicher Funktionsbeanspruchungen beider Beine im Verlauf eines Sprintzyklus – für Typ I-Fasern rein rechnerisch kaum wirklich *spannungslose* Phasen gäbe. (Vor allem nicht bei Muskelaktionen, die zeitlich noch erheblich enger begrenzt sind als die 200 ms-Zugphase.) Zumindest Schrittfrequenz-Minderungen wären die Folge.

Inwieweit diese Überlegungen *aktivierungsbezogen* der (Sprint-)Realität entsprechen, müssen differenzierende Frequenzanalysen zeigen. Eines sollte jedoch bereits jetzt betont werden: Der hier vollzogene Analogieschluß von *statischen* Testbedingungen (und korrespondierenden Kontraktionszeiten) zu *dynamischen* Hochgeschwindigkeitszyklen ist nur sehr bedingt tragfähig. *Isometrisch* kommt es unter Winkelkonstanz (bzw. äußerer Längenkonzanz) nur zu 'mikrodynamischen' Sarko-

merverkürzungen von ca. 4 Prozent. Jedenfalls dann, wenn man eine an beiden Enden fixierte Faser nach 'sarcomere spacing' (auf 2,6 Mikrometer) maximal aktiviert (um sie dann dem 'slack test' zur Messung der maximalen Kontraktionsgeschwindigkeit auszusetzen [FITTS u.a. 1989]). *Dynamisch* hingegen vollzieht sich während der angesprochenen 'Zugphase' eine Hüftgelenkwinkeländerung von bis zu 120 Grad. Für die dabei ablaufenden (kompletten) Sarkomverkürzungen benötigen auch schnellste Muskelfasern entsprechend mehr Zeit. (Dieses kontrastierende Beispiel macht verständlich, daß POTMA u.a. [1993] unter dynamischen Bedingungen einen um das 2,4fache höheren ATP-Verbrauch maßen.)

Gerade weil die Bedingungen so unterschiedlich sind, lassen es die im Vergleich zu den *isometrischen* MVC-Aktivitäten supramaximalen Sprint-EMG in jedem Fall sinnvoll erscheinen, für die sprintbezogene (Kraft-)Leistungsdiagnostik Testsituationen bereitzustellen, innerhalb derer dynamische Aspekte möglichst bewegungsverwandt Berücksichtigung finden.

Neben der Notwendigkeit des Einsatzes dynamischer Testverfahren ist damit – zumindest indirekt – auch die *Wirkungsspezifität* aller Trainingsanstrengungen und -methoden aufgezeigt.

3. Trainingspraktische Folgerungen

Versucht man auf der Basis der hiermit ausschnitthaft vorgestellten bewegungsanalytischen (s. „Leistungssport“, Heft 5/94) und leistungsdiagnostischen Befunde zum Kern trainingswissenschaftlichen Bemühens vorzustoßen – nämlich Optimierungsverfahren für die Trainingspraxis zu entwickeln bzw. bereitzustellen –, so sind aufgrund der angesproche-

nen Besonderheiten des Sprintlaufs folgende (neurophysiologische) Vorgaben zu beachten:

- 1 Es ist offenbar nicht möglich, die *natürliche* Faserverteilung eines gemischten oder schnellen Muskels *durch Training* zugunsten eines prozentual höheren Typ IIb-Anteils zu verändern (BAUMANN u.a. 1987; ANDERSEN u.a. 1992; TIDOW 1993).
- 2 Wählt man zur Steigerung der Sprintleistung Krafttraining, so kommt dies einem *künstlichen Eingriff* in einen 'natürlichen' Funktionsablauf gleich. So führen vor allem Querschnittsmethoden (HATHER u.a. 1991; STARON u.a. 1991), mit großer Wahrscheinlichkeit aber auch neuronale Aktivierungsmethoden (CAIOZZO u.a. 1992) zu einer *Fasertransformation* nach links (zur Umwandlung nach „links“ bzw. „rechts“ s. Abb. 2).
- 3 Es ist davon auszugehen, daß das für die Sprintbewegung zuständige koordinative Steuerungsprogramm auch nach Absolvieren eines Krafttrainings weitestgehend stabil bleibt. Dies hat zur Konsequenz, daß *krafttrainierte Muskeln* aufgrund dann verlängerter Kontraktions- und vor allem Entspannungszeiten dem natürlichen Grundschnelligkeits-Impulsmuster nicht mehr unverzüglich folgen können. Eine Verletzungsgefährdung sprintrelevanter, jedoch nicht krafttrainierter – und dadurch schnell gebliebener, aber nunmehr gegebenenfalls schwächerer – Antagonisten (speziell der Mm. ischio-crurales) liegt auf der Hand.
- 4 Unter Beachtung der *Wirkungsspezifität* jeglicher Trainingsübung (DUCHATEAU/HAINAUT 1983; JONES u.a. 1989) muß zielgerichtetes Sprint-Krafttraining den funktionellen Anforderungen möglichst komplex entsprechen bzw. diese strukturgerecht spiegeln. (D.h., der Übergang zum speziellen Krafttraining darf nur graduell sein).
- 5 Beim Sprintlauf bewegen sich beide Beine gegengleich und synchron. Dies sollte – bezogen auf die neuronale Aktivierung – auch das

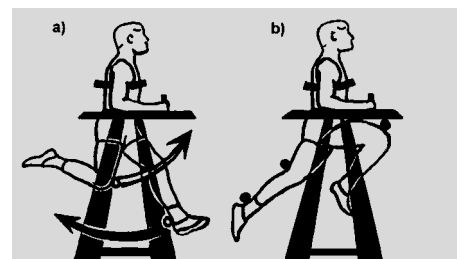


Abb. 8: Modell einer sprintkraftspezifischen konzipierten Trainingsübung:

a) Ausgangsposition; b) Endposition. Wesentlich sind dabei die *synchrone* Aktivierung des vorne befindlichen Beins nach hinten-unten – im Sinne des Schwungzugs bzw. des folgenden Stützzugs – und zugleich der aktive Schwunghub des in der Ausgangsposition hinten befindlichen Beins nach vorn-oben. (Um die wechselnde Funktion der sprintrelevanten Muskeln beider Beine *symmetrisch* ausbilden zu können, ist *alternierend* zur abgebildeten Ausgangs-/Endstellung eine *spiegelbildliche* Positionierung einzunehmen.)

zielgerichtete Sprint-Krafttraining kennzeichnen. Daraus folgt:

- Bei bereits „traditionell“ kraft-trainierten Sprintern/Mehrkämpfern/Athleten (innen) muß die gezielte Kräftigung der Mm. ischiocrurales Priorität erhalten.
- Nachwuchssathleten (innen) sollten die Oberschenkel- und Hüftmuskulatur komplex entwickeln, dabei jedoch die 'IM' akzentuiert beanspruchen.
- Die Leistungsfähigkeit der Kniehubmuskulatur ist ebenfalls gezielt anzuheben.
- Die Rumpf- und Beckenstabilisierung ist zu beachten. Sie sorgt für geringe Kraftübertragungsverluste.

Wie lassen sich diese Trainingsempfehlungen unter Beachtung der Vorgaben erfüllen bzw. in die Praxis umsetzen? Eine mögliche Antwort ist die im folgenden vorgestellte komplexe *Sprintkraft-Trainingsübung* (s. Abb. 8). Ihre Grundkonzeption entstand auf der Basis der aufgezeigten Untersuchungsergebnisse. Die hier zu realisierenden Aktionen entsprechen weitgehend den phasenstrukturspezifischen Anforderungen des Sprintlaufs: Das gleichzeitige Aktivieren der ischiocrurales und glutaealen Muskulatur – im Sinne des ziehenden Fußaufsatzes – für das vordere Bein und das gegengleiche, quasi scherende Vor-Hochbringen des hinten befindlichen anderen Beins (unter Aktivierung des M. iliopsoas, des M. rectus fem. sowie des M. add. magnus) im Unterarm/Oberarmstütz soll das sprintspezifische Krafttraining akzentuieren und komplettieren. Durch den 'freien' Stütz wird zugleich die Rumpfmuskulatur in stabilisierender Funktion beansprucht.

Eine entsprechende Apparatur befindet sich derzeit – im Rahmen eines 1994 vom BISP geförderten Forschungsprojekts¹⁾ – in der Erprobungsphase (s. Abb. 9). (Der Prototyp wurde im Februar 1994 auf der „Interschul“ in Dortmund vorgestellt.) An dieser Sprintkraft-Trainingsmaschine ist es zudem – in ihrer Doppelfunktion als Testinstrument – prinzipiell möglich, ein *sprintspezifisches muskuläres Leistungsprofil* zu ermitteln. Sind entsprechende Daten verfügbar, können – dem 'Modell des ziehenden Laufens' adäquate – konditionsmotorische Modellvorgaben bzw. Modell-Parameter entwickelt werden. Deren Verfügbarkeit (durch entsprechende Trainingsanstrengungen erworben) würde dann einen optimalen Wirkungsgrad beim Sprintlauf gewährleisten.

*

Literatur

ALWAY, S.E. u.a.: Contractile adaptations in the human triceps surae after isometric exercise. *L. Appl. Physiol.* 66 (1989), 2725-2732.
 ANDERSEN, J. L./ KLITGAARD, H./SALTIN, B.: Influence of intensive training on myosin heavy chain isoform in single fibres from m. vastus lat. of sprinters. *Acta Physiol. Scand.* 146 (Suppl. 608) (1992), 1, 30.
 BAUMANN, H. u.a.: Exercise training induces transitions of myosin isoform subunits within histochemically typed human skeletal muscle fibres. *Pflügers Archiv*, 409 (1987) 349-360.
 BELLEMARE, F. u.a.: Motor unit discharge rates in maximal voluntary contractions of three human muscles. *J. Neurophysiol.* 50 (1983), 6, 1380-1392.
 BRENNER, B./MORANO, I.: Effects of myosin light chain phosphorylation on isometric force and cross-

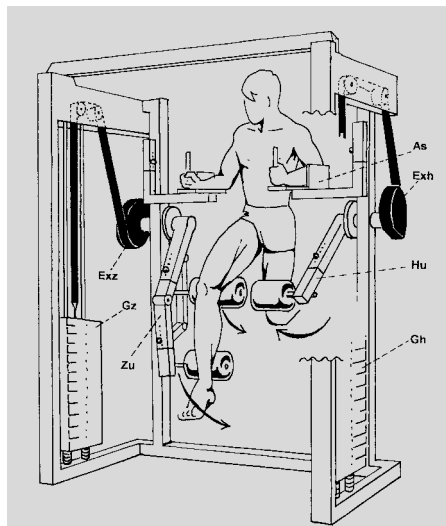


Abb. 9: Prototyp des Sprintkrafttrainingsgeräts²⁾

Legende:

As. = Armstützen; Exh und Exz. = Exzenter für die Hubaktion bzw. für die Zugaktion; Gh und Gz. = Steckgewichtpakete zur Hub- bzw. Zugwiderstandsregulierung; Hu. = Mechanik zur Hubbeanspruchung; Zu. = Mechanik zur Zugbeanspruchung mit fließender „Widerstands-Übergabe“ von der Oberschenkelrückseite (Schwungzug) zum Fersenbereich (Stütz-zug)

bridge turnover kinetics. *Pflügers Archiv* 415/1 (1990) R 73.

BÜHRLE, M.: Dimensionen des Kraftverhaltens und ihre spezifischen Trainingsmethoden. In: BÜHRLE, M. (Hrsg.): *Grundlagen des Maximal- und Schnellkrafttrainings*. Schorndorf 1985, 82-111.

BÜHRLE, M.: Maximalkraft – Schnellkraft – Reaktivkraft. *Sportwissenschaft* 19 (1989), 3, 311-325.

BÜHRLE, M.: Schnellkraft. *Spectrum der Sportwissenschaften* 5 (1993), 2, 5-29.

CADEFEAU, J. u.a.: Biochemical and histochemical adaptation to sprint training in young athletes. *Acta Physiol. Scand.* 140 (1990), 341-351.

CAIOZZO, V. J. u.a.: A new animal model for modulating myosin isoform expression by altered mechanical activity. *J. Appl. Physiol.* 73 (1992), 4, 1432-1440.

DESCHENES, M.: Short review: Rate coding and motor unit recruitment patterns. *J. Appl. Sport Science Research*. 3 (1989), 2, 33-39.

DUCHATEAU, J./HAINAUT, K.: Isometric or dynamic training: differential effects on mechanical properties of a human muscle. *J. Appl. Physiol.* 56 (1984), 296-301.

EDMAN, K. A. P.: The velocity of unloaded shortening and its relation to sarcomere length and isometric force in vertebrate muscle fibres. *J. Physiol.* 291 (1979), 143-159.

ESBJÖRNSSON, M. u.a.: Muscle fibre type changes with sprint training: effect of training pattern. *Acta Physiol. Scand.* 149 (1993), 245-246.

FAULKNER, J. A. u.a.: Power output of fast and slow fibers from human skeletal muscles. In: JONES, N. L. u.a. (Hrsg.): *Human muscle power*. Champaign, Ill. (1986), 81-90.

FITTS, R. H./ COSTILL, D. L./GARDETTO, P. R.: Effect of swim exercise training on human muscle fiber function. *J. Appl. Physiol.* 66 (1989), 465-476.

HATHER, B. M. u.a.: Influence of eccentric actions on skeletal muscle adaptations to resistance training. *Acta Physiol. Scand.* 143 (1991), 177-185.

HENNEMAN, E./SOMIEN, G./CARPENTER, D. O.: Functional significance of cell size in spinal motoneurons. *J. Neurophysiology* 28 (1965), 560-580.

HIRVONEN, J. u.a.: Breakdown of high-energy phosphate compounds and lactate accumulation during short

supramaximal exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 56 (1987), 253-259.

JANSSON, E. u.a.: Increase in the proportion of fast-twitch muscle fibres by sprint training in males. *Acta Physiol. Scand.* 140 (1990), 359-363.

JOHANSSON, C. u.a.: Sprinters and marathon runners. Does isokinetic knee extensor performance reflect muscle size and structure? *Acta Physiol. Scand.* 130 (1987), 663-669.

JONES, D. A./ RUTHERFORD, O. M./PARKER, D. F.: Physiological changes in skeletal muscle as a result of strength training. *Quart. J. Exper. Physiol.* 74 (1989), 233-256.

LETZELTER, M./FAUBEL, G.: Der Einfluß ausgewählter Krafteigenschaften auf die Sprintleistung. *Leistungssport* 3 (1973), 6, 424-430.

LETZELTER, M.: Sprintspezifische, Wettkampferhalten und Ausdauertraining von 200 m-Läuferinnen der Weltklasse. *Ahrensburg* 1975.

LINOSSIER, M.-T. u.a.: Ergometric and metabolic adaptation to a 5-s-sprint training programme. *Eur. J. Appl. Physiol.* 67 (1993), 407-414.

MACINTOSH, B. R. u.a.: Human skeletal muscle fibre types and force: velocity properties. *Eur. J. Appl. Physiol.* 67 (1993), 499-506.

McDONALD, K. S./FITTS, R. H.: Effects of hindlimb unweighting on single soleus fiber maximal shortening velocity and ATPase activity. *J. Appl. Physiol.* 74 (1993), 2949-2957.

MANN, R. A./ MORAN, C. T./DOUGHARTY, S. E.: Comparative electromyography of the lower extremity in jogging, running and sprinting. *American Journal of Sports Medicine* 14 (1986), 6, 501-510.

PETTE, D./STARON, R.: Cellular and molecular diversities of mammalian skeletal muscle fibers. *Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol.* 116 (1990), 1-76.

POTMA, E. J. u.a.: Myofibrillar ATPase activity and mechanical performance of skinned fibres from rabbit psoas muscle. *J. Physiol.* 474 (1993), 303-317.

RAYMENT, I. u.a.: Three-dimensional structure of myosin subfragment-1: a molecular motor. *Science* 261 (1993a), 50-58.

RAYMENT, I. u.a.: Structure of the actin-myosin complex and its implications for muscle contraction. *Science* 261 (1993b), 58-65.

RUFF, R. L./WHITTLESEY, D.: CA-, Sr-tension relationships and contraction of human muscle fibres. *Muscle/Nerve* 14 (1991), 1219-1226.

SIMONEAU, J.-A. u.a.: Human skeletal muscle fibre type alteration with high intensity intermittent training. *Eur. J. Appl. Physiol.* 54 (1985), 250-253.

SIMONEAU, J.-A./BOUCHARD, C.: Human variation in skeletal muscle fibre-type proportion and enzyme activities. *Am. J. Physiol.* 257 (1989), E 567-E 572.

SMITH, J. L. u.a.: Rapid ankle extension during paw shakes: selective recruitment of fast ankle extensors. *J. Neurophysiol.* 43 (1980), 612-620.

STARON, R. S. u.a.: Strength and skeletal muscle adaptations in heavy-resistance-trained women after detraining and retraining. *J. Appl. Physiol.* 70 (1991), 631-640.

SWEENEY, H. L. u.a.: Myosin alkali light chain and heavy chain variations correlate with altered shortening velocity of isolated skeletal muscle fibres. *J. Biol. Chem.* 263 (1988), 9034-9039.

TIDOW, G.: Lösungsansätze zur Optimierung des Schnellkrafttrainings auf der Basis muskelbiotischer Befunde. Referat auf dem 2. DVS-Symposium 'Trainingswissenschaft' am 18. 11. 1993 in Stuttgart. In: *DVS-Protokolle (im Druck)*.

TIDOW, G./WIEMANN, K.: Zur Interpretation und Veränderbarkeit von Kraft-Zeit-Kurven bei explosivballistischen Krafteinsetzen. In: VOIGT, H.-F. (Red.): *Bewegungen lesen und antworten*. Ahrensburg: 1993, 153-192.

WIEMANN, K./TIDOW, G.: Die Adduktoren beim Sprint – bisher vernachlässigt? Die Lehre der Leichtathletik (1994), 7, 15-18 und (1994), 8, 15-18.

*

Die Autoren

Dr. Günter TIDOW
 Prof. Dr. Klaus WIEMANN

Anschrift: Priv.-Doz. Dr. Günter Tidow, c/o Ruhr-Universität Bochum, Fakultät für Sportwissenschaft, Stiepelstr. 129, 44780 Bochum

¹⁾ 'Entwicklung und Erprobung eines Sprintkraft-Trainingsgeräts'. Projekt Nr. VF 0407/05/22/94

²⁾ Das Gerät wurde nach unseren Konstruktionsvorgaben der Firma 'Gym 80' (Gelsenkirchen) erstellt. Die Anmeldung zum Bundespatent ist abgeschlossen.