



Universität Potsdam

Steffen Müller

Die belastungsspezifische neuromuskuläre Antwort bei Athleten mit Tendinopathie der Achilles- oder Patellarsehne

Analysen der funktionalen und therapeutischen
Effekte eines sensomotorischen Trainings

Universitätsverlag Potsdam

Steffen Müller

**Die belastungsspezifische neuromuskuläre
Antwort bei Athleten mit Tendinopathie der
Achilles- oder Patellarsehne**

Analysen der funktionalen und therapeutischen Effekte
eines sensomotorischen Trainings

Universitätsverlag Potsdam

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Universitätsverlag Potsdam 2008

<http://info.ub.uni-potsdam.de/verlag.htm>

Universitätsverlag Potsdam, Am Neuen Palais 10, 14469 Potsdam

Tel.: +49 (0)331 977 4623 / Fax: 4625

e-mail: ubpub@uni-potsdam.de

Dieses Werk ist unter einem Creative Commons Lizenzvertrag lizenziert:

Namensnennung - Keine kommerzielle Nutzung - Weitergabe unter gleichen Bedingungen 2.0 Deutschland

Um die Lizenz anzusehen, gehen Sie bitte zu:

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/2.0/de/>

Druck: docupoint GmbH Magdeburg

ISBN 978-3-940793-18-8

URL <http://pub.ub.uni-potsdam.de/volltexte/2008/1645/>

URN <urn:nbn:de:kobv:517-opus-16454>

[<http://nbn-resolving.de/urn:nbn:de:kobv:517-opus-16454>]

**Die belastungsspezifische neuromuskuläre Antwort bei
Athleten mit Tendinopathie der Achilles- oder
Patellarsehne**

Analysen der funktionalen und therapeutischen Effekte eines
sensomotorischen Trainings

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
eingereicht bei der Humanwissenschaftlichen Fakultät
der Universität Potsdam

vorgelegt von
Steffen Müller

2007

*„Die Neugier steht immer an erster Stelle eines Problems,
das gelöst werden will“*

Galileo Galilei

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	1
2. Tendinopathien und das sensomotorische System	6
2.1 Tendinopathien	6
2.1.1 Mögliche Entstehungsmechanismen von Tendinopathien im Sport	6
2.1.2 Sehnenpathologie	10
2.1.3 Therapieansätze und mögliche Wirkmechanismen	12
2.2 Das sensomotorische System	14
2.2.1 Grundlagen der neuromuskulären Antwort (NMA)	15
2.2.2 Plastizität des sensomotorischen Systems	17
2.2.3 Adaptationen durch ein sensomotorisches Training (SMT)	21
2.3 Forschungsparadigma	22
2.4 Wissenschaftliche Fragestellungen	26
3. Untersuchungsgut und Methode	28
3.1 Studienablauf	28
3.2 Probandengut und Gruppenzuteilung	30
3.3 Untersuchungsgruppen/Therapieverfahren	33
3.4 Untersuchungsprotokoll/Messmethoden	37
3.5 Gütekriterien (Reliabilität)	45
3.6 Statistik	46
4. Ergebnisse	50
4.1 Reliabilität	50
4.2 Die belastungsspezifische neuromuskuläre Antwort bei Tendinopathie (F1)	51
4.3 Funktionale Effekte eines sensomotorischen Trainings (F2)	66
4.4 Therapeutischer Effekt eines sensomotorischen Trainings (F3)	80
4.5 Zusammenfassung der Ergebnisse	83

5. Diskussion	85
6. Zusammenfassung	103
7. Literaturverzeichnis	108
8. Anhang	128
8.1 Ergebnisse der Reliabilitätsprüfung der Messgrößen	128
8.2 Weiterführende Ergebnisse	134
8.3 Anerkennung	137
8.4 Erklärung	138

1. Einleitung

Annähernd 35 % der Bevölkerung in Deutschland (Statistik: Deutscher Olympischer Sportbund DOSB Bestandserhebung 2006) betreiben aktiv Sport als Mitglied in einem organisierten Sportverein. Unter Berücksichtigung der Sporttreibenden in kommerziellen Einrichtungen, wie z.B. Fitnessclubs, und Sportlern, die in Selbstorganisation sportlich tätig sind, erhöht sich die Zahl der sportlich aktiven Bevölkerung in der Bundesrepublik auf circa 60% der Bevölkerung (im Alter ≥ 18 Jahre) (11. Sportbericht des deutschen Bundestages 2006). In den europäischen Nachbarstaaten, aber auch z.B. in den U.S.A., kann von einer ähnlich hohen Zahl aktiver Sportler ausgegangen werden (Eurobarometer 2002, American Sports Data Inc. 2003, Gesundheitsberichterstattung des Bundes 2005). Betrachtet man den Einfluss der sportlichen Aktivität auf den menschlichen Körper, so ist eine Vielzahl positiver Effekte belegt. Dies bezieht sich sowohl auf das Herz-Kreislauf-System, als auch auf positive Adaptationen im Bereich des Stütz- und Bewegungsapparates (Fitts & Widrick 1996, Kraemer et al. 1996, Kjaer 2004, Braith & Stewart 2006).

Dem gegenüber können sich jedoch, wie bei der Betrachtung epidemiologischer Studien deutlich wird, auch Beschwerden bei der Ausübung der sportlichen Aktivitäten einstellen. Dem Stütz- und Bewegungsapparat kommt dabei besonderes Augenmerk zu. Neben akuten Verletzungen sind insbesondere chronische Beschwerden ein häufiger Grund für die Einschränkung der sportlichen Belastbarkeit (Almekinders & Temple 1998, Fredericson & Bermann 1999, Peers & Lysens 2005, Sharma & Maffulli 2005, Park & Chou 2006). Bei der Verteilung symptomatischer Beeinträchtigungen entfällt ein großer Anteil auf chronische, nicht entzündliche Sehnenbeschwerden (Kvist 1991, Galloway et al. 1992, Fredericson 1996, Ballas et al. 1997, Almenkinders et al. 2003, Warden & Brukner 2003, Wilson & Best 2005, Wang et al. 2006a). Tendinopathien der Achilles- und Patellarsehne zählen dabei zu den häufigsten Sehnenpathologien der unteren Extremität (Jarvinen et al. 2001, Almenkinders et al. 2003, Peers & Lysens 2005, Park & Chou 2006). Es wird angenommen, daß alleine in den USA mehrere Millionen Sportler unter Achillessehnenbeschwerden leiden (Wilson & Best 2005, Park & Chou 2006). In Sportarten mit wiederholten repetitiven Belastungen im Dehnungsverkürzungszyklus der unteren Extremität durch z.B. Gang-, Lauf- oder Sprungbewegungen können diese Pathologien besonders häufig festgestellt werden (Warden & Brukner 2003, Kujala et al. 2005, Park & Chou 2006). Äquivalent sind Sportler aus den Sportarten der Leichtathletik (Lauf/Sprung) sowie den Spilsportarten (Tennis/Fußball/

Badminton/Volleyball/Basketball etc.) häufiger betroffen (Khan et al. 1998, Warden & Brukner 2003, Rees et al. 2006).

Obwohl die Ätiologie von Tendinopathien der unteren Extremität nicht abschließend geklärt ist, wird dem Erklärungsansatz einer repetitiven Überlastungssituation der Sehne mit folgenden Mikrotrauma in aktuellen Arbeiten größte Bedeutung beigemessen (Warden & Brukner 2003, Rees et al. 2006, Alfredson et al. 2007). Unter dieser Annahme erfolgen bei ungünstiger Regeneration der Strukturen schmerzhaft nicht entzündliche degenerative Veränderungen der Sehne (Leadbetter et al. 1992, Archambault et al. 1995, Kannus 1997, Paavola et al. 2002a, Peers & Lysens 2005). Die Ursache für die Entstehung dieser chronischen Sehnenbeschwerden wird multifaktoriell, jedoch als nicht abschließend geklärt angenommen (King et al. 2000, Warden & Brukner 2003, Rees et al. 2006, Alfredson et al. 2007). In der Mehrzahl der Fälle werden sowohl extrinsische (z.B. Trainingsfehler, Trainingsuntergrund, Sportschuhe etc.) als auch intrinsische Faktoren (Skelettfehlstellungen, mangelnde Flexibilität, Vorverletzungen etc.), die zu solchen repetitiven Überlastungssituationen führen können, diskutiert (Kannus 1997, Tibesku & Passler 2005, Mahieu et al. 2006). Die Evidenz zur Annahme, dass diese Faktoren zur Entstehung von Tendinopathien prädisponieren, gilt allerdings als derzeit nicht geklärt (Warden & Brukner 2003, Yeung & Yeung 2003, Rees et al. 2006). Erst in Untersuchungen der letzten Dekade wird zunehmend auch eine alterierte Sensomotorik der unteren Extremität als prädisponierender Faktor bei der Entstehung chronischer Sehnenbeschwerden angesehen (Hewett et al. 1999, McCrory et al. 1999, Richie 2001, Cowan et al. 2002, Schepsis et al. 2002). In Abhängigkeit des sensomotorischen Systems ist die sogenannte funktionale Gelenkstabilität als Resultat einer belastungsspezifischen neuromuskulären Regulation zu sehen, die maßgeblich an der Kompensation von auftretenden Kräften und damit auch möglicher Überlastungssituationen an den gelenkumgreifenden Strukturen beteiligt ist (Bruhn et al. 2001, Richie 2001, Williams et al. 2001, Milner 2002, Myers & Lephart 2002, Hof 2003, Hunt 2003, Gruber & Gollhofer 2004). Muskuläre Defizite und ungünstige Kraftrelationen stehen ebenfalls in diesem Zusammenhang zur Diskussion und bedingen den Faktor der funktionellen Gelenkstabilität (Hunt 2003, Kaminski et al. 2003, Bruhn et al. 2004, Berschin & Sommer 2004, Hazneci et al. 2005, Andersen et al. 2006, Schlumberger et al. 2006).

Gekennzeichnet ist die Pathologie chronischer Sehnenbeschwerden der Achilles- bzw. Patellarsehne insbesondere über lokale degenerative Veränderungen der Kollagenstruktur in Verbindung mit einer Neovaskularisation des Sehnengewebes (Jozsa et al. 1990, Jarvinen et

al. 1997, Tallon et al. 2001, Alfredson et al. 2003, Maffulli et al. 2004). Neben diesen lokalen/strukturellen Befunden konnten erste Studien am Muskelsehnenkomplex eine reduzierte Kraftleistungsfähigkeit aufzeigen (Gaida et al. 2004, Hirschmüller et al. 2005, Mahieu et al. 2006, Silbernagel et al. 2006). Darüber hinaus wird bei einer weniger lokalen als mehr funktionalen Betrachtung des gesamten Bewegungsapparates auch eine alterierte pathologie- und belastungsspezifische neuromuskuläre Antwort mit einer veränderten zeitlichen muskulären Aktivierung und reduzierten Effizienz der Muskulatur diskutiert (Cowan et al. 2002, Crossley et al. 2004, Hirschmüller et al. 2005). Die mit den Tendinopathien einhergehenden Schmerzen, wie z.B. Anlaufbeschwerden bzw. Schmerzen bei andauernden hohen Belastungen, wurden erst in den letzten Jahren in ihrer Herkunft auf pathohistologische Befunde gestützt, jedoch nicht abschließend geklärt (Alfredson et al. 1999, Sanchis-Alfonso et al. 2001, Alfredson et al. 2003, Alfredson 2004, Alfredson & Öhberg 2005, Cook et al. 2005, Lian et al. 2006). Aktuelle Arbeiten und die Verwendung der Mikrodialyse konnten bei Patienten erhöhte Glutamatwerte und eine höhere Konzentration der Substanz P, als potente Schmerzmediatoren, feststellen (Langberg et al. 1999, Alfredson & Lorentzon 2002, Bjur et al. 2005, Schubert et al. 2005, Lian et al. 2006). Darüber hinaus wurde eine erhöhte Neovaskularisation im Zusammenhang mit der Anzahl von freien Nervenendigungen als weiterer Aspekt diskutiert. Als Folge einer mechanischen Reizung der freien Nervenendigungen lässt sich somit eine zunehmende Nozizeption begründen (Alfredson et al. 2001a/b, Graven-Nielsen 2006).

Die klassische Therapie bei chronischen, nicht entzündlichen Tendinosen beinhaltet konservative Maßnahmen, hauptsächlich in Form von Physiotherapie (Eis, Wärme, Ultraschall, Elektrotherapie, Querfraktionen, sensomotorisches Training (SMT), exzentrisches Training, Kräftigung und/oder Dehnung) (Warden & Brukner 2003, Rees et al. 2006, Alfredson et al. 2007). Die Optimierung der Schuh- und Einlagenversorgung, lokale oder systemische analgetisch-antiphlogistische Behandlungen und weit seltener die Anwendung von Nitratpflastern oder Infiltrationen finden außerdem ihren Einsatz (Fredberg & Bolvig 1999, McLauchlan & Handoll 2001, Paoloni et al. 2004, Murrell 2007). Bei erfolgloser konservativer Behandlung über einen Zeitraum von mindestens sechs Monaten werden chirurgische Eingriffe im Sinne eines Debridements mit Nekrosektomie in Erwägung gezogen (Schepesis & Leach 1987, Nelen et al. 1989, Leach et al. 1992, Alfredson et al. 2007). Sowohl der therapeutische Effekt als auch die möglichen Wirkmechanismen der oben genannten Maßnahmen sind derzeit allerdings unzureichend geklärt (Yeung & Yeung 2001, Brosseau et

al. 2003, Yeung & Yeung 2003, Sharma & Maffulli 2005, Wilson & Best 2005, Park & Chou 2006).

In aktuellen Studien wird insbesondere exzentrischen Trainingsmaßnahmen ein hohes Maß der Beschwerdereduktion bei Achilles- und Patellarsehnenbeschwerden zugeschrieben (Kingma et al. 2007, Visnes & Bahr 2007). Mögliche Wirkmechanismen sind diesbezüglich stark symptombezogen, auf die lokale Pathologie (Kollagensynthese, Sehnenmetabolismus) ausgerichtet und weniger auf mögliche funktionale Zusammenhänge der für die Belastung der Strukturen zentral verantwortlichen belastungsspezifischen neuromuskulären Antwort (NMA) bezogen (Solomonow 2006). Die Nachhaltigkeit und die Effizienz gegenüber anderen Therapiemaßnahmen bleiben für das exzentrische Training, trotz ersten Studien mit positiven Ergebnissen über eine zwölfmonatige Beobachtungszeit, fraglich (Woodley et al. 2007). Differenzierte sensomotorische Inhalte zur Optimierung einer alterierten belastungsspezifischen neuromuskulären Antwort bei Sehnenpathologien wird ebenfalls ein positiver Effekt auf die Beschwerdesymptomatik zugeschrieben (Witvrouw et al. 1996, Cowan et al. 2002, Crossley et al. 2004). Die Wirkung dieser Therapieform wird weniger lokal als mehr funktional über eine optimierte situationsspezifische neuromuskuläre Antwort mit positivem Einfluss auf die funktionelle Gelenkstabilität und der daraus resultierenden Belastungsprofile gesehen (Witvrouw et al. 1996, Lephart et al. 1997, Richie 2001, Bruhn et al. 2001, Avela et al. 2001, Kuitunen et al. 2002). Grundlegende Erkenntnisse einer möglicherweise veränderten neuromuskulären Antwort (NMA) in funktionalen Belastungssituationen bei Patienten mit Tendinopathie der Achilles- oder Patellarsehne fehlen allerdings weitestgehend. Darauf aufbauend sind nur wenige Untersuchungen zu finden, die die Beeinflussbarkeit des sensomotorischen Systems und damit der neuromuskulären Antwort bei Patientenkollektiven zeigen. Dem gegenüber ist differenziertes Wissen zu einer möglichen Beeinflussbarkeit des sensomotorischen Systems und resultierender Optimierung der belastungsspezifischen neuromuskulären Antwort (NMA) durch Trainingsmaßnahmen (sensomotorisches Training) für gesunde Sportler dokumentiert.

So konnten bereits bei gesunden Probandenkollektiven positive Effekte eines sensomotorischen Trainings auf die posturale Kontrolle (Standstabilisation) und die Geschwindigkeit der Kraftentfaltung belegt werden (Bruhn et al. 2004, Gruber et al. 2007, Taube et al. 2006).

Erste Forschungsergebnisse unterstützen zwar die Annahme, dass bei chronischen Achilles- oder Patellarsehnenbeschwerden eine veränderte neuromuskuläre Reaktionsweise in

dynamischen Belastungssituationen vorliegt (Cowan et al. 2002, Baur et al. 2004, Crossley et al. 2004, Hirschmüller et al. 2005,). Die Evidenz konservativer Therapiemaßnahmen zur Optimierung des sensomotorischen Systems und der situationsadäquaten NMA ist jedoch lückenhaft. Lediglich einzelne kontrollierte und randomisierte Studien liegen zu den Kenngrößen der neuromuskulären Antwort bei chronischen Beschwerden der unteren Extremität im Sport vor (Witvrouw et al. 1996, Cowan et al. 2002, Crossley et al. 2004).

Zusammenfassend ist festzustellen, dass Indikatoren für eine, gegenüber gesunden Personen, alterierte belastungsspezifische neuromuskuläre Antwort (NMA) bei Tendinopathie der Achilles- oder Patellarsehne vorliegen, der Nachweis aber noch weitgehend fehlt. Die Entstehung chronischer Sehnenbeschwerden durch Überlastsituationen der Strukturen (Mikrotraumata) stellt Therapieansätze zur Optimierung des sensomotorischen Systems, der Funktionalität der neuromuskulären Antwort (NMA) und der resultierenden Belastungskompensationsfähigkeit bei Tendinopathien zur Diskussion. Ein sensomotorisches Training ist dabei für gesunde Sportler als adäquates Mittel belegt, nicht aber bei Patienten mit chronischen Beschwerden. Unklar sind ebenfalls resultierende therapeutische Effekte, auf Basis einer möglichen Erhöhung der situationsspezifischen Belastungskompensationsfähigkeit, bei Sportlern mit Tendinopathie. Sowohl mögliche funktionale, als auch therapeutische Effekte eines sensomotorischen Trainings sind im Kontrollgruppenvergleich zu evaluieren.

2. Tendinopathien und das sensomotorische System

2.1 Tendinopathien

2.1.1 Mögliche Entstehungsmechanismen von Tendinopathien im Sport

Für das Verständnis von chronischen Sehnenbeschwerden sind grundlegende Kenntnisse der Biomechanik, d.h. der Anatomie und Funktion, der Sehne essentiell. Sowohl die Achillessehne (AS) als auch die Patellarsehne (PS) ermöglichen dem jeweiligen Gelenk (oberes Sprunggelenk bzw. Kniegelenk) über die zugehörige Muskulatur eine der Schwerkraft entgegenwirkende Aufrichtung des proximal liegenden Körpersegmentes (Knie: Extension; Sprunggelenk: Plantarflexion). Die Patellarsehne entspringt über die Einbettung der Patella dem sehnigen Ansatz des M. quadrizeps femoris, der sich aus dem zweigelenkigen M. rectus femoris und den drei Anteilen des M. vastus (lateralis, intermedius und medialis) zusammensetzt. Als direkte Antagonisten des M. quadrizeps sind die Knieflexoren mit dem M. biceps femoris, M. semimembranosus und M. semitendinosus als stärkste Vertreter dieser Muskelgruppe zu nennen. Der Ansatz der Patellarsehne ist an der Tuberositas Tibia lokalisiert (Kummer 2005).

Die Achillessehne hat ihren Verlauf ausgehend von dem sehnigen Ansatz des M. triceps surae, bestehend aus den drei Muskeln M. gastrocnemius medialis und lateralis sowie dem M. soleus, hin zum Tuber calcanei. Die Hauptfunktion des M. triceps surae besteht in der Extension des oberen Sprunggelenks (Plantarflexion). Als stärkster Antagonist ist der M. tibialis anterior mit flektierender Wirkung (Dorsalextension) zu nennen (Schepesis et al. 2002, Kummer 2005).

Die Funktionen der Sehnen bestehen jeweils primär aus der Energieübertragung zwischen dem Muskel- und Skelettsystem mit der Fähigkeit der Energieabsorption und der anschließenden Energiedesorption (Kannus 2000, Witvrouw et al. 2007). Als biomechanische Besonderheit der Achillessehne ist hierbei die 90°-Verdrehung zu berücksichtigen (Schepesis et al. 2002). Beide Sehnen müssen bei sportlichen Bewegungen und insbesondere im Dehnungsverkürzungszyklus hohe Belastungen, die dem vielfachen des Körpergewichts entsprechen können, tolerieren (Schepesis et al. 2002, Rees et al. 2006, Witvrouw et al. 2007). Diese hohe Belastungstoleranz wird durch die anatomische Struktur mit ihren Gewebeeigenschaften der Sehne gewährleistet. Den Hauptbestandteil der Sehne bilden Kollagenfasern (95 % Typ I Fasern), die in Kombination mit einigen flexiblen Fasern

(Elastin) eine hohe Zugfestigkeit und geringfügige Flexibilität aufweisen und bei unverletzten Sehnen homogen verlaufen (Jarvinen et al. 1997, Kannus 2000). Je nach Höhe der Belastung der Sehnenstrukturen resultiert eine Verformung/Dehnung, die bereits bei 3-8 % zu Mikrotraumata bzw. bei circa 8 % zu kompletten Rupturen führen kann (vgl. Abb. 1) (Khan et al. 1998, Kannus et al. 2002, Paavola et al. 2002a).

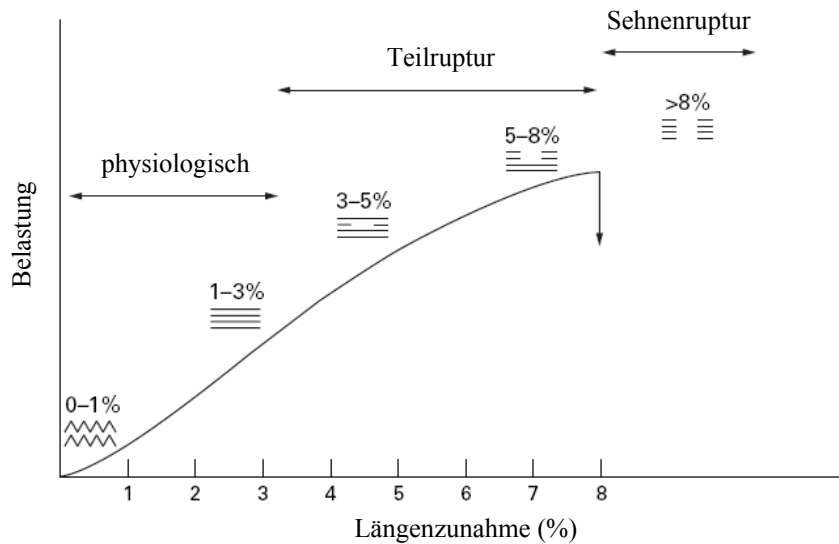


Abb. 1: Belastungs-Dehnungs-Kurve für Sehnen (vgl. Khan et al. 1998)

Die Entstehung chronischer Sehnenbeschwerden wird einheitlich über den Mechanismus repetitiver Überbelastungssituationen, mit Mikrotraumata einzelner Kollagenfasern, erklärt (Clement et al. 1984, Nichols 1989, Kannus 1997, Jarvinen et al. 1997, Novacheck 1998a, Gould & Korson 2002, Riley 2004, Wilder & Sethi 2004, Morelli & James 2004). Zwischen unilateralen und bilateralen Beschwerden konnte hinsichtlich der Ätiologie bislang keine klare Differenzierung erfolgen (Gaida et al. 2004). Obwohl eine hohe Adaptationsfähigkeit von Sehnen, insbesondere über Belastungsreize, nachgewiesen werden konnte (Kjaer et al. 2004, Kjaer 2005, Miller et al. 2005, Zhang et al. 2005, Wang 2006), wird in der Überschreitung der Regenerations- bzw. Adaptationsfähigkeit der beschädigten Sehnenstrukturen der Beginn degenerativer Veränderungen mit den bekannten Beschwerden diskutiert (Renstrom 1991, Jarvinen et al. 1997). Alternative Erklärungsmodelle beschäftigen sich mit nicht überlastungsbedingten degenerativen Prozessen der Sehnenstrukturen. Als Beispiel ist eine verstärkte Vaskularität der Sehnenstrukturen aufgrund von Übergewicht, erhöhtem Blutdruck oder Steroiden mit daraus folgenden Beschwerden zu nennen (Holmes & Lin 2006). Die beschwerdeauslösenden Faktoren werden, wie bereits erwähnt, in aller Regel

multifaktoriell angenommen und kontrovers diskutiert (Smart et al. 1980, King et al. 2000, Alfredson & Lorentzon 2000, Warden & Brukner 2003, Gaida et al. 2004, Sayana & Maffulli 2005, Sharma & Maffulli 2006b, Gisslen et al. 2007, Bisseling et al. 2007).

Bei den extrinsischen Faktoren werden vor allem exzessive Belastungen (z.B. Trainingsfehler: Trainingsintensität, Trainingsumfang, Veränderung des Trainingsprogramms), ungünstige Umgebungsbedingungen (z.B. ungünstige Trainings-/Wettkampfuntergründe, Kälte, Hitze) und weitere Faktoren, wie z.B. inadäquate Sportausrüstung (z.B. Schuhwerk), genannt (Kannus et al. 2002, Almekinders et al. 2003, Rees et al. 2006). In prospektiven Studien ist für diese möglichen Faktoren jedoch bislang kein abschließender Nachweis gelungen (Almekinders & Temple 1998, Almekinders et al. 2003). Unter der Annahme, dass Sehngewebe an bestehende Belastungsmuster adaptiert, wird in einer abrupten Belastungserhöhung/-änderung die Gefahr der Überschreitung der Sehnenadaptationsfähigkeit vermutet, die eine Überlastung der Sehnenstrukturen mit Mikrotraumata und anschließenden degenerativen Veränderungen (Tendinose) zur Folge haben kann (Kjaer 2004a/b, Kjaer et al. 2005, Almekinders et al. 2003). Ebenfalls wird einem hohen Belastungsumfang eine prädisponierende Wirkung zur Beschwerdeentstehung zugesprochen (Macera 1992). Diese Theorie scheint auf Basis von experimentellen Ergebnissen sinnvoll, der Nachweis (in vivo) ist aber über randomisierte prospektive Studien nicht gelungen (Yeung & Yeung 2001). Ähnlich verhält sich die Evidenz zu den Faktoren Schuhwerk und Trainingsuntergrund (Yeung & Yeung 2001). Aus einem Cochrane review von Yeung & Yeung (2003) geht eine hohe Trainingsbelastung als einziger gesicherter prädisponierender extrinsischer Faktor für Weichteilverletzungen der unteren Extremität hervor. Dieses Ergebnis unterstützt das hypothetische Konstrukt einer defizitären Adaptationsfähigkeit der Sehnenstrukturen mit der Folge von chronischen Beschwerden.

Als intrinsische Faktoren werden unter anderem Skelettfehlstellungen (z.B. pes planus, Beinlängendifferenz etc.), eine reduzierte Kraftleistungsfähigkeit, eine reduzierte Dehnfähigkeit, eine veränderte Gelenkstiffness, asymmetrische Zugverhältnisse, eine verminderte Anpassungsfähigkeit, das Alter, das Geschlecht und Vorverletzungen oder bestehende Erkrankungen genannt (Archambault et al. 1995, Kannus et al. 2002, Paavola et al. 2002b, Warden & Brukner 2003, Rees et al. 2006). In den zurück liegenden Jahren hat sich eine rege Diskussion der einzelnen Faktoren ergeben, wobei meist Erklärungsmodelle hypothetisiert werden, prospektive Studien zur Validierung jedoch kaum verfügbar sind (Almekinders et al. 2003, Warden & Brukner 2003, Rees et al. 2006).

Biomechanische Faktoren auf Basis mechanisch ungünstiger Skelettstellungen konnten bislang in prospektiven Studien nicht als prädisponierender Faktor identifiziert werden (Wen et al. 1997, Novacheck 1998a, Almekinders et al. 2003).

Das Alter wird als Faktor für Überlastungsbeschwerden genannt. Allerdings ist der Zusammenhang zwischen den altersbedingten Veränderungen und Tendinopathien noch nicht abschließend geklärt (Almekinders et al. 2003). Einerseits konnten Änderungen der Sehnenstruktur im Altersverlauf mit einer möglichen resultierenden reduzierten Belastbarkeit nachgewiesen werden (Vailas et al. 1985, Magnusson et al. 2003). Andererseits fand von Chung et al. (2005) eine veränderte neuromuskuläre Antwort in Bezug auf die Sehnenreflexe in Folge dessen die Sehnenstrukturen höheren Belastungen ausgesetzt sein könnten. Folgende Untersuchungen diskutieren ebenfalls eine alterierte belastungsspezifische neuromuskuläre Antwort als relevanten Faktor bei Tendinopathien:

In einer prospektiven Studie von Mahieu et al. (2006) konnte ein Zusammenhang zwischen einer reduzierten Kraftleistungsfähigkeit der Plantarflexoren und einer erhöhten Flexibilität der Dorsalextensoren und chronischen Achillessehnenbeschwerden gezeigt werden.

Bei Patellarsehnenbeschwerden konnte für Volleyballspieler eine veränderte Landestrategie zwischen beschwerdefreien Sportlern, Sportlern mit akuten Beschwerden und Sportlern mit zurückliegenden Beschwerden festgestellt werden (Bisseling et al. 2007). Die Sportler mit zurückliegenden Patellarsehnenbeschwerden wiesen höhere Impactkräfte bei einer Landung aus 30, 50 oder 70 cm Höhe gegenüber den gesunden Vergleichssportlern auf. Es wurde von Bisseling et al. gefolgert, dass die durch die alterierte Landestrategie höheren Spitzenbelastungen der Strukturen zu Überlastsituationen und folgenden Beschwerden führen könnten.

In einer aktuellen Publikation von September et al. (2007) wird neben den bereits besprochenen Faktoren auch eine mögliche prädisponierende genetische Komponente diskutiert. Sowohl für das Tenascin C (TNC) Gen als auch das Kollagen V α 1 (COL5A1) Gen konnte eine Assoziation mit Beschwerden der Achillessehne festgestellt werden. Das COL5A1 Gen spielt eine Rolle für die Anordnung und den Durchmesser der Kollagenfasern und das TNC Gen für die Anpassungsreaktion auf Belastungen der Sehnenstrukturen. Der exakt zu Grunde liegende Mechanismus, wie auch die Übertragbarkeit auf andere Sehnenstrukturen, ist jedoch noch ungeklärt (September et al. 2007).

Gegenüber dem Ansatz der repetitiven Überlastsituationen werden auch die Vaskularität von Sehnen und eine alterierte neuronale Homöostase als ätiologische Faktoren diskutiert (Holmes

& Lin 2006, Rees et al. 2003). Diese beiden Ansätze stehen mit der Überlasttheorie und folgenden Mikrotraumata nur geringfügig in Konkurrenz, da auch diese Theorien eine übermäßige Belastung der Strukturen meist als finalen Auslöser der Beschwerden sehen, bei bereits vorgeschädigten Sehnen (Rees et al. 2003).

Zusammenfassend muss von einer weiterhin geringen Evidenz zur Ätiologie bei chronischen Sehnenbeschwerden ausgegangen werden. Dies ist primär auf schlechte Studiendesigns zurückzuführen, mit der Forderung nach kontrollierten, randomisierten und insbesondere prospektiven Studien (Murphy et al. 2003, Bahr & Holme 2003). Dennoch herrscht, trotz der defizitären Literaturlage, über den grundlegenden Mechanismus, zur Entstehung von Tendinosen Konsens. Hohe Belastungen führen bei gesunden oder bereits vorgeschädigten Sehnen (z.B. Vaskularität, Alter, alterierte neuronale Homeostase, genetische Komponenten) zu Mikrotraumata, die in der Folge degenerative Veränderungen der Sehne in Form einer Tendinose bewirken können.

2.1.2 Sehnenpathologie

Die Pathologie bei chronischen Sehnenbeschwerden wurde, beruhend auf überlastbedingten Mikrotraumata und einem daraus resultierenden entzündlichen Zustand, in der Vergangenheit als Tendinitis oder Paratendinitis beschrieben (Clement et al. 1984, Stanish et al. 1986, Schepsis & Leach 1987, Bodne et al. 1988, Nichols 1989, Nelen et al. 1989). Aktuelle histologische Studien belegen dagegen, dass chronische Sehnenbeschwerden primär über degenerative Veränderungen der Sehne und weniger über, meist nur anfänglich insbesondere im Paratenon, messbare Entzündungsmarker definieren lassen (Galloway et al. 1992, Almekinders & Temple 1998, Khan et al. 1999, Alfredson & Lorentzen 2002, Sharma & Maffulli 2005, Peers & Lysens 2005, Sharma & Maffulli 2006). Solange nicht über einen histopathologischen Befund Entzündungsmarker (Tendinitis) bzw. strukturell degenerative Veränderungen der Sehne (Tendinose) nachgewiesen wurden, ist unspezifisch der Begriff Tendinopathie zu empfehlen, um Fehlinterpretationen vorzubeugen (Sharma & Maffulli 2006).

Betrachtung der Pathologie lokal/strukturell:

Im Rahmen der klinischen Untersuchung ist eine dickere Sehnenstruktur und/oder Knötchenbildung im Sehnenverlauf zu finden (Alfredson et al. 2007). Die Bestimmung der Pathohistologie bei chronischen Sehnenbeschwerden, über unterschiedliche invasive und nicht invasive diagnostische Verfahren ((Farb-/Doppler-)Sonographie, Biopsie, Mikroskopie, MRT oder Infiltration) der betroffenen Strukturen, konnte folgende Befunde nachweisen:

- Die Kollagenstruktur weist nicht mehr ihre hierarchische und geordnete Zellmatrix aus primär Kollagen Typ I Fasern auf (Kannus 2000). Ein vermehrtes Auftreten von geringer belastbarem, unsystematisch angeordnetem Kollagen Typ III ist nachweisbar (Alfredson et al. 2003, Riley 2004).
- Erhöhte Mengen der extrazellulären Matrix, bestehend aus einer mukoiden Substanz, konnte festgestellt werden (Khan et al. 1999).
- Öhberg zeigte über Ultraschalluntersuchungen im Vergleich mit gesunden Sehnen, dass im Beschwerdefall eine Neovaskularisation im Sehnenverlauf manifestiert ist (Öhberg & Lorentzen 2001, Alfredson 2004, Schubert et al. 2005, Gisslen & Alfredson & Öhberg 2005).
- Über Mikrodialyseverfahren konnten erhöhte Werte für Schmerzmediatoren, wie Glutamat festgestellt werden (Alfredson et al. 1999, Khan & Cook 2000, Alfredson et al. 2001a, Alfredson et al. 2001b, Kannus et al. 2002, Alfredson & Lorentzen 2002, Alfredson 2005).
- Erhöhte Werte für Neuropeptide (Substanz P, Calcitonin), die als Indikator eines Entzündungszustandes gesehen werden, konnten nachgewiesen werden (Hart et al. 1998, Langberg et al. 1999, Kannus et al. 2002).

Zusammenfassend ist festzustellen, dass nicht von einem primär entzündlichen Zustand, sondern von degenerativen strukturellen Veränderungen bei Tendinopathien ausgegangen werden muss. Bei chronischen Achilles- und Patellarsehnenbeschwerden konnten vergleichbare histopathologischen Befunde nachgewiesen werden (Maffulli et al. 2004, Alfredson 2005). Die Ursache der Schmerzen konnte bislang nicht eindeutig geklärt werden. Die mögliche Herkunft der Beschwerden wird sowohl über eine erhöhte Anzahl an freien Nervenendigungen bei Begleitung einer Neovaskularisation, als auch bedingt durch die erhöhte Konzentration von Schmerzmediatoren diskutiert (Alfredson et al. 1999, Alfredson et al. 2003, Alfredson & Öhberg 2005, Gisslen & Alfredson 2005, Graven-Nielsen 2006). Zu beobachten sind die Schmerzen bei Tendinopathie der Achilles- bzw. Patellarsehne, vor allem in Form eines Anlauf-Schmerzes, bei hoher Belastung und als lokaler Druckschmerz (Mayer et al. 2000).

Betrachtung der Pathologie „global“ funktional:

Neben dem Fokus auf die unmittelbar lokalen strukturellen Veränderungen bei einer Tendinopathie, ist das komplexe Zusammenspiel der beteiligten Muskulatur und des sensomotorischen Systems als Steuerungs- und Regelinstanz zu berücksichtigen. Nur sehr

wenige Studien können bislang funktionale Veränderungen in Verbindung mit einer Tendinopathie an der unteren Extremität belegen. Folgende Untersuchungsergebnisse sind aktuell zu nennen:

- Eine reduzierte Kraftleistungsfähigkeit und eine beidseitig reduzierte Effizienz der Plantarflexoren bei Tendinose der Achillessehne wurden nachgewiesen (Hirschmüller et al. 2005).
- Zeitlich alterierte Aktivierungsmuster der M. vasti medialis/lateralis konnten bei Patellarsehnenbeschwerden bei einer postural anspruchsvollen Aufgabe festgestellt werden (Cowan et al. 2002).
- Crossley et al. (2004) konnten bei Patienten mit Patellarsehnenbeschwerden ein reduziertes Bewegungsausmaß (Knieflexion) in Kombination mit zeitlich veränderter M. vasti Aktivität bei dem Heruntergehen von Treppenstufen feststellen.
- Eine erhöhte EMG-Aktivität der Unterschenkelmuskulatur in der Phase der Gewichtsaufnahme und eine reduzierte EMG-Aktivität in der Phase des Abdrucks im Lauf konnte von Baur et al. (2004) bei Läufern mit chronischen Achillessehnenbeschwerden gegenüber gesunden Läufern nachgewiesen werden. Reduzierte Impactkräfte in anterior-posteriorer Richtung wurden ebenfalls bei den Läufern mit Tendinose festgestellt.
- Silbernagel konnte mit einer Testbatterie von Sprung-, Kraft- und weiteren Funktionstests bei unilateralen Achillessehnenbeschwerden eine reduzierte Leistungsfähigkeit des Muskelsehnenkomplexes der unteren Extremität bei der Beschwerdeseite gegenüber der gesunden Seite feststellen (Silbernagel et al. 2006).

Gegenüber dem differenzierten Erkenntnisstand zur Pathohistologie bei Tendinopathie auf lokal struktureller Ebene ist bei der global funktionalen Betrachtung ein erhebliches Forschungsdefizit erkennbar.

2.1.3 Therapieansätze und mögliche Wirkmechanismen

In der Therapie von chronischen Sehnenbeschwerden wurden unterschiedliche Konzepte verfolgt (symptombezogen vs. ursachenbezogen, lokal vs. global, mechanisch vs. funktional). Dies bedeutet, dass zwischen Therapieansätzen mit dem Ziel einer unmittelbaren positiven Wirkung auf die lokale Beschwerdesymptomatik (symptombezogen), einer direkten Wirkung an den pathologischen Sehnenstrukturen (lokal, strukturell) und der Optimierung der potentiell zu den Beschwerden führenden (global, funktional) Faktoren differenziert werden

kann. Häufig findet eine Kombination der Verfahren Anwendung. Unter den konservativen Therapieformen sind physikalische Anwendungen (Kryotherapie, Ultraschall, Laser), manuelle Verfahren (z.B. Querfraktionen, Mobilisation), biomechanisch orientierte Maßnahmen (z.B. Schuh- und Einlagenversorgung), Trainingsmaßnahmen (exzentrisches Training, sensomotorisches Training, Flexibilitätstraining), lokale und systemische Medikation (nicht steroidale antiinflammatorische Medikamente, Kortikosteroide-Injektionen, sklerotische Injektionen) und weitere Maßnahmen (z.B. Stoßwellentherapie, Nitritpflaster) zum Einsatz (Lowdon et al. 1984, Alfredson et al. 1998, Öhberg & Alfredson 2002, Warden & Brukner 2003, Öhberg & Alfredson 2003, Baur et al. 2003, Purdam et al. 2004, Paoloni et al. 2004, Rees et al. 2006, Wang et al. 2006, Mayer et al. 2007, Alfredson et al. 2007, Murrell 2007, Knobloch et al. 2007). Der chirurgische Eingriff wird zumeist als letzte Möglichkeit der Behandlung nach mangelnder Wirkung der konservativen Therapieverfahren gesehen und kann als lokales symptombezogenes Verfahren eingeordnet werden (Rees et al. 2006, Alfredson et al. 2007). Überprüft man diese Vielzahl an Therapien anhand ihrer Evidenz zur Wirkung bei Tendinopathien, so liegen nur zum Teil randomisierte, kontrollierte und prospektive Untersuchungen vor (Almekinders & Temple 1998, Van der Windt et al. 1999, Brosseau et al. 2002, Warden & Brukner 2003, Alfredson et al. 2007).

In der aktuellen Literatur wird exzentrischen Trainingsformen, basierend auf randomisierten, kontrollierten und prospektiven Studien, eine hohe Bedeutung beigemessen (Alfredson et al. 1998, Mafi et al. 2001, Silbernagel et al. 2001, Alfredson et al. 2003, Fahlstrom et al. 2003, Öhberg & Alfredson 2004, Öhberg et al. 2004, Purdam et al. 2004, Young & Young 2005, Frohm et al. 2007, Visnes & Bahr 2007). Nur wenige Studien liegen zur Evidenz von physikalischen Anwendungen, physiotherapeutischen Maßnahmen, Schuh- und Einlagenversorgung und weiteren Trainingsmaßnahmen vor (Cowan et al. 2002, Crossley et al. 2004, Hirschmüller et al. 2005, Mayer et al. 2007, Knobloch et al. 2007, Murrell 2007). Medikamentöse Behandlungen mit antiinflammatorischen Substanzen sind häufiger zu finden. Allerdings wird der Einsatz aufgrund der primär nicht inflammatorischen Histopathologie als adäquates Mittel in Frage gestellt (Almekinders 1998, Paavola et al. 2002b, Alfredson & Lorentzen 2002, Sharma & Maffulli 2006b). Deshalb werden Wirkmechanismen meist aufgrund von Ergebnissen aus der Grundlagenforschung auf die komplexen Zusammenhänge bei Tendinopathien übertragen.

Zusammenfassend werden den zur Verfügung stehenden Therapiemaßnahmen derzeit folgende mittel- bis langfristige Wirkmechanismen auf den verschiedenen Ebenen zugeschrieben:

1. Mechanismen auf lokaler/struktureller Ebene:

- erhöhte Resynthese und Restrukturierung der Kollagenstrukturen: manuelle Verfahren; Nitratpflaster; exzentrisches Training (Gehlsen et al. 1999, Öhberg et al. 2004, Murrell 2007),
- Reduktion einer Neovaskularisation: sklerotische/anästhetische Injektionen; exzentrisches Training (Öhberg & Alfredson 2002, Alfredson et al. 2003, Schubert et al. 2005, Alfredson & Öhberg 2005),
- Optimierung der strukturellen Belastungstoleranz: Flexibilitätstraining; exzentrisches Training; sensomotorisches Training (Cowan et al. 2002, Kjaer 2004a/b, Kjaer et al. 2005, Park & Chou 2006, Witvrouw et al. 2007),
- (Reduktion inflammatorischer Prozesse: medikamentöse Behandlung; Ruhigstellung).

2. Mechanismen auf globaler/funktionaler Ebene:

- optimierte Belastungskompensation: sensomotorisches Training; Schuh- und Einlagenversorgung (Cowan et al. 2002, Crossley et al. 2004, Baur et al. 2004, Aagard 2003),
- Optimierung der funktionalen Belastungstoleranz: sensomotorisches Training (Aagard et al. 2002a, Gruber & Gollhofer 2004, Bruhn et al. 2004).

Aktuelle Übersichtsartikel kommen zu dem Schluss, dass weder die Therapiemaßnahmen als effizientes Mittel zur Beschwerdereduktion, noch die Wirkmechanismen bei Tendinopathien der unteren Extremität abschließend geklärt sind (Warden & Brukner 2003, Rees et al. 2006, Alfredson et al. 2007).

2.2 Das sensomotorische System

Das sensomotorische System mit seinen Hauptkomponenten Perzeption, zentrales Nervensystem (ZNS) und motorischer Antwort bildet die Grundlage für eine belastungs- und bewegungsspezifische funktionale neuromuskuläre Antwort (NMA) (vgl. Abb. 2). Der häufig verwendete Begriff der neuromuskulären Kontrolle (NMK) ist in diesem Zusammenhang als auf die funktionale Gelenkstabilität bzw. die Stabilisation des Körperschwerpunktes bezogene Form der belastungsspezifischen neuromuskulären Antwort (NMA) zu sehen.

2.2.1 Grundlagen der neuromuskulären Antwort (NMA)

Der Begriff der neuromuskulären Kontrolle (NMK) ist wie folgt definiert:

„... any of the aspects surrounding nervous system control over muscle activation and the factors contributing to task performance.“ (Riemann & Lephart 2002, S. 73).

Ins deutsche Übersetzt bezeichnet der Begriff der NMK: *„... alle Aspekte, die das Nervensystem mit der Kontrolle der muskulären Aktivität betreffen und die Faktoren, die zur Bewegungskontrolle beitragen.“ (Lephart & Fu 2000; Riemann et al. 2002).*

Einzuordnen ist die NMK damit der spezifischen neuromuskulären Antwort (NMA) im Kontext des sensomotorischen Systems. Abb. 3 veranschaulicht die Hauptkomponenten des sensomotorischen Systems als Regelkreis mit der funktionalen NMA als Resultierende aus dem efferenten Input und der daraus folgenden motorischen Antworten über die Muskulatur (Lephart & Fu 2000, Bieder 2000).

Es ist deutlich erkennbar, dass die Perzeption, die afferente Weiterleitung mit anschließender Informationsverarbeitung im zentralen Nervensystem, als grundlegender Bestandteil einer funktionalen und belastungsspezifischen NMA nicht völlig getrennt gesehen werden darf (Lephart & Fu 2000, Riemann & Lephart 2002, Richie 2001).

Das sensomotorische System ermöglicht, mittels der neuromuskulären Kontrolle als spezielle Form der belastungsspezifischen NMA, gelenkbezogen (lokal) eine dynamische/funktionale Gelenkstabilität. Eine weitere Aufgabe, das Halten des Körperschwerpunkts über der Unterstützungsfläche (posturale Kontrolle; global), kann ebenfalls nach dem Prinzip eines Feedbacksystems durch reflexartige Reaktionen nur unter Mitwirken des sensomotorischen Systems und der NMK ermöglicht werden (Fitzpatrick & McCloskey 1994, Richie 2001, Peterka & Loughlin 2004).

Die funktionale Gelenkstabilität

In Bezug auf die Gelenkstabilität wird die NMK im engeren Sinn von Riemann & Lephart (2002, S. 73) wie folgt definiert: *„... the unconscious activation of dynamic restraints occurring in preparation for and in response to joint motion and loading for the purpose of maintaining and restoring functional joint stability.“*

Übersetzt ist die NMK somit: *„... die unterbewusste Aktivierung von dynamischen Rückhalte Mechanismen in Vorbereitung bzw. Folge von Gelenkbewegung/-belastung mit dem Ziel der Aufrechterhaltung der Gelenkstabilität.“*

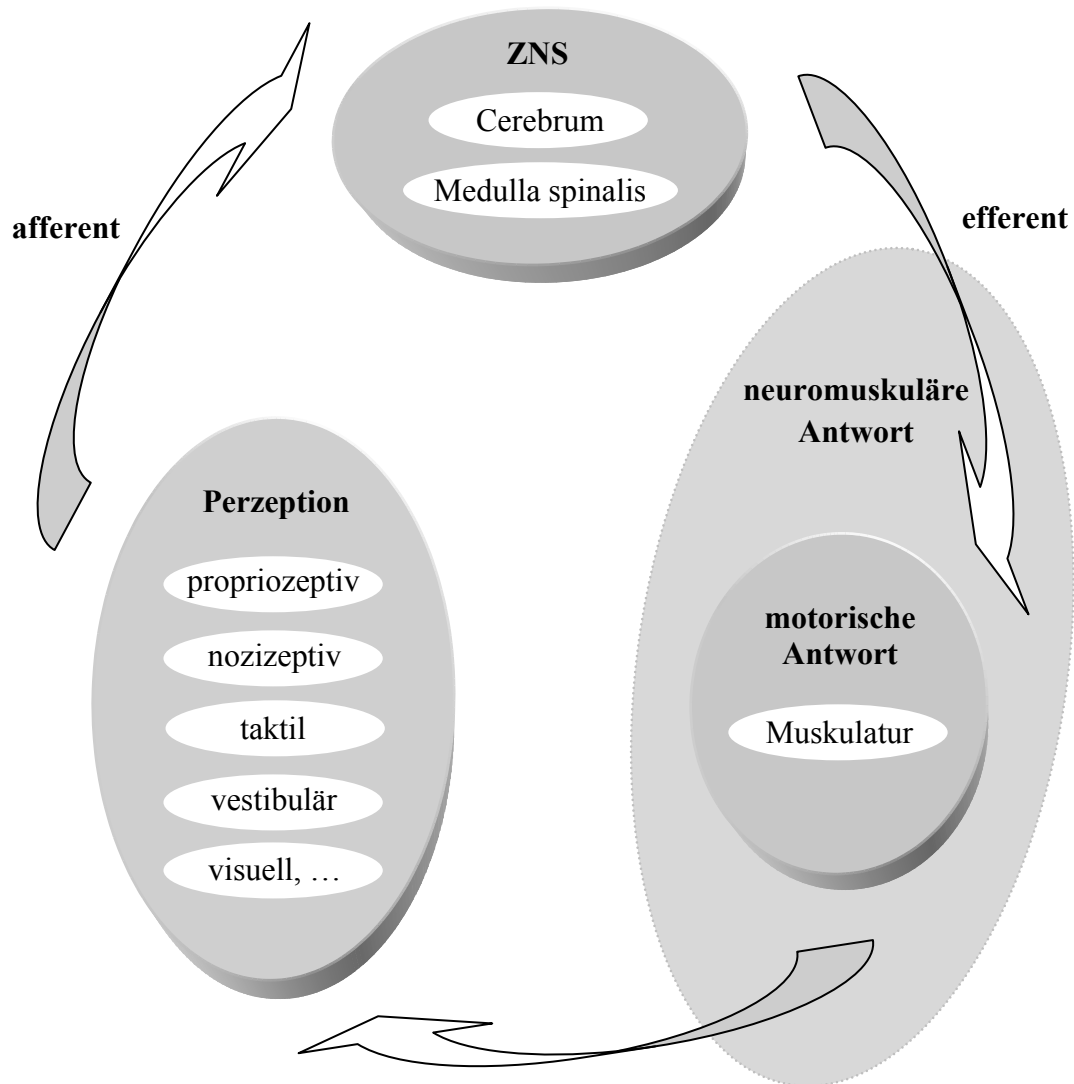


Abb. 2: Das sensomotorische System mit den drei Hautkomponenten Perzeption, ZNS und motorischer Antwort. Die neuromuskuläre Antwort (NMA) bezeichnet den funktionalen Komplex des efferenten Input auf die Muskulatur und der resultierenden motorischen Antwort

Neben der NMK als aktive Komponente zur Regulation der funktionalen Gelenkstabilität bilden die passiven Strukturen einen weiteren Faktor, der allerdings bei hoch dynamischen Bewegungen eine untergeordnete Rolle spielt (Richie 2001)(vgl. Abb. 3).

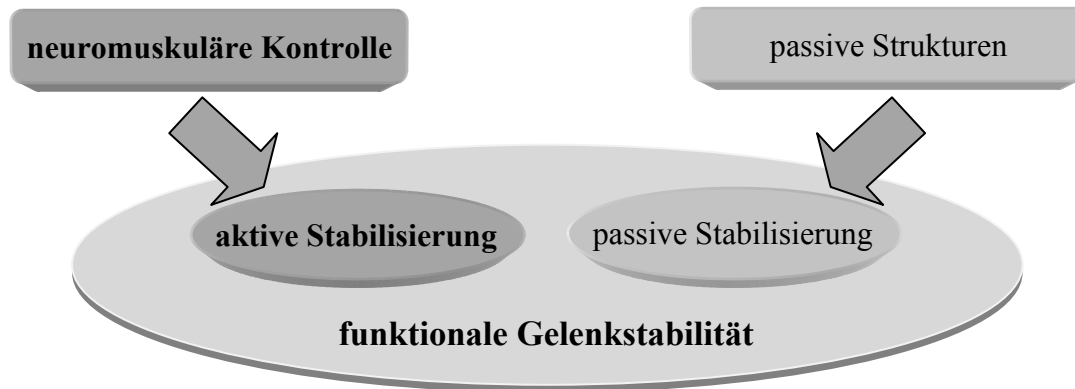


Abb. 3: Die funktionale Gelenkstabilität und ihre zwei Einflussfaktoren über eine aktive und passive Stabilisierung mit der neuromuskulären Kontrolle (NMK) als eine Ausprägung der belastungsspezifischen neuromuskulären Antwort (NMA)

Die neuromuskuläre Kontrolle leistet folglich als aktiver Regulationsmechanismus einen maßgeblichen Beitrag zur funktionellen Gelenkstabilität bei dynamischen Bewegungen. Dies bildet die Basis einer optimalen Bewegungsausführung aber auch Belastungskompensation in Form eines Schutzmechanismus der Gelenkstrukturen (Dhaher et al. 2005; Giraldo et al. 2000).

Die posturale Kontrolle

Bei den meisten sportlichen Aktivitäten besteht eine hohe Anforderung an die posturale Kontrolle, die erst in den extremen Situationen offensichtlich wird (z.B. die Standwaage auf dem Schwebelbalken). Im Gegensatz zur Gelenkstabilität, ist nicht die Stabilisation eines Gelenkes, sondern die Wahrnehmung eines „Ungleichgewichts“ und die Stabilisation des Körperschwerpunktes über der Unterstützungsfläche entscheidend. Die NMK spielt hier ebenfalls über eine adäquate Muskelaktivierung eine zentrale Rolle (Allum et al. 1998, Peterka & Loughlin 2004, Bruhn et al. 2004, Page 2006).

Aufgrund der definitionsbedingten engen Ausrichtung der neuromuskulären Kontrolle auf die Gewährleistung der funktionalen Gelenkstabilität kann mit diesem Begriff keine vollständige Beschreibung der Funktion der neuromuskulären Komponenten in dynamischen Belastungssituationen erfolgen. Die Formulierung der (belastungsspezifischen/funktionalen) neuromuskulären Antwort NMA soll deshalb bevorzugt verwendet werden.

2.2.2 Plastizität des sensomotorischen Systems

Die Identifikation einer möglichen Plastizität der funktionalen NMA bedarf der Analyse der Physiologie beteiligter Strukturen.

Muskuläre Faktoren

Die Skelettmuskulatur als exekutives Organ determiniert über die kumulative, maximal mögliche Kraftfähigkeit der Muskelfasern den mechanischen Output des sensomotorischen Systems. Unter Vernachlässigung der neuronalen Ansteuerung der Muskelfasern durch den α -Motoneuronen-Pool ist die Muskelfaserzusammensetzung in Quantität und Qualität für die maximal erreichbare Kraftleistungsfähigkeit ein limitierender Faktor. Unter der Quantität ist die Anzahl, insbesondere aber die Größe (Querschnitt) der Muskelfasern zu verstehen. Die Qualität bezeichnet die Muskelfaserzusammensetzung aus den Typ I, Typ IIa und Typ IIb Fasern (Enoka & Fuglevand 2001). Aus einer Vielzahl an Studien ist hinlänglich bekannt, dass eine Muskelfaserhypertrophie durch Training folgt und sich damit die Quantität des Muskels erhöht (Kraemer et al. 1996, Fitts & Widrick 1996). Ebenso konnte aufgrund von Interventionen (z.B. Training) nachgewiesen werden, dass die Qualität über eine selektive Hypertrophie bzw. die Muskelfaserzusammensetzung beeinflusst werden kann (Kraemer et al. 1996, Fitts & Widrick 1996).

Im Kontext der funktionalen Gelenkstabilität, posturalen Kontrolle und der Bewegungsausführung ist jedoch bekannt, dass die absolut maximal mögliche Kraftentfaltung sekundär zu bewerten ist. Es kommt stärker auf die Qualität der Kraftentwicklung an. Vielmehr sind die neuronalen Prozesse maßgeblich, die zu einer definierten Aktivierung der Muskulatur über die Efferenz führen (Enoka 1997, Gabriel et al. 2001, Aagard et al. 2002a/b, Peterka 2002, Gruber & Gollhofer 2004, Duchateau et al. 2006).

Neuronale Faktoren:

Die neuronalen Faktoren sind primär in die kortikalen und die spinalen Mechanismen zu unterteilen.

Auf der kortikalen Ebene werden im Wesentlichen vier neurobiologische Mechanismen genannt: 1. das (laterale/axonale) „Sprouting“; 2. das „Unmasking“ bzw. die „Disinhibition“; 3. das Hebb'sche Lernen und 4. die Hebb-ähnlichen Prozesse (Kaas 1991, Schmidt et al. 1996, Adams 1998, Martin et al. 2000, Sanes & Donoghue 2000, Birbaumer & Schmidt 2003, Dancause et al. 2005, BueteFisch 2006).

1. Unter dem Begriff „Sprouting“ versteht man die Bildung von neuen synaptischen Verbindungen (Synaptogenese). Erst seit kurzem konnten diese Prozesse nicht nur auf spinaler, sondern auch auf kortikaler Ebene nachgewiesen werden (Birbaumer & Schmidt 2003, Dancause et al. 2005, BueteFisch 2006).

2. Die Aktivierung von bislang brachliegenden synaptischen Verbindungen wird unter dem Begriff des „Unmasking“ verstanden (Buetefisch 2006). Als Mechanismus wird das Auflösen von neuronalen Hemmungen „Disinhibition“ diskutiert (Jacobs & Donoghue 1991, Chen et al. 1998).
3. Die Hebb-Regel beschreibt ein Prinzip von Lern- und Gedächtnisprozessen. Auslösender Faktor sind wiederholte Aktivierungen von Neuronen, die auf sich beschränkt oder auch auf umliegende Neuronen einen Wachstumsprozess oder metabolische Veränderungen bewirken, wodurch eine dauerhafte Anpassung (sogenannte Langzeitpotenzierung) im Kortex ermöglicht wird (Stent 1973, Castro-Alamancos et al. 1995, Hess & Donoghue 1996, Birbaumer & Schmidt 2003).
4. Im Gegensatz zu dem Hebb'schen Lernen werden unter den Hebb-ähnlichen Prozessen auch Änderungen synaptischer Effektivität aufgrund von unterschwelligem Aktivierungen verstanden (Kilgard & Merzenich 1998).

Die Plastizität auf spinaler Ebene soll sich primär auf die spinale Reflexantwort beziehen, die in erster Linie über eine präsynaptische, rekurrente, autogene oder reziproke Hemmung in der Erregungsweiterleitung moduliert werden kann. Zusätzlich sind Prozesse des „Sprouting“, wie bereits auf kortikaler Ebene besprochen, auch hier anzunehmen (Dancause et al. 2005, Buetefisch 2006). Abb. 4 zeigt im Überblick die wichtigsten beteiligten Strukturen zum Verständnis der präsynaptischen, rekurrenten und autogenen Hemmung der Reflexantwort.

Die präsynaptische Hemmung bezeichnet die Hemmung der Ia Afferenz ohne das α -Motoneuron selbst zu beeinflussen. Dies geschieht mittels inhibitorischer Interneuronen (subsumiert unter P in Abb. 4), die unter starken supraspinalen Einflüssen stehen (Hultborn et al. 1987). Bei der rekurrenten Hemmung werden Interneuronen, die nach dem Entdecker benannten Renshaw-Zellen (Interneuron R), durch das α -Motoneuron aktiviert. Diese Renshaw-Zellen haben über Interneuronen eine hemmende Wirkung auf das α -Motoneuron und auf das γ -Motoneuron (Hultborn & Pierrot-Deseillingny 1979, Hultborn et al. 1979). Supraspinale Einflüsse in Verbindung mit der Bewegungsart (Kontraktionstärke; Bewegungsaufgabe) scheinen dabei einen wesentlichen Einfluss auf die Höhe der Inhibition zu haben (Iles et al. 2000, Barbeau et al. 2000). Die Eigenhemmung des Muskels über Ib-Fasern, als Überlastungsschutz des kontrahierenden Muskels (Spannungssensor), wird autogene Hemmung genannt (Eccles & Lundberg 1959, Fetz et al. 1979). Auch hier werden supraspinale Anpassungen der autogenen Hemmung vermutet (Eccles & Lundberg 1959, Fournier et al. 1983, Lundberg et al. 1987a/b/c).

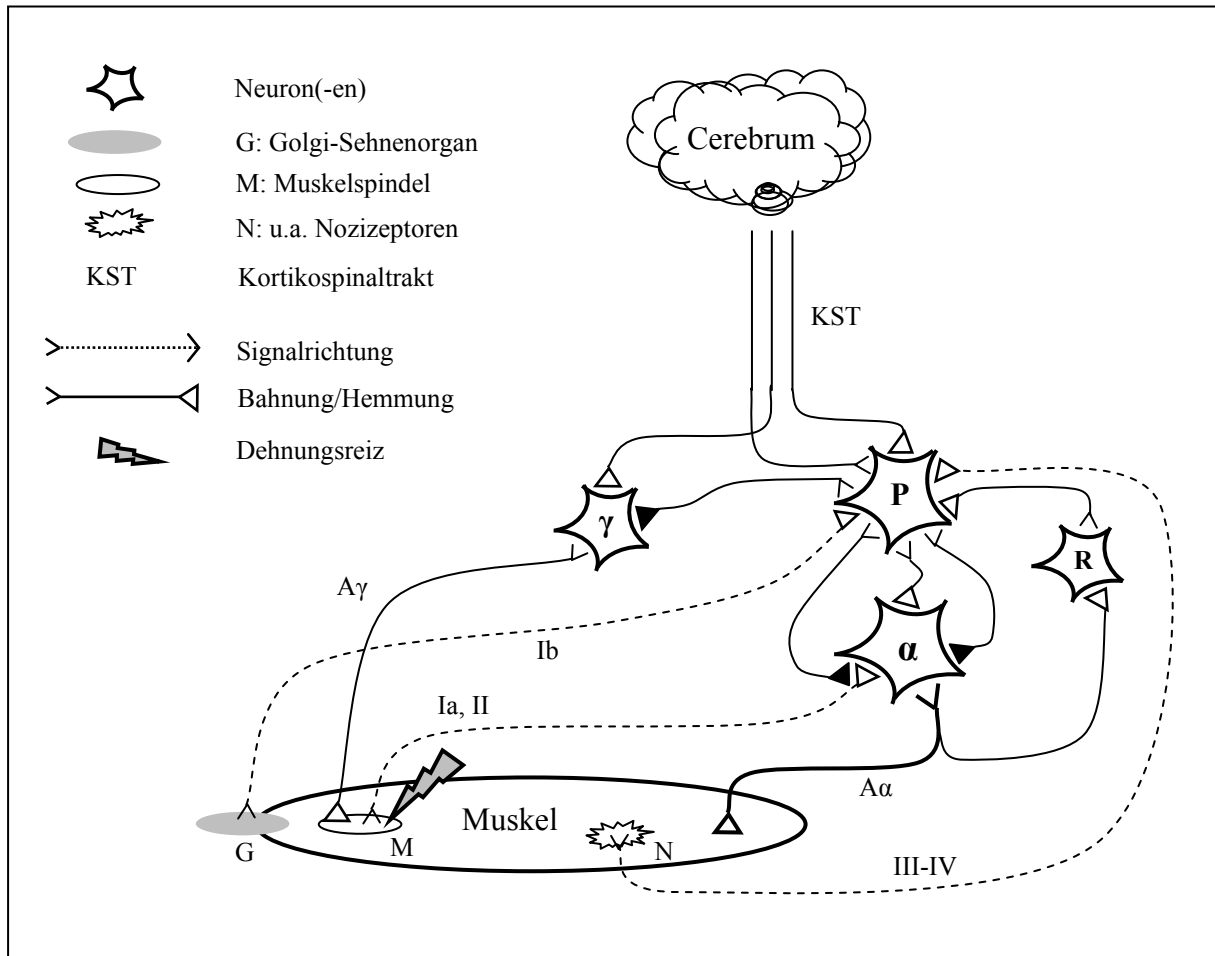


Abb. 4: Die Verschaltung der afferenten und efferenten Signale auf spinaler Ebene unter Integration des α -Motoneurons, des fusimotorischen Systems (γ), des Interneuronenpools (P) und der Renshaw-Zelle (Interneuron R) (in Anlehnung an Bieder 2000 und Bawa et al. 2002)

Erhöht man in seiner Betrachtung die Komplexität, so müssen weitere Reflexantworten einbezogen werden. Die reziproke Hemmung beschreibt eine Aktivierung des Agonisten unter gleichzeitiger Hemmung des Antagonisten. Erst über weitere Interneuronen zwischen Agonist und Antagonist wird dieses Reflexverhalten ermöglicht (Lloyd 1944, Iles et al. 1986). Wie zuvor wird von einer supraspinalen bewegungsadäquaten Modulation ausgegangen. Segmental gedacht sind über Verschaltungen im Rückenmark auch Reflexantworten auf den Agonisten und Antagonisten des kontralateralen Körpersegmentes (z.B. Bein, Arm) beschrieben (Lloyd 1944, Wolf et al. 1995, Schmidt et al. 1996). Die Klassifikation der einzelnen Afferenzen und Efferenzen soll mit dem Verweis auf Standardliteratur nicht näher beschrieben werden (Hunt 1954, Lloyd & Chang 1948).

Interessant für die weiteren Überlegungen ist die Tatsache, dass diese Änderungen der Reflexantworten nicht nur kurzfristig sondern auch persistierend auftreten können (Wolpaw & Tennissen 2001, Mendell 1984, Harkema et al. 1997, Field-Fote 2000). Die Wechsel-

wirkungen mit supraspinalen Strukturen besitzen diesbezüglich eine hohe Bedeutung (Eccles & Lundberg 1959).

Zusammenfassend kann sowohl auf der muskulären als auch auf der neuronalen Ebene und damit für die funktionale neuromuskuläre Antwort eine hohe Plastizität erkannt werden. Eine besonders hohe Relevanz für die Gelenkstabilität, posturale Kontrolle und eine funktionale Bewegungskontrolle ist dabei den spinalen Reflexwegen, die supraspinal modulierbar sind, mit einer schnellen, situationsspezifischen Reaktionsweise beizumessen (Petersen et al. 2003). Das sensomotorische System und deren mögliche Plastizität ist in dem Bereich der NMK beim bipedalen Gang und der posturalen Kontrolle als am stärksten beforscht zu nennen.

Gegenüber der Kenntnis grundlegender physiologischer und neurophysiologischer Mechanismen ist nur wenig über Anpassungserscheinungen durch ein spezielles SMT im Bereich der belastungsspezifischen neuromuskulären Antwort bekannt.

2.2.3 Adaptationen durch ein sensomotorisches Training (SMT)

In der Literatur werden unterschiedliche Begrifflichkeiten zur Beschreibung einer Trainingsmaßnahme mit dem Ziel der Verbesserung der sensomotorischen Abläufe und der daraus resultierenden funktionalen neuromuskulären Antwort verwendet. Begriffe wie propriozeptives, neuromuskuläres und sensomotorisches Training werden teils gleichbedeutend eingesetzt, obwohl entsprechend den unterschiedlichen Systemen differenziert werden muss. In dieser Arbeit soll definitionsgemäß immer von einem sensomotorischen Training (SMT) gesprochen werden.

Eine Optimierung der posturalen Kontrolle nach einem SMT ist bislang nicht uneingeschränkt nachgewiesen (Bruhn et al. 2004; Paterno et al. 2004; Eils & Rosenbaum 2001, Richie 2001). Als resultierender mechanischer Output des neuromuskulären Systems dient zumeist die Analyse der Stabilisationsfähigkeit, mit oder ohne Perturbation, im Einbeinstand. Für Trainingsinterventionen mit instabilen Untergründen (SMT) konnten Eils & Rosenbaum (2001) eine Reduktion der Körperschwerpunktschwankungen im Einbeinstand (Kraftmessplatte), in anterior-posteriorer und medio-lateraler Richtung feststellen. In einer Studie von Paterno et al. (2004) konnte bei weiblichen Athletinnen durch ein SMT über sechs Wochen eine Veränderung der Standstabilisation (Einbeinstand: Biodex® Stability System) in antero-posteriorer Richtung, nicht aber in medio-lateraler Richtung gemessen werden. Eine optimierte Stabilisationsfähigkeit konnte dem gegenüber von Bruhn et al. (2004) nach SMT nicht belegt werden. Getestet wurde in dieser Studie im Einbeinstand auf einer instabilen Plattform (Posturomed®) über eine 40-sekündige Dauer. Taube et al. (2006) konnten bei der

Betrachtung mechanischer und neuronaler Faktoren eine nach SMT verbesserte Gleichgewichtsfähigkeit in Zusammenhang mit einer reduzierten kortikalen nicht aber spinalen Exzitation zeigen. Im Gegensatz zu den vorherigen Studien wurde die Gleichgewichtsfähigkeit nicht im Einbeinstand sondern im beidbeinigen Stand auf einem Laufband durch die Applikation eines translatorischen Störreizes untersucht.

Neben unterschiedlichen Ergebnissen zur Stabilisationsfähigkeit konnte nach einem SMT eine Erhöhung der „rate of force development“ (Explosivkraft) bestätigt werden (Gruber & Gollhofer 2004). Dies wurde in Verbindung mit einer alterierten EMG-Aktivität zu Beginn einer isometrischen Maximalkraftbelastung des M. vastus medialis gezeigt (Gruber & Gollhofer 2004, Gruber et al. 2007).

Die komplexe sportliche Leistung scheint ebenfalls nach SMT optimiert. Bei Drop-, Countermovement- und Squat-jumps war bei bereits sehr gut sprungtrainierten Athleten eine weitere Leistungssteigerung nach SMT nachweisbar (Taube et al. 2006).

Hinsichtlich der Maximalkraft konnte dem gegenüber bislang kein positiver Effekt nachgewiesen werden (Bruhn & Gollhofer 2004).

Die zugrundeliegenden Anpassungsmechanismen eines SMT scheinen sich hauptsächlich auf neuronaler Ebene abzuspielen, sind bislang aber erst rudimentär erforscht (Taube et al. 2006, Gruber et al. 2007, Taube et al. 2007).

2.3 Forschungsparadigma

Seit einigen Jahrzehnten beschäftigen sich verschiedene Forschungsansätze intensiv mit chronischen Sehnenpathologien der unteren Extremität (Snook 1972, Clancy et al. 1976, Smart et al. 1980, Clement et al. 1984, Orava et al. 1986, Leppilahti et al. 1991, Nichols 1992, Riley 2004, Rees et al. 2006). Die belastungsspezifische neuromuskuläre Antwort als ein immer relevanter erscheinender Faktor bei Tendinopathien der unteren Extremität ist im Kontrast dazu bisher deutlich weniger im Mittelpunkt des Interesses. Weder mögliche Unterschiede in der neuromuskulären Antwort zwischen gesunden Sportlern und Sportlern mit Tendinopathie, eine mögliche Optimierung dieser in dynamischen Belastungssituationen über Trainingsmaßnahmen (SMT), noch mögliche Effekte auf die Beschwerdesymptomatik sind abschließend geklärt (Warden & Brukner 2003, Rees et al. 2006, Alfredson et al. 2007).

Für die vorliegende Studie ist somit zuerst die Ausprägung der belastungsspezifischen neuromuskulären Antwort im Vergleich zwischen gesunden Sportlern und Sportlern mit Tendinopathie der Achilles- bzw. Patellarsehne zu klären. Im Weiteren stellt sich die Frage nach den funktionalen Effekten eines sensomotorischen Trainings auf die belastungs-

spezifische neuromuskuläre Antwort. Abschließend ist die Wirkung auf die Beschwerdesymptomatik als klinisch relevantes Kriterium zu betrachten.

Vor der Entwicklung des Studiendesigns ist die Erfassung der Zielvariablen zu klären. Aus methodischer Sicht ist eine möglichst objektive, reliable und valide Quantifizierung der belastungsspezifischen neuromuskulären Antwort und der symptomatischen Beschwerden anzustreben.

Untersuchungssituation zur Quantifizierung der neuromuskulären Antwort bei Tendinopathie der unteren Extremität:

Die Untersuchung und Identifikation von Kenngrößen der neuromuskulären Antwort bedarf unterschiedlicher funktionaler Belastungssituationen der unteren Extremität zur Berücksichtigung von Bewegungen im Dehnungsverkürzungszyklus, bei hoher posturaler Beanspruchung und maximaler (Kraft-) Leistungsfähigkeit. Drei Belastungssituationen zur Beurteilung der situationsadäquaten neuromuskulären Antwort bei Tendinopathien sollen deshalb besonders berücksichtigt werden. Erstens eine zyklische Bewegung, die repetitive Dehnungsverkürzungszyklen des Muskelsehnenapparates beinhalten (Gang/Lauf), zweitens eine Belastung mit hohen Anforderungen an die posturale Kontrolle (Standstabilisation) und drittens eine Situation zur Erhebung der maximalen Kraftleistungsfähigkeit des Muskelsehnenapparates der unteren Extremität.

Eine Untersuchungssituation mit repetitiven Belastungen im Dehnungsverkürzungszyklus ist essentiell, da diese als grundlegender beschwerdeauslösender Faktor bei Tendinopathien diskutiert werden (Avela & Komi 1998, Wang et al. 2006a, Nicol et al. 2006, Witvrouw et al. 2007). Außerdem ist zur Realisierung von Gang- und Laufbewegungen eine hohe Beteiligung des sensomotorischen Systems nötig, wobei eine Willküraktivierung der Muskulatur eine eher untergeordnete Rolle spielt (Gollhofer et al. 1984, Harkema et al. 1997, Dietz & Duysens 2000). Eine alterierte neuromuskuläre Antwort auf die standardisierte Laufbelastung kann mit negativen Einflüssen auf die Gelenkstabilität und daraus resultierenden erhöhten Belastungen der aktiven und passiven Strukturen gesehen werden (Bruhn et al. 2001, ETTY-Griffin 2003, Paterno et al. 2004, Myer et al. 2005, Gollhofer et al. 2006, Wikström et al. 2007). Die Entstehung und/oder das Weiterbestehen von Tendinopathien als Resultat übermäßiger, die regenerativen Adaptationsprozesse überschreitender Belastungen werden ebenfalls diesem Mechanismus zugeordnet (Archambault et al. 1995, Kjaer 2004b, Wang 2006a).

Eine postural anspruchsvolle Aufgabe begründet sich in der Möglichkeit zur Analyse der Reaktionsmechanismen und damit der neuromuskulären Kompensationsfähigkeiten auf

definierte Störreize und der Stabilisation des Körperschwerpunktes über der Unterstützungsfläche (Fitzpatrick & McCloskey 1994, Allum et al. 1998, Peterka 2002, Peterka & Loughlin 2004, Bruhn et al. 2004, Page 2006, Taube et al. 2006/2007). Insbesondere ein gutes Zusammenspiel der Reflexantworten (supraspinal moduliert) und weniger eine Willküraktivierung der Muskeln wird als Grundlage für eine optimale posturale Kontrolle gesehen (Richie 2001, Taube et al. 2006/2007).

Als drittes ermöglicht die Erhebung der Kraftleistungsfähigkeit die Beurteilung der maximalen neuromuskulären Kapazität der einzelnen Muskelsehnenkomplexe bei einer primären willkürlichen Aktivierung (Burnfield et al. 2000, Robinovitch et al. 2002, Reeves et al. 2003, Todd et al. 2004, Hirschmüller et al. 2005, Boysen-Moller et al. 2005).

Unter Berücksichtigung der drei beschriebenen Aspekte besteht die Voraussetzung zur Analyse der belastungsadäquaten neuromuskulären Antwort bei einer ungestörten zyklischen Bewegungsausführung, der Reaktionsweise auf Störreize und der grundlegenden Leistungsfähigkeit des aktiven Bewegungsapparates der relevanten Extremitäten. Die neuromuskuläre Antwort kann somit für primär unbewusste (spinal), als auch willkürlich (supraspinal) gesteuerte Bewegungen untersucht werden.

Untersuchungssituation zur Quantifizierung der Beschwerdesymptomatik bei Tendinopathie der unteren Extremität:

Die Schmerzen bei Achilles- oder Patellarsehnenbeschwerden treten klassisch zu Beginn einer Belastung (Anlaufschmerz) und am Ende einer exzessiven Belastung auf. Nach dem Aufwärmen bzw. während einer moderaten Belastung sind eher selten Beschwerden dominant (Mayer et al. 2000). Allgemeine funktionelle Einschränkungen treten dabei im alltäglichen Leben, oft aber durch eine Reduktion des Trainingsumfanges oder der Häufigkeit der Wettkampfteilnahme auf. Die Beschwerdesymptomatik ist dem zufolge als ein Kriterium in Ruhe nach einer Aufwärmphase und nach möglicherweise beschwerdeinduzierender Belastung, die der sportlichen Praxis ähnelt, zu evaluieren. Allgemeine funktionelle Einschränkungen im alltäglichen Leben und der sportlichen Aktivität sollten als weiteres Kriterium erhoben werden.

Sensomotorisches Training zur Optimierung der belastungsspezifischen NMA bei Tendinopathien:

Die Untersuchung der Wirkung eines sensomotorischen Trainings auf die belastungsspezifische neuromuskuläre Antwort als Teilkomponente des sensomotorischen Systems bei Tendinopathie der Achilles- oder Patellarsehne muss im prospektiven Verlauf,

randomisiert und im Kontrollgruppenvergleich erfolgen. Die Interventionsdauer und die Trainingssteuerung (Intensität, Dauer, Umfang) sind nach den physiologischen Anpassungszeiten und -mechanismen des neuromuskulären Systems (neuronale und muskuläre Adaptationen) und der Sehnenstrukturen (Kollagensynthese) auszurichten (Wolpaw & Tennissen 2001, Kjaer 2004a, Aagaard 2003, Kjaer 2005). Die Inhalte des sensomotorischen Trainings sind im speziellen auf die untere Extremität und die Berücksichtigung von funktionalen Belastungssituationen (Instabilität; Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus) zu entwickeln. Mögliche Effekte des sensomotorischen Trainings auf die belastungsspezifische neuromuskuläre Antwort sind im Test-Retest-Verfahren über biomechanische Messmethoden quantitativ zu evaluieren.

Effizienz eines sensomotorischen Trainings zur Reduktion der Beschwerdesymptomatik bei Tendinopathie:

Als klinisch relevantes Kriterium ist zudem der therapeutische Effekt des sensomotorischen Trainings über eine valide Erfassung der Beschwerde- und Schmerzsymptomatik zu gewährleisten. Die Abschätzung der Effizienz muss im Vergleich zu einer unbehandelten Patientengruppe (Kontrollgruppe) erfolgen.

Untersuchungsmethoden zur Erfassung der belastungsspezifischen neuromuskulären Antwort und der Beschwerdesymptomatik:

Zur Evaluation der neuromuskulären Antwort in den zuvor beschriebenen Untersuchungssituationen können biomechanische Messmethoden zum Einsatz kommen. Die Biomechanik bietet über kinematische und kinetische Analysemethoden einen Einblick auf die Mechanik des Menschen und in der hier vorhandenen Problematik den mechanischen Output des neuromuskulären Systems (Novacheck 1998a/b, Bus 2003, Myer et al. 2005, Kummer 2005). Eine weniger mechanische, dafür mehr neurophysiologische Sichtweise kann über die Methode der Elektromyographie (EMG) analysiert werden (Farina et al. 2004b, Farina 2006). Eine sinnvolle Kombination der Methoden zur Betrachtung des mechanischen Outputs einerseits und des efferenten Inputs auf die Muskulatur andererseits ist somit zur Evaluation der neuromuskulären Antwort anzustreben (vgl. Abb. 5).

Zur Erfassung der subjektiven Beschwerdesymptomatik können die biomechanischen Methoden nicht dienen, so dass Verfahren zur Beschwerde- und Schmerzevaluation Einsatz finden müssen. Die Erfassung der subjektiven Einschätzung über Fragebögen bildet dabei die Grundlage (Haefeli & Elfering 2006). Dies kann auf unterschiedlichen Ebenen erfolgen, angefangen von einer globalen funktionalen Beeinträchtigung (z.B. „Pain-Disability-Index“

PDI), über Beschwerden des Muskelsehnenapparates bis hin zu lokalen Beschwerden (z.B. Druckschmerz) aufgrund der Pathologie (Tait et al. 1987, Tait et al. 1990, Haefeli & Elfering 2006).

Für eine möglichst hohe Qualität der Studie ist die Durchführung in prospektiver, randomisierter und kontrollierter Form anzustreben (Sackett & Rosenbaum 1995, Antes 1998). Eine sogenannte Verblindung der durchgeführten Intervention ist zwar ein weiterer wichtiger Aspekt, der jedoch bei der hier angewandten Intervention nicht zu realisieren ist.

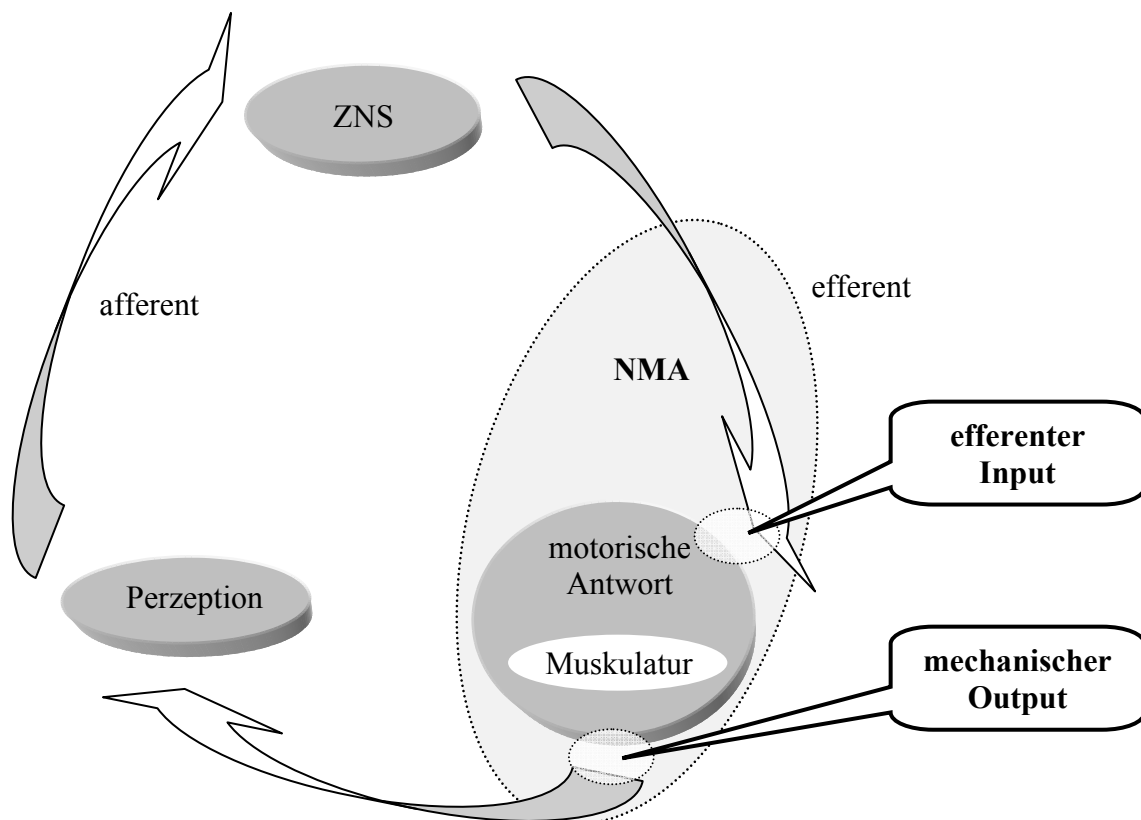


Abb. 5: Methodischer Ansatz zur Evaluation der belastungsspezifischen neuromuskulären Antwort (NMA) im Kontext des sensomotorischen Systems mittels des efferenten Inputs auf die Muskulatur und dem mechanischen Output durch die Muskulatur

2.4 Wissenschaftliche Fragestellungen

Folgende Fragen sind durch die Studie über einen Gruppenvergleich zwischen gesunden Sportlern und Sportlern mit Tendinopathie der Achilles- oder Patellarsehne im Querschnitt zu untersuchen:

F1: Weisen Sportler mit Tendinopathie der Achillessehne und/oder der Patellarsehne gegenüber gesunden Sportlern eine alterierte belastungsspezifische neuromuskuläre Antwort auf?

Folgende Fragen sind durch die zweite Untersuchung im prospektiven, randomisierten und kontrollierten Studiendesign zu untersuchen:

F2: Können durch ein sensomotorisches Training Adaptationsmechanismen zur Optimierung der belastungsspezifischen neuromuskulären Antwort bei Sportlern mit Tendinopathie der Achilles- oder Patellarsehne erzielt werden?

F3: Lässt sich durch den Einsatz eines sensomotorischen Trainings in der Therapie von chronischen Achilles- oder Patellarsehnenbeschwerden eine Reduktion der Beschwerdesymptomatik erzielen?

3. Untersuchungsgut und Methode

3.1 Studienablauf

Die Untersuchung wurde im Kontrollgruppenvergleich randomisiert und prospektiv im Längsschnitt nach den Richtlinien der „Good Clinical Practice“ durchgeführt (EU Directive 2001/20/EC 2001). Der Studienablauf mit einer Gesamtdauer von zehn Wochen beinhaltete eine Eingangsuntersuchung (EU), eine zweiwöchige Kontroll- und Gewöhnungsphase (Dokumentation des Trainingsumfangs, der Beschwerde- und Schmerzsymptomatik) (GP), eine Ausgangsmessung (M1), eine achtwöchige Therapiephase mit einer anschließenden, der Ausgangsmessung (M1) analogen, Abschlussmessung (M2) (Abb. 6).

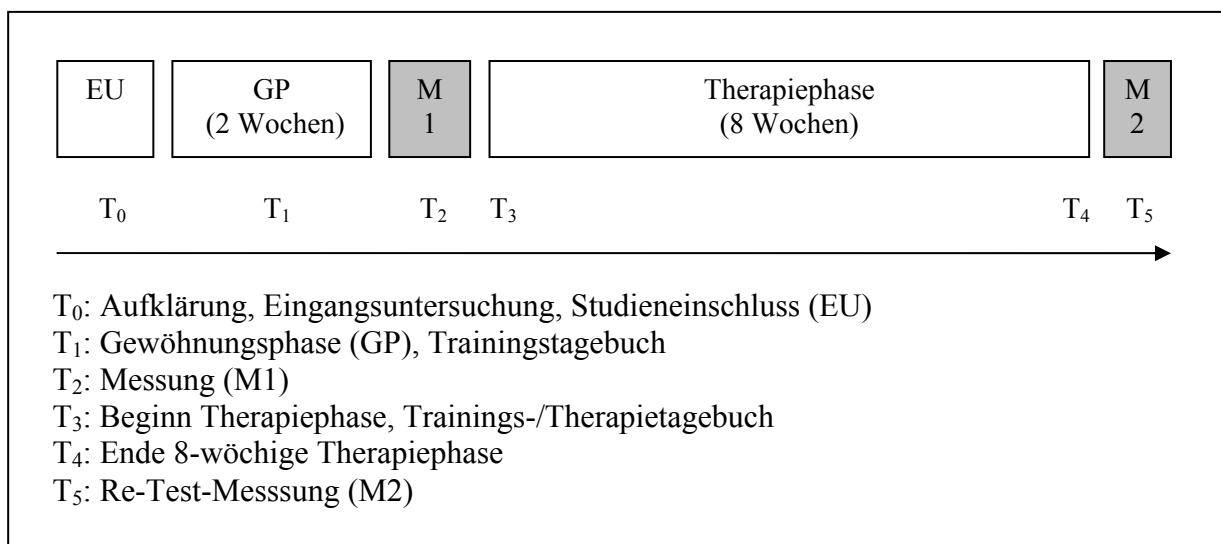


Abb. 6: Study-Flow-Chart

Im Rahmen der Eingangsuntersuchung (EU) erfolgte für alle Probanden eine ausführliche Aufklärung über die Ziele und den Verlauf der Untersuchung. Nach freiwilliger und schriftlicher Einverständniserklärung zur Teilnahme an der Untersuchung erfolgte nach Abklärung der Ein- und Ausschlusskriterien der Studieneinschluss. Die Einverständniserklärung konnte jederzeit und ohne Angabe von Gründen widerrufen werden. Über ein „Case-Report-Form“ (CRF) wurden alle personenbezogenen Daten von Beginn an über den gesamten Beobachtungszeitraum protokolliert. Im Verlauf der Untersuchung der biomechanischen Messungen (M1/M2) konnten so, im Sinne einer Qualitätskontrolle, alle Abläufe und gegebenenfalls Auffälligkeiten dokumentiert werden. Direkt nach Studieneinschluss wurden individuelle Daten in Bezug auf die Trainings- und Beschwerdeanamnese (bei Patienten) sowie die anthropometrischen Daten erfasst. Alle Probanden bekamen ein

Trainings- und Therapietagebuch erklärt und ausgehändigt, in welchem während der gesamten Beobachtungszeit, beginnend mit der Gewöhnungsphase, der individuelle Trainingsumfang dokumentiert wurde. Bei den Sportlern mit Tendinopathie wurde neben den Trainingsdaten auch die subjektive Schmerzsymptomatik täglich über eine visuelle Analogskala (VAS) abgefragt und mit Therapiebeginn der Therapieverlauf (Trainingshäufigkeit) schriftlich festgehalten.

Zwischen dem Studieneinschluss und dem Tag der ersten biomechanischen Messung (M1) wurde eine zweiwöchige Gewöhnungsphase (GP) eingehalten. Ziel dieser Gewöhnung war zum einen die Evaluation der aktuellen Trainingsumfänge der Athleten zum Zeitpunkt der Ausgangsmessung (M1), zum anderen sollten die Probanden Sicherheit in der Selbsteinschätzung für die Schmerz- und Beschwerdeevaluation erlangen.

Im Anschluss an die zweiwöchige Gewöhnungsphase folgte unmittelbar die erste Ausgangsmessung (M1) zur Evaluation der Zielgrößen. Mögliche Fragen zur Trainingsprotokollierung oder Schmerzeinschätzung wurden gemeinsam mit dem Patienten besprochen und geklärt. Anschließend beinhaltete die biomechanische Messung M1 eine Laufbandbelastung, eine Stabilisationsaufgabe im Einbeinstand und Maximalkraftbelastungen der unteren Extremität. Als Methode zur Analyse und Quantifizierung der neuromuskulären Kontrolle wurde einerseits die Oberflächenelektromyography (EMG) des M. tibialis anterior, M. gastrocnemius medialis, M. biceps femoris und M. vastus medialis als Indikator für die Aktivierung der Muskulatur (neuronaler „Input“) eingesetzt. Andererseits wurde über die Vorgabe der Laufgeschwindigkeit (Laufband), die Bestimmung der Maximalkraft und der Bewegungsamplitude der Posturomedplattform die resultierende Aktion (mechanische „Output“) quantifiziert.

Zuerst erfolgten das Anbringen der Oberflächenelektroden und deren Ableitung über Kabel zu einem PC. Die Schmerz- und Beschwerdesymptomatik wurde in Bezug auf Einschränkungen im alltäglichen Leben über einen Fragebogen („Pain Disability Index“ PDI) erfasst. Die pathologiebezogene Schmerzstärke wurde täglich bzw. die lokalen Schmerzen bei Schmerzpalpation an Messtag M1 und M2 jeweils über eine visuelle Analogskala (VAS) (vgl. 3.4 Untersuchungsprotokoll/Messmethoden) erfasst. Es folgte eine Aufwärmphase auf dem Laufband bei 10 km/h, an die sich eine Messung bei 12 km/h anschloss. Die Messung wurde, zur Vermeidung von Einflüssen des Schuhwerks, Barfuß in Verbindung mit einer plantaren

Druckverteilungsmessung (Trigger für EMG) absolviert (Divert et al. 2005)¹. Nach circa zehnminütiger Pause wurde mit den Probanden die Überprüfung der Stabilisationsfähigkeit auf einem Posturomed[®] im Einbeinstand mit Perturbation für das linke und rechte Bein durchgeführt. Es folgte erneut eine Schmerzpalpation im nun aufgewärmten Zustand. Nach weiteren zehn Minuten Pause folgten die Maximalkraftmessungen der unteren Extremität, unterteilt in eine Analyse am oberen Sprunggelenk (Plantarflexoren/ Dorsalextensoren), der Knieflexoren/-extensoren und der Extension der gesamten unteren Extremität. Direkt im Anschluss an die finale Belastung wurde erneut die Schmerzintensität mit Hilfe einer Schmerzpalpation (vgl. 3.4 Untersuchungsprotokoll/Messmethoden) erhoben.

Unmittelbar nach Abschluss der Messung M1 folgte für die Beschwerdegruppe, entsprechend der randomisierten Zuteilung in die Gruppen K und S die achtwöchige Beobachtung- bzw. Therapiephase. Die Sportler ohne Beschwerden (G) und die Kontrollgruppe mit Tendinopathie (K) erhielten keine Intervention und trainierten über dieses Zeitintervall ohne Einschränkung weiter. Dem gegenüber absolvierte die Therapiegruppe ein sensomotorisches Training (S) (vgl. 3.3 Untersuchungsgruppen)

Identisch zu der Messung M1 erfolgte abschließend eine weitere biomechanische Messung M2 zur Evaluation der Therapiemaßnahme und zur Berechnung der Reliabilität der verwendeten Messgrößen bei den Probanden ohne (G) und mit (K) Beschwerden.

3.2 Probandengut und Gruppenzuteilung

Die Probanden mit und ohne unilaterale Tendinopathie der Achilles- oder Patellarsehne wurden aus unterschiedlichen Sportarten rekrutiert. Dies erfolgte zum einen aus den Sprechstunden, zum anderen über Zeitungsannoncen und Informationsstände bei Sportveranstaltungen. Aus epidemiologischen Studien ist bekannt, dass chronische Sehnenbeschwerden insbesondere bei hohen Trainingsumfängen und repetitiven Belastungen auftreten (Macera 1992). Die Einschlusskriterien sollten in Folge dessen ein homogenes Probandenkollektiv mit hohem sportlichem Leistungsniveau gewährleisten. Als Einschlusskriterien wurden für alle Probanden ein sportliches Mindestniveau von drei Trainingseinheiten pro Woche sowie die Teilnahme an mindestens einem Wettkampf pro Jahr definiert. Das Alter der Probanden musste zwischen 18 und 50 Jahren liegen.

¹ Die Laufbandmessung erfolgte ohne Schuhe (Divert et al. 2005). Zur optimalen Fixierung der Druckmesssohlen wurden jedoch Gymnastikschläppchen verwendet. In einer Voruntersuchung wurde kein Effekt auf das Barfußlaufmuster durch das verwenden der Gymnastikschläppchen nachgewiesen.

Als chronische Sehnenbeschwerden (Tendinopathie) wurden Beschwerden im Verlauf der Achilles- oder Patellarsehne über einen Zeitraum von mindestens sechs Wochen vorausgesetzt. Alle Ein- und Ausschlusskriterien sind der Tab. 1 für die Probanden mit Beschwerden und der Tab. 2 für die gesunde Kontrollgruppe zu entnehmen.

Tab. 1: Ein- und Ausschlusskriterien der Patienten

Einschlusskriterien:	<ul style="list-style-type: none"> • Unilaterale tendinöse Beschwerden mit einer Mindestdauer von sechs Wochen vor Einschluss in die Untersuchung • Lokalisation der Beschwerden im Verlauf oder am Ansatz der Patellar- oder der Achillessehne • keine aktuelle Therapie • einseitige Beschwerden • keine Veränderung der Beschwerdesymptomatik innerhalb der letzten zwei Wochen • Alter zwischen 18 und 50 Jahren • Trainingsumfang: mind. drei Trainingseinheiten/Woche; Teilnahme an mindestens einem Wettkampf pro Jahr
Ausschlusskriterien:	<ul style="list-style-type: none"> • akut entzündlicher Verlauf der Beschwerden • Einnahme von analgetisch und/oder antiphlogistisch wirksamen Substanzen • Wohnort des Patienten zu weit vom Prüfzentrum entfernt

Tab. 2: Ein- und Ausschlusskriterien der gesunden Kontrollgruppe

Einschlusskriterien:	<ul style="list-style-type: none"> • Alter zwischen 18 und 50 Jahren • Trainingsumfang: mind. drei Trainingseinheiten/Woche; Teilnahme an mindestens einem Wettkampf pro Jahr
Ausschlusskriterien:	<ul style="list-style-type: none"> • aktuelle Beschwerden an der unteren Extremität

Die Überprüfung der Ein- und Ausschlusskriterien erfolgte über die Eingangsuntersuchung (EU) zu Beginn der Studie. Diese beinhaltete für die Probanden mit Beschwerden eine orthopädische Untersuchung durch denselben Prüfarzt, bei der die Beschwerdesymptomatik und die Diagnose evaluiert worden sind.

33 Sportler ohne Beschwerden und 56 Sportler mit Sehnenbeschwerden konnten für die Studie rekrutiert und hinsichtlich der Ein- und Ausschlusskriterien in der Eingangsuntersuchung überprüft werden. Bei vier Probanden mit potentiellen

Sehnenbeschwerden führte die Überprüfung der Ein- und Ausschlusskriterien nicht zum Einschluss.

Zur Bearbeitung der Fragestellungen F1, F2 und F3 konnten folgende Stichproben mit Gruppen und Gruppenzuteilungen der gesunden Sportler und der Sportler mit Tendinopathie der Achilles- oder Patellarsehne dienen:

Stichprobe für Fragestellung F1:

Die beschwerdefreien Sportler bildeten die gesunde Vergleichsgruppe (G) und die Sportler mit Tendinopathien die Beschwerdegruppe (B). An dem für die Fragestellung F1 relevanten Messtag M1 erschien ein Proband der Beschwerdegruppe nicht. Nach Berücksichtigung der Drop-outs resultierte folgende Stichprobe zur Beantwortung der Fragestellung F1:

N = 33 Probanden ohne Beschwerden erfüllten alle Kriterien und bildeten die gesunde Gruppe (G). Dem gegenüber konnten 51 Probanden mit Beschwerden die Kriterien vollständig erfüllen. Die Beschwerdelokalisation verteilte sich bei den Patienten (B) auf 35 Achillessehnenbeschwerden und 16 Patellarsehnenbeschwerden. Die mittlere Beschwerdedauer betrug bei den Patienten ca. zweieinhalb Jahre ($30,6 \pm 50,9$ Monate). Die anthropometrischen- und Trainingsdaten sind in der Tab. 3 dargestellt.

Tab. 3: Anthropometrische Daten und Trainingsumfang der Stichprobe bestehend aus den gesunden Sportlern (G) und den Sportlern mit Tendinopathie (B), unterteilt in Probanden mit chronischen Achillessehnenbeschwerden (A) und Patellarsehnenbeschwerden (P), für die Fragestellung F1 (Mittelwert \pm SD)

Gruppe	Anzahl [n]	Geschlecht [m/w]	Alter [Jahre]	Größe [cm]	Gewicht [kg]	Trainingseinheiten pro Woche [Anzahl]	
G	33	25/8	$29,3 \pm 8,7$	$177,6 \pm 7,2$	$71,5 \pm 9,3$	$5,3 \pm 2,5$	
B	51	36/15	$39,6 \pm 7,7$	$177,4 \pm 7,5$	$72,7 \pm 10,3$	$5,0 \pm 2,2$	
B	A	35	29/6	$40,5 \pm 7,2$	$178,7 \pm 6,6$	$78,0 \pm 9,9$	$4,8 \pm 2,0$
	P	16	7/9	$37,4 \pm 8,7$	$174,4 \pm 8,8$	$67,7 \pm 9,7$	$5,6 \pm 2,4$

Stichprobe für Fragestellung F2 und F3:

F2 und F3 erforderte die weitere Randomisation (www.randomization.com) der Probanden der Beschwerdegruppe (B; n = 51) in die Therapiegruppen K und S. Der Kontrollgruppe K wurden n = 14 und der Therapiegruppe Sensomotorik n = 12 Probanden zugeordnet (F2)(F3).

Drop-outs (F2/F3):

In der gesunden Gruppe (G) mussten über den gesamten Beobachtungszeitraum fünf Drop-outs verzeichnet werden. Grund für die Drop-outs war jeweils eine mangelnde Compliance, hervorgerufen durch Abwesenheit am Messtermin M2. Die Beschwerdegruppe (B) reduzierte

sich vom Studieneinschluss bis zur ersten Messung (M1) um einen Probanden. In den Gruppen K und S mussten vier weitere Drop-outs über den gesamten Beobachtungszeitraum verzeichnet werden. Gründe für die Drop-outs waren mangelnde Compliance bei der Therapiedurchführung oder nicht Erscheinen an einem oder beiden Messterminen.

Die Abb. 7 zeigt die Stichprobengrößen als Study-Flow Chart über den Verlauf des prospektiven Längsschnitts.

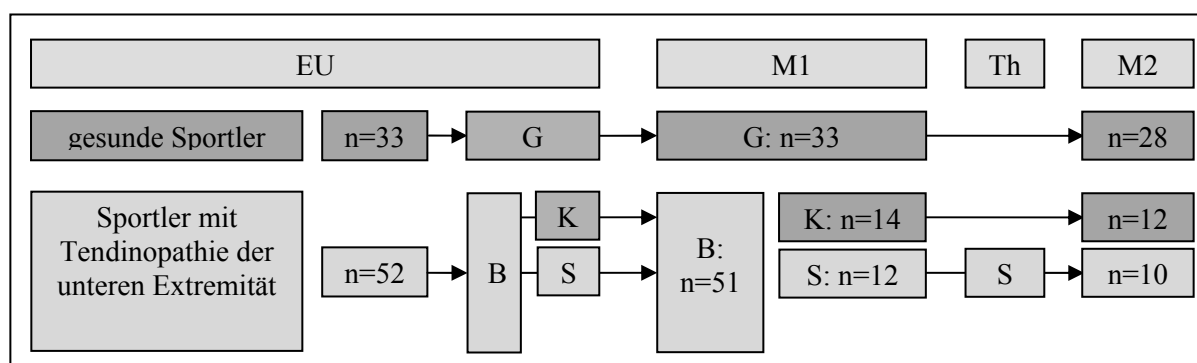


Abb. 7: Study-Flow Chart der Probandenzahlen über den Studienverlauf (Eingangsuntersuchung EU, Ausgangsmessung M1, Therapiephase Th und Ausgangsmessung M2) in den Untersuchungsgruppen: gesunde Vergleichsgruppe (G), Beschwerdegruppe (B) unterteilt in die Kontrollgruppe (K) und Therapiegruppe Sensomotorik (S)

Nach Ausschluss der Drop-outs ergab sich folgende Stichprobe für F2 und F3 (Tab. 4):

Tab. 4: Anthropometrische Daten der Stichprobe für die Fragestellung F2 und F3 (Mittelwert \pm SD)

Gruppe	Anzahl [n]	Geschlecht [m/w]	Alter [Jahre]	Größe [cm]	Gewicht [kg]	Trainingseinheiten pro Woche [Anzahl]
G	28	20/8	29,3 \pm 8,9	177,2 \pm 7,0	70,4 \pm 9,6	5,5 \pm 2,5
K	12	9/3	42,5 \pm 5,0	175,5 \pm 5,4	72,4 \pm 9,6	5,8 \pm 2,2
S	10	6/4	39,8 \pm 6,7	176,2 \pm 7,0	71,0 \pm 12,1	5,5 \pm 2,5

Die Verteilung der Beschwerdelokalisation in den Gruppen ist der Tab. 5 zu entnehmen.

Tab. 5: Verteilung der Beschwerdelokalisation der Patientengruppen K und S nach Randomisation vor und nach Ausschluss der Drop-outs

Gruppe	Anzahl gesamt ohne (mit) Drop-outs [n]	Achillessehne ohne (mit) Drop-outs [n]	Patellarsehne ohne (mit) Drop-outs [n]
K	12 (14)	10 (11)	2 (3)
S	10 (12)	5 (7)	5 (5)

3.3 Untersuchungsgruppen/Therapieverfahren

Sowohl die gesunden Sportler (G) als auch die Sportler der Kontrollgruppe mit Beschwerden (K) erhielten über die acht Wochen zwischen M1 und M2 keine Intervention und sollten ihr

normales Training möglichst unverändert weiter absolvieren. Die Trainingsgruppe absolvierte während des acht-wöchigen Zeitraums die Therapie. Daraus definierten sich die Untersuchungsgruppen wie folgt:

Gesunde Vergleichsgruppe (G):

Sportler ohne Beschwerden im Bereich des Stütz- und Bewegungsapparates (vgl. Tab. 2).

Kontrollgruppe (K):

Die Kontrollgruppe bestand aus Sportlern mit einer Tendinopathie der Achilles- oder Patellarsehne (vgl. Tab. 5). Keine Behandlung über die achtwöchige Therapiephase. Das sportliche Training sollte im Vergleich zum Training vor Beginn der Untersuchung unverändert/unbeeinflusst fortgeführt werden.

Sensomotorisches Training/Sensomotorik (S):

Die Therapiegruppe Sensomotorik bestand aus Sportlern mit einer Tendinopathie der Achilles- oder Patellarsehne (vgl. Tab. 1) und führte über die achtwöchige Therapiephase ein differenziertes sensomotorisches Training durch. Maximal drei Tage nach der Messung M1 erfolgte für jeden Probanden eine ausführliche Einweisung und direkte Durchführung/Kontrolle des sensomotorischen Trainings, um anschließend eine selbständige und eigenverantwortliche Durchführung zu gewährleisten. Die Überprüfung der Trainingsmaßnahmen wurde alle zwei Wochen am Untersuchungsort durchgeführt. Jeder Proband erhielt einen differenzierten Trainingsplan mit exakten Vorgaben ausgehändigt, in dem gleichzeitig auch der Trainingsablauf protokolliert werden musste (vgl. Tab. 6). Die zweiwöchigen Zwischentermine wurden insbesondere zur Steuerung der Trainingsintervention über eine Anpassung der Trainingsübungen an die individuellen Fähigkeiten genutzt.

Das sensomotorische Training bestand aus einer Warm-up-Phase und einem Hauptteil mit Übungen zur Optimierung des sensomotorischen Systems. Der Hauptteil war in Inhalte zur Optimierung der Elastizität der passiven Strukturen, der Standstabilisierung über Übungen im Einbeinstand auf instabilem Untergrund und der funktionalen Kraftleistungsfähigkeit der unteren Extremität aufgegliedert. Mindestens zwei, optimal drei Einheiten pro Woche wurden von den Probanden gefordert. Wurde dies nicht eingehalten erfolgte der Studienausschluss aufgrund mangelnder Compliance bei der Therapiedurchführung. Das sensomotorische Training war im Detail wie folgt aufgebaut (vgl. Tab. 6)

1. Die Warm-up-Phase bestand aus einem fünfminütigen Aufwärmen, wobei der Schwerpunkt auf der unteren Extremität liegen musste. Die Probanden durften die Sportart zur Erwärmung

(z.B. Laufen, Fahrradfahren, Seilhüpfen, Treppensteigen, etc.) frei wählen. Um eine optimale Ausführung/Qualität des sensomotorischen Trainings zu gewährleisten und einen Ermüdungszustand des neuromuskulären Systems zu vermeiden, sollte keine stark ermüdende Trainingseinheit unmittelbar zuvor erfolgen.

2. Im Anschluss an die Warm-up-Phase folgte die Dehnung der Dorsalextensoren und der Plantarflexoren des oberen Sprunggelenkes, der Knieextensoren, Knieflexoren und Beinadduktoren. Jede Muskelgruppe wurde sowohl am Beschwerdebain als auch am gesunden Bein drei Mal über je zehn Sekunden passiv/haltend gedehnt (Pollock et al. 1998).

3. Alle Probanden erhielten über die Therapiephase zum Training der Standstabilität eine Matte (Thera-Band® Stabilitätstrainer weich), die einen instabilen Untergrund darstellt. Im Einbeinstand absolvierten die Probanden jeweils drei Serien à 20 Sekunden pro Bein. Die Ausgangsposition wurde über ein leicht gebeugtes Standbein im Kniegelenk mit nach hinten angehobenen Gegenbein (ca. 90° Kniewinkel nach hinten) und einer aufrechten Oberkörperposition definiert. Die Übung wurde variiert (unterschiedlicher Kniewinkel) und in der Schwierigkeit über die Reduktion der Kompensations-/Balanciermöglichkeiten (Arme/Hände in die Hüfte gestellt), die Reduktion der Sinneswahrnehmung (geschlossene Augen: visuell) und die Erhöhung der Komplexität der Übung über Zusatzaufgaben (Ballwerfen gegen eine Wand) individuell über die Therapiezeit angepasst.

4. Das Training der (funktionalen) Kraftleistungsfähigkeit erfolgte über Einbeinkniebeugen auf festem und ebenem Untergrund mit Augenmerk auf die Bewegungsqualität (kontrollierte Extension/Flexion). Darüber hinaus wurde über Zusatzlasten (Rucksack) und Steigerung der Dynamik durch Sprünge die Intensität sukzessiv erhöht. Die Sprünge erfolgten beidbeinig von einer Treppenstufe beginnend auf ebenem Untergrund und wurden in der Intensität über die Absprunghöhe (1., 2. oder 3. Treppenstufe) und die Dynamik (Tiefsprung – Drop Jump) gesteuert. Die letzte Intensitätsstufe wurde über Wechselsprünge an einer Treppenstufe, unter der Vorgabe einer reaktiven Ausführung, erreicht. Sowohl die Einbeinkniebeugen als auch die Sprünge wurden immer in drei Serien zu je acht Wiederholungen, mit jeweils 30 Sekunden Pause zwischen den Serien, durchgeführt.

5. Abschließend wurde die Beinmuskulatur, identisch zu 2., gedehnt.

In Tab. 6 ist das Trainingstagebuch dargestellt, in dem jede einzelne Trainingseinheit dokumentiert wurde. Abweichungen von den vorgegebenen Übungen mussten ebenfalls protokolliert werden.

Tab. 6: Trainingstagebuch für das sensomotorische Training (SMT)

Trainingsstation	Aktion	Dauer	
		Vorgabe	Tatsächlich
1. Aufwärmen	<ul style="list-style-type: none"> • Aufwärmen der Beinmuskulatur (z.B. Treppensteigen, jede einzelne Stufe; Seilhüpfen; Fahrradergometer; etc.) 	ca. 5 min.	_____ min.
2. Dehnen	• Wadenmuskulatur 1 (W1)	ca. 6 min.	
	• Wadenmuskulatur 2 (W2)		
	• Oberschenkel Vorderseite		
	• Oberschenkel Rückseite		
	• Oberschenkel Innenseite		
	10s dehnen, 3 Mal (jede Muskelgruppe)		_____ min.
3. Stabilisation: (Stab.-Matte - Einbeinstand)	<ul style="list-style-type: none"> • Kniegelenk leicht gebeugt, Blick geradeaus, Spielbein gebeugt etwas hinter dem Körper 3 Serien a 20s + 20s Pause li. und 3 Serien re.	ca. 4 min. + 2 min. Pause	_____ min.
4. Kraft (exz/kon):	<ul style="list-style-type: none"> • Kräftigung 3 Serien a 8 Wdh. mit 30s Pause li. und re. <ul style="list-style-type: none"> • Sprünge 3 Serien a 8 Wdh. mit 30s Pause	ca. 8 min. + 2 min. Pause	_____ min.
5. Dehnen	• Wadenmuskulatur 1 (W1)	ca. 6 min.	
	• Wadenmuskulatur 2 (W2)		
	• Oberschenkel Vorderseite		
	• Oberschenkel Rückseite		
	• Oberschenkel Innenseite		
	10s dehnen, 3 Mal (jede Muskelgruppe)		_____ min.
Gesamtzeit:		ca. 35 min.	_____ min.
Programm wie vorgesehen durchgeführt			<input type="checkbox"/>

Der Belastungsumfang über je drei Serien und die Wiederholungszahlen bzw. die Dauer wurden in Anlehnung an Pollock et al. (1998) erstellt.

Um eine möglichst hohe Compliance zu gewährleisten, bestand das Warm-up nicht nur aus der Erwärmung und Aktivierung des Herz-Kreislaufsystems, sondern beinhaltete auch standardisierte Dehnübungen.

3.4 Untersuchungsprotokoll/Messmethoden

Der erste Teil der Untersuchung, bis zum Abschluss der Messung M1, diente der Bearbeitung der ersten Fragestellung F1. Für die Evaluation der Therapiemaßnahmen ist dem gegenüber die gesamte Untersuchung, die im Test-Retest-Verfahren durchgeführt wurde (M1/M2), relevant. Der Untersuchungsablauf an den Messterminen M1 und M2 war für alle Probanden identisch und bestand aus drei nach einander folgenden Belastungskomplexen:

Belastungskomplex Laufband:

Zur standardisierten Bestimmung des Laufmusters der Probanden wurde eine Laufbandbelastung durchgeführt. Die Probanden liefen sich fünf Minuten bei 10 km/h auf dem Laufband (HP Cosmos Quasar[®]) ein. Die biomechanische Messung erfolgte nach einer weiteren Minute Gewöhnung an die Testgeschwindigkeit standardisiert im Lauf bei 12 km/h mit null Grad Steigung. Um das natürliche Bewegungsmuster zu untersuchen und eine Beeinflussung durch einen Schuh auszuschließen, wurde die Untersuchung quasi Barfuß, aus messmethodischen Gründen in Gymnastikschläppchen, durchgeführt. In Voruntersuchungen konnte nachgewiesen werden, dass dies keinen messbaren Einfluss auf das Barfußlaufmuster hat.

Belastungskomplex Posturomed:

Die Stabilisationsfähigkeit der unteren Extremität wurde standardisiert auf einer zweidimensionalen Wackelplattform (Posturomed[®]) getestet. Die Probanden mussten nach einer Übungsphase, randomisiert nach linker bzw. rechter Seite, drei Wiederholungen mit jeweils 15 Sekunden im Einbeinstand auf der Posturomed-Plattform, mit möglichst geringer Bewegungsamplitude der Plattform, ihren Körper stabilisieren. Die Messdauer wurde jeweils über einen standardisierten Perturbationsreiz, der aus einer 2,5cm-Auslenkung der Posturomed-Plattform von lateraler in medialer Richtung bestand und für den Probanden unverhofft (computergesteuert) auftrat, gestartet (Eigenentwicklung des Instituts für Sportwissenschaft der Universität Stuttgart: Hochwald 2001). Die Wackelplattform war bis zum Zeitpunkt der Perturbation über einen Elektromagnet am Rahmen fixiert und bildete somit zu Beginn der Messung eine stabile Fläche.

Belastungskomplex Kraftleistungsfähigkeit:

In randomisierter Reihenfolge wurde die Kraftleistungsfähigkeit beider Beine isoliert am oberen Sprunggelenk und am Kniegelenk (einzelnes Arthron; rotatorisch) untersucht, nachfolgend wurde sie in Form einer komplexen Bewegung der gesamten unteren Extremität

(Gelenkkette; linear) analysiert. Die Bewegungsanweisung bestand jeweils aus der Aufforderung maximal schnell und kräftig zu arbeiten.

Sprunggelenk: Am oberen Sprunggelenk wurde die Maximalkraft in der Plantarflexion und Dorsalextension unter Verwendung eines rotatorisch arbeitenden Dynamometers (Con-trex[®] Multi Joint System MJ; CMV AG) getestet. Nach Positionierung und Fixierung des Probanden und jeweils fünf bis zehn Probebewegungen wurden fünf maximale Wiederholungen (Plantarflexion/Dorsalextension) bei einer Bewegungsgeschwindigkeit von 60 °/s (isokinetisch) in exzentrischer und konzentrischer Arbeitsweise der Muskulatur durchgeführt. Ein Bewegungsausmaß von 20° Dorsalextension und 30° Plantarflexion wurde angestrebt (individuelle Abweichungen < 10°). Zwischen den einzelnen Tests lag mindestens eine Minute Pause (Parcell et al. 2002).

Kniegelenk: Die Maximalkraft der Knieextensoren und Knieflexoren wurde ebenfalls mit dem rotatorisch arbeitenden Dynamometer (Con-trex MJ) analog zu der beschriebenen Sprunggelenksmessung erhoben. Das Bewegungsausmaß lag hierbei zwischen 10° Extension und 90° Flexion.

Untere Extremität: Die Maximalkraft der gesamten unteren Extremität wurde für die Extension auf einem linear arbeitenden Dynamometer (Beinpresse)(Con-trex[®] Leg press LP; CMV AG) gemessen. Nach der Positionierung und Fixierung des Probanden (Bewegungsausmaß: 15° Extension bis 90° Flexion des Kniegelenks) und einer adäquaten Übungsphase wurden je fünf maximale Wiederholungen in alternierender Arbeitsweise exzentrisch und konzentrisch bei einer Bewegungsgeschwindigkeit von 0,5 m/s durchgeführt. Abschließend wurde sowohl eine einminütige exzentrische als auch konzentrische maximale Belastung der Beinextensoren auf der Beinpresse durchgeführt, um eine hohe Gesamtbelastung der unteren Extremität und damit auch der Sehnenstrukturen zu gewährleisten (ohne Kraftmessung).

Eine schematische Darstellung der Positionierung in den einzelnen Kraftbelastungen ist der Abb. 8 zu entnehmen.

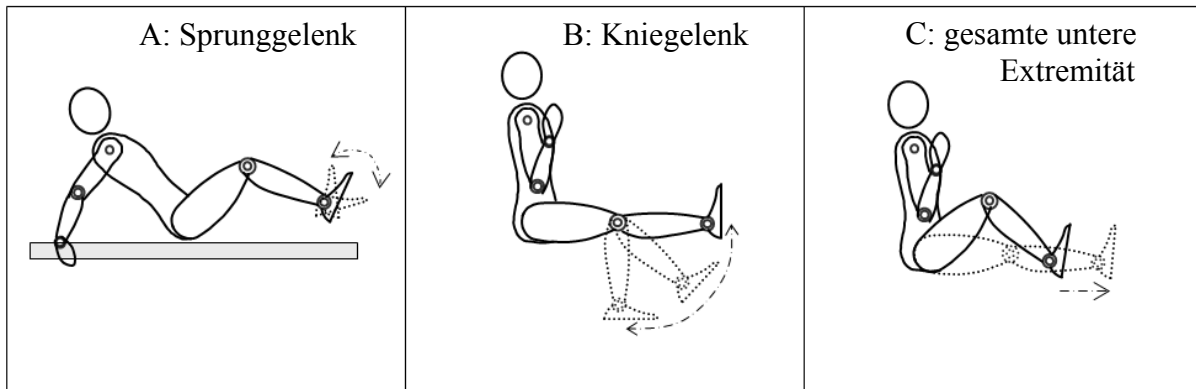


Abb. 8: Schematische Darstellung der Positionierung der Probanden für die Maximalkraftbelastungen am oberen Sprunggelenk (A), dem Kniegelenk (B) und der gesamten unteren Extremität (C). Sicherheitsgurte wurden für die Fixierung der Hüfte und des Rumpfes (B/C) verwendet, der Oberschenkel wurde über eine weitere Stütze (A) gesichert und mit Klettbinden fixiert (A/B)

Messmethoden und erfasste Messgrößen:

1. Elektromyographie (EMG):

In den Belastungskomplexen Laufband, Posturomed und Kraftleistungsfähigkeit wurde die muskuläre Aktivität über ein bilaterales, bipolares Oberflächenelektromyogramm (EMG) aufgezeichnet. Bevor Einwegelektroden (AMBU Medicotest[®], Blue Sensor[®], Typ P-00-S) nach Maßgaben von Winter und Yack in Neutral-Null-Stellung mit einem Interelektrodenabstand von zwei Zentimetern im Muskelfaserverlauf auf die Muskelbäuche des M. tibialis anterior, M. gastrocnemius medialis, M. biceps femoris und M. vastus medialis angebracht wurden, mussten die entsprechenden Hautpartien vorbereitet werden. Dafür wurde die Haut mit einem Rasierer von Haaren befreit, mit feinem Schmirgelpapier angeraut (Entfernung von losen Ephytellen) und mit Alkohollösung, zur Reduktion des kutanen Fettfilms, gereinigt (Winter & Yack 1987)(vgl. Abb. 9). Die Auswahl dieser vier Muskeln begründet sich aus dem Ziel der Betrachtung jeweils eines von der Pathologie betroffenen Muskels des Sprung- und Kniegelenks und einem jeweiligen Antagonisten (Kummer 2005). Aus biomechanischer Sicht sind außerdem diejenigen Muskeln interessant, die an der Entstehung von Scherkräften an den Sehnenstrukturen beteiligt sein können. Dies wird jeweils dem Zusammenspiel der lateralen und medialen Anteile der zur Achilles- und Patellarsehne zugehörigen Muskelgruppen zugesprochen (Kummer 2005). In dieser Studie wurde sich für den jeweils medialen Teil der Muskelgruppe entschieden, da sowohl für den M. gastrocnemius medialis als auch den M. vastus medialis in Studien alterierte Aktivierungsmustern bei Patienten identifiziert werden konnten (Cowan et al. 2004, Crossley et al. 2004, Hirschmüller et al. 2005). Aus methodischer Sicht kann außerdem die

Ableitbarkeit der Signale dieser Muskeln, ohne dass große Artefaktsignale auftreten (Crosseffekte etc.), mittels Oberflächenelektromyographie (EMG) als gut erachtet werden.

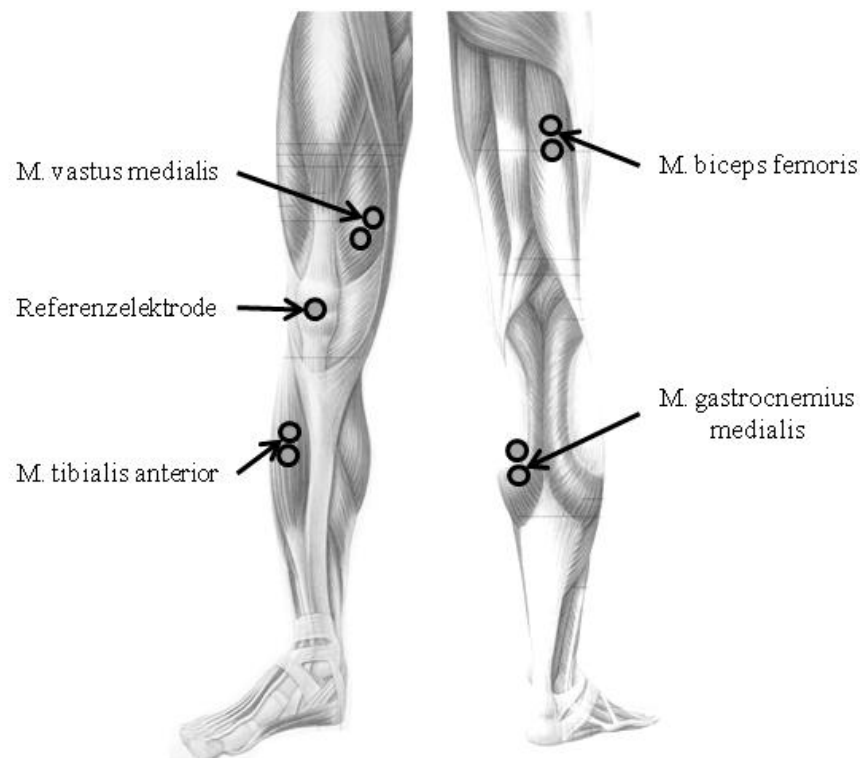


Abb. 9: Elektrodenplatzierung nach Winter und Yack 1987 (modifiziert nach Rüdiger-Anatomie GmbH 2003)

Zur Neutralisation des Grundpotentials wurde eine Referenzelektrode auf die Patella angebracht. Der Hautwiderstand, jeweils gemessen zwischen zwei Elektroden, musste über die Hautpräparation auf $\leq 5 \text{ k}\Omega$ reduziert sein. Die EMG-Signale wurden jeweils über ein Elektrodenkabel vorverstärkt am Rücken des Probanden zusammengeführt. Von dort erfolgte die Weiterleitung über ein Kabel zum EMG-Verstärker (EISA Modelljahr 2002, Eigenentwicklung des Instituts für Sport und Sportwissenschaft, Universität Freiburg), um dann über einen AD-Wandler mit einem PC-System (500 Hz Aufzeichnungsfrequenz) aufgezeichnet zu werden. Zur Vermeidung von Störsignalen durch sich bewegende EMG-Kabel und Bewegungsbeeinträchtigungen des Probanden wurden alle Kabel mit Klettverschlussbändern, Klebeband (BSN medical Leukosilk[®]) und Netzschlauchverbänden (Beisersdorf Elastofix[®]) fixiert und gesichert. Sowohl das Ruhesignal als auch die Aktionspotentiale wurden über spezifische Funktionstests vor Messbeginn visuell am PC-System auf Plausibilität überprüft. Die Datenerhebung erfolgte über zehn Doppelschritte in

der Laufbandbelastung, über das Zeitintervall einer Sekunde vor bis zwei Sekunden nach Perturbation auf dem Posturomed und über die gesamte Testdauer der Maximalkrafttests (fünf Wiederholungen).

Über eine Labview-basierte Software (Imago Version (5) 2003; LabView[®]) wurden die Rohsignale nach initialer Gleichrichtung (Full Wave Rectification) und Nullabgleich (Set Zero nach dem Kriterium der Flächenmitte) situationsspezifisch ausgewertet:

EMG Laufmuster (Laufband):

Über ein externes Triggersignal (vgl. Trigger Laufband) wurden zehn aufeinander folgende Doppelschrittzyklen in Bezug auf den initialen Bodenkontakt des rechten bzw. des linken Fußes getrennt zugeschnitten. Die Glättung des Signals (Moving Average, 50 Punkte, vgl. Kadaba et al. 1985) und die Zeitnormalisierung (200 % = Doppelschrittzklus) war gefolgt von der Bildung eines mittleren Doppelschrittzklus (Esemble Average) aus den zehn einzelnen Doppelschrittzyklen (Kadaba et al. 1989). Basierend auf dem Esemble Average wurde einerseits in der Amplitudendomäne, andererseits in der Zeitdomäne ausgewertet.

Der Aktivierungsbeginn T_{pre} und das Aktivierungsende T_{end} wurden über die doppelte Standardabweichung des Ruhesignals definiert und bestimmt (Hodges & Bui 1996). Mit T_{max} wurde der Zeitpunkt der maximalen Aktivierungsstärke definiert. In der Amplitudendomäne wurden nach Winter (1991) in den Schrittzklusphasen Preaktivation (Voraktivierung: A_{pre}), Weight-Acceptance (Gewichtsaufnahme: A_{wa}) und Push-Off (Abdruckphase: A_{po}) die auf die gesamte Amplitude normierten EMG-Signale berechnet (vgl. Abb. 10). Die Amplitude in den Phasen wurde somit in Prozent [%] der mittleren gesamten EMG-Amplitude des jeweiligen Muskels ausgedrückt. Zusätzlich wurde als Maß der Stabilisation des Sprunggelenkes und des Kniegelenkes die Kokontraktionstärke der beteiligten Muskeln (Agonist/Antagonist), in der Phase der Voraktivierung und Gewichtsaufnahme, analysiert. Dies erfolgte über die Berechnung der EMG-Amplitude des M. tibialis anterior (Ta) und M. gastrocnemius medialis (Gm) für das Sprunggelenk und des M. vastus medialis (Vm) und M. biceps femoris (Bf) für das Kniegelenk. Die verwendeten Gleichungen lauten:

Phase der Voraktivierung:

$$\text{Sprunggelenk:} \quad Koko = (A_{pre} Ta + A_{pre} Gm)/2$$

$$\text{Kniegelenk:} \quad Koko = (A_{pre} Va + A_{pre} Bf)/2$$

Phase der Gewichtsaufnahme:

$$\text{Sprunggelenk:} \quad Koko = (A_{wa} Ta + A_{wa} Gm)/2$$

$$\text{Kniegelenk:} \quad Koko = (A_{wa} Va + A_{wa} Bf)/2$$

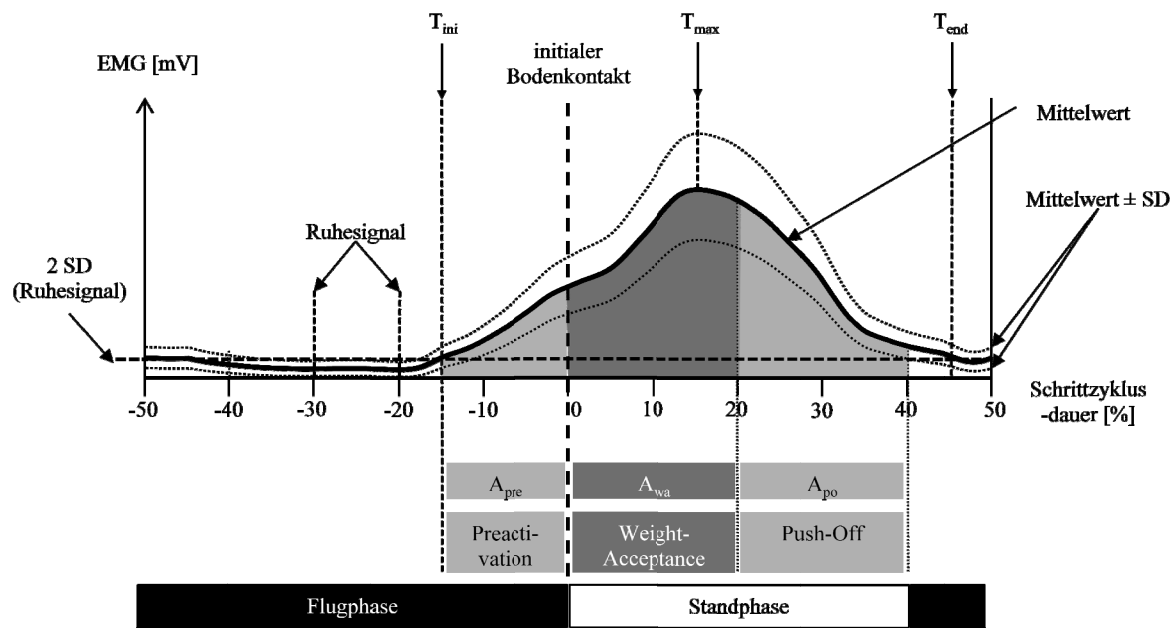


Abb. 10: Definition der Schrittzklusphasen, der zeitlichen EMG-Messgrößen (T_{ini} , T_{max} , T_{end}) und der EMG-Amplituden-Messgrößen (A_{pre} , A_{wa} , A_{po}) für einen Schrittzklus (Esemble Average) im Lauf (vgl. Winter 1991). T_{ini} und T_{end} definiert sich über die Schnittpunkte der zweifachen Standardabweichung (SD) des Ruhesignals und der EMG Mittelwertskurve (vgl. Hodges & Bui 1996)

EMG Stabilisationsfähigkeit (Posturomed):

Als Referenz für die EMG-Analyse diente der Perturbationsreiz, anhand dessen die drei Versuche (rechts/links), von einer Sekunde vor Perturbation bis zwei Sekunden nach Perturbation, zugeschnitten wurden. Nach Glättung (Moving average, 50 Punkte) und Berechnung eines Esemble Average (drei Versuche) wurden die mittleren EMG-Amplitudenmessgrößen in folgenden Zeitintervallen ermittelt:

- -1 bis 0 Sekunden vor Perturbation (letzte Sekunde vor Perturbation)
- In 20 ms Intervallen ab Perturbation bis 200 ms nach Perturbation
- 0 bis 1 Sekunden nach Perturbation (1. Sekunde)
- 1 bis 2 Sekunden nach Perturbation (2. Sekunde)

Die EMG-Amplitudenwerte nach der Perturbation (0 bis 2 Sekunden) wurden auf das Zeitintervall vor Perturbation (-1 bis 0 Sekunden) normalisiert [%], um damit die Reaktionsweise des neuromuskulären Systems, einerseits über die Höhe der Reflexantworten und andererseits über die Höhe der Willküraktivierung, in Bezug auf den Störreiz zu analysieren (Hunter et al. 2002).

EMG Maximalkraftmessung (Kraftleistungsfähigkeit):

Äquivalent zu der EMG-Analyse auf dem Laufband wurde bei der Signalbearbeitung der Maximalkrafttests vorgegangen. Gegenüber der Laufbandsituation wurden jedoch nun fünf Bewegungszyklen (Extension/Flexion) anhand eines externen Triggers (vgl. Trigger Maximalkraft) zugeschnitten. Nach Berechnung des Ensemble Averages erfolgte die Berechnung der Messgröße T_{\max} (Zeitpunkt der maximalen EMG-Aktivität) in der Zeitdomäne. T_{\max} wurde in Prozent [%], normiert auf einen Bewegungszyklus (Bewegungsbeginn: 0 %; Bewegungsende: 100 %), ausgedrückt und gab Aufschluss über die Zeit, die benötigt wurde, um den Muskel maximal zu aktivieren.

2. Wackelweg/-zeit

Zur Beurteilung der Reaktionsweise des neuromuskulären Systems auf einen spontanen Störreiz (Perturbation) wurde die Quantifizierung der Stabilisationsfähigkeit im Einbeinstand auf einer labilen Standfläche ermittelt. Der sogenannte Wackelweg wurde über die resultierende horizontale Auslenkung der Posturomedplattform in X und Y Richtung mit der daraus resultierenden Gesamtstrecke Z berechnet. Dies wurde über eine an der Universität Stuttgart 2001 (Institut für Sportwissenschaft) entwickelten Messapparatur (relativer Fehler $F_r \approx 1,98\%$) (vgl. Hochwald 2001), einer an der Unterseite der Posturomedplattform befestigten Computermaus mit einer Abtastrate von $\Delta t \approx 10$ ms (100 Hz), erfasst. Die Auslösung des Elektromagneten (Perturbation) und der Beginn der Messung wurden zeitsynchron über einem auf Visual Basic basierenden Programm mit einer vorprogrammierten Refraktärzeit (fünf Sekunden) computergesteuert standardisiert vollzogen.

Zusätzlich wurde über die Testdauer (15 Sekunden) am Messcomputer die synchron dargestellte Zeit im Einbeinstand nach Perturbation vom Untersucher verfolgt und bei Gleichgewichtsverlust des Probanden die erreichte Dauer abgelesen und im CRF notiert. Resultierende Messgrößen waren:

- der Mittelwert über die drei Versuche des gesamten Wackelwegs der ersten (W_{0-1}) und zweiten (W_{1-2}) Sekunde nach Perturbation.
- die gesamte Zeit (Sekunden), welche der Proband sein Gleichgewicht im Einbeinstand stabilisieren konnte (T_{ges}). Ein Abstützen mit dem anderen Bein oder den Armen, an dem Haltegestänge des Posturomeds, wurde dabei als Abbruchkriterium definiert.

3. Kraft/Drehmoment

Die Maximalkraft wurde in drei Gelenkkonfigurationen (Sprunggelenk; Kniegelenk; untere Extremität) identisch bestimmt. Von den fünf Wiederholungen der Maximalkrafttests wurden die drei höchsten Werte extrahiert und daraus der Mittelwert K_{\max} gebildet (Mayer et al. 2001,

Symons et al. 2005). Die Kraftausdauer tests wurden nicht ausgewertet, da sie lediglich zur Beurteilung der Beschwerdesymptomatik nach Applikation einer intensiven Belastung dienten.

4. Trigger:

Trigger Laufband: Als Trigger zur Bestimmung des initialen Bodenkontakts wurden bei der Laufbandbelastung Druckmesssohlen (Pedar-X[®] Novel GmbH München) über Gymnastikschläppchen am Fuß fixiert. Zeitsynchron wurde über den EMG-Verstärker ein Rechtecksignal (Trigger), welches die Bodenkontaktphase markiert, mit dem EMG-Signal eingezogen. Bei Bodenkontakt (Standphase)(Druckwerte $> 1 \text{ N/cm}^2$) erfolgte ein on-Signal in der Schwungphase (Druckwerte $< 1 \text{ N/cm}^2$) ein off-Signal ($\pm 10 \text{ V}$).

Trigger Posturomed: Triggerzeitpunkt auf dem Posturomed ist das Freigeben der Plattform (Perturbation) durch den Elektromagneten. Von diesem wurde über ein Steuerelement ein Rechtecksignal ausgegeben und zeitsynchron mit dem EMG-Signal/-Verstärker eingezogen ($\pm 10 \text{ V}$).

Trigger Maximalkraft: Sowohl der rotatorisch als auch der linear arbeitende Dynamometer (MJ/LP) gaben ein Trigger Signal (Bewegungsumkehr: z.B. Extension zu Flexion am Kniegelenk) aus. Dieses wurde zeitsynchron mit dem EMG-Signal über den EMG-Verstärker eingezogen ($\pm 10 \text{ V}$).

5. Beschwerde-/Schmerzerhebung:

Drei unterschiedliche Beschwerde- bzw. Schmerzerhebungen wurden durchgeführt: Die funktionelle Beeinträchtigung wurde über den „Pain-Disability-Index“ PDI am Messtag M1 und M2 erfasst (Tait et al. 1990, Jerome & Gross 1991, Chibnall & Tait 1994). Im Verlauf der gesamten Beobachtungszeit von zehn Wochen gaben die Patienten täglich auf einer zehn Zentimeter langen visuellen Analogskala (VAS) ihre auf die Pathologie bezogene subjektive Schmerzstärke an. Der Wert 0 entsprach keine Schmerzen und der Wert 10 den maximal vorstellbaren Schmerzen (Bodian et al. 2001). Als drittes wurde an den beiden Messtagen, zum einen vor der Belastung, nach Laufband- und Posturomedbelastung und am Ende der gesamten Belastungssituationen (nach Kraftbelastung), über eine Palpation der Schmerz an der Sehne abgefragt. Mit einem Algometer wurde dazu eine standardisierte Kraft von 40 N auf die Sehnenstruktur des Beschwerdebeines appliziert (Cook et al. 2001). Bei der Achillessehne erfolgte dies aufgrund der Anatomie an sechs (Teno-muskulärer Übergang; Paratenon lateral und medial; Ursprung Knochen; Ansatz der Sehne; interligamentärer Verlauf), bei der Patellarsehne an zwei Lokalisationen (Ursprung Knochen; Ansatz der

Sehne). Die Schmerzstärke wurde dabei wiederum mittels einer VAS abgefragt. Die Lokalisation mit der größten Schmerzstärke über die Gruppe soll (pathologiespezifisch: bei A und P) als Maß zur Bestimmung der Beschwerdesymptomatik dienen.

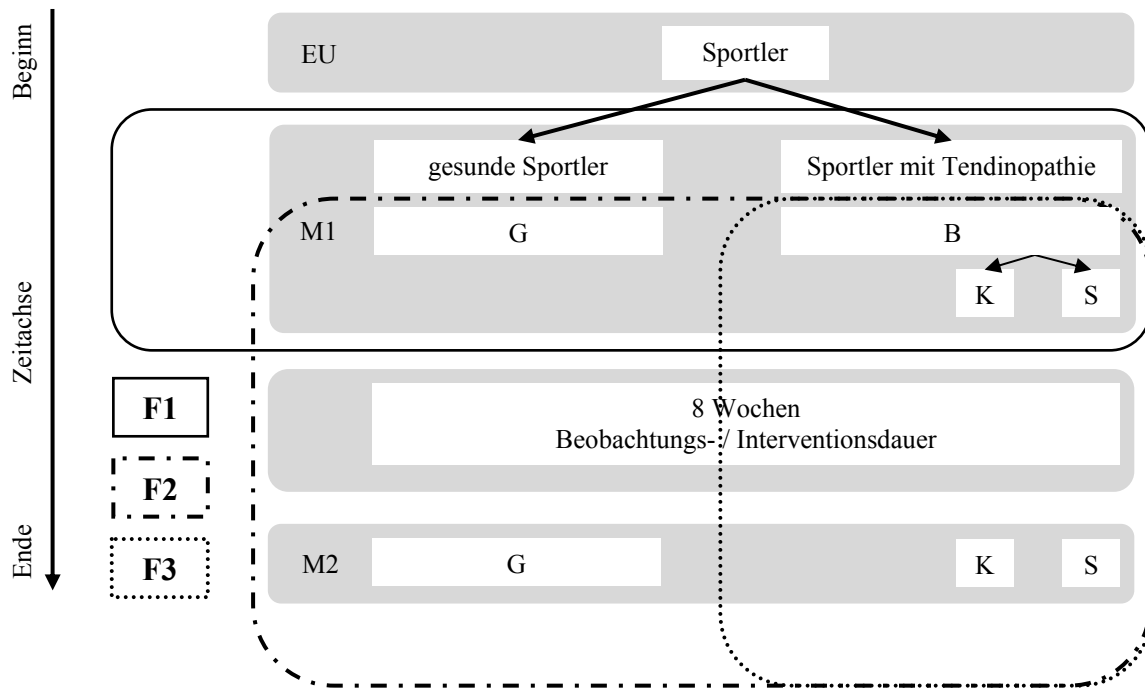


Abb. 11: Study-Flow-Chart mit der Zuordnung der Fragestellungen F1, F2 und F3 in Bezug auf den gesamten Studienablauf

In der Übersicht ist in Abb. 11 das Study-Fow-Chart mit der Zuordnung der einzelnen Fragestellungen dargestellt.

3.5 Gütekriterien (Reliabilität)

Zur Beurteilung der Qualität der verwendeten Methoden und der daraus analysierten Messgrößen ist die Kenntnis der Gütekriterien (Objektivität, Reliabilität, Validität) von grundlegender Bedeutung. Die benutzten Methoden und Messgrößen sind zum Teil sehr präzise in vergangenen Untersuchungen hinsichtlich der Gütekriterien und im speziellen der Reliabilität beschrieben. Dem gegenüber kamen hier Methoden und Messgrößen in spezifischen Probandenkollektiven (Patienten mit Tendinopathie) über einen langen Interventionszeitraum (acht Wochen) zum Einsatz, deren Reliabilität aufgrund der aktuellen Datenlage nicht abschließend einzuordnen war. Dies erforderte eine eigene Berechnung von

Indikatoren zur Beurteilung der Reliabilität der verwendeten Messgrößen in den untersuchten Probandenkollektiven (Müller et al. 2007).

In Anlehnung an die Empfehlungen von Atkinson & Nevill (1998) sowie Bland und Altman (1986/1999) wurden folgende Kriterien zur Abschätzung der Reliabilität berechnet:

- ICC [2.1]: Intraclass Correlation Coefficient (Shrout & Fleiss 1979)
- Der Bias und das Wiederholbarkeitskriterium nach Bland und Altmann (Bland & Altmann 1986, Altmann & Bland 1996, Atkinson & Nevill 1998, Bland & Altmann 1999)
- TRV: Test-Retest-Variabilität (Mayer et al. 1994)

$$TRV\% = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n \frac{|x_i - y_i|}{\frac{1}{2}(x_i + y_i)} \cdot 100$$

- n: Anzahl der Probanden
 x_i: erster Messwert (M1) des Probanden i
 x: Mittelwert Messung (M1)
 y_i: zweiter Messwert (M2) des Probanden i
 y: Mittelwert Messung (M2)

Die Berechnung dieser Reliabilitätsindikatoren wurde für die gesunden Sportler (G) und die Sportler mit Tendinopathie ohne Therapie (K) über die Test-Retest-Messung (M1 zu M2) durchgeführt.

3.6 Statistik

Die manuell und die digital erhobenen Daten wurden zur statistischen Auswertung in eine Datenbankmatrix (JMP[®] Statistical Software Package 5.0.1a, SAS-Institute[®]) übertragen. Zum Ausschluss von Übertragungsfehlern (< 95 %) wurde eine Überprüfung von 100 Werten pro Messgröße mit den jeweiligen Originaldaten durchgeführt. Die Plausibilität aller erhobenen Werte in der Datenbank wurde über einen Range-Check kontrolliert. Extremwerte bzw. Ausreißer wurden mit den Originalwerten verglichen und gegebenenfalls entfernt, korrigiert oder neu berechnet.

Nach Abschluss der Datenüberprüfung und Plausibilitätskontrolle schloss sich die Überprüfung nach Normalverteilung (Shapiro-Wilk Test) und die Abschätzung der Heteroscedastizität² an. Nach deskriptiver Analyse mit (Gruppen-)Mittelwert und dem

² Nur für die Reliabilitätsberechnungen von Relevanz: Wenn die Zunahme des zufälligen Fehlers mit der Größe des mittleren Messwertes erfolgt, dann werden die Daten als heteroscedastisch bezeichnet. Wenn zwischen Größe des zufälligen Fehlers und dem mittleren Messwert keine Korrelation besteht sind die Daten als homoscedastisch zu beschreiben [Atkinson & Nevill 1998].

95%-Konfidenzintervall folgte eine einfaktorielle Varianzanalyse ($\alpha = 0,05$), entsprechend den Hypothesen zu überprüfenden Messgrößen (JMP[®] Statistical Software Package 5.0.1a, SAS-Institute[®]).

Die Fragestellungen F1 - 3 und die daraus abgeleiteten Hypothesen lauten:

F1: Weisen Sportler mit Tendinopathie der Achillessehne und/oder der Patellarsehne gegenüber gesunden Sportlern eine alterierte belastungsspezifische neuromuskuläre Antwort auf?

Über die Differenzierung nach Pathologie und Beschwerdeseite der Probanden ergeben sich zu F1 folgende Unterfragestellungen mit den dazugehörigen Hypothesen:

F1_a: Unterscheidet sich die belastungsspezifische neuromuskuläre Antwort zwischen Sportlern mit Tendinopathie der Achilles- oder Patellarsehne gegenüber gesunden Sportlern?

Der methodische Zugang verlangt eine nach der Laufbelastung (EMG), der Stabilisationsfähigkeit und der maximalen Kraftleistungsfähigkeit unterteilte Betrachtung. Die abgeleiteten Hypothesen lauten daher:

→ H0_{a-EMG}: Die neuromuskuläre Antwort, operationalisiert über die muskuläre Aktivität bei einer Laufbelastung, unterscheidet sich *nicht* zwischen Sportlern mit Tendinopathie der Achilles- oder Patellarsehne und gesunden Sportlern.

H1_{a-EMG}: Die neuromuskuläre Antwort, operationalisiert über die muskuläre Aktivität bei einer Laufbelastung, unterscheidet sich zwischen Sportlern mit Tendinopathie der Achilles- oder Patellarsehne und gesunden Sportlern.

→ H0_{a-Stabi}: Die neuromuskuläre Antwort, operationalisiert über die Stabilisationsfähigkeit bei einer Perturbation im Einbeinstand, unterscheidet sich *nicht* zwischen Sportlern mit Tendinopathie der Achilles- oder Patellarsehne und gesunden Sportlern.

H1_{a-Stabi}: Die neuromuskuläre Antwort, operationalisiert über die Stabilisationsfähigkeit bei einer Perturbation im Einbeinstand, unterscheidet sich zwischen Sportlern mit Tendinopathie der Achilles- oder Patellarsehne und gesunden Sportlern.

→ H0_{a-Kraft}: Die neuromuskuläre Antwort, operationalisiert über die Maximalkraft der unteren Extremität bei maximaler willkürlicher dynamischer Beinextension,

unterscheidet sich *nicht* zwischen Sportlern mit Tendinopathie der Achilles- oder Patellarsehne und gesunden Sportlern.

$H1_{a\text{-Kraft}}$: Die neuromuskuläre Antwort, operationalisiert über die Maximalkraft der unteren Extremität bei maximaler willkürlicher dynamischer Beinextension, unterscheidet sich zwischen Sportlern mit Tendinopathie der Achilles- oder Patellarsehne und gesunden Sportlern.

➔ $H0_{a\text{-EMG-Kraft}}$: Die neuromuskuläre Antwort, operationalisiert über die muskuläre Aktivität bei maximaler Kraftbelastung der unteren Extremität, unterscheidet sich *nicht* zwischen Sportlern mit Tendinopathie der Achilles- oder Patellarsehne und gesunden Sportlern.

$H1_{a\text{-EMG-Kraft}}$: Die neuromuskuläre Antwort, operationalisiert über die muskuläre Aktivität bei maximaler Kraftbelastung der unteren Extremität, unterscheidet sich zwischen Sportlern mit Tendinopathie der Achilles- oder Patellarsehne und gesunden Sportlern.

Die Messgröße $Koko_{wa}$ ($Ta+Gm$) bei $H0_{a\text{-EMG}}$, W_{1-2} bei $H0_{a\text{-Stabi}}$, K_{max} (Extension; konzentrisch) bei $H0_{a\text{-Kraft}}$ und T_{max} (Extension; konzentrisch) bei $H0_{a\text{-EMG-Kraft}}$ dienen zur jeweiligen Quantifizierung der NMA auf die einzelnen Belastungssituationen. Die Nullhypothesen ($H0_{a\text{-EMG}}$; $H0_{a\text{-Stabi}}$; $H0_{a\text{-Kraft}}$) können nach einzelner Überprüfung auf dem zweiseitigen Signifikanzniveau von $\alpha = 0,05$ zugunsten der Alternativhypothesen ($H1_{a\text{-EMG}}$; $H1_{a\text{-Stabi}}$; $H1_{a\text{-Kraft}}$; $H1_{a\text{-EMG-Kraft}}$) verworfen werden. Dies erfolgte mittels einer einfaktoriellen Varianzanalyse ($\alpha = 0,05$) mit dem Faktor Gruppe (gesunde Sportler (G) oder Sportler mit Tendinopathie (B)). Alle weiteren erhobenen biomechanischen Messgrößen wurden deskriptiv mit Mittelwert und 95%-Konfidenzintervall beschrieben.

$F1_b$: Unterscheidet sich die belastungsspezifische neuromuskuläre Antwort zwischen Sportlern mit Tendinopathie der Achillessehne und der Patellarsehne?

Äquivalent zu $F1_a$ erfolgte auch hier die Unterteilung und Auswertung nach den Untersuchungssituationen (Laufbandbelastung; Stabilisationsfähigkeit; Kraftleistungsfähigkeit). Dies wurde deskriptiv mit Mittelwert und 95%-Konfidenzintervall beschrieben.

$F1_c$: Unterscheidet sich die belastungsspezifische neuromuskuläre Antwort bei Sportlern mit Tendinopathie der Achilles- oder Patellarsehne zwischen dem gesunden Bein und dem Beschwerdebein?

Die Überprüfung erfolgte, unterteilt nach Belastungssituation analog der Fragestellung F1_b, deskriptiv mit Mittelwert und 95%-Konfidenzintervall.

F2: Können durch ein sensomotorisches Training Adaptationsmechanismen zur Optimierung der belastungsspezifischen neuromuskulären Antwort bei Sportlern mit Tendinopathie der Achilles- oder Patellarsehne erzielt werden?

Die Frage F2 wurde rein deskriptiv (Mittelwert und 95%-Konfidenzintervall) über die biomechanischen Messgrößen bearbeitet.

F3: Lässt sich durch den Einsatz eines sensomotorischen Trainings in der Therapie von chronischen Achilles- oder Patellarsehnenbeschwerden eine Reduktion der Beschwerdesymptomatik erzielen?

Die Frage F3 wurde deskriptiv (Mittelwert und 95%-Konfidenzintervall) unter Verwendung der Schmerz-Scores bearbeitet.

4. Ergebnisse

4.1 Reliabilität

Die Überprüfung der Reliabilität ergab für die erhobenen biomechanischen Messgrößen in den drei Untersuchungssituationen folgende Ergebnisse:

Laufbandbelastung:

- EMG-Zeitmessgrößen: Der Bias beträgt im Mittel 1,3 % eines Schrittzklus (Range: -3,0 % bis +3,4 %). Das Wiederholbarkeitskriterium (WBA) nach Bland und Altman liegt zwischen 86 % und 100 % und wird damit nicht für alle Messgrößen erfüllt (Mittelwert: 94 %). Der ICC liegt zwischen -0,10 und +0,91 (Mittelwert: 0,51).
- EMG-Amplitudenmessgrößen: Der Bias beträgt durchschnittlich 2,0 % der mittleren EMG-Amplitude (Range: -20,5 % bis +27,7 %). Das Wiederholbarkeitskriterium (WBA) nach Bland und Altman liegt zwischen 88 % und 100 % (Mittelwert: 95 %). Der ICC liegt zwischen -0,17 und +0,93 (Mittelwert: 0,49). Die TRV [%] beträgt durchschnittlich 21,5 % der mittleren EMG-Amplitude (Range: 5,6 % bis 47,6 %).

Posturomed:

- EMG-Amplitudenmessgrößen: Der Bias beträgt durchschnittlich 24,2 % der mittleren EMG-Amplitude (Range: -265,4 % bis +441,8 %). Das Wiederholbarkeitskriterium (WBA) nach Bland und Altman liegt zwischen 85 % und 100 % und wird damit nicht für alle Messgrößen erfüllt (Mittelwert: 93 %). Der ICC liegt zwischen -0,67 und +0,94 (Mittelwert: 0,25). Die TRV [%] beträgt durchschnittlich 51,9 % der mittleren EMG-Amplitude (Range: 17,3 % bis 93,4 %).
- Wackelweg und Zeitdauer: Der Bias von W_{0-1} , W_{1-2} und T_{ges} liegt durchschnittlich bei -0,81 % des Mittelwertes (Range: -7,6 % bis +1,54 %). Das Wiederholbarkeitskriterium (WBA) nach Bland und Altman liegt zwischen 84 % und 100 % (Mittelwert: 94 %). Der ICC liegt zwischen +0,11 und +0,83 (Mittelwert: 0,48). Die TRV [%] beträgt durchschnittlich 20,6 % der absoluten Bewegungsamplitude (Range: 4,6 % bis 42,5 %).

Maximalkraftbelastung:

- EMG-Zeitmessgrößen: Der Bias beträgt im Mittel 2,7 % eines Bewegungszyklus (Range: -4,6 % bis +8,0 %). Das Wiederholbarkeitskriterium (WBA) nach Bland und Altman liegt zwischen 83 % und 100 % und wird damit für einzelne Messgrößen

nicht erfüllt (Mittelwert: 94 %). Der ICC liegt zwischen -0,37 und +0,74 (Mittelwert: 0,21).

- Maximalkraft: Der Bias liegt für K_{\max} durchschnittlich bei -0,91 % des Mittelwertes (Range: -11,4 % bis +8,1 %). Das Wiederholbarkeitskriterium (WBA) nach Bland und Altmann liegt zwischen 87 % und 100 % und wird für die meisten Messgrößen erfüllt (Mittelwert: 95 %). Der ICC liegt zwischen +0,20 und +0,92 (Mittelwert: 0,65). Die TRV [%] beträgt durchschnittlich 13,3 % der absoluten Maximalkraft (Range: 6,6 % bis 29,7 %)

Beschwerde-/Schmerzerfassung:

- PDI: Der Bias beträgt -0,11 % des Mittelwertes. Das Wiederholbarkeitskriterium (WBA) nach Bland und Altmann liegt bei 92 %. Der ICC liegt bei 0,65 und die TRV [%] weist mit 79,2 % hohe Werte auf.
- Palpation (VAS): Der Bias beträgt im Mittel -0,43 % des Mittelwertes (Range: -1,4 % bis +0,0 %). Das Wiederholbarkeitskriterium (WBA) nach Bland und Altmann liegt bei 92 %. Der ICC liegt zwischen -0,04 und +0,84 (Mittelwert: 0,41). Die TRV [%] beträgt durchschnittlich 93,1 % (Range: 78,5 % bis 115,8 %).

Die einzelnen Werte der berechneten Indikatoren zur Abschätzung der Reliabilität aufgeschlüsselt nach gesunden Sportlern, Sportlern mit Tendinopathie, dem Beschwerdebein und dem gesunden Bein, sind dem Anhang in tabellarischer Form zu entnehmen.

4.2 Die belastungsspezifische neuromuskuläre Antwort bei Tendinopathie (F1)

Die Ausprägung der belastungsspezifischen neuromuskulären Antwort als Grundlage für eine optimale Bewegungsausführung und aktive Belastungskompensation, wurde im Rahmen der biomechanischen Messungen an M1 untersucht.

Dabei ist die Frage zu klären in wieweit bei Sportlern mit Tendinopathie der Achilles- und/oder Patellarsehne eine veränderte funktionale neuromuskuläre Antwort gegenüber gesunden Sportlern besteht (F1a)? Bestehen diesbezüglich Unterschiede zwischen der Lokalisation der Pathologie bei Sportlern mit Tendinopathie (Achillessehne, Patellarsehne) (F1b) und zwischen dem Beschwerdebein und dem gesunden Bein der Sportler mit Tendinopathie (F1c)?

Die Ergebnisse sind bezüglich der Fragestellung F1 mit ihren Unterfragestellungen (F1a, F1b, F1c) nach Untersuchungsgruppe ohne Tendinopathie (G) und mit Tendinopathie (B),

unterteilt in Achilles- (A) und Patellarsehnenbeschwerden (P) sowie dem gesunden Bein (Ag, Pg) und dem Beschwerdebein (Ab, Pb), in den drei Belastungssituationen aufgeschlüsselt.

Analyse des Bewegungsmusters im Lauf über EMG-Zeit- und -Amplitudenmessgrößen:

Das zeitliche Aktivierungsmuster ist über T_{ini} , T_{max} und T_{end} (Aktivierungsbeginn, -maximum und -ende) im zeitlichen Auftreten in Bezug auf einen doppelten Schrittzzyklus (-100 bis +100 %) dargestellt, wobei T_{max} zwangsläufig zwischen den Zeitpunkten T_{ini} und T_{end} liegen muss.

Der M. tibialis anterior (Ta) hat seinen Aktivierungsbeginn (T_{ini}) in allen Untersuchungsgruppen im Mittel sehr konstant auf einem Niveau zwischen 65,6 % und 62,9 % vor dem initialen Bodenkontakt. Das maximale Aktivierungsniveau (Ta, T_{max}) fällt bei den gesunden Sportlern mit -3,6 % kurz vor den Zeitpunkt des initialen Bodenkontaktes. T_{max} ist dem gegenüber bei den Sportlern mit Tendinopathie bereits mit -11,1 % bis -18,4 % (B: -14,8 %) deutlich früher, unterscheidet sich jedoch nicht zwischen den Pathologien oder dem Beschwerdebein und dem gesunden Bein. T_{end} erfolgt bei den Sportlern ohne Tendinopathie bei 16,9 % nach Bodenkontakt am spätesten, wohin gegen T_{end} bei dem Beschwerdebein der Sportler mit Achillessehnenbeschwerden (Ab) mit 9,5 % (B: 11,6 %) zuerst erfolgt. Die Differenzen mit einem maximalen Wert von 4,1 % zwischen den Beschwerdegruppen (A, P), in dem Beinvergleich (g, b) und den resultierenden Kombinationen (Ab, Ag, Pb, Pg) sind gering (vgl. Abb. 12).

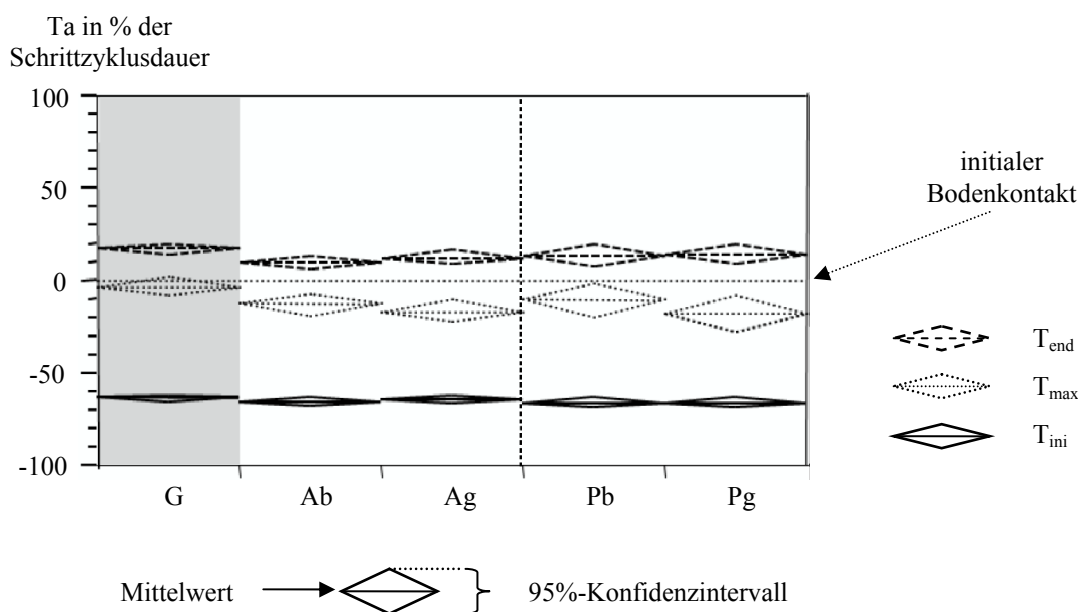


Abb. 12: Der zeitliche Aktivierungsverlauf des M. tibialis anterior (Ta) in Bezug auf einen doppelten Schrittzzyklus im Lauf (-100 bis +100 %) über den Beginn T_{ini} , das Maximum T_{max} und das Ende T_{end} im Gruppenvergleich [%]

Sowohl der *M. gastrocnemius medialis* (Gm) als auch der *M. vastus medialis* (Vm) zeigen in allen EMG-Zeitmessgrößen bei allen Gruppen das gleiche Aktivierungsmuster. Für die Gruppe G und den *M. gastrocnemius medialis* ist T_{ini} mit -13,5 %, T_{max} mit 15,7 % und T_{end} mit 33,6 % anzugeben (vgl. Abb. 13). Der Kniestreckere (Vm) hat im Vergleich eine etwas kürzere gesamte Aktivierungsdauer, definiert über T_{ini} mit -17,6 %, T_{max} mit 8,9 % und T_{end} mit 25,8 % (Gruppe: G) (vgl. Abb. 14). Für beide Muskeln (Gm, Vm) kann eine sehr geringe Variabilität über das niedrige Ausmaß des 95%-Konfidenzintervalls festgestellt werden.

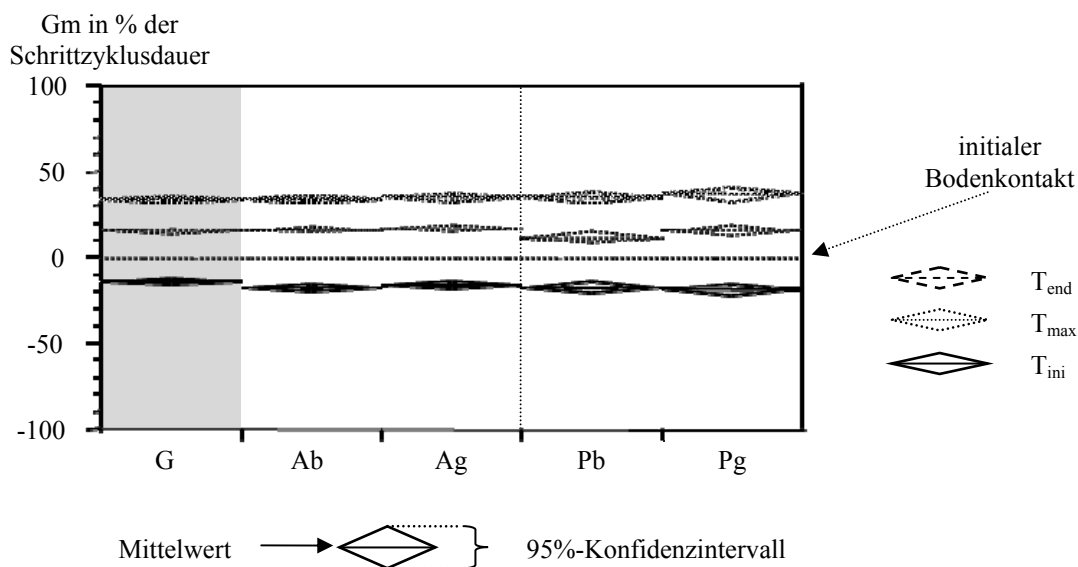


Abb. 13: Der zeitliche Aktivierungsverlauf des *M. gastrocnemius medialis* (Gm) in Bezug auf einen doppelten Schrittzyklus im Lauf (-100 bis +100 %) über den Beginn T_{ini} , das Maximum T_{max} und das Ende T_{end} im Gruppenvergleich [%]

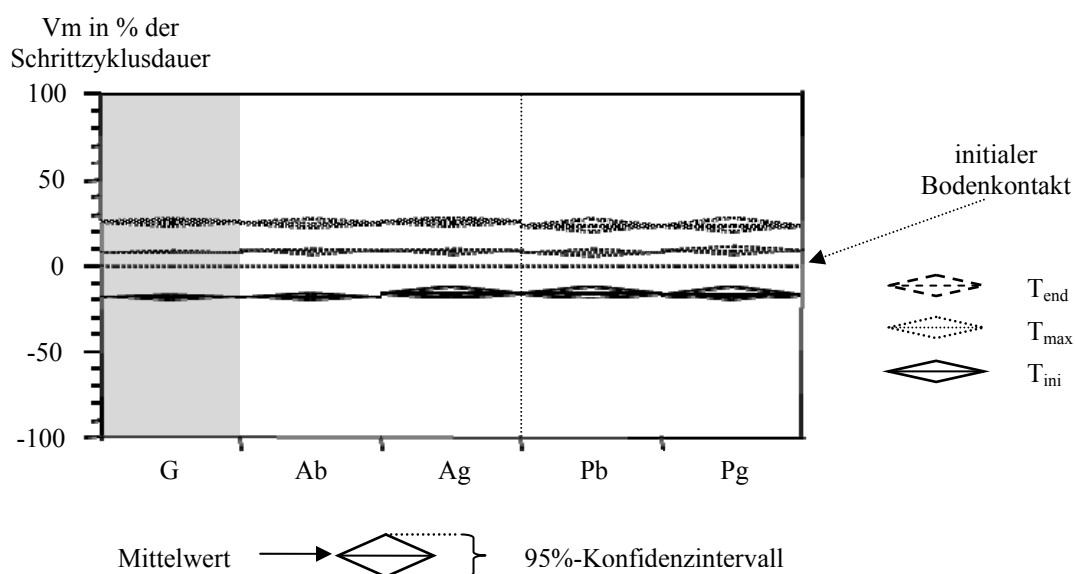


Abb. 14: Der zeitliche Aktivierungsverlauf des *M. vastus medialis* (Vm) in Bezug auf einen doppelten Schrittzyklus im Lauf (-100 bis +100 %) über den Beginn T_{ini} , das Maximum T_{max} und das Ende T_{end} im Gruppenvergleich [%]

Die EMG-Zeitmessgrößen des M. biceps femoris (Bf) sind in Abb. 15 dargestellt. T_{ini} ist zwischen -41,9 % und -36,8 % (G: -37,0 %; B: -40,9 %) vor Bodenkontakt, T_{max} zwischen -0,9 % vor und 3,2 % nach Bodenkontakt und T_{end} zwischen 31,4 % und 36,7 % (G: 31,6 %; B: 34,8 %) nach Bodenkontakt für die Untersuchungsgruppen berechnet. Berücksichtigt man sowohl T_{ini} als auch T_{end} , so ergibt sich im Vergleich der gesunden Sportler mit den Sportlern mit Tendinopathie eine längere gesamte Aktivierungszeit des M. biceps femoris der Patienten um 7,7 %. Dem gegenüber lassen sich, unterteilt nach Pathologie oder nach Beschwerdeseite, keine Differenzen erkennen.

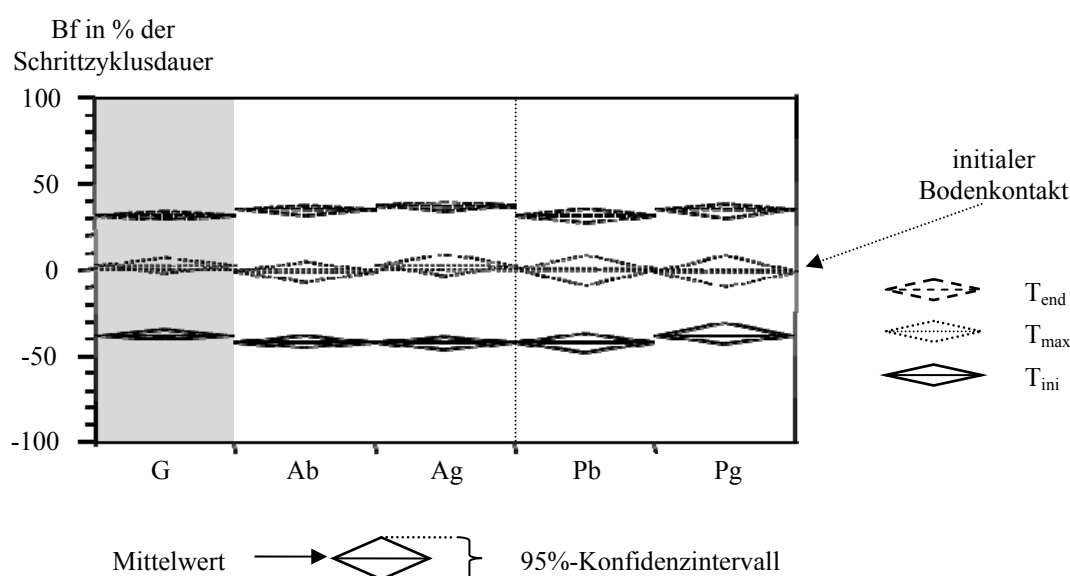


Abb. 15: Der zeitliche Aktivierungsverlauf des M. biceps femoris (Bf) in Bezug auf einen doppelten Schrittzyklus im Lauf (-100 bis +100 %) über den Beginn T_{ini} , das Maximum T_{max} und das Ende T_{end} im Gruppenvergleich [%]

Die EMG-Amplitude wurde ebenfalls für die zuvor beschriebenen vier Muskeln analysiert. Je eine Graphik pro Muskel spiegelt die Ergebnisse in den Untersuchungsgruppen für die EMG-Amplitude in der Voraktivierung A_{pre} , der Gewichtsaufnahme A_{wa} und der maximalen EMG-Amplitude A_{max} , normalisiert auf die mittlere EMG-Amplitude eines Schrittzyklus, wieder. Lediglich geringe Abweichungen traten in der Voraktivierungsphase (A_{pre}) zwischen den Untersuchungsgruppen ($\leq 7,3$ %) für den M. tibialis anterior (Ta) auf. In der Phase der Gewichtsaufnahme, in der die Hauptbelastungen absorbiert werden müssen, ist A_{wa} bei den Sportlern mit Tendinopathie (B) gegenüber den gesunden Sportlern (G) reduziert (19,2 %). Betrachtet man die Untergruppen, so ist die Differenz zwischen den Achillessehnenpatienten und den beschwerdefreien Sportlern mit 20,0 % bzw. 21,3 % (Ab; Ag) am größten. Erfolgt der Vergleich pathologiespezifisch oder nach Beschwerdeseite, so ergeben sich keine relevanten Unterschiede (F1b, F1c). Die Analyse der maximalen EMG-Amplitude (A_{max})

zeigt einen noch größeren Unterschied zwischen den Gesunden (G) und den Patienten. A_{\max} erreicht 33,0 % bis 51,1 % niedrigere Werte bei den Patienten (Mittelwert: 40 %). Eine Differenz von maximal 18,1 % ergibt sich bei der Analyse nach Pathologie und Beschwerdeseite (Abb. 16).

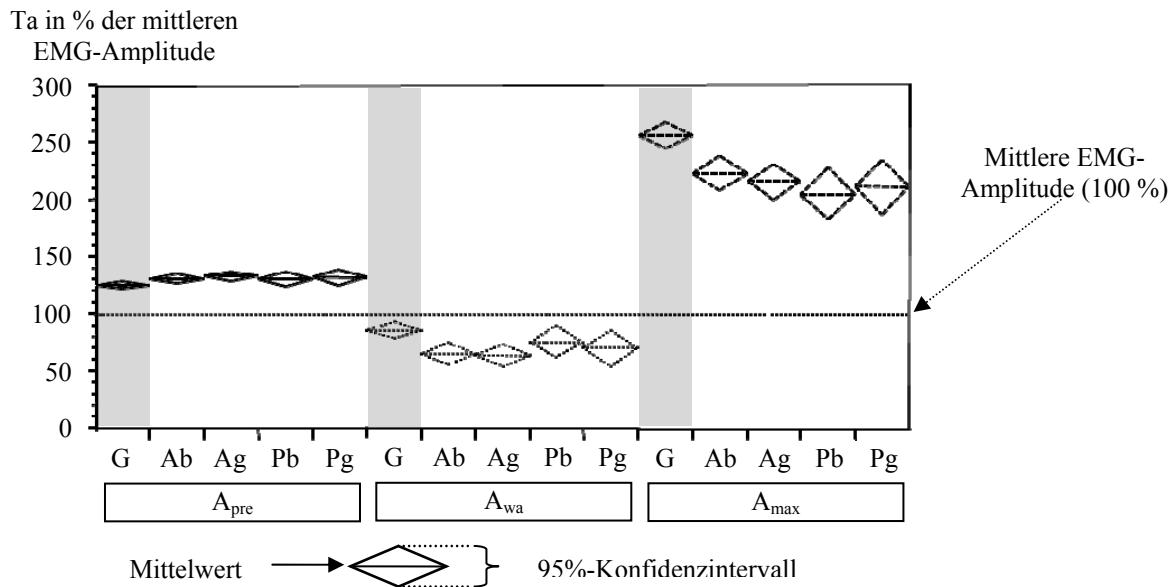


Abb. 16: EMG-Amplitude des M. tibialis anterior (Ta) in der Phase der Voraktivierung A_{pre} , der Gewichtsaufnahme A_{wa} und der maximalen Aktivierung A_{max} normalisiert auf die mittlere Amplitude eines gesamten Schrittzklus in Prozent [%]

Der M. gastrocnemius medialis (Gm) ist in der Phase der Voraktivierung (A_{pre}) bei G knapp unterhalb (92,3 %), bei den Patientengruppen (Ab, Ag, Pb, Pb) knapp oberhalb (105,6-112,6 %) der durchschnittlichen EMG-Amplitude (100 %). A_{wa} und A_{max} ist, wie bereits beim M. tibialis anterior zuvor beschrieben, auch bei Gm bei den Patienten gegenüber den gesunden Sportlern (G) reduziert. Die Differenzen liegen zwischen 32,6 % – 39,2 % (Mittelwert: 36,4 %) für A_{wa} und 26,7 % – 52,9 % (Mittelwert: 38,2 %) für A_{max} . Nach Lokalisation der Pathologie und nach Beschwerdeseite betrachtet, sind ebenfalls keine wesentlichen Differenzen aufgetreten (Abb. 17).

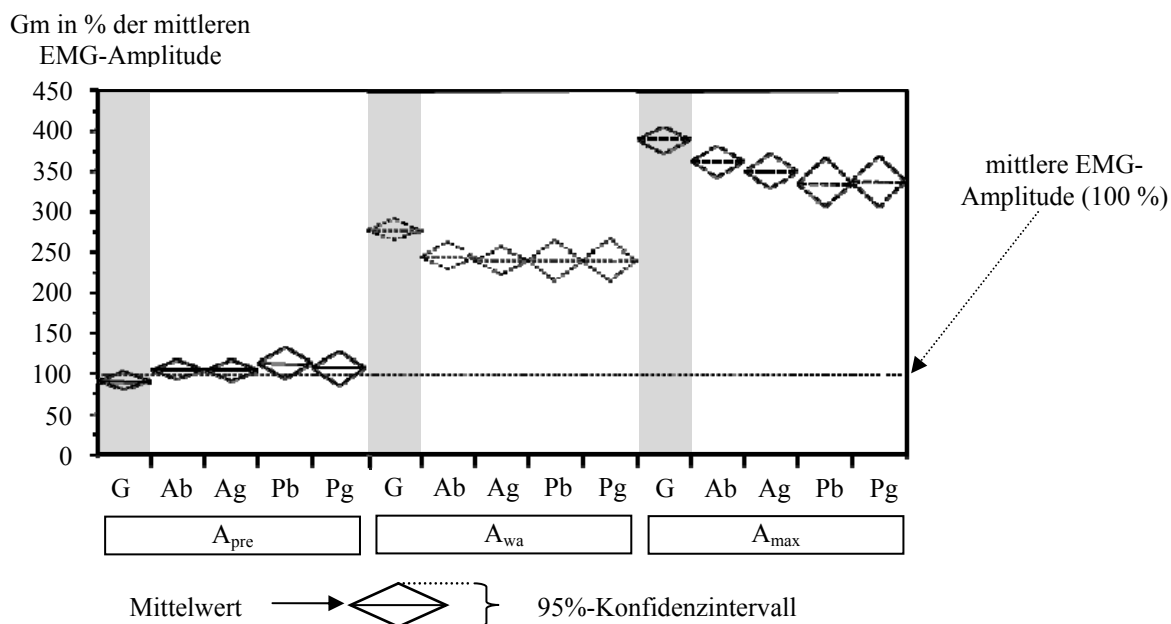


Abb. 17: EMG-Amplitude des M. gastrocnemius medialis (Gm) in der Phase der Voraktivierung A_{pre} , der Gewichtsaufnahme A_{wa} und der maximalen Aktivierung A_{max} normalisiert auf die mittlere Amplitude eines gesamten Schrittzyklus in Prozent [%]

A_{pre} ergab für den M. vastus medialis (Vm) in allen Gruppen eine EMG-Amplitude nahe dem mittleren Aktivierungsniveau von 100 %. Auch bei dem Vm sind die Messgrößen A_{wa} und A_{max} in der Gruppe G höher als in den Gruppen mit Tendinopathie. Die Differenz beträgt im Gruppenvergleich 27,1 % für A_{wa} und 48,8 % für A_{max} (Abb. 18).

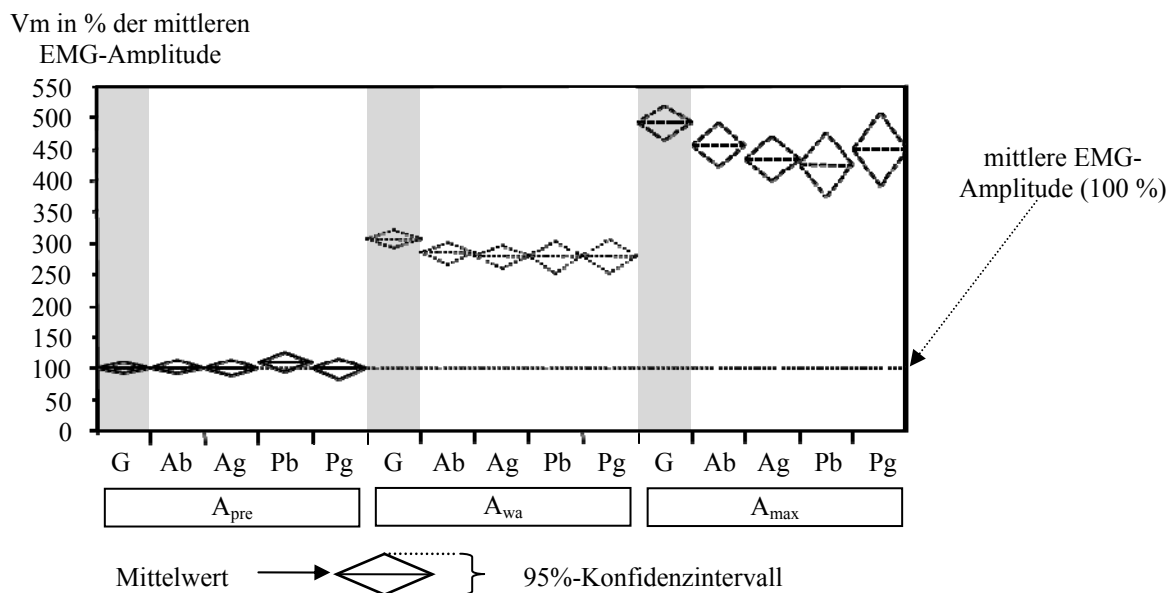


Abb. 18: EMG-Amplitude des M. vastus medialis (Vm) in der Phase der Voraktivierung A_{pre} , der Gewichtsaufnahme A_{wa} und der maximalen Aktivierung A_{max} normalisiert auf die mittlere Amplitude eines gesamten Schrittzyklus in Prozent [%]

Für den M. biceps femoris (Bf) ist in Abb. 19 ein von dem bisher gesehenen Koordinationsmuster differentes Ergebnis erkennbar. A_{pre} ist bei Ab, Ag, Pb und Pg bis zu 30,5 % (Ag) niedriger als bei den beschwerdefreien Sportlern (G). A_{wa} unterscheidet sich zwischen den Gruppen nicht. Eine Ausnahme bildet das beschwerdefreie Bein der Sportler mit Tendinopathie der Patellarsehne (Pg). Dies zeigt mit 169,2 % (A_{wa}) einen um 39,6 % höheren Wert als die Gruppe G. Außerdem ist auch eine Abweichung von 37,7 % zwischen Pg und Pb zu verzeichnen. Bei der maximalen Amplitude (A_{max}) sind die Differenzen zwischen den Gruppen wieder geringer und lassen somit keine klare Aussage zu.

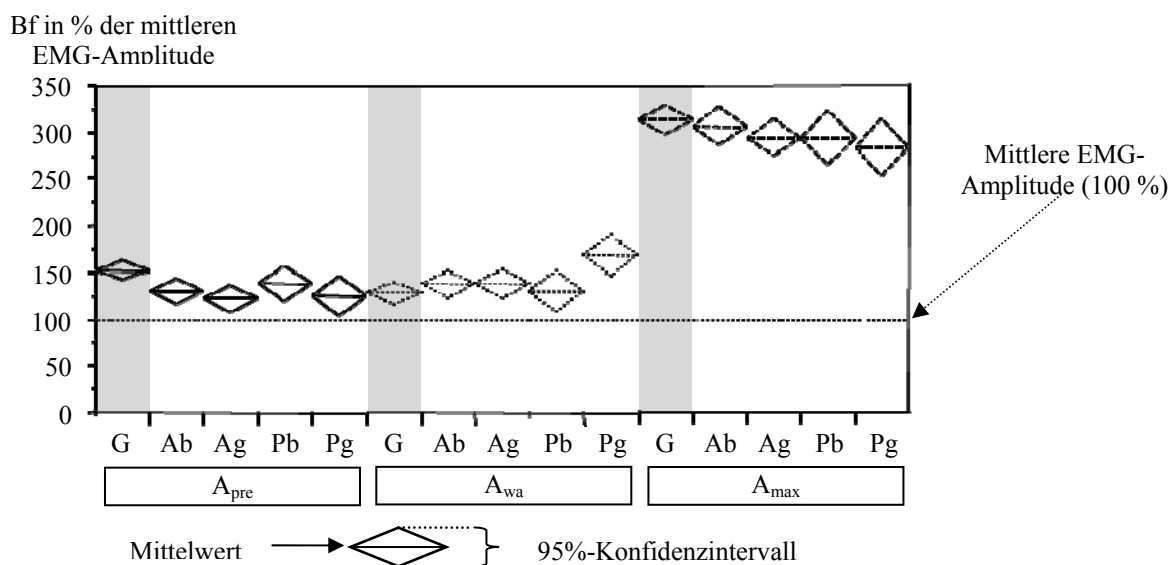


Abb. 19: EMG-Amplitude des M. biceps femoris (Bf) in der Phase der Voraktivierung A_{pre} , der Gewichtsaufnahme A_{wa} und der maximalen Aktivierung A_{max} normalisiert auf die mittlere Amplitude eines gesamten Schrittzklus in Prozent [%]

Die Stärke der Kokontraktion (Koko), berechnet aus der Amplitude des Agonisten und Antagonisten $((Ta+Gm)/2)$, ist für das Sprunggelenk in Abb. 20 zu sehen. Der Vergleich zwischen den Gruppen ergibt für die Patienten (B) 9 % höhere Werte in der Phase der Voraktivierung ($Koko_{pre}$). $Koko_{wa}$ ist bei den Patienten (B) um 27,0 % reduziert und unterscheidet sich im Gruppenvergleich (G, B) statistisch signifikant ($p < 0,05$) (F1a). Sowohl zwischen A und P, zwischen Ab und Ag, als auch zwischen Pb und Pg sind keine Unterschiede in $Koko_{pre}$ wie auch $Koko_{wa}$ verifizierbar (F1b, F1c).

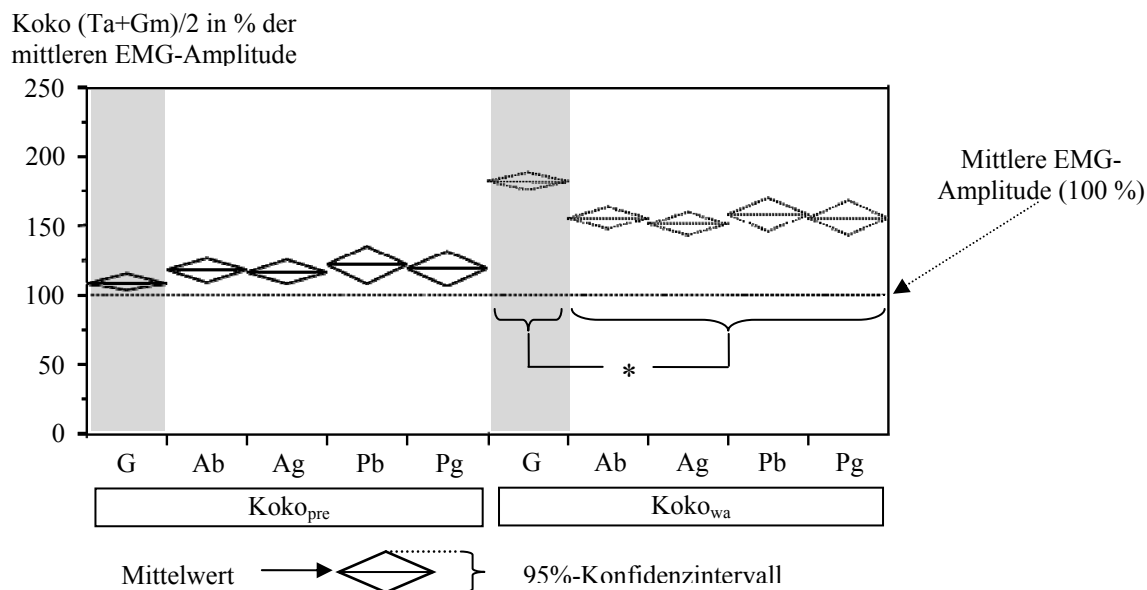


Abb. 20: Kokontraktionsstärke über die normierte EMG-Amplitude des M. tibialis anterior (Ta) und M. gastrocnemius medialis (Gm) $[(Ta+Gm)/2]$ in der Phase der Voraktivierung Koko_{pre} und der Gewichtsaufnahme Koko_{wa} (Vergleich G/B: $p < 0,05$ *)

Betrachtet man die Kokontraktion an der kniegelenksumfangreichen Muskulatur $[(Vm+Bf)/2]$, so ist Koko_{pre} bei der Gruppe P um 11,2 % niedriger als bei G. Zwischen den einzelnen Gruppen mit Tendinopathie (Ab, Ag, Pb, Pg) sind keine relevanten Differenzen vorhanden (vgl. Abb. 21).

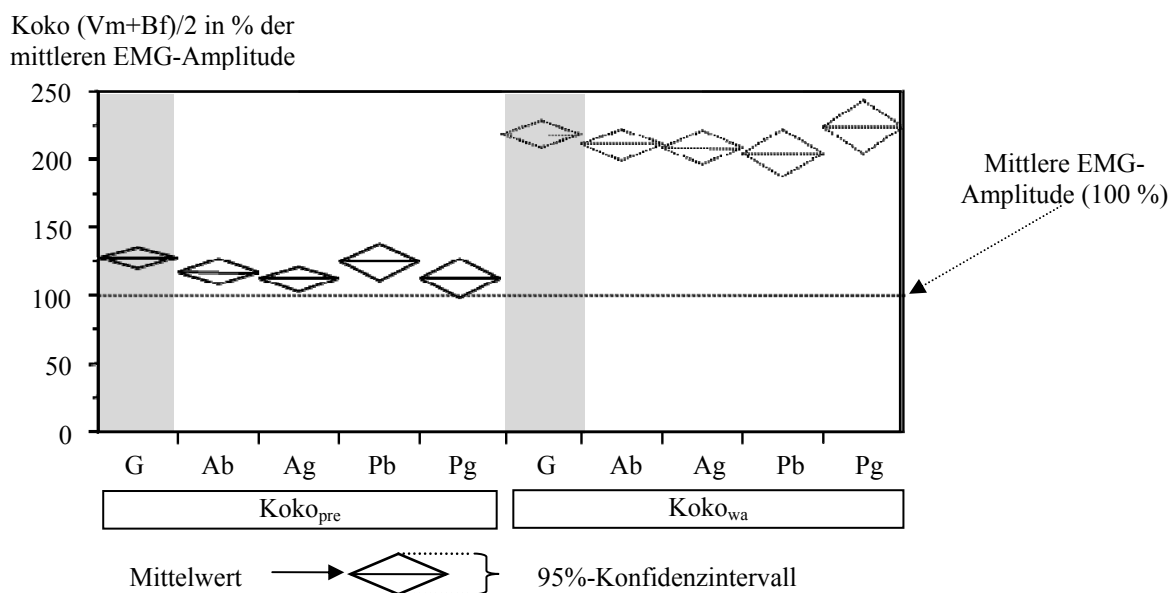


Abb. 21: Kokontraktionsstärke über die normierte EMG-Amplitude des M. vastus medialis (Vm) und M. biceps femoris (Bf) $[(Vm+Bf)/2]$ in der Phase der Voraktivierung Koko_{pre} und der Gewichtsaufnahme Koko_{wa}

Die Werte für $Koko_{wa}$ liegen auf einem Niveau und weisen zwischen G und B keine Unterschiede auf. Nach Pathologie und/oder Beschwerdeseite unterteilt, kann ebenfalls keine Veränderung der Kokontraktion registriert werden.

Analyse der Stabilisationsfähigkeit im Einbeinstand nach Perturbation:

Analysiert wurde zum einen die Stabilisationsfähigkeit als Bewegungsergebnis (mechanischer Output) über die Bewegungsamplitude der Posturomedplattform bzw. die Zeitdauer der erreichten Einbeinstabilisation. Abbruchkriterium der Messung stellte dafür der Bedarf zum Erhalt des Gleichgewichts über eine Abstützbewegung mit dem zweiten Bein oder den Händen dar. Zum anderen wurde die muskuläre Aktivität mittels EMG-Amplitude in definierten Zeitintervallen erfasst.

Die Bewegungsamplitude der Posturomedplattform zeigt für die erste Sekunde nach Perturbation (W_{0-1}) keine Unterschiede zwischen den Untersuchungsgruppen, wobei die Plattform bereits das circa sechsfache der initialen Auslenkung zurücklegt. W_{1-2} zeigt bei G die identische Bewegungsamplitude wie in der ersten Sekunde nach Perturbation (vgl. Abb. 22).

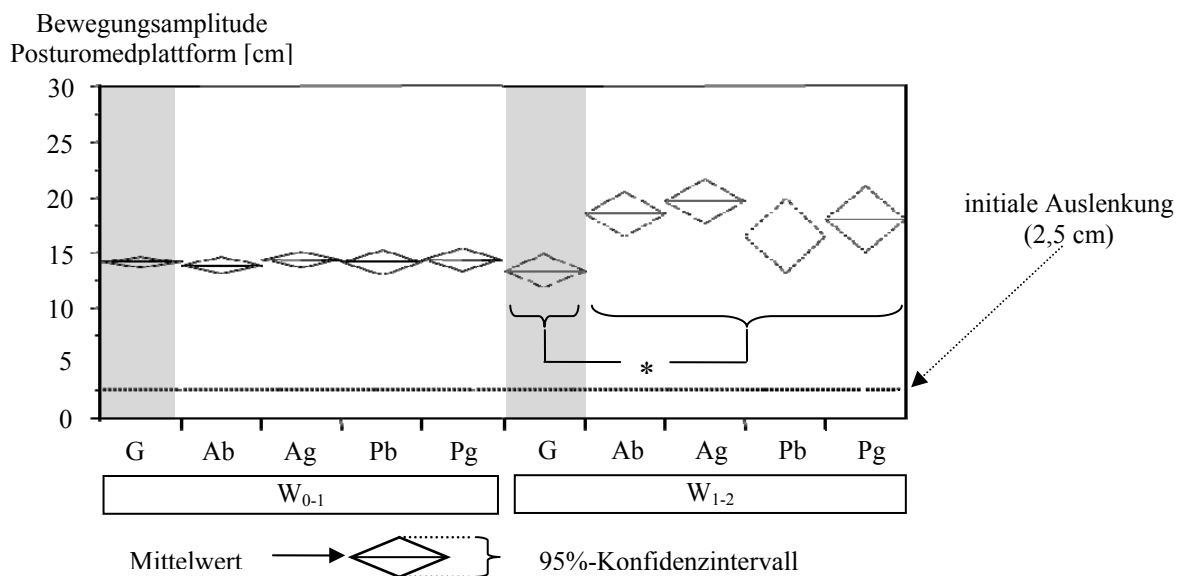


Abb. 22: Bewegungsamplitude „Wackelweg“ der Posturomedplattform [cm] in der 1. W_{0-1} und 2. W_{1-2} Sekunde nach Perturbation in den Gruppen (Vergleich G/B: $p < 0,05$ *)

In den Gruppen Ab, Ag, Pb und Pg sind höhere Werte der Messgröße W_{1-2} zu verzeichnen, der im Gruppenvergleich zwischen den beschwerdefreien Sportlern (G) und den Sportlern mit Tendinopathie (B) statistisch signifikant ist ($p < 0,05$)(F1a). Dies ist mit einer Zunahme der Instabilität und der damit reduzierten Stabilisationsfähigkeit in der zweiten Sekunde des Tests

gleich zu setzen. Innerhalb der Beschwerdegruppen konnten keine relevanten Unterschiede nachgewiesen werden (F1b, F1c).

Die Zeitdauer T_{ges} entsprach bei G (43,2 s) fast der maximal erreichbaren Zeit von 45 Sekunden. Deutlich kürzer konnten sich die Beschwerdegruppen Ab, Ag, Pb und Pg, mit im Mittel 33,7 s (Ag) bis 37,4 s (Ab), im Gleichgewicht auf der Plattform halten (vgl. Abb. 23).

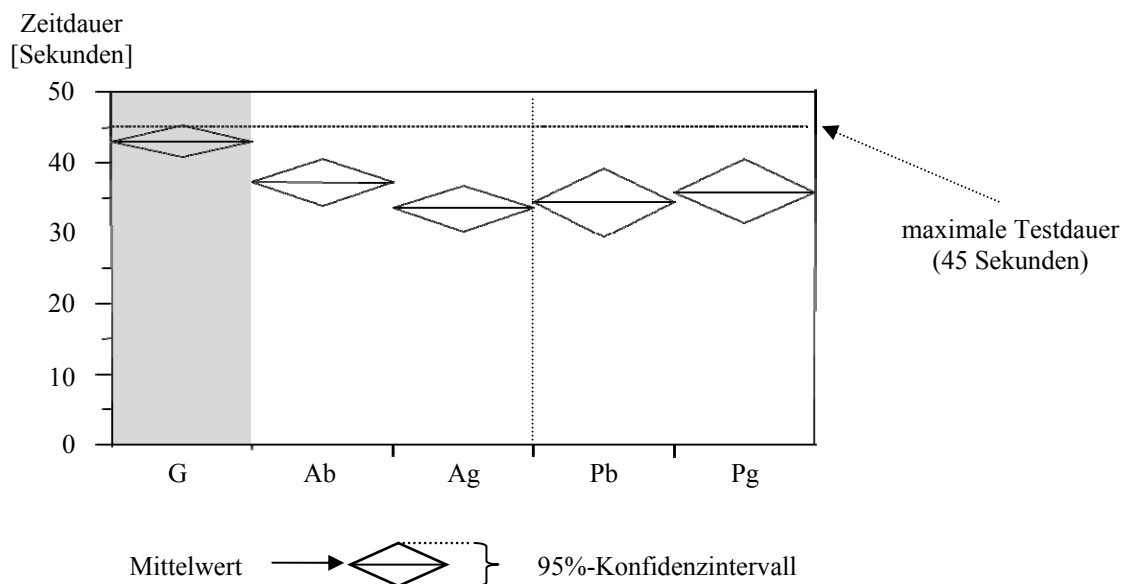


Abb. 23: Zeitdauer T_{ges} [Sekunden], die in der Summe der 3 Versuche auf dem Posturomed im Einbeinstand stabilisiert werden konnte. Maximale Testdauer: $3 \times 15 \text{ s} = 45 \text{ s}$

Die EMG-Amplitude nach Perturbation erfasst die Reaktion des neuromuskulären Systems auf die instabile und initial ausgelenkte Posturomedplattform. Dafür wurden (vgl. 3.4 Untersuchungsprotokoll/Messmethoden) alle dargestellten Werte auf die mittlere EMG-Amplitude in der ersten (-1 bis 0) Sekunde vor Auslösen des Störreizes normalisiert. Zwischen den absoluten EMG-Amplituden [μV] bestand in dieser Referenzphase kein Unterschied zwischen den Gruppen G und B, A und P sowie Untergruppen Ab und Ag, Pb und Pg ($p > 0,05$). Eine Ausnahme ist zu nennen: Die absolute EMG-Amplitude von Bf war bei den Achillessehnenpatienten (A) im Referenzintervall circa doppelt so hoch wie in den Gruppen G und P.

Der M. tibialis anterior (Ta) weist im Zeitintervall 0 - 200 ms den stärksten Anstieg der EMG-Amplitude für die Gruppe G auf und erreicht im Intervall 160 - 180 ms sein Maximum mit dem über 1000-fachen des Referenzintervalls. Von der ersten zur zweiten Sekunde nach Perturbation nimmt die EMG-Amplitude für G stark, für Pb und Pg leicht ab, wo hingegen bei Ab und Ag konstante Werte auftraten (vgl. Abb. 24).

Ta in % der mittleren
EMG-Amplitude vor Perturbation

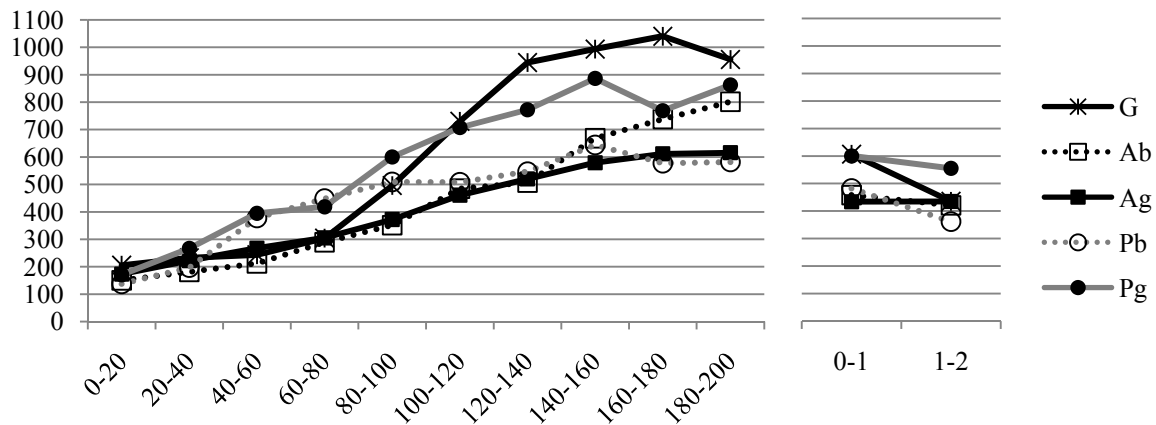


Abb. 24: Die mittlere EMG-Amplitude des M. tibialis anterior (Ta) in 20 ms Intervallen von 0 – 200 ms, sowie die 1. Sekunde (0-1) und 2. Sekunde (1-2) nach Perturbation auf dem Posturomed, normalisiert auf die mittlere EMG-Amplitude im Intervall eine Sekunde vor Perturbation [%]

Die maximale EMG-Antwort des M. gastrocnemius medialis fällt insgesamt mit knapp 400 % deutlich geringer gegenüber dem M. tibialis anterior aus. Der Verlauf des EMG lässt keine wesentlichen Abweichungen zwischen den Untersuchungsgruppen bis 100 ms nach Perturbation erkennen. Betrachtet man das Zeitintervall 100 – 200 ms, die erste Sekunde und die zweite Sekunde zwischen G und den Sportlern mit Tendinopathie (B), so bleiben die Werte der Gruppe B niedriger als bei der Gruppe G. Zwischen der ersten und zweiten Sekunde sind bei dieser Gruppenkonstellation keine Veränderungen, ebenso wie auch zwischen den Gruppen Ab, Ag, Pb und Pg, ersichtlich (vgl. Abb. 25).

Gm in % der mittleren
EMG-Amplitude vor Perturbation

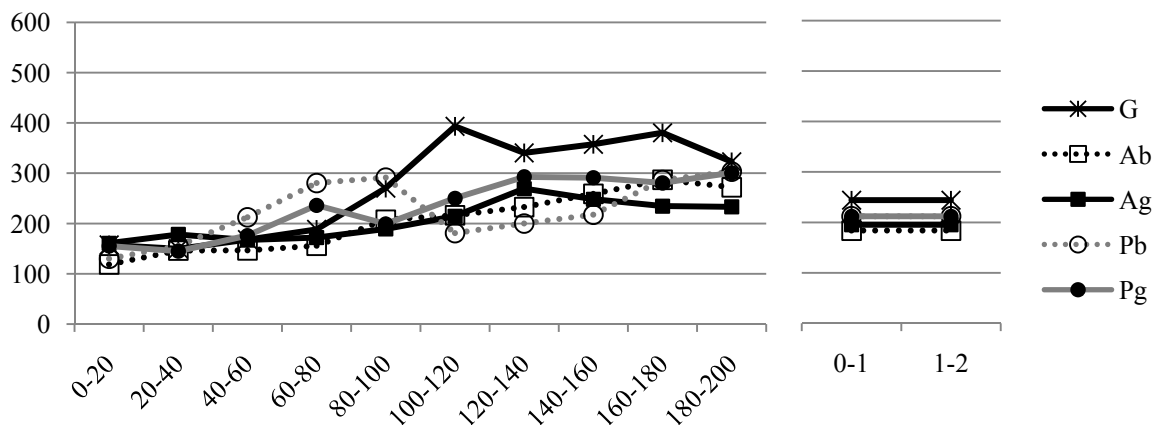


Abb. 25: Die mittlere normalisierte EMG-Amplitude des M. gastrocnemius medialis (Gm) in 20 ms Intervallen von 0 – 200 ms, sowie die 1. Sekunde (0-1) und 2. Sekunde (1-2) nach Perturbation auf dem Posturomed. Auf die mittlere EMG-Amplitude im Intervall eine Sekunde vor Perturbation wurde normalisiert [%]

Die Höhe des Amplitudenanstiegs des M. vastus medialis (Vm) ist in den ersten 200 ms (350 %) mit dem Gm vergleichbar. Gruppenunterschiede sind in diesem Zeitintervall nicht existent. Die Werte für Vm sind aber im Zeitintervall der ersten und zweiten Sekunde (0-1 s; 1-2 s) in der Gruppe G niedriger als in der Beschwerdegruppe (B), bei der es gegenläufig zu G zu einem weiteren Anstieg zur zweiten Sekunde hin und damit zur Vergrößerung der Differenz G/B kommt (vgl. Abb. 26).

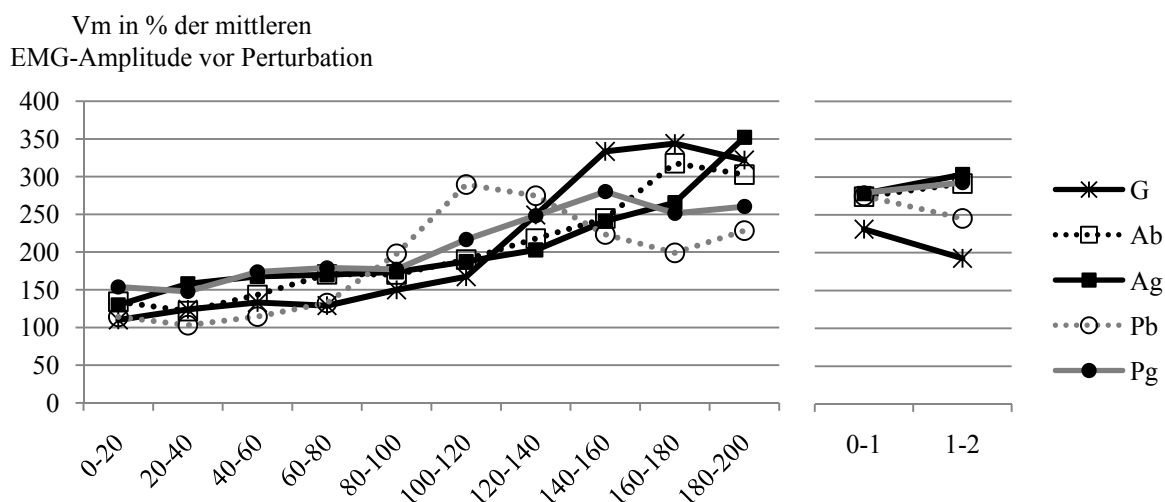


Abb. 26: Die mittlere normalisierte EMG-Amplitude des M. vastus medialis (Vm) in 20 ms Intervallen von 0 – 200 ms, sowie die 1. Sekunde (0-1) und 2. Sekunde (1-2) nach Perturbation auf dem Posturomed. Auf die mittlere EMG-Amplitude im Intervall eine Sekunde vor Perturbation wurde normalisiert [%]

Der M. biceps femoris Bf weist in den ersten 200 ms einen kontinuierlichen Anstieg für alle Gruppen auf, der bis zu 715 % (G) beträgt. Betrachtet man das Zeitintervall von 100 – 200 ms so werden die höchsten Werte in der Gruppe G bzw. die niedrigsten Werte in der Gruppe A gemessen. Wie bereits bei Ta und Vm ist auch bei Bf für die Gruppe G eine Reduktion der EMG-Amplitude von der ersten zur zweiten Sekunde offensichtlich. Dies ist nicht in den Beschwerdegruppen der Fall, die meist konträr dazu einen Anstieg aufweisen (vgl. Abb. 27). Mittelwert und 95%-Konfidenzintervall (CI) sind für die vier untersuchten Muskeln im Anhang tabellarisch dargestellt.

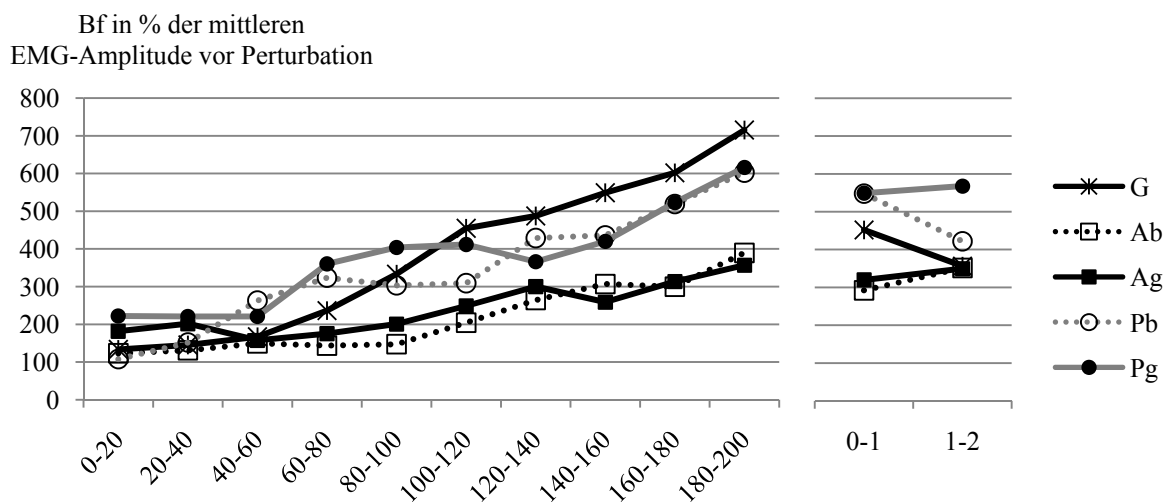


Abb. 27: Die mittlere normalisierte EMG-Amplitude des M. biceps femoris (Bf) in 20 ms Intervallen von 0 – 200 ms, sowie die 1. Sekunde (0-1) und 2. Sekunde (1-2) nach Perturbation auf dem Posturomed. Auf die mittlere EMG-Amplitude im Intervall eine Sekunde vor Perturbation wurde normalisiert [%]

Analyse der Kraftleistungsfähigkeit am Sprunggelenk, Kniegelenk und der gesamten unteren Extremität über die maximale Kraft (N/Nm) und über die EMG-Zeitmessgrößen:

Die niedrigsten Maximalkraftwerte (K_{\max}) am oberen Sprunggelenk erbrachte die Gruppe mit Patellarsehnenbeschwerden. In der Plantarflexion bei exzentrischer Arbeitsweise ist dies mit 24,6 Nm Differenz zwischen Pg und G am stärksten ausgeprägt. Die Abweichungen sowohl zwischen G und A, als auch zwischen A und P sind dem gegenüber niedriger. Zwischen Beschwerdebein und gesundem Bein der Patienten sind keine Unterschiede messbar (vgl. Abb. 28).

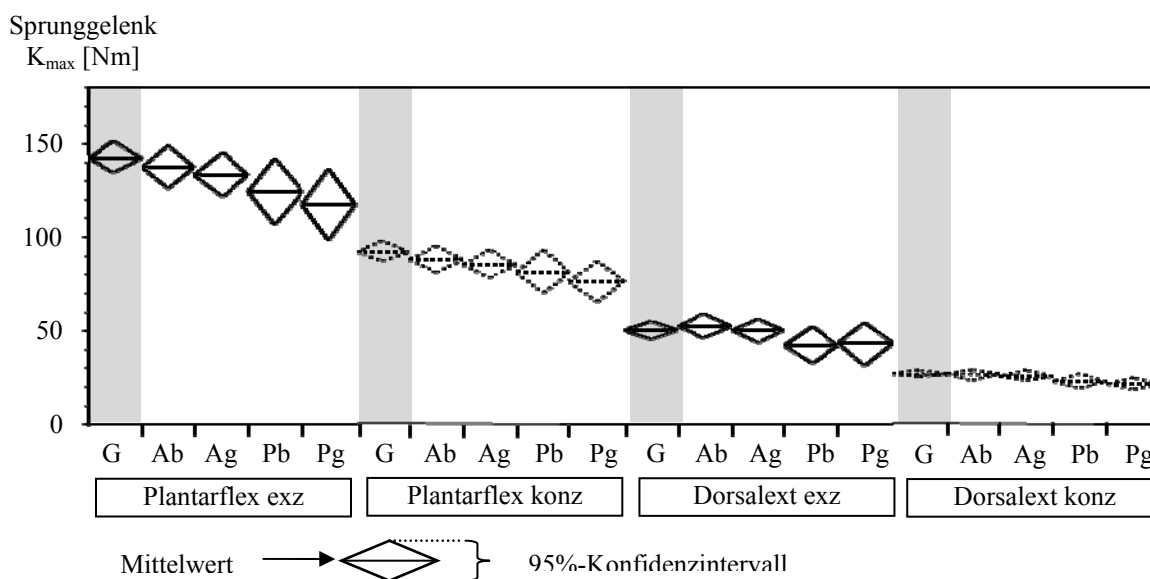


Abb. 28: Maximalkraft K_{\max} [Nm] der Plantarflexoren/Dorsalextensoren bei 60°/s in exzentrischer und konzentrischer Arbeitsweise der Muskulatur

Am Kniegelenk erbrachte die Gruppe G in allen Konditionen (Extension/Flexion; konzentrisch/exzentrisch) die höchsten Maximalkraftwerte, wo hingegen die Gruppe P die niedrigsten Werte aufwies. Vergleicht man die Beine nach Beschwerdeseite, so sind keinerlei Unterschiede in K_{\max} auffällig (vgl. Abb. 29).

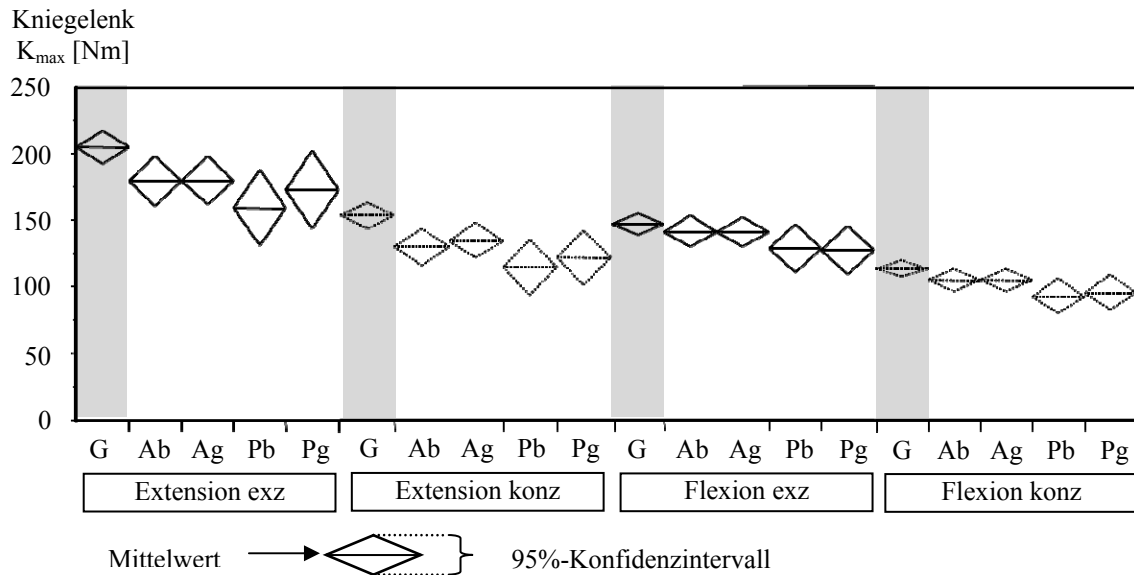


Abb. 29: Maximalkraft K_{\max} [Nm] der Knieextension/-flexion bei 60°/s in exzentrischer und konzentrischer Arbeitsweise der Muskulatur

Die Beurteilung der gesamten unteren Extremität lässt ebenfalls Differenzen zwischen den Gruppen erkennen (vgl. Abb. 30).

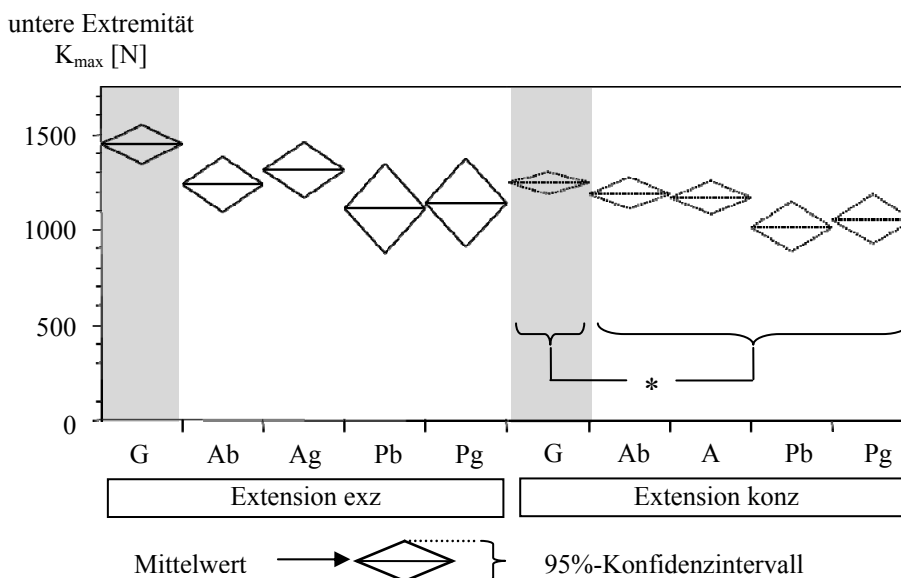


Abb. 30: Maximalkraft K_{\max} [N] der Extension der gesamten unteren Extremität (Beinpresse) bei 0,5 m/s in exzentrischer und konzentrischer Arbeitsweise der Muskulatur (Vergleich G/B: $p < 0,05$ *)

Die höchsten Kraftwerte erzielte, bei konzentrischer und exzentrischer Arbeitsweise der Muskulatur, die Gruppe G vor der Gruppe A und diese vor der Gruppe P. Dabei ist die Maximalkraft der Beschwerdegruppe (B) mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von über 95 % in der Beinextension konzentrisch geringer als die der beschwerdefreien Gruppe (G) ($p < 0,05$). Unter den Beschwerdegruppen kann kein Unterschied nachgewiesen werden.

Als letzte Kenngröße der neuromuskulären Kontrolle wurde die EMG-Messgröße T_{\max} in der von der Pathologie unmittelbar betroffenen Muskulatur (Gm + Vm) bzw. der nicht unmittelbar von der Pathologie betroffenen Muskulatur (Ta + Bf) analysiert (vgl. 3.4 Untersuchungsprotokoll/Messmethoden).

T_{\max} von Gm und Vm zeigt, bei exzentrischer Arbeitsweise der Muskulatur, keine Gruppenunterschiede und bewegt sich mit Werten von circa 50 % in der Mitte des absolvierten Bewegungsausmaßes. Bei konzentrischer Arbeitsweise hingegen erreicht G bereits nach 28,4 % das Maximum der EMG-Amplitude und unterscheidet sich statistisch signifikant von der Gruppe B ($p < 0,05$)(F1a) mit T_{\max} von 35,6 % bis 40,4 % in den einzelnen Beschwerdegruppen. Keine Differenzen konnten zwischen den Beschwerdegruppen festgestellt werden (vgl. Abb. 31)(F1b, F1c).

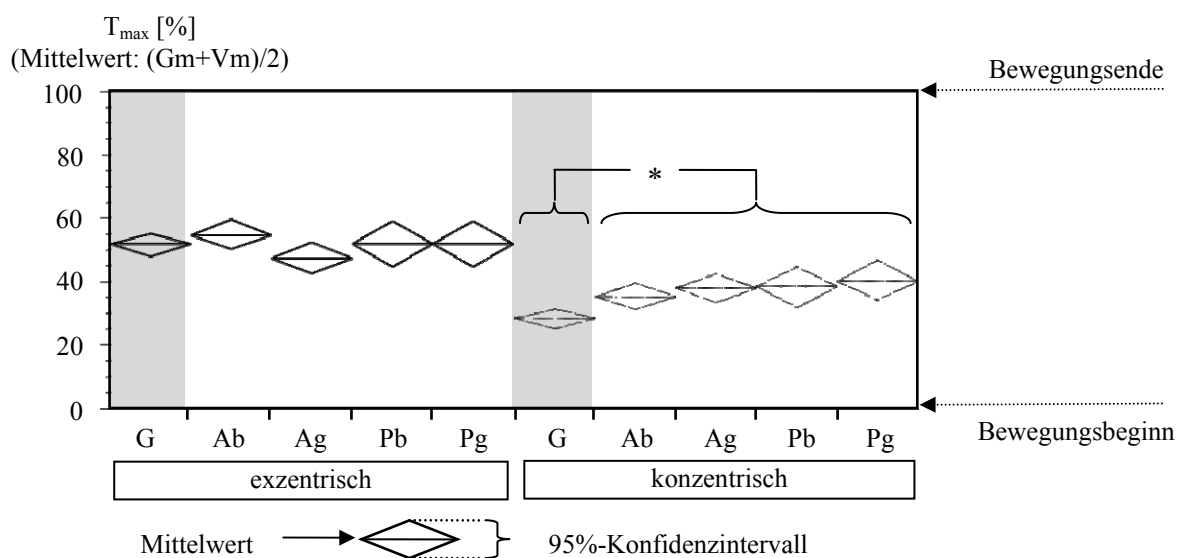


Abb. 31: Zeitpunkt der maximalen EMG-Amplitude im Mittel vom M. gastrocnemius medialis (Gm) und M. vastus medialis (Vm) in Bezug auf die Bewegungsamplitude in der isokinetischen Messsituation [%]. 0 % bedeutet den Bewegungsbeginn, wohingegen 100 % das Bewegungsende markiert. Für Gm erfolgte die Bestimmung isokinetisch in der Plantarflexion des oberen Sprunggelenks, für Vm in der Knieextension bei 60 °/s (Vergleich G/B: $p < 0,05$ *)

In der Bewegung, in der die Muskulatur nicht unmittelbar durch die Beschwerden betroffen ist, kann T_{\max} ($T_a + B_f$) konstant für alle Gruppen und alle Konditionen mit circa 50 % festgestellt werden ($p > 0,05$) (vgl. Abb. 32).

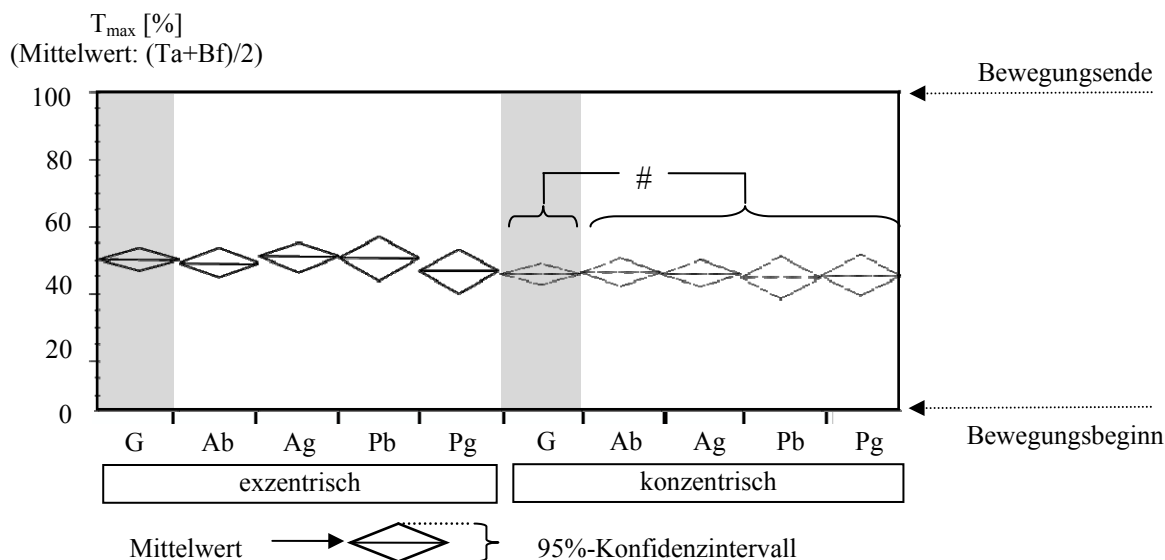


Abb. 32: Zeitpunkt der maximalen EMG-Amplitude im Mittel vom M. tibialis anterior (Ta) und M. biceps femoris (Bf) in Bezug auf die Bewegungamplitude in der isokinetischen Messsituation [%]. 0 % bedeutet den Bewegungsbeginn, wohingegen 100 % das Bewegungsende markiert. Für Ta erfolgte die Bestimmung isokinetisch in der Dorsalextension des oberen Sprunggelenks, für Bf in der Knieflexion bei 60 °/s (Vergleich G/B: $p > 0,05$ #)

4.3 Funktionale Effekte eines sensomotorischen Trainings (F2)

Über den prospektiven Teil der Untersuchung erfolgte im Kontrollgruppenvergleich die Überprüfung eines sensomotorischen Trainings und möglicher Effekte auf die neuromuskuläre Antwort bei Sportlern mit Tendinopathie der Achilles- oder Patellarsehne mit folgender Fragestellung:

Können durch ein sensomotorisches Training Adaptationsmechanismen zur Optimierung der neuromuskulären Antwort/Leistungsfähigkeit bei Sportlern mit Tendinopathie der Achilles- oder Patellarsehne erzielt werden?

Für alle Messgrößen ist der Vergleich zwischen Messtag M1 und Messtag M2 als prozentuale bzw. absolute Veränderung in Bezug auf M1 (100 % bzw. 0) dargestellt. Der Therapiegruppe S sind jeweils die Kontrollgruppe mit Tendinopathie (K) und die gesunde Kontrollgruppe (G) gegenübergestellt.

Wie bereits in der Theorie diskutiert (vgl. 2.1 Tendinopathien), ist zum einen nicht von einer pathologiespezifischen Reaktionsweise (Achillessehne vs. Patellarsehnen) durch die

Therapiemaßnahme (sensomotorisches Training) und zum anderen auch nicht von einer zwingend nötigen Differenzierung zwischen gesundem Bein und Beschwerdebein auszugehen. Die Ergebnisse sind folglich unabhängig von der Seite (gesundes Bein/Beschwerdebein) und unabhängig von der Pathologie (Achillessehnen/Patellarsehnen) dargestellt.

Analyse des Bewegungsmusters im Lauf über EMG-Zeit- und -Amplitudenmessgrößen:

Das zeitliche Koordinationsmuster ist für die Messgrößen des Aktivierungsbeginns T_{ini} , des Zeitpunktes der maximalen Aktivierung T_{max} und des Aktivierungsendes T_{end} dargestellt.

In den drei Messgrößen der zeitlichen Aktivierung des M. tibialis anterior sind in beiden Kontrollgruppen (G, K) unsystematische Veränderungen zwischen den Messtagen (M2-M1) mit Werten zwischen 0,5 und 3,6 %³ zu verzeichnen. In der Sensomotorikgruppe S sind bei T_{ini} , T_{max} und T_{end} etwas höhere Werte (3,0 bis 8,7 %), einheitlich in Richtung eines späteren Auftretens in Bezug auf den Bodenkontakt eines Schrittzklus, präsent. Einschränkend ist dabei eine hohe Variabilität, insbesondere der Messgröße T_{max} , zu beachten (vgl. Abb. 33).

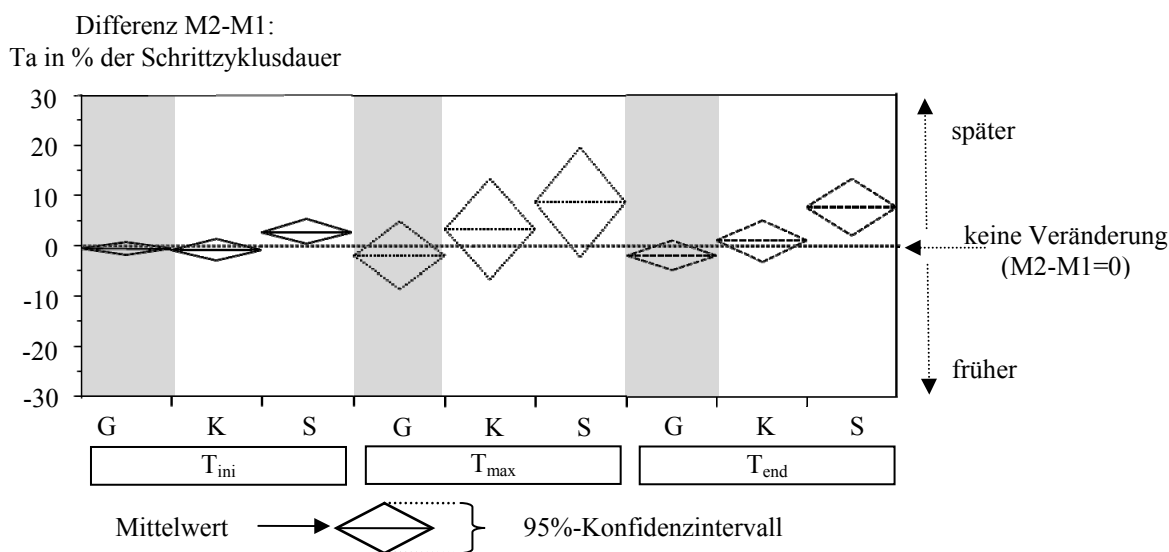


Abb. 33: Differenz von Messtag M1 und M2 des zeitlichen Aktivierungsverlaufes des M. tibialis anterior (Ta) in Bezug auf einen doppelten Schrittzklus im Lauf (-100 bis 100 %) über den Beginn T_{beg} , das Maximum T_{max} und das Ende T_{end} im Gruppenvergleich

Der M. gastrocnemius medialis zeigt im Vergleich vor und nach achtwöchiger Interventionsphase eine hohe Konstanz in der Zeitdomäne für die Kontrollgruppen (G, K) und die Therapiegruppe (S). Die maximale Abweichung liegt bei 3,3 % (S, T_{ini}). Die Streuung des

³1 % der Schrittzklusdauer, berechnet aufgrund der mittleren Bodenkontaktzeit (Triggersignal) von ≈ 225 ms, die circa 40 % des gesamten Schrittzklus ausmacht (vgl. Winter 1991), entsprechen circa 5,6 ms.

Mittelwertes (95%-Konfidenzintervall; CI) ist beim M. gastrocnemius medialis geringer als beim M. tibialis anterior (vgl. Abb. 33 und Abb. 34).

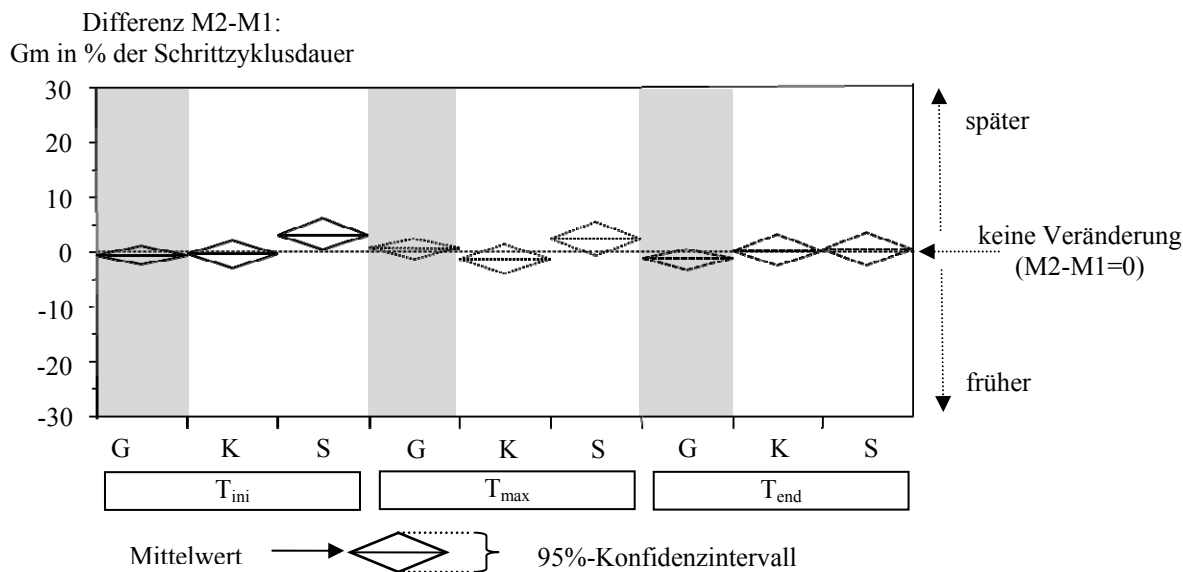


Abb. 34: Differenz von Messtag M1 und M2 des zeitlichen Aktivierungsverlaufes des M. gastrocnemius medialis (Gm) in Bezug auf einen doppelten Schrittzzyklus im Lauf (-100 bis 100 %) über den Beginn T_{beg} , das Maximum T_{max} und das Ende T_{end} im Gruppenvergleich

In Abb. 35 ist T_{ini} für den M. vastus medialis in den drei Gruppen dargestellt und weist mit Werten nahe Null keine Veränderung auf (Differenz von M2 minus M1 beträgt maximal 1,8 %). Dem gegenüber unterscheidet sich die Therapiegruppe (S) von der Kontrollgruppe (K) in der Messgröße T_{max} und T_{end} . Sowohl die maximale Aktivierung (T_{max}) als auch das Ende der Aktivierung (T_{end}) des M. vastus medialis erfolgen nach dem SMT, bezogen auf den initialen Bodenkontakt im Lauf, um 3,1 % (T_{max}) bzw. 4,3 % (T_{end}) später. Gegenüber der Kontrollgruppe (K) ergibt sich eine Differenz von 4,6 % (T_{max}) bzw. 6,3 % (T_{end}) (vgl. Abb. 35).

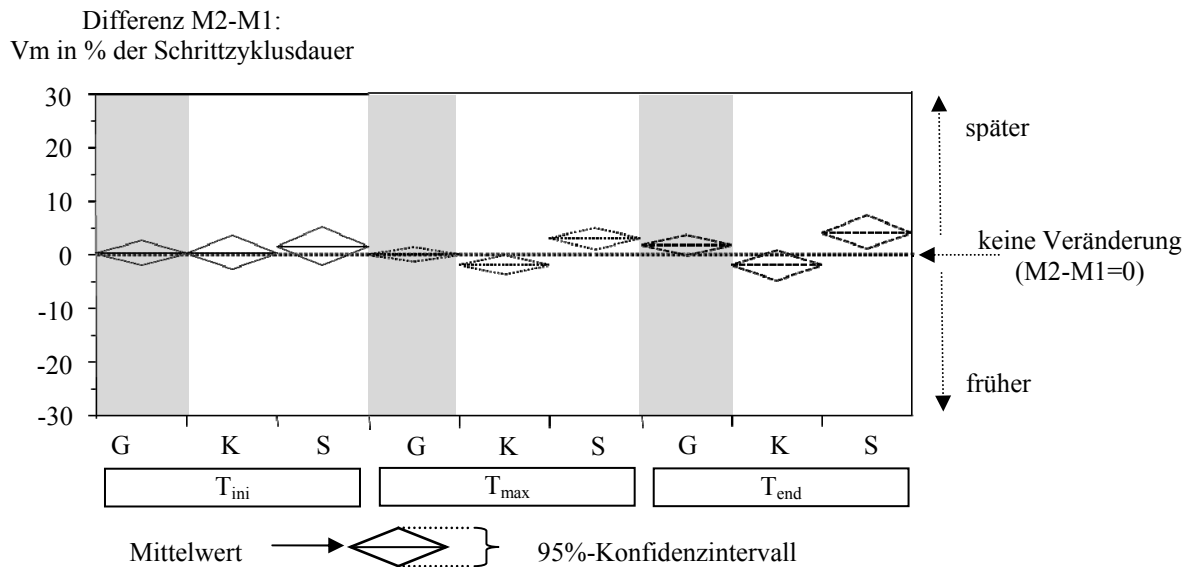


Abb. 35: Differenz von Messtag M1 und M2 des zeitlichen Aktivierungsverlaufes des M. vastus medialis (Vm) in Bezug auf einen doppelten Schrittzklus im Lauf (-100 bis 100 %) über den Beginn T_{beg} , das Maximum T_{max} und das Ende T_{end} im Gruppenvergleich

Als vierter Muskel wurde das Aktivierungsniveau des M. biceps femoris untersucht. Die Betrachtung der drei Gruppen (G, K, S) und der drei Messgrößen ergab eine maximale Abweichung von 6,0 % (G; T_{max}) zwischen M1 und M2. Unterschiede aufgrund des SMT sind nicht vorhanden.

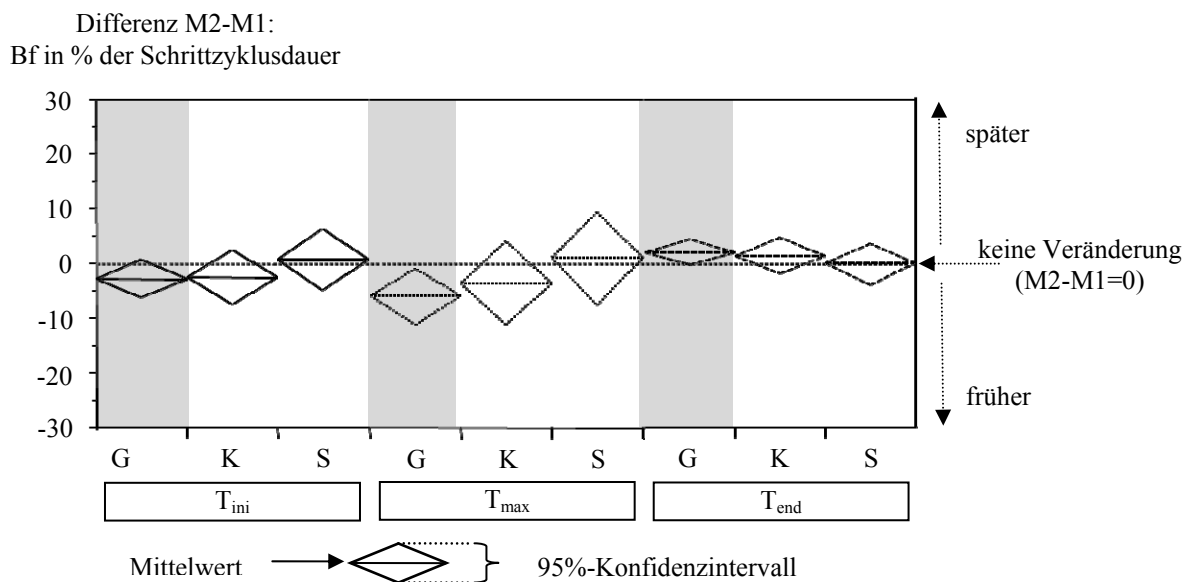


Abb. 36: Differenz von Messtag M1 und M2 des zeitlichen Aktivierungsverlaufes des M. biceps femoris (Bf) in Bezug auf einen doppelten Schrittzklus im Lauf (-100 bis 100 %) über den Beginn T_{beg} , das Maximum T_{max} und das Ende T_{end} im Gruppenvergleich

Zusammenfassend kann eine alterierte Bewegungskoordination, analysiert über die zeitliche Aktivierung der Muskulatur, des M. vastus medialis infolge des SMT festgestellt werden.

Dem gegenüber sind der M. tibialis anterior, der M. gastrocnemius medialis und der M. biceps femoris als nicht bzw. wenig beeinflusst zu sehen.

Neben der Zeitdomäne wurde das EMG auch mittels Amplitudenmessgrößen betrachtet. Von hohem Interesse sind, hinsichtlich einer adäquaten und bewegungsspezifischen Aktivierung der Muskulatur, die Phasen der Voraktivierung (A_{pre}) und der Gewichtsaufnahme (A_{wa}) und die maximale Aktivierung der Muskulatur (A_{max}). Wie bereits in der Zeitdomäne vorgenommen, erfolgt auch hier eine Darstellung der Werte für die Gruppen G, K und S als Differenz zwischen dem Messtag M1 und M2. Die Werte sind auf die mittlere EMG-Amplitude des gesamten Schrittzklus normiert und folglich in Prozent ausgedrückt.

Für den M. tibialis anterior sind keine Veränderungen in der EMG-Amplitude für A_{pre} erkennbar. A_{wa} mit einer Differenz (der Messtagsdifferenz) von 10,4 % und insbesondere A_{max} mit 19,1 % zwischen der Kontrollgruppe (K) und der Sensomotorikgruppe (S) zeigen höhere EMG-Amplitudenwerte für die Trainingsgruppe S nach der Therapie (vgl. Abb. 37).

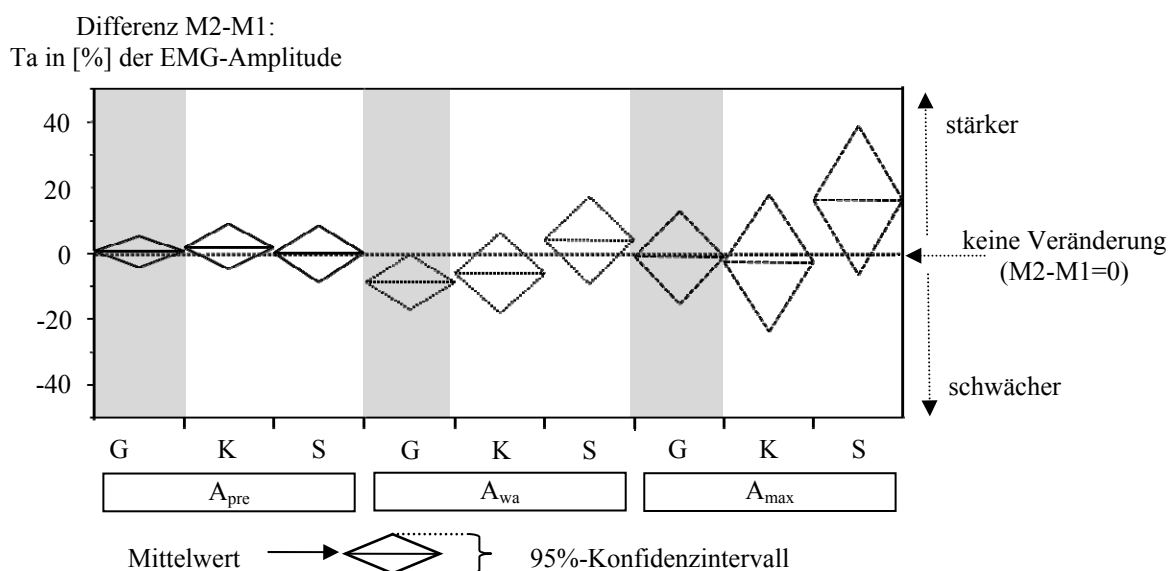


Abb. 37: Differenz von Messtag M1 und M2 der EMG-Amplitude des M. tibialis anterior (Ta) in der Phase der Voraktivierung A_{pre} , der Gewichtsaufnahme A_{wa} und der maximalen Aktivierung A_{max} (normalisiert auf die mittlere Amplitude eines gesamten Schrittzklus in Prozent [%])

Der M. gastrocnemius medialis weist, mit einer maximalen Differenz (der Messtagsdifferenz) von 0,6 % bis 6,8 % zwischen K und S, keine therapiebedingten Veränderungen in den drei Amplitudenmessgrößen A_{pre} , A_{wa} und A_{max} auf. Auffällig erscheint dem gegenüber eine Verschiebung der EMG-Amplitude der beiden Patientengruppen (K, S) gegenüber der gesunden Kontrollgruppe (G) um +13,4/+8,2 % (K/S) für A_{wa} und um -15,2/-16,0 % (K/S) für A_{max} gegenüber der Gruppe G (vgl. Abb. 38).

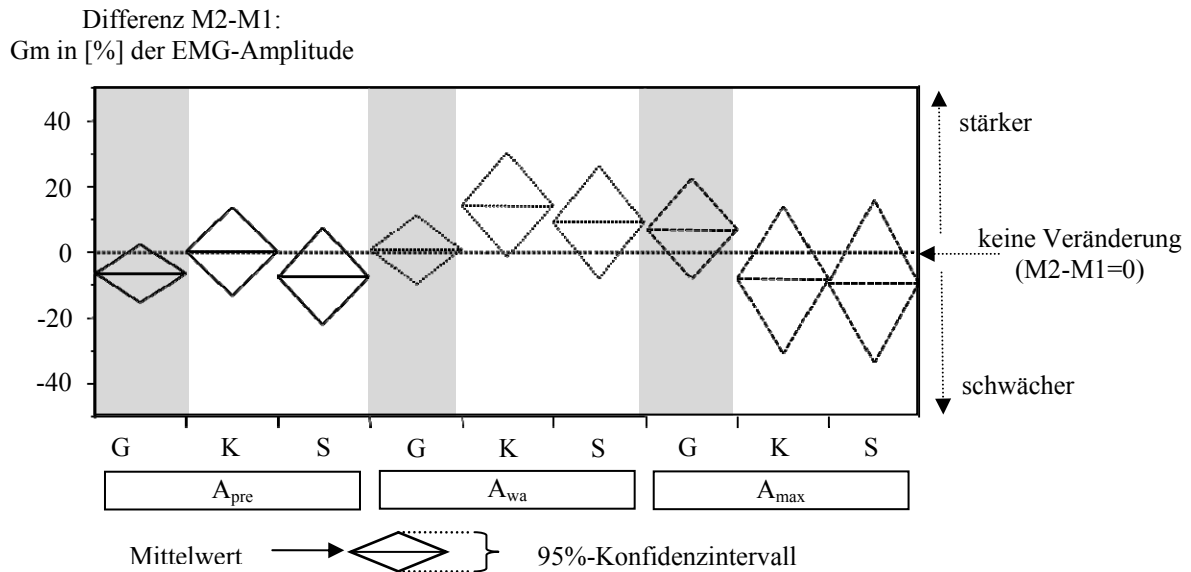


Abb. 38: Differenz von Messtag M1 und M2 der EMG-Amplitude des M. gastrocnemius medialis (Gm) in der Phase der Voraktivierung A_{pre} , der Gewichtsaufnahme A_{wa} und der maximalen Aktivierung A_{max} (normalisiert auf die mittlere Amplitude eines gesamten Schrittzzyklus in Prozent [%])

A_{pre} weist für den M. vastus medialis im Messtagvergleich der Gruppe S eine um 17,0 %, im Vergleich zu der Kontrollgruppe (K) eine um 22,5 % reduzierte EMG-Amplitude auf. In der Phase der Gewichtsaufnahme (A_{wa}) und bezüglich der maximalen EMG-Aktivität (A_{max}) liegen die Patienten auf einem Niveau mit einer maximalen Differenz von 10,4 % und weisen gegenüber A_{pre} größere 95%-Konfidenzintervalle auf (vgl. Abb. 39).

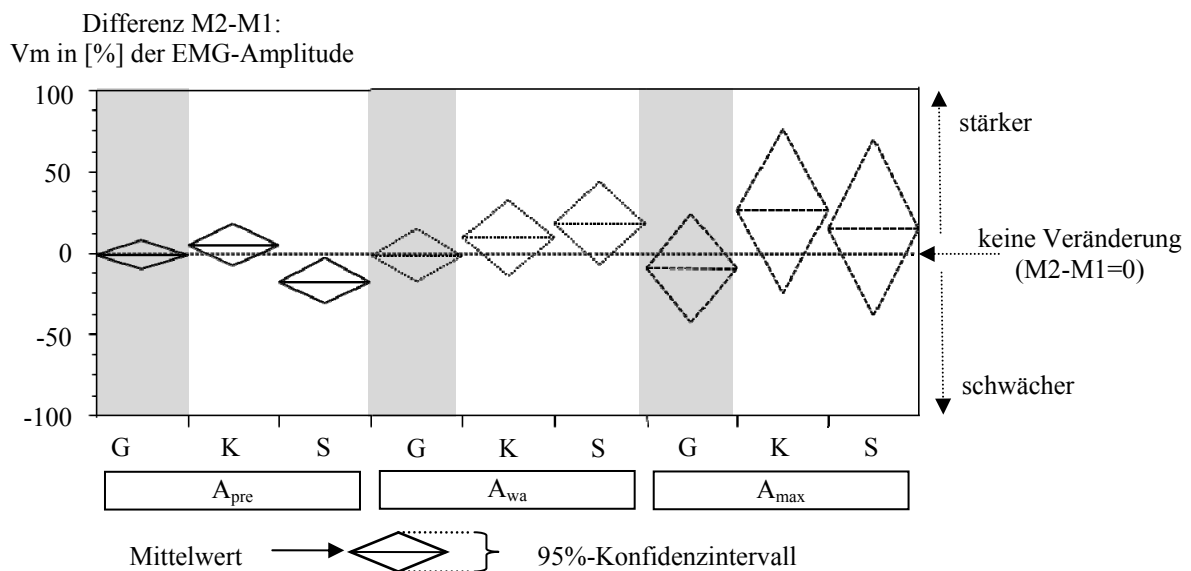


Abb. 39: Differenz von Messtag M1 und M2 der EMG-Amplitude des M. vastus medialis (Vm) in der Phase der Voraktivierung A_{pre} , der Gewichtsaufnahme A_{wa} und der maximalen Aktivierung A_{max} (normalisiert auf die mittlere Amplitude eines gesamten Schrittzzyklus in Prozent [%])

In der Abb. 40 sind die EMG-Amplituden des M. biceps femoris dargestellt. Die Analyse konnte in den drei Messgrößen keine therapiebedingten Veränderungen nachweisen.

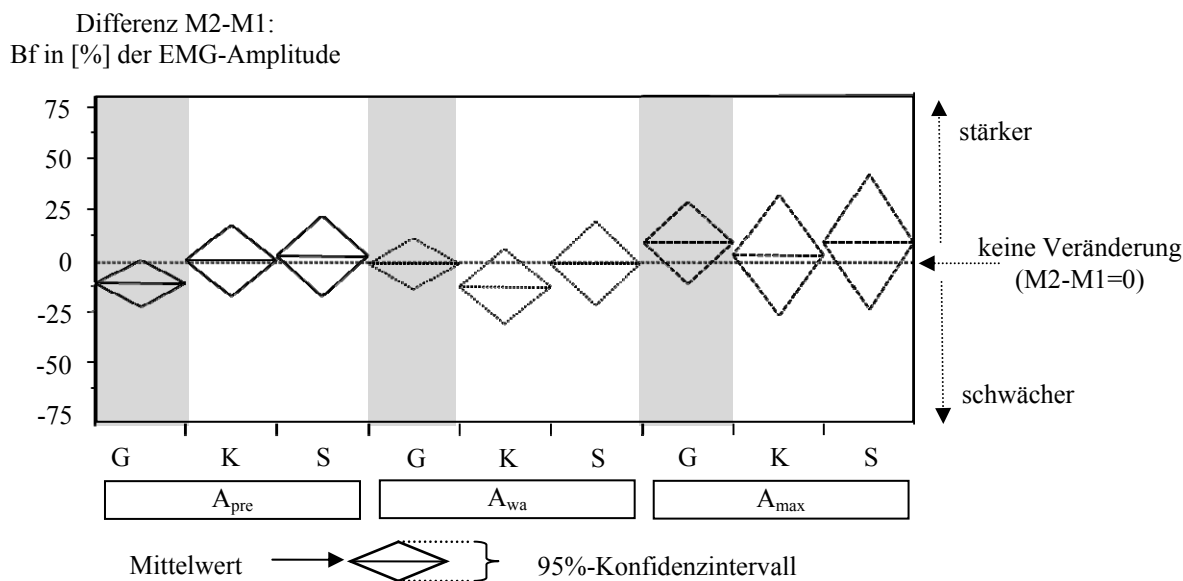


Abb. 40: Differenz von Messtag M1 und M2 der EMG-Amplitude des M. biceps femoris (Bf) in der Phase der Voraktivierung A_{pre} , der Gewichtsaufnahme A_{wa} und der maximalen Aktivierung A_{max} (normalisiert auf die mittlere Amplitude eines gesamten Schrittzklus in Prozent [%])

Die Beurteilung des Therapieeinflusses auf die Kokontraktionsstärke ist über die Analyse der gelenksstabilisierenden Muskulatur [EMG-Amplitude: (Agonist+Antagonist)/2] mittels der Differenz zwischen den Messtagen (M2 minus M1) dargestellt (vgl. 3.4 Untersuchungsprotokoll/Messmethoden).

Weder an der sprunggelenks- noch an der kniegelenksumgreifenden Muskulatur ist ein Effekt des sensomotorischen Trainings im Vergleich zur Kontrollgruppe (K) zu erkennen. Die maximale Differenz zwischen M1 und M2, betrug für die Kokontraktion des M tibialis anterior und M. gastrocnemius medialis (Ta/Gm A_{wa}) 6,8 % (vgl. Abb. 41).

Koko Veränderung M2-M1 $(Ta+Gm)/2$ und $(Vm+Bf)/2$ in %
der mittleren EMG-Amplitude eines gesamten Schrittzklus

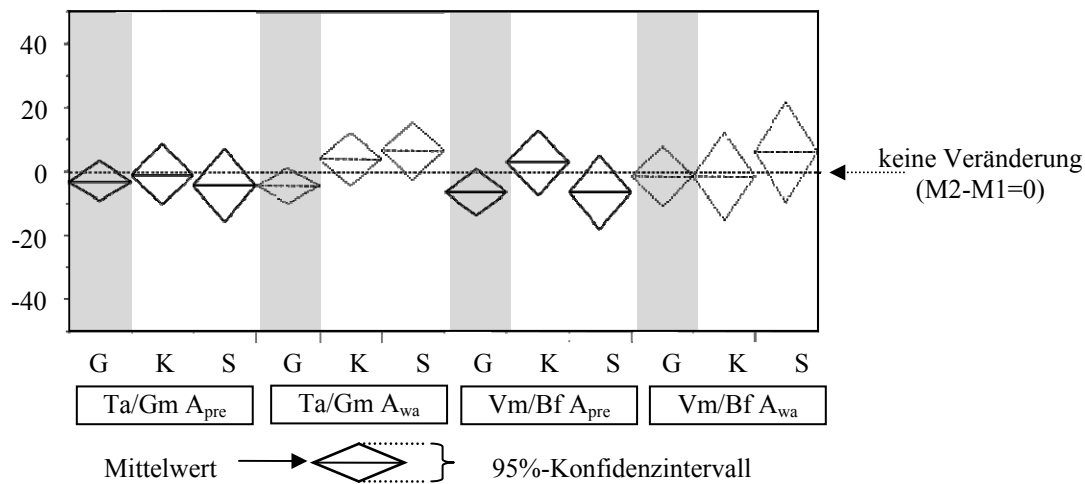


Abb. 41: Differenz von Messtag M1 und M2 in der Kokontraktionsstärke über die normierte EMG-Amplitude des M. tibialis anterior (Ta) und M. gastrocnemius medialis (Gm) einerseits und des M. vastus medialis (Vm) und M. biceps femoris (Bf) andererseits $((Ta+Gm)/2)$ in der Phase der Voraktivierung $Ta/Gm A_{pre}$ bzw. $Vm/Bf A_{pre}$ und der Gewichtsaufnahme $Ta/Gm A_{wa}$ bzw. $Vm/Bf A_{wa}$

Analyse der Stabilisationsfähigkeit im Einbeinstand nach Perturbation:

Die Veränderung der Stabilisationsfähigkeit im Einbeinstand, getestet auf einer instabilen Plattform (Posturomed®), ist als Differenz zwischen den Messtagen (M2–M1) in der Abb. 42 und der Abb. 43 dargestellt. Abb. 42 lässt für die erste und für die zweite Sekunde nach Perturbation (W_{0-1} , W_{1-2}) keine Differenzen in der Bewegungsamplitude der Posturomedplattform (Wackelweg) zwischen der Kontrollgruppe K und der Sensomotorikgruppe S erkennen. Die gesunde Kontrollgruppe G weist dem gegenüber in der ersten Sekunde nach Perturbation eine den Beschwerdegruppen gegenüber reduzierte Bewegungsamplitude (Wackelweg) auf.

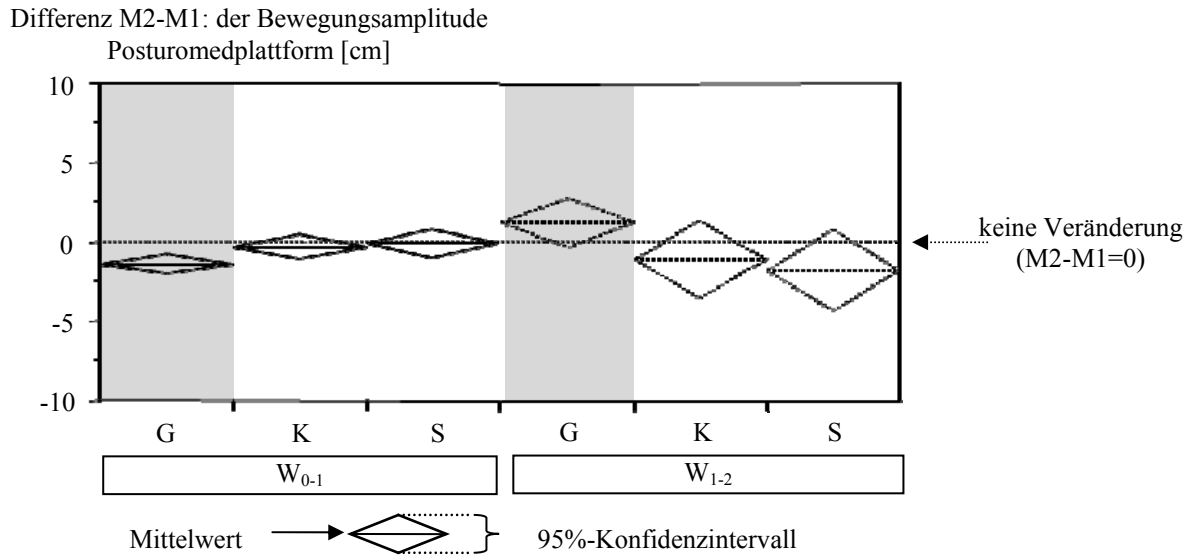


Abb. 42: Differenz von Messtag M1 und M2 der Bewegungsamplitude „Wackelweg“ der Posturomedplattform [cm] in der 1. W_{0-1} und 2. W_{1-2} Sekunde nach Perturbation in den Gruppen

Die Quantifizierung der Stabilisationsfähigkeit über die gesamte Testdauer auf der instabilen Plattform ist in Abb. 43 als Differenz zwischen den Messtagen aufgetragen. Beide Beschwerdegruppen (K, S) konnten ihren Körper am zweiten Messtag auf der instabilen Plattform geringfügig länger ($T_{ges}=2,0/6,0$ Sekunden; S/K) stabilisieren, unterschieden sich jedoch nicht voneinander. Die gesunde Kontrollgruppe zeigte an beiden Messtagen identische Werte.

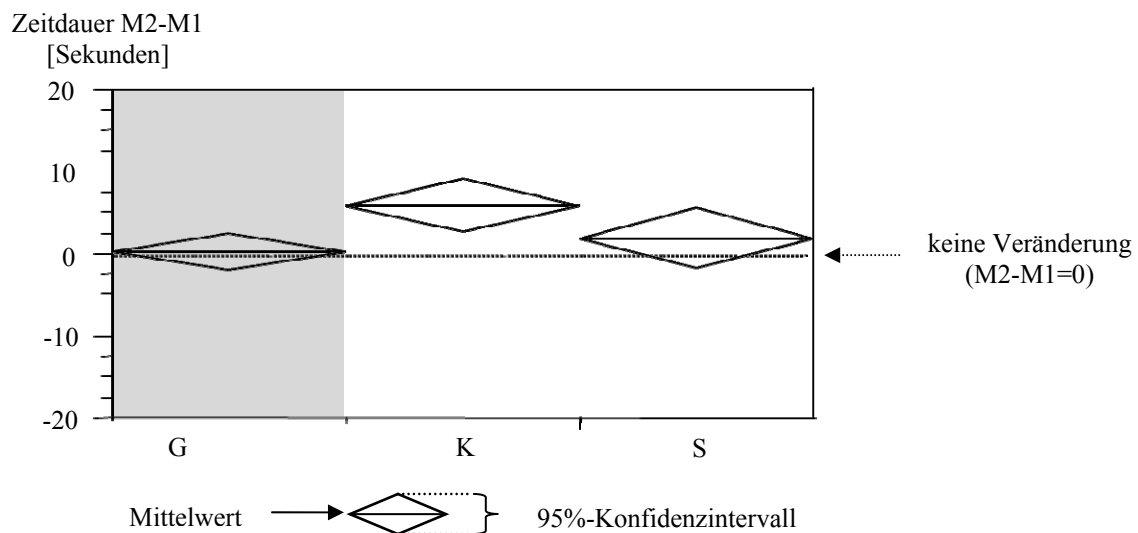


Abb. 43: Differenz von Messtag M1 und M2 der Zeitdauer T_{ges} [Sekunden], die in der Summe über die 3 Versuche auf dem Posturomed im Einbeinstand stabilisiert werden konnte. Maximale Testdauer waren $3 \times 15 \text{ s} = 45 \text{ s}$

Nachdem der mechanische Output (Wackelweg; Stabilisationszeit) als erste Komponente zur Beschreibung der Stabilisationsfähigkeit dargestellt wurde, wird folgend die neuronale Aktivierung der Muskulatur über die EMG-Amplitude beschrieben (Abb. 44 bis Abb. 47).

Differenz M2-M1: des Ta in % der mittleren
EMG-Amplitude vor Perturbation

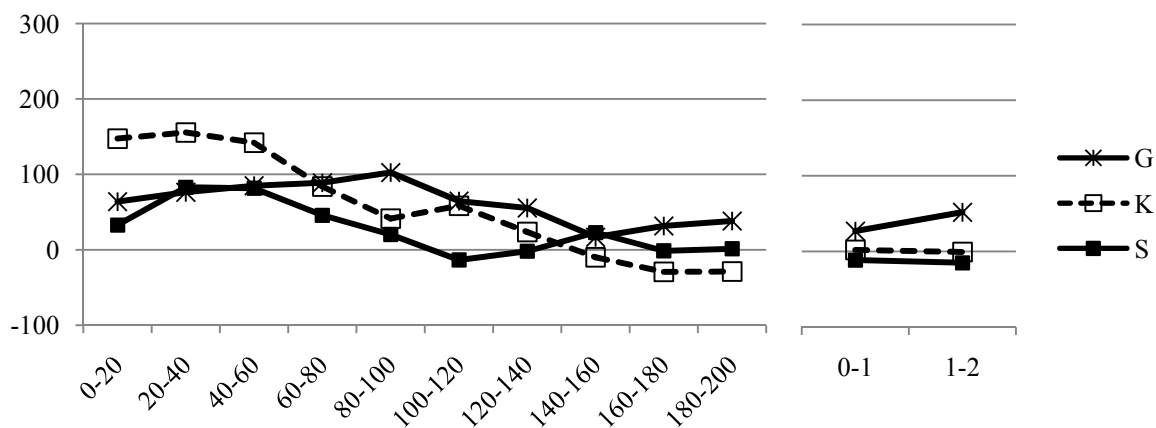


Abb. 44: Differenz zwischen Messtag M1 und M2 in der EMG-Amplitude des M. tibialis anterior (Ta) in 20 ms Intervallen von 0 – 200 ms, sowie die 1. Sekunde (0-1) und 2. Sekunde (1-2) nach Perturbation auf dem Posturomed, normalisiert auf die mittlere EMG-Amplitude im Intervall eine Sekunde vor Perturbation [%]

Der zeitliche Verlauf zeigt für den M. tibialis anterior in der Messtagsdifferenz [Formel: $(M2/M1)-1$]*100] direkt nach Perturbation in allen drei Untersuchungsgruppen höhere Werte. Die EMG-Amplitudendifferenz nähert sich anschließend (ab 140 ms) dem Wert Null und damit den Werten von M1 an. Im Intervall 0-1 und 1-2 Sekunden nach Perturbation sind für beide Beschwerdeguppen (K, S) Werte nahe Null aufgetreten (maximale Differenz zu Null = 14,9 %), wohingegen die gesunde Kontrollgruppe eine mit 27 %/52 % (0-1/1-2 s) höhere Aktivierung am zweiten Messtag aufwies.

Der M. gastrocnemius medialis weist in allen Zeitintervallen deutlich geringere Differenzwerte im Messtagvergleich auf als der bereits beschriebene M. tibialis anterior. Unter Berücksichtigung hoher Streuungsmaße (siehe 8.2 Weiterführende Ergebnisse) sind keine systematischen Veränderungen in den Gruppen zwischen den Messtagen wie auch zwischen den Untersuchungsgruppen feststellbar (vgl. Abb. 45).

Differenz M2-M1: des Gm in % der mittleren
EMG-Amplitude vor Perturbation

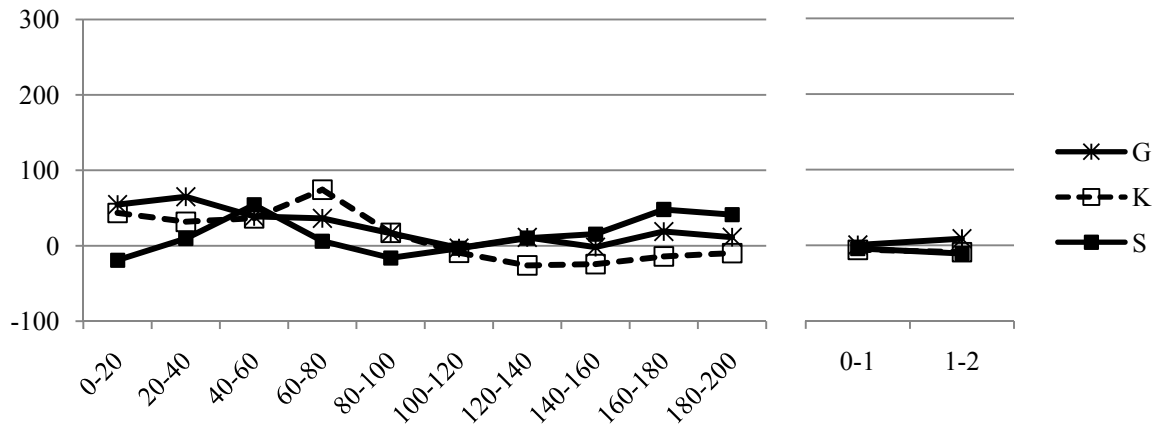


Abb. 45: Differenz zwischen Messtag M1 und M2 in der EMG-Amplitude des M. gastrocnemius medialis (Gm) in 20 ms Intervallen von 0 – 200 ms, sowie die 1. Sekunde (0-1) und 2. Sekunde (1-2) nach Perturbation auf dem Posturomed, normalisiert auf die mittlere EMG-Amplitude im Intervall eine Sekunde vor Perturbation [%]

Das gleiche Bild kann für den M. vastus medialis postuliert werden (vgl. Abb. 46).

Differenz M2-M1: des Vm in % der mittleren
EMG-Amplitude vor Perturbation

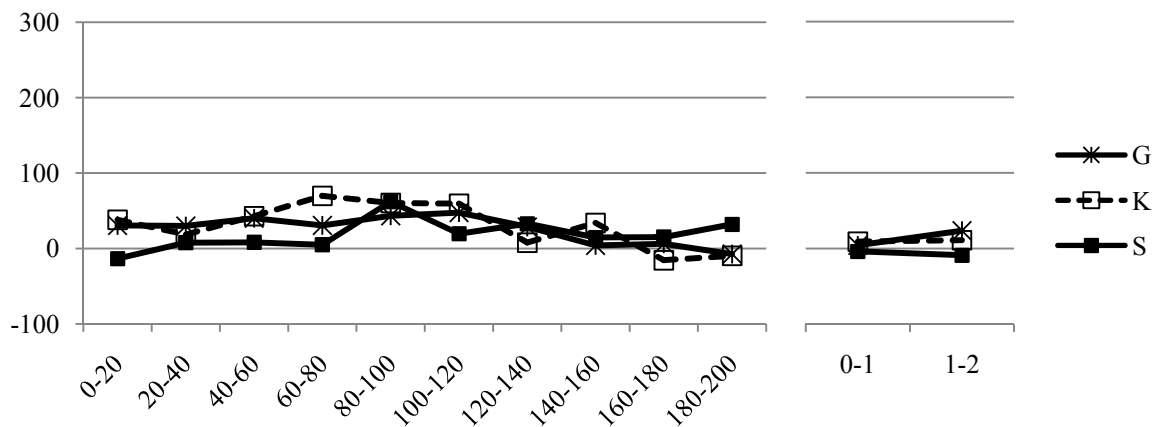


Abb. 46: Differenz zwischen Messtag M1 und M2 in der EMG-Amplitude des M. vastus medialis (Vm) in 20 ms Intervallen von 0 – 200 ms, sowie die 1. Sekunde (0-1) und 2. Sekunde (1-2) nach Perturbation auf dem Posturomed, normalisiert auf die mittlere EMG-Amplitude im Intervall eine Sekunde vor Perturbation [%]

Die EMG-Amplitude differiert beim M. biceps femoris in den ersten 200 ms nach Perturbation unsystematisch in den Untersuchungsgruppen etwas oberhalb des Nullwertes. In den ersten zwei Sekunden nach Perturbation sind die Werte der Beschwerdegruppen (K, S) nahe Null. Dem gegenüber ist die EMG-Amplitude des M. biceps femoris, ähnlich dem zuvor beschriebenen M. tibialis anterior, um 26,0 %/50,0 % (0-1/1-2 Sekunde) höher als zuvor

(Abb. 47). Mittelwert und 95%-Konfidenzintervall (CI) sind für die vier untersuchten Muskeln im Anhang dargestellt.

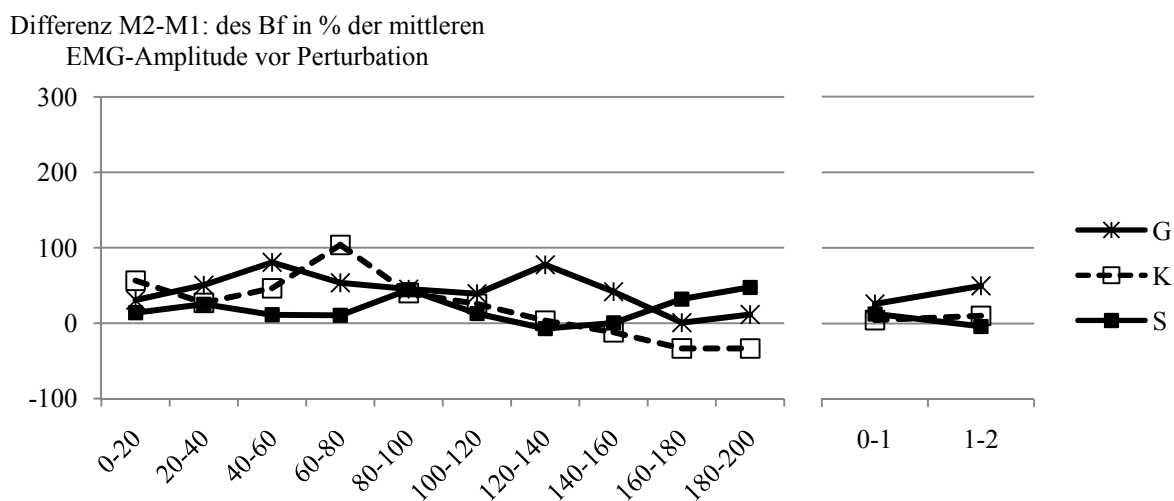


Abb. 47: Differenz zwischen Messtag M1 und M2 in der EMG-Amplitude des M. biceps femoris (Bf) in 20 ms Intervallen von 0 – 200 ms, sowie die 1. Sekunde (0-1) und 2. Sekunde (1-2) nach Perturbation auf dem Posturomed, normalisiert auf die mittlere EMG-Amplitude im Intervall eine Sekunde vor Perturbation

Analyse der Kraftleistungsfähigkeit am Sprunggelenk, Kniegelenk und der gesamten unteren Extremität über die maximale Kraft (N/Nm) und über EMG-Zeitmessgrößen:

Die Maximalkraft der Dorsalextension und Plantarflexion am oberen Sprunggelenk wies in den Konditionen zwischen dem Messtag 1 und Messtag 2 im Kontrollgruppenvergleich keine Unterschiede über 7,3 % auf. Dem gegenüber konnte am Kniegelenk in der Extension, bei exzentrischer Arbeitsweise der Muskulatur, eine Erhöhung der Maximalkraft um 14,1 % ($p < 0,05$) in der Gruppe mit sensomotorischen Training S gegenüber der Kontrollgruppe K gezeigt werden. In der konzentrischen Knieextension und der Knieflexion veränderte sich die Maximalkraft K_{max} nicht (vgl. Abb. 48).

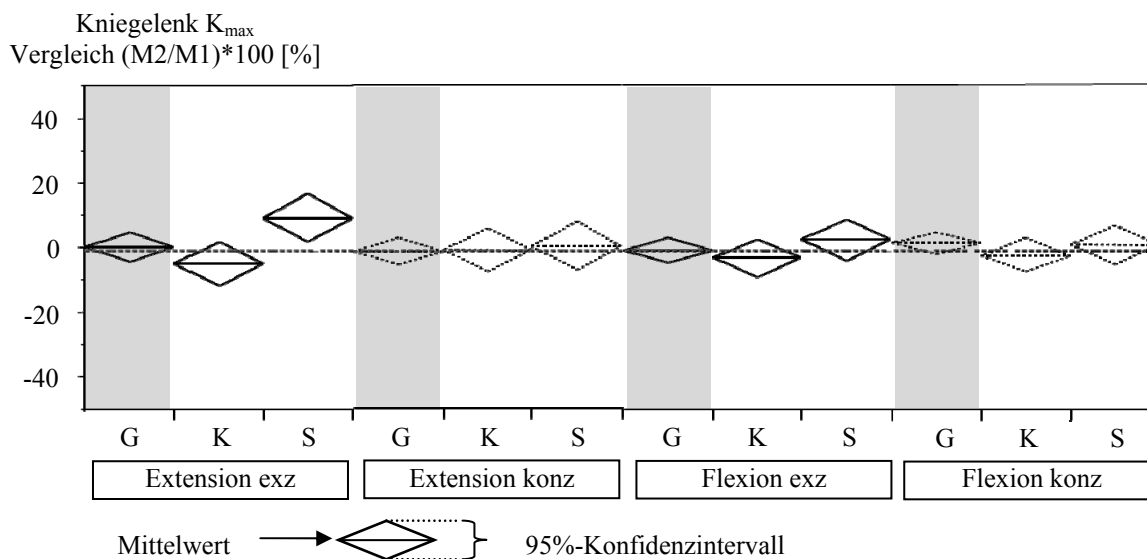


Abb. 48: Differenz zwischen Messtag M1 und M2 in der Maximalkraft K_{\max} [Nm] der Knieextension/-flexion bei 60 °/s in exzentrischer und konzentrischer Arbeitsweise der Muskulatur [%]

Die Maximalkraft der gesamten unteren Extremität in der Extensionsbewegung ist bei exzentrischer und konzentrischer Arbeitsweise der Muskulatur in Abb. 49 dargestellt. Bei konzentrischer Arbeitsweise der Muskulatur liegen die Veränderungen im Messtagvergleich zwischen niedrigen 2,3 % und 6,1 %. Anders verhält es sich unter exzentrischer Belastung. Die gesunde Kontrollgruppe G ist mit 0,6 % Differenz zwischen M1 und M2 weiterhin unverändert und die Kontrollgruppe mit Tendinopathie K erreicht am zweiten Messtag M2 mit 11,6 % auch nur bedingt höhere Werte als an M1. Jedoch ist dem gegenüber die Erhöhung der Maximalkraft um 24,0 % für die Sensomotorikgruppe S markant. Grundsätzlich war die Variabilität (vgl. 95%-Konfidenzintervalle in Abb. 49) in der exzentrischen Kondition deutlich höher als bei konzentrischer Arbeitsweise.

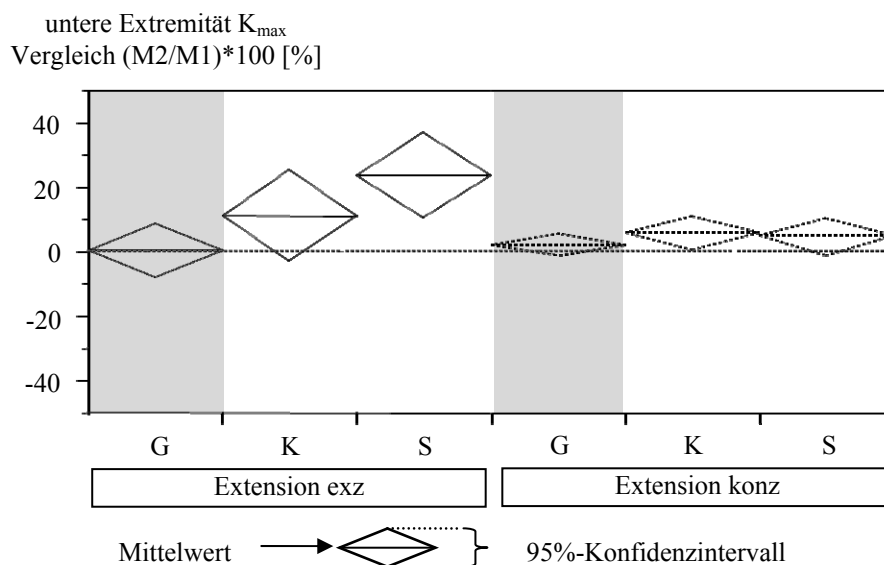


Abb. 49: Differenz zwischen Messtag M1 und M2 in der Maximalkraft K_{\max} [N] der Extension der gesamten unteren Extremität (Beinpresse) bei 0,5 m/s in exzentrischer und konzentrischer Arbeitsweise der Muskulatur [%] (Vergleich G/B: $p < 0,05$ *)

Der Zeitpunkt der maximalen EMG-Amplitude bei einer definierten maximalen Kraftbelastung ist als Differenz zwischen den Messtagen M1 und M2 in der Abb. 50 abgebildet. In allen Konditionen sind die Werte (T_{\max}) der gesunden Kontrollgruppe mit 0,2 % bis 2,6 % Differenz bei der Abschlussmessung M2 im Vergleich zur Ausgangsmessung M1 klein. Dies gilt auch für die Extension und Flexion in der Konzentrik bei den Beschwerdegruppen K und S. In der Exzentrik trat die maximale EMG-Amplitude etwas früher (3,3-4,6 %) auf, unterscheidet sich aber nicht zwischen den Patienten mit und ohne sensomotorischem Training.

Vergleich Mittelwert T_{\max} (M2-M1) von
(Gm u. Vm) und (Ta u. Bf) in [%]

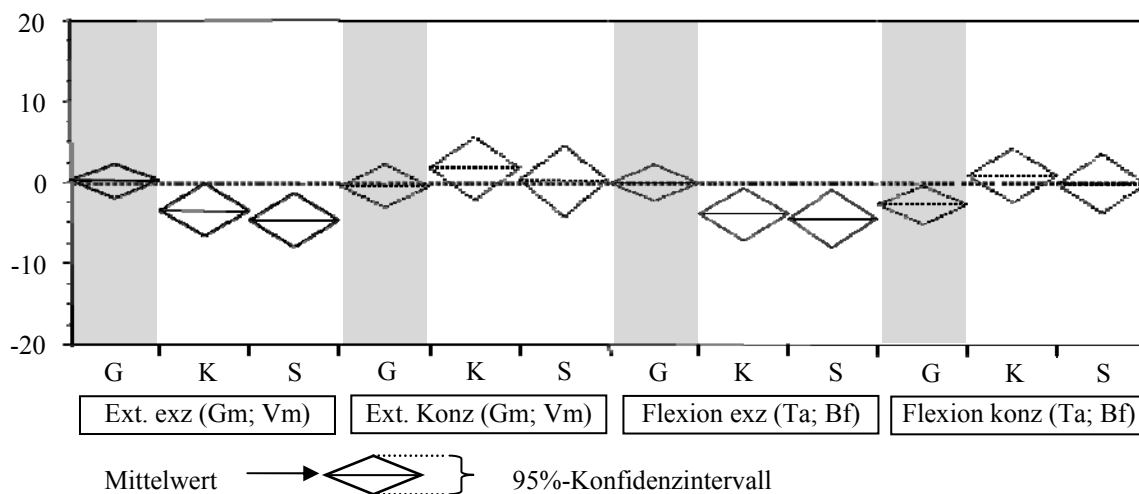


Abb. 50: Differenz zwischen Messtag M1 und M2 in dem Zeitpunkt der maximalen EMG-Amplitude im Mittel der Beinextensoren (Gm, Vm) und Flexoren (Ta, Bf) in Bezug auf die Bewegungsamplitude in der isokinetischen Messsituation [%]. 0 % bedeutet den Bewegungsbeginn, wohingegen 100 % das Bewegungsende markiert. Die Beinextension ist über den M. gastrocnemius medialis (Gm) und M. vastus medialis (Vm) repräsentiert, wobei Gm isokinetisch in der Plantarflexion des oberen Sprunggelenks bzw. Vm in der Knieextension bei 60 °/s bestimmt wurde. Die Beinflexion ist über den M. tibialis anterior (Ta) und M. biceps femoris (Bf) repräsentiert, wobei Ta isokinetisch in der Dorsalextension des oberen Sprunggelenks bzw. Bf in der Knieflexion bei 60 °/s bestimmt wurde

4.4 Therapeutischer Effekt eines sensomotorischen Trainings (F3)

Primäres Ziel jeder Therapiemaßnahme ist die Reduktion der Beschwerde- und Schmerzsymptomatik. Der mittels unterschiedlicher Schmerzfragebögen erhobene Beschwerdezustand der Sensomotorik Gruppe S soll, über den Beobachtungszeitraum und im Vergleich mit der Kontrollgruppe K, über folgende Frage Aufschluss geben:

Welchen Effekt hat ein sensomotorisches Training auf die subjektive Beschwerdesymptomatik (F3)?

Die Ergebnisse zur Bearbeitung der Fragestellungen F3 werden folgend für die Beschwerdegruppen dargestellt:

Zur validen Beurteilung der (belastungsabhängigen) Beschwerden bei Tendinopathie der Achilles- bzw. Patellarsehne wurde der Trainingsumfang als mögliche Einflussgröße berücksichtigt und über den gesamten Beobachtungszeitraum in einem Trainingstagebuch dokumentiert (Macera 1992). In Abb. 51 ist der Verlauf der Trainingsdauer [min.] der einzelnen Therapiegruppen in der wöchentlichen Summe über die zehnwöchige

Beobachtungszeit dargestellt. Der Vergleich vor Therapiebeginn und am Therapieende (W-1 zu W8) weist für die Kontrollgruppe eine Veränderung um -2 % und für die Sensomotorik Gruppe S um -22 % auf. Für die Gruppe S ist darüber hinaus eine therapiebedingte wöchentliche zusätzliche durchschnittliche Trainingsdauer von ca. 85 Minuten (sensomotorisches Training) zu berücksichtigen, wodurch sich die Trainingsumfangsänderung im Vergleich zwischen Therapiebeginn und Therapieende von +3 % ergibt. Negative Werte repräsentieren dabei eine Trainingsumfangsreduktion, dem gegenüber zeigen positive Werte eine Steigerung auf.

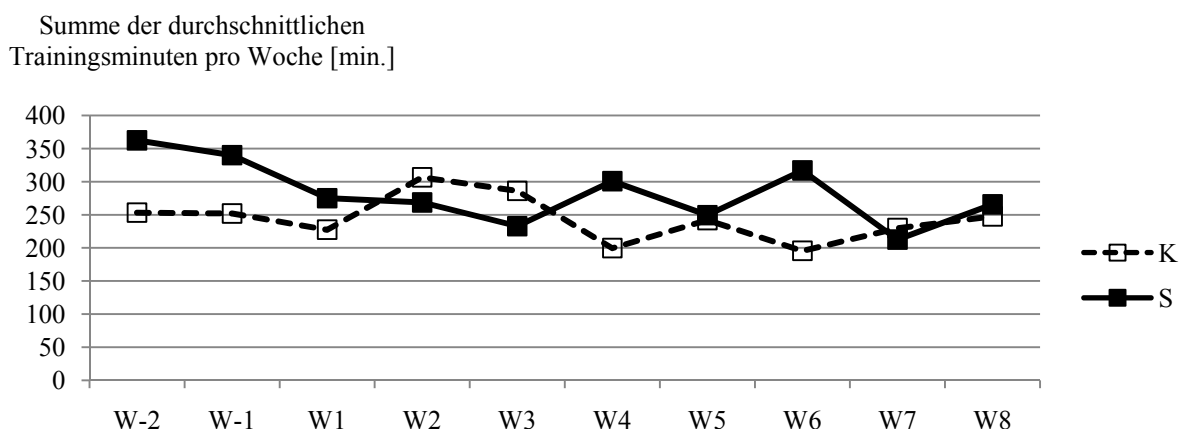


Abb. 51: Der Verlauf des Trainingsumfangs der Probanden der Therapiegruppen Kontrolle K und Sensomotorik S ist über die Summe der wöchentlichen Trainingsminuten dargestellt. W-2 und W-1 bezeichnet die 2 Wochen der Gewöhnungsphase vor der Ausgangsmessung M1. W1 bis W8 ist den 8 Wochen Therapiezeit zuzuordnen

Unabhängig von funktionalen Effekten einer Therapiemaßnahme ist jedoch immer aus therapeutischer Sicht das Primärziel in der Beschwerdereduktion bei Patienten zu sehen. Zur Beurteilung der therapeutischen Effizienz des sensomotorischen Trainings wurden drei Schmerzerhebungen evaluiert:

Über den Pain-Disability-Index PDI wurde die funktionale Beeinträchtigung durch die Tendinopathie vor (M1) und nach (M2) Therapie erhoben. Abb. 52 zeigt die Veränderung des PDI Summenscores (7 Kategorien mit 0 = keine Beeinträchtigung, 10 = völlige Beeinträchtigung) in den Gruppen von Messtag M1 zu Messtag M2 in Prozent und den entsprechenden absoluten Werten in

Tab. 7. Die Kontrollgruppe K weist das geringste Ausgangsniveau auf, erfährt jedoch über den Beobachtungszeitraum eine um 26 % erhöhte subjektive Beschwerdeempfindung. Die Therapiegruppen weisen dem gegenüber keine Reduktion des PDI Scores auf. Die Betrachtung der Therapien konnte für das sensomotorische Training mit 11 % die kleinste

und für die Physiotherapie mit 56 % die größte Reduktion bewirken. Dass 95%-Konfidenzintervall (CI) kann in den Gruppen mit Werten $\pm 1,6-1,8$ CI angegeben werden.

PDI vor (M1: 100%) und nach
Therapie (M2: $(M2/M1)*100$ [%])

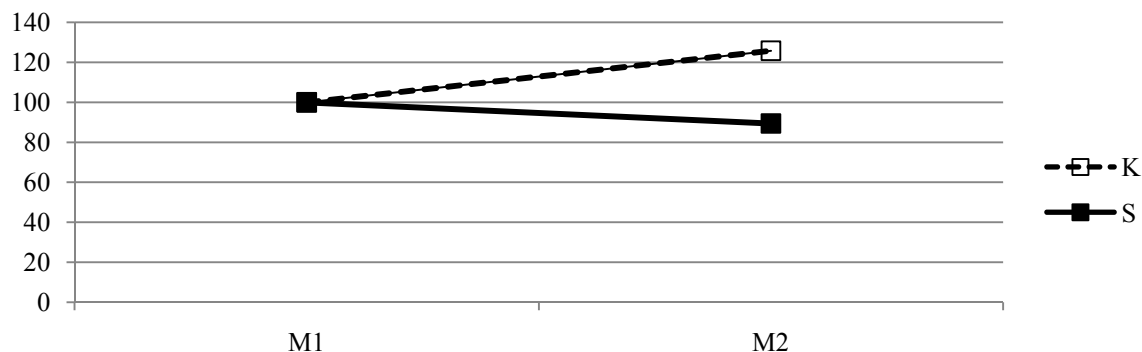


Abb. 52: Prozentuale Veränderung des Summenscores PDI (Pain-Disability-Index) im Vergleich von Messtag M1 (100 %) und M2 (7 Kategorien, Visuelle Analog Skala VAS 0-10 mit 0 = keine Beeinträchtigung und 10 = völlige Beeinträchtigung)

Tab. 7: Die absoluten Werte des PDI (Pain-Disability-Index) im Vergleich von Messtag M1 und M2 mit Mittelwert und 95%-Konfidenzintervall

Gruppe	M1			M2		
	Mittelwert	lower 95% CI	upper 95% CI	Mittelwert	lower 95% CI	upper 95% CI
K	1,28	-0,30	2,85	1,60	0,03	3,18
S	1,99	0,26	3,72	1,78	0,05	3,51

Die Beurteilung der Schmerzstärke, bezogen auf die Beschwerdelokalisation, wurde mittels einer Visuellen Analog Skala (VAS 0-10 mm; kein bis maximaler Schmerz) täglich abgefragt und über wöchentliche Mittelwerte als Verlauf in Abb. 53 dargestellt.

Schmerzverlauf (VAS) auf W-1
(100 %) normiert [%]

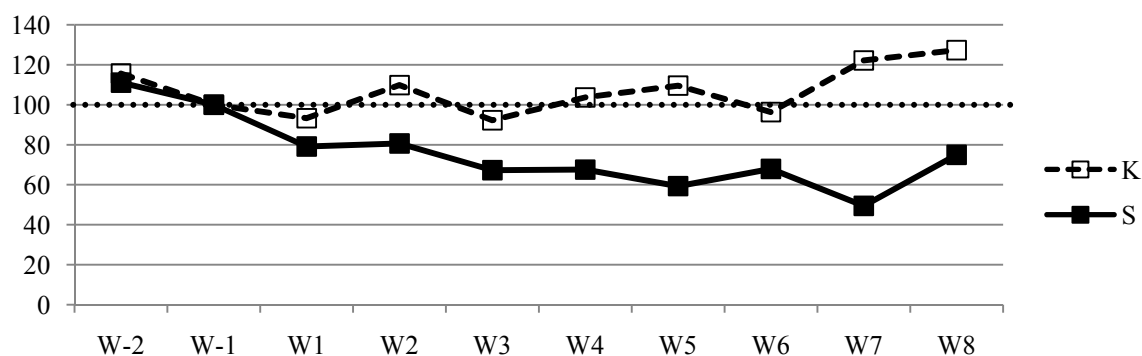


Abb. 53: Schmerzbeurteilung (VAS) über den Verlauf des zehnwöchigen Beobachtungszeitraumes dargestellt in Prozent des Zeitintervalls W-1 vor Therapiebeginn (100 %)

Abb. 53 zeigt für die Kontrollgruppe K einen leichten Anstieg, für die Therapiegruppe mit sensomotorischen Training S eine Reduktion der Schmerzeinschätzung im Therapieverlauf. Zur lokalen Beurteilung der Beschwerdesymptomatik wurde an den Messtagen M1 und M2 eine Palpation der pathologischen Sehnenstrukturen (Lokalisation: Paratenon medial bei der Gruppe A und Ursprung Knochen bei der Gruppe P; vgl. 3.4 Untersuchungsprotokoll/Messmethoden) vor der Belastung, nach dem Aufwärmen und nach der Belastung durchgeführt. Die Probanden mussten den durch die Palpation ausgelösten Druckschmerz auf einer Visuellen Analog Skala (VAS 0-10 mm; kein – maximaler Schmerz) eintragen. In der Kontrollgruppe (K) wurde der Schmerz bei Palpation am Messtag M2 in den drei Situationen um bis zu 93 % höher eingeschätzt als am ersten Messtag M1. Mit einer Schmerzreduktion zwischen 67 % und 76 % ist in der Gruppe mit sensomotorischem Training (S) eine starke Beschwerdereduktion nachweisbar. Die Abb. 54 zeigt die prozentuale Veränderung der subjektiven Schmerzeinschätzung bei Palpation von Messtag M2 zu M1 in den drei Messsituationen für die Untersuchungsgruppen.

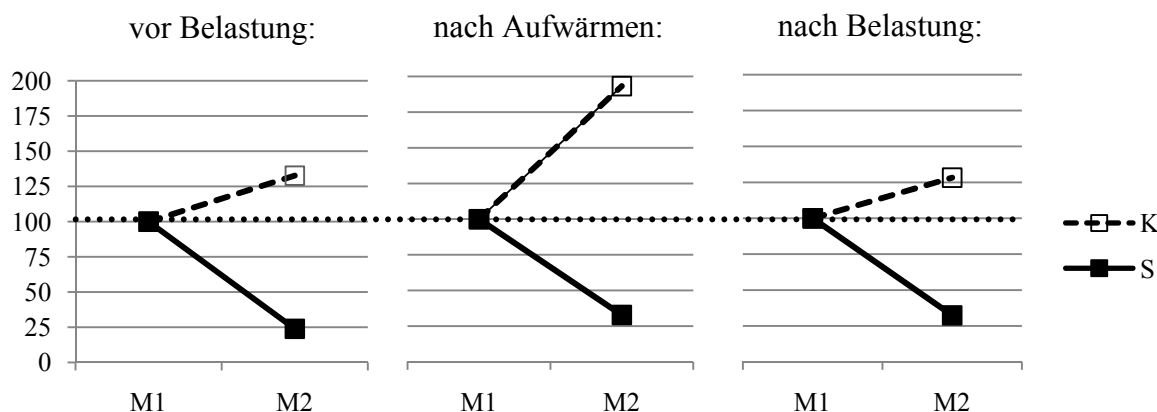


Abb. 54: Palpation der betroffenen Sehnenstruktur vor Belastung, nach der Laufbandbelastung/ Posturomed (Aufwärmen) und nach der Kraftbelastung (VAS 0-10 [mm]) in den Gruppen K und S. Dargestellt ist die prozentuale Veränderung in Bezug auf Messtag M1 (100 %)

4.5 Zusammenfassung der Ergebnisse

Zusammenfassung der Ergebnisse zu Fragestellung F1 (a, b, c):

Zu F1a: Die neuromuskuläre Kontrolle unterscheidet sich statistisch signifikant zwischen den gesunden Sportler (G) und den Sportlern mit Tendinopathie (B) sowohl in einer erhöhten Kokontraktion im Lauf ($Koko_{wa}$), einer reduzierten Stabilisationsfähigkeit (W_{1-2}), als auch einer reduzierten Maximalkraft der unteren Extremität ($p < 0,05$). Die differenzierte deskriptive

Analyse der Messgrößen lässt darüber hinaus, insbesondere bezüglich des Koordinationsmusters (EMG-Amplituden), der Stabilisationsfähigkeit und der Kraftleistungsfähigkeit, weitere Differenzen in der belastungsspezifischen neuromuskulären Antwort bei den Sportlern mit Tendinopathie erkennen.

Zu F1b und F1c: Die deskriptive Analyse konnte in keiner der überprüften Messgrößen Unterschiede zwischen den Pathologien (Tendinopathie der Achillessehne und Tendinopathie der Patellarsehne) sowie im Vergleich zwischen Beschwerdebein und gesundem Bein feststellen.

Zusammenfassung der Ergebnisse zu Fragestellung F2:

Das sensomotorische Training wies im Laufmuster in der Zeitdomäne punktuelle Veränderungen auf. Es konnten keine systematischen Effekte sowohl für die Aktivierungsstärke der Muskulatur als auch für die Stabilisationsfähigkeit gegenüber der Kontrollgruppe K festgestellt werden. Eine höhere Maximalkraft resultierte wiederum nach sensomotorischen Training.

Zusammenfassung der Ergebnisse zu Fragestellung F3:

In allen drei Schmerzscores hatte die Sensomotorikgruppe (S) über den Therapieverlauf bzw. nach der Therapie reduzierte Werte und damit eine Beschwerdereduktion gegenüber der Kontrollgruppe (K). Im Vergleich der drei Schmerzscores konnte die stärkste Reduktion der symptomatischen Beschwerden auf lokaler Ebene (Palpation: vor und nach Belastung) nachgewiesen werden.

5. Diskussion

Gütekriterien: Überprüfung der Reliabilität

Die Güte der erhobenen Messgrößen, insbesondere die Reliabilität, ist für eine sinnvolle Interpretation der Ergebnisse essentiell (Atkinson & Nevill 1998). Die EMG-Analyse bei Laufband- und Kraftbelastungen, die Maximalkraftmessung bei Kraftbelastung und die Schmerzerhebung bei chronischen Beschwerden sind in der Literatur als reliable Methoden beschrieben (Winter & Yack 1987, Gollhofer et al. 1990, Gleeson & Mercer 1992, Kleissen et al. 1997a/b, Callaghan et al. 2000, Merletti et al. 2000, Lenaerts et al. 2001, Todd et al. 2004, Baur et al. 2004). Dem gegenüber sind die EMG-Analysen bei der Posturomedbelastung, die Messung der Stabilisation über den „Wackelweg“ (W_{0-1} , W_{1-2}), die EMG-Zeitmessgröße T_{\max} bei den Maximalkraftbelastungen, das Test-Retest-Intervall von acht Wochen und ein Probandenkollektiv mit chronischen Sehnenbeschwerden der unteren Extremität nur unvollständig beschrieben (Horstmann et al. 1988, Werner 1995, Kleissen et al. 1998, Bruhn et al. 2004, Taube et al. 2006). Aus diesem Grunde wurde die Reliabilität mittels der bereits beschriebenen Indikatoren (ICC, TRV, Bias und Wiederholbarkeitskriterium nach Bland und Altman) für die gesunden Sportler (G) und die Sportler mit Tendinopathie (K), konform mit dem hier angewandten Studiendesign, überprüft.

Die EMG-Zeit- und EMG-Amplituden-Messgrößen können, vergleichbar mit Werten aus der Literatur, für die Laufbandbelastung als reliabel bestätigt werden (Kleissen et al. 1997a/b, Baur et al. 2004). Die Belastungssituation auf dem Posturomed zeigt jedoch für die EMG-Amplituden-Messgrößen eine geringe Reliabilität, so dass nur großen Unterschieden (circa $> 50\%$) zwischen den Untersuchungsgruppen eine Bedeutung zugemessen werden kann. Vergleichswerte aus der Literatur sind für Patienten nicht zu finden. Die Messgrößen W_{0-1}/W_{1-2} und T_{ges} weisen jedoch eine ausreichende Reliabilität auf. Insgesamt scheint die Belastungssituation auf dem Posturomed variabler und damit nicht im gleichen Maße reproduzierbar wie die Laufbandbelastung. Gründe dafür können in der mehrdimensional beweglichen Posturomed-Plattform und daraus resultierenden variablen Schwingungsrichtung nach Perturbation über den Testverlauf sein. Die Anzahl der zur Berechnung der EMG-Messgrößen (Esemble Average) zur Verfügung gestandenen drei Bewegungswiederholungen ist als weitere Ursache einer geringeren Reproduzierbarkeit, gegenüber 10 Schrittzyklen auf dem Laufband, zu werten.

Die Messgrößen zur Charakterisierung der neuromuskulären Antwort in den Maximalkraftbelastungen sind bezüglich der Kraftwerte als reliabel zu bezeichnen (Müller et al. 2007). Bei den exzentrischen Belastungsformen wurde bei der Beschwerdegruppe (K) eine geringere Reproduzierbarkeit gegenüber den gesunden Sportlern (G) festgestellt. Die Beschwerdesymptomatik, mit belastungsabhängigen Schmerzen bei Tendinopathie, kann hierfür als Einflussfaktor und damit als plausibler Grund für diese reduzierte Reproduzierbarkeit in den exzentrischen Belastungssituationen dienen. Die EMG-Zeitmessgrößen weisen gegenüber den Kraftwerten eine geringere, aber immer noch ausreichende Reliabilität auf (vgl. 8. Anhang).

Der Bias (z.B. Lerneffekt) lag bei allen erhobenen Messgrößen über die acht-wöchige Interventionsphase auf sehr niedrigem Niveau und zeigte keine systematischen Verschiebungen. Die Bewegungsanweisung zur Testdurchführung, die am zweiten Messtag identisch eingestellten Testsituationen, als auch die Probedurchläufe können damit als sinnvoll und standardisiert erachtet werden. Dies ist insbesondere für die Betrachtung des Therapieeffektes über den Beobachtungszeitraum von großer Bedeutung.

Zur Beurteilung der Beschwerde-/Schmerzsymptomatik erfolgte die Befragung mittels PDI-Fragebogen, einer VAS-Schmerzskala im Untersuchungsverlauf und der Beurteilung des Schmerzes bei Palpation (VAS). Die Verwendung einer VAS-Skala zur Beurteilung des subjektiven Schmerzes wird als reliabel angesehen (Bodian et al. 2001). In Kombination mit der Palpation ergab sich jedoch eine geringe Reliabilität, weshalb die Ergebnisse dieser Untersuchung bei kleinen Messwertdifferenzen vorsichtig interpretiert werden sollten. Der PDI wies eine akzeptable Reproduzierbarkeit auf (Tait et al. 1990, Chibnall & Tait 1994, Wiener & Mayer 2005).

Bei den angewandten Untersuchungsmethoden ist außerdem die EMG-Messfrequenz mit 500 Hz als ausreichend aber niedrig bei der Beurteilung der Reflexaktivität zu werten. EMG-Messfrequenzen von 1000 Hz werden mittlerweile zur Reflexanalyse oder grundsätzlich kurzen Zeitintervallen bevorzugt (Hunter et al. 2003, Taube et al. 2007). Die durchgeführte Amplitudenauswertung in Zeitfenstern von 20 ms bildet dabei jedoch eine sinnvolle Basis. In diesem Zusammenhang ist die Triggerung der EMG-Signale auf die initiale Perturbation bei der Posturomed Messung zu nennen. Für eine zeitlich exaktere Bezugnahme auf die mechanische Auslösung eines Reizes am Körper, wäre die Messung direkt an den Gelenken (Sprunggelenk und Kniegelenk) über z.B. Goniometer eine wünschenswerte Ergänzung. In dieser Studie wurde dieser Delay jedoch nicht messmethodisch erfasst.

Die belastungsspezifische neuromuskuläre Antwort bei Tendinopathie

Bevor die biomechanischen Messgrößen zwischen den Gruppen diskutiert werden können, ist die Vergleichbarkeit der Gruppen anhand der anthropometrischen Eigenschaften und Trainingsdaten zu klären. Aus Tab. 3 ist ein Verhältnis von $\frac{3}{4}$ Männern zu $\frac{1}{4}$ Frauen in den Gruppen (G, B, A, P) zu erkennen. Die Größe, das Gewicht und insbesondere die Trainingshäufigkeit liegen durchgehend auf einem Niveau. Das Alter der Probanden unterscheidet sich um circa zehn Jahre zwischen den (jüngeren) gesunden Sportlern und den (älteren) Sportlern mit Tendinopathie. Das Auftreten von chronischen Sehnenbeschwerden wird besonders häufig mit einem Alter zwischen 30 und 50 Jahren in Verbindung gebracht (Almekinders & Temple 1998). Das in dieser Studie erhobene Durchschnittsalter von circa 40 Jahren bestätigt dies.

Die gesunde Kontrollgruppe (G) weist allerdings nicht das gleiche Alter wie die Patienten auf weshalb sich daraus ergebene mögliche beschwerdeunabhängige, altersbedingte Effekte auf die funktionale neuromuskuläre Antwort vorab zu diskutieren sind. Mit zunehmendem Alter einer erwachsenen Person wird von einer sukzessiven Reduktion der neuromuskulären Kontrolle ausgegangen (Vandervoort 2002). Gründe dafür sind in einer abnehmenden Kraftleistungsfähigkeit (Maximalkraft und Explosivkraft), einer alterierten Reflexaktivität (afferent; efferent) und einer überproportional starken Abnahme der Typ II Muskelfasern zu sehen (Vandervoort 2002, McGibbon & Krebs 2004, Newton et al. 2002, Scaglioni et al. 2003). Als Resultat dieser altersbedingt veränderten NMK konnten bei Bewegungen im Dehnungsverkürzungszyklus (Gangbewegung) im Bereich der unteren Extremität alterierte Gelenkwinkel, Kraftvektoren und daraus errechnete Gelenkmomente zwischen über bzw. unter 50 Jahre alten Personen gezeigt werden (Devita & Hortobagyi 2000, McGibbon & Krebs 2004). Mit dem Fokus auf die Bodenreaktionskräfte konnte Bus (2003) bei älteren Langstreckenläufern (> 55 Jahre vs. < 35 Jahre) höhere Kraftspitzen während des initialen Bodenkontakt ermitteln. Eine erhöhte Prädisposition hinsichtlich chronischer Beschwerden der unteren Extremität wurde darauf basierend vermutet. Hinman et al. (2005) wiesen im Vergleich von über 50-jährigen bzw. unter 40-jährigen Personen beim treppab Gehen auf eine frühere Aktivierung des M. quadriceps femoris bei den älteren Probanden hin. In der intermuskulären Koordination (M. vastus medialis; M. vastus lateralis) konnte kein Unterschied zwischen den Altersgruppen festgestellt werden. Ein direkter Vergleich der belastungsspezifischen neuromuskulären Antwort zwischen jüngeren und älteren

Erwachsenen ist dabei, wie beschrieben, meist zwischen Probanden über 50 Jahren gegenüber Probanden deutlich unter 50 Jahren in der Literatur zu finden. Bei einem vergleichbaren Aktivitätsniveau wird somit ab einem Alter von circa 30 Jahren eine langsame stetige Abnahme der Qualität der neuromuskulären Antwort angenommen, die jedoch erst ab einem Alter von circa 50 Jahren oder älter an Relevanz gewinnt (Vandervoort 2002, Tarpinning et al. 2004). Das Aktivitätsniveau (Trainingsumfang), als deutlich relevantere Determinante der neuromuskulären Qualität zwischen 20- und 50-jährigen Personen, unterschied sich jedoch nicht zwischen den Gruppen (Enoka 1997).

Die Erfassung der belastungsspezifischen neuromuskulären Antwort erfolgte zuerst in der Laufbewegung mittels Analyse der muskulären Aktivität (EMG) der unteren Extremität. Die Laufbewegung, in der neuronalen Ansteuerung der Muskulatur, charakterisierbar über Zeit- und Amplitudennmessgrößen, wird in der Literatur als ein stereotypes und äußerst stabiles Bewegungsmuster beschrieben (Gollhofer et al. 1990, Amaral 2000, Hof 2003, O'Connor & Hamill 2004, Wiesendanger 2005). Ein großer Anteil der Bewegungskontrolle wird als unbewusst über den Einfluss eines so genannten „central pattern generator“ einerseits und andererseits über die sensorische Interaktion auf spinaler und supraspinaler Ebene angenommen (Cohen & Boothe 1999, Dietz 2002, Wiesendanger 2005, Kyrolainen et al. 2005). Über die standardisierte Laufbandbelastung (12 km/h) erfolgte eine definierte Belastung der Probanden, die eine adäquate neuromuskuläre Antwort erwarten lässt (Kyrolainen et al. 2005, Rossignol et al. 2006). Inter- oder Intraindividuelle Unterschiede sind bislang weniger in der zeitlichen Aktivierung als in der Amplitude der muskulären Aktivität bekannt (Winter & Yack 1987, Baur et al. 2004, Nummela et al. 2006).

In der vorliegenden Studie wurde in zwei Untersuchungsgruppen (G; B) die laufspezifische neuromuskuläre Antwort über EMG-Zeitmessgrößen im Lauf analysiert. Die Ergebnisse ergaben für die vier betrachteten Muskeln (Ta; Gm; Vm; Bf) und drei EMG-Zeitmessgrößen (T_{ini} ; T_{max} ; T_{end}) eine hohe Konsistenz. Der M. gastrocnemius medialis und M. vastus medialis zeigten dabei zwischen G und B die größte Übereinstimmung im zeitlichen Aktivierungsmuster. Dem gegenüber war der Zeitpunkt der maximalen Aktivierung (T_{max}) wie auch das Ende (T_{end}) des M. tibialis anterior bei den Patienten früher, bezogen auf gesunde Sportler. Der M. biceps femoris weist bei der Beschwerdegruppe eine längere Aktivitätsdauer mit früherem Beginn (T_{ini}) und späterem Ende (T_{end}) auf. Unterschiede in den Gruppen G und B von bis zu 11,2 % der Schrittzklusdauer (100 % \approx 1120 ms entsprechend der Bodenkontaktzeit) sind für diese Muskeln als physiologisch relevant zu betrachten da dies

deutlich über den monosynaptischen Reflexzeiten (≈ 30 ms) ist (Dhaher et al. 2005). Beide Veränderungen sind interessanterweise in den Muskelgruppen, die nicht unmittelbar durch die Beschwerdelokalisation betroffen sind, evident.

Unter Anbetracht der Funktion in der zeitlichen Abfolge der Laufbewegung sind folgende Aspekte offensichtlich: Bezogen auf den M. tibialis anterior ist der Zeitpunkt der maximalen Aktivierung (T_{\max}), zeitlich kurz vor dem Bodenkontakt, bei der Vorbereitung des Fußaufsatzes bzw. das Aktivierungsende (T_{end}) jedoch dem Abschluss der kontrollierten und exzentrischen Absenkung der Fußspitze zuzuordnen. Der M. biceps femoris hat im Lauf die Funktion der Unterschenkelevation (Knieflexion) in der Schwungphase und der Stabilisierung der unteren Extremität in der Standphase. Mit der längeren Aktivität (früheres bzw. späteres Auftreten von $T_{\text{ini}}/T_{\text{end}}$) zeigt der M. biceps femoris damit eine höhere Kokontraktion mit dem M. quadriceps femoris (Demeritt et al. 2002, Milner 2002, Lloyd et al. 2005).

Die Veränderungen von der zeitlichen Aktivität des M. tibialis (T_{\max}) anterior und M. biceps femoris (T_{end}) bei den Sportlern mit Tendinopathie sind somit als alterierte neuromuskuläre Antwort mit möglicher Erhöhung der Gelenkstabilität in der Laufbewegung zu werten. Das frühere Aktivitätensende des M. tibialis anterior (T_{end}) hingegen kann als Indikator für eine verkürzte und damit reduzierte Kontrolle der (exzentrischen) Zehenabsenkung diskutiert werden.

Neben der zeitlichen Komponente ist die Höhe der muskulären Aktivität zu erörtern. Phasenspezifisch war für die Voraktivierung (A_{pre}) zwischen den Gruppen kein Unterschied in den vier betrachteten Muskeln nach zu weisen. In der Phase der Weight-Acceptance (A_{wa}) waren dem gegenüber bei dem M. tibialis anterior, M. gastrocnemius medialis und M. vastus medialis (B) die EMG-Amplituden niedriger als die der gesunden Sportler (G). Die maximale Aktivierungsstärke (A_{\max}) war ebenfalls reduziert, wobei das Ausmaß der Reduktion für A_{wa} und A_{\max} zwischen minimal 19 % bzw. maximal 48 % (der mittleren Amplitude) lag. Der Bf zeigte keine Veränderungen zwischen G und B. In Untersuchungen zur Entwicklung der Gang- und Laufbewegung wurde mit Ausreifung dieser Bewegungsmuster auch eine zunehmend spezifischere EMG-Aktivierung nachgewiesen (Grasso et al. 1998, Granata et al. 2005). Aus den reduzierten EMG-Amplitudendifferenzen (A_{ini} konstant bzw. A_{wa} und A_{\max} reduziert) zwischen den einzelnen Schrittzzyklusphasen ist damit eine phasenunspezifischere muskuläre Aktivität der Sportler mit Tendinopathie abzuleiten.

Die Kokontraktionsmuster der agonistisch/antagonistisch arbeitenden Muskelgruppen am Sprung- und Kniegelenk wurden als dritte Komponente in der Voraktivierung ($Koko_{pre}$) und Weight-Acceptance ($Koko_{wa}$) untersucht. Berechnet aus den EMG-Amplituden des M. tibialis anterior mit dem M. gastrocnemius medialis $[(Ta+Gm)/2]$ und des M. vastus medialis mit dem M. biceps femoris $[(Vm+Bf)/2]$ liefern sie einen tieferen Einblick in die neuromuskuläre Regulation bei der Laufbewegung, da das Zusammenspiel des Agonisten und Antagonisten eine hohe Bedeutung einerseits für die Gelenkstabilität, andererseits aber auch für eine kontrollierte und zielgerichtete Bewegung hat. Hohe Kokontraktionswerte werden als Indikator für eine höhere Gelenkstabilität gegenüber niedrigen Werten gesehen (Milner 2002, Myers & Lephart 2002). Bei sportlichen Bewegungen ist im Sinne einer differenzierten Bewegungsausführung die Kokontraktion nur bei Bedarf (zur Gelenkstabilisierung) erwünscht, ansonsten eher ein Zeichen für Defizite in der Bewegungskoordination und effizienten Bewegungsausführung (Iles et al. 2000, Lloyd et al. 2005). Den Ergebnissen zufolge steht bei der Beschwerdegruppe (B) eine am Sprunggelenk (Ta+Gm) leicht erhöhte bzw. am Kniegelenk (Vm+Bf) leicht reduzierte Kokontraktion in der Phase der Voraktivierung ($Koko_{pre}$) zur Diskussion. Durch diese Ausprägung der Kokontraktion der Beschwerdegruppe am Sprung- bzw. Kniegelenk kann jedoch keine grundsätzlich geänderte Bewegungsstrategie der unteren Extremität zur Vorbereitung des Bodenkontaktes gezeigt werden. In der Phase der Weight-Acceptance ($Koko_{wa}$) sind für das Kniegelenk keine Unterschiede eruiert worden, aber für das Sprunggelenk konnte eine deutliche Reduktion bei der Beschwerdegruppe (B) gegenüber den Gesunden (G) festgestellt werden. Gerade diese Phase erfordert für eine adäquate Absorption der Aufprallkräfte eine optimale Stiffness der unteren Extremität. Eine reduzierte aktive Absorption der Aufprallkräfte lässt eine Belastungsumverteilung in Richtung Mehrbelastung der passiven Strukturen vermuten (Gollhofer et al. 1984, Williams et al. 2001, Gruber & Gollhofer et al. 2006, Kyrolainen et al. 2005). Dies ist durchaus als eine ungünstige neuromuskuläre Antwort in Bezug auf das Belastungsprofil der Sehnenstrukturen in der Laufbewegung zu werten. Auf der anderen Seite ist jedoch über einen Lernprozess von Bewegungen auch eine Reduktion der Kokontraktionen nachweisbar (Osu et al. 2002, Granata et al. 2005). Dieser Mechanismus scheint bei den hier untersuchten Gruppen aufgrund des identischen Trainingsniveaus nicht plausibel. Eine Studie von Milner et al. (2002) konnte am Handgelenk eine neuromuskuläre Antwort entsprechend der Situation und der Anforderung an die situationsspezifische Stabilität als weiteren Einflussfaktor zeigen. Je instabiler die Situation, desto höhere Kokontraktionen konnten für

die Extensoren und Flexoren des Handgelenks ermittelt werden. Bei den Sportlern mit Tendinopathie könnte darauf basierend die Laufbelastung als stabiler, bezogen auf die gesunde Vergleichsgruppe, interpretiert werden, mit dem Resultat der reduzierten Kokontraktion des M. tibialis anterior und M. gastrocnemius medialis in der Phase der Gewichtsaufnahme.

Über eine eventuell grundsätzlich veränderte Einstellung des senomotorischen Systems hinaus könnte auch eine reduzierte afferente Information mit Auswirkungen auf spinaler und supraspinaler Ebene und resultierender alterierter neuromuskulärer Antwort diskutiert werden. Aus Patientenkollektiven mit einer reduzierten Gelenksensorik, aufgrund von z.B. vorderer Kreuzbandverletzung, ist bekannt, dass dies zu einer reduzierten funktionalen Gelenkstabilität führen kann (Myers & Lephart 2002). Ob bei Sportlern mit Tendinopathie eine der belastungsspezifischen neuromuskulären Antwort zugrunde liegende reduzierte Sensorik vorliegt, ist mit diesem Studiendesign jedoch nicht zu klären.

Die Betrachtung der Beschwerdegruppe (B) differenziert nach Tendinopathie der Achilles- bzw. Patellarsehne, als auch der Beschwerdeseite und der gesunden Seite (A; P; Ab; Ag; Pb; Pg) konnte weder in dem zeitlichen Aktivierungsmuster, der Aktivierungsstärke noch in der Kokontraktion Unterschiede feststellen. Eine, den beiden Lokalisationen (A; P) gemeinsame, grundsätzlich alterierte belastungsspezifische neuromuskuläre Antwort scheint eine mögliche Erklärung dafür.

Die Perturbation im Einbeinstand auf dem Posturomed stellt eine hohe Anforderung an das sensomotorische System dar, wobei der zusätzlich ausgelöste Störreiz auf instabilem Untergrund zu kompensieren ist (Bruhn et al. 2004). Wie die Ergebnisse zeigen, konnten nicht alle Probanden die Aufgabe vollständig über die vorgegebene Messdauer bewältigen ($T_{ges} < 45$ Sekunden). Die Perturbation hat außerdem einen bei allen untersuchten Gruppen identischen mechanischen Input (W_{0-1}) erzeugt. Die Belastungssituation ist in ihrer Komplexität als ein valider Test der Leistungsfähigkeit des sensomotorischen Systems zu werten (Bruhn et al. 2004, Taube et al. 2006). Die Bewegungsamplitude der Posturomed-Plattform (W_{1-2}), als resultierender mechanischer Output, war für die Sportler mit Tendinopathie um fast ein Drittel höher, woraus eine stark reduzierte Fähigkeit der adäquaten Kompensation von Störreizen im Bereich der unteren Extremität gefolgert werden kann.

Auf Grundlage des standardisierten mechanischen Störreiz und der damit ausgelösten identischen Bewegungsamplitude der Posturomed-Plattform in der ersten Sekunde nach Perturbation wären in diesem Zeitintervall keine Differenzen in der EMG-Aktivität zu

erwarten. Die deskriptive Analyse ergab dem gegenüber jedoch erhebliche prozentuale EMG-Amplitudenschwankungen zwischen den Sportlern mit Tendinopathie gegenüber den Sportlern ohne Tendinopathie. Eine Erklärung ist über eine alterierte Verarbeitung der sensorischen Reize durch das sensomotorische System und/oder einer differenten Voreinstellung von supraspinaler Ebene denkbar. Welche Strukturen im Komplex des sensomotorische Systems zu diesen Veränderungen beitragen ist jedoch mit den gewählten Methoden nicht näher zu klären.

Die EMG-Aktivität zeigte grundsätzlich für den Ta und Bf die stärkste Reaktion, für Gm und Vm die geringste Reaktion auf die Perturbation. Die unmittelbare Reaktion (Reflexaktivität) auf die Perturbation (Zeitintervall: 0 – 200 ms) kann in die short (SLR < 60 ms; Muskelspindel I Afferenz), die medium (MLR 60 – 85 ms; Muskelspindel II Afferenz + Golgi Sehnenorgan) und die long latency response (LLR > 85 ms; polysynaptische Reflexe) unterteilt werden, wobei die medium latency response nicht immer auftritt (Melnik et al. 2005, Taube et al. 2006, Taube et al. 2007). Eine hohe Variabilität lässt in diesen Zeitintervallen nur eine begrenzt valide Aussage zu. Jedoch scheinen für die short latency response keine wesentlichen Unterschiede zwischen den Untersuchungsgruppen zu bestehen. Die long latency response (Zeitintervall 100 – 200 ms) liegt dem gegenüber in der Gruppe G meist über den Beschwerdegruppen. Keine Veränderung bei der SLR jedoch bei der MLR konnten Melnik et al. (2005) bei Sportlern am Kniegelenk mit ACL Verletzung, zur Kompensation eines translatorischen Störreiz an der Tibia im Stand, feststellen. Taube et al. (2006) wiesen über die Methode der transkraniellen Magnetstimulation bei postural anspruchsvoller Belastung eine gewisse Plastizität bzw. Alteration im Bereich der long latency response (LLR), nicht aber der short latency response (SLR) nach. Dies wurde von Taube et al. (2006) als Nachweis kortikaler Einflüsse auf die posturale Kontrolle gewertet. Damit werden die Ergebnisse bei den Patienten mit Tendinopathie mit einer unveränderten EMG-Aktivität im Zeitintervall der SLR und den Effekten im folgenden Aktivierungsmuster (LLR) unterstützt. Auf monosynaptischer Ebene scheinen die Regelkreise eine geringe Plastizität und damit Konstanz aufzuweisen, wohingegen die nächst komplexeren Regelkreise (polysynaptische Reflexe) eine höhere Plastizität mit möglichen Unterschieden zwischen gesunden Probanden und Probanden mit Beschwerden aufzeigen. Dem Einfluss kortikaler Anpassungsmechanismen ist dabei große Bedeutung beizumessen (Walpow & Tenissen 2001, Taube et al. 2006).

Im Gegensatz zu der ersten Sekunde nach Perturbation zeigte die Beschwerdegruppe in der zweiten Sekunde deutlich höhere „Wackelwege“ und lässt damit auch den Bedarf einer gegenüber der gesunden Gruppe modifizierten EMG-Aktivität erwarten. Die gesunden Sportler zeigen im Vergleich der ersten zur zweiten Sekunde nach Perturbation die gleiche (Gm) oder eine deutlich reduzierte (Ta, Vm, Bf) EMG-Amplitude. Die Beschwerdegruppen hingegen weisen kein einheitliches, sondern individuell unterschiedliche Muster auf.

Insgesamt ist die unterschiedlich effektive Stabilisierung der Perturbation zwischen G und B am ehesten auf eine alterierte long latency response zurückzuführen. Die daraus folgende instabilere Situation (zweite Sekunde) wird dann folgend durch Alterationen der EMG-Amplitude begleitet. Ein direkter Einfluss der unilateralen Beschwerden ist nicht erkennbar da, wie bereits bei der Laufbandbelastung, zwischen dem Beschwerdebein und dem gesunden Bein kein systematischer Unterschied gemessen werden konnte. Eine beidseits reduzierte neuromuskuläre Kompensationsfähigkeit der Perturbation ist zu folgern.

Die Sportler mit Tendinose haben sowohl am Sprunggelenk und Kniegelenk als auch an der gesamten unteren Extremität nie höhere, teils gleiche, meist aber geringere Maximalkraftwerte verglichen mit den gesunden Sportlern. Die Arbeitsweise der Muskulatur (konzentrisch/exzentrisch) scheint keinen wesentlichen Faktor darzustellen. Eine reduzierte Maximalkraft, determiniert über den Muskelfaserquerschnitt und die neuronale Ansteuerung, stellt eine Muskelatrophie und/oder eine ineffizientere neuronale Kontrolle zur Diskussion. In einer prospektiven Studie konnten Mahieu et al. (2006) ebenfalls eine reduzierte Kraftleistungsfähigkeit bezogen auf die Plantarflexion bei Sportlern feststellen, die mit dem Auftreten von Achillessehnenbeschwerden korrelierte. Damit werden die Ergebnisse bei bereits bestehender Tendinopathie über die aktuelle Literaturlage unterstützt. Dies kann als Indikator für eine eher grundsätzlich reduzierte Kraftleistungsfähigkeit, weniger beschwerdeinduziert als eher prädisponierend für chronische Beschwerden, diskutiert werden. Eine Zuordnung der veränderten Maximalkraft bei Tendinopathie auf struktureller und/oder neuronaler Ebene ist in Anlehnung an aktuelle Untersuchungen jedoch nicht abschließend zu klären (Alfredson et al. 1998, Mahieu et al. 2006).

In der Literatur bestehen Hinweise für ein alteriertes zeitliches Aktivierungsmuster, nicht nur als Folge von Verletzungen, sondern auch bei chronischen Beschwerden der unteren Extremität (Cowan et al. 2002, Crossley et al. 2004). Zusätzlich ist bekannt, dass die neuronale Ansteuerung der Muskulatur über eine entsprechende Rekrutierung und Frequenzierung zur maximal kräftigen und schnellen Kraftentfaltung von hoher Bedeutung ist

(Bawa 2002). Betrachtet man die Messgröße T_{\max} als Indikator zur Beurteilung einer aufgabenadäquaten Ansteuerung, so ist das spätere Auftreten von T_{\max} bei B (G_m+V_m) als reduzierte Fähigkeit zur maximalen Ansteuerung in minimaler Zeit zu interpretieren. Die Bedeutung für die Gelenkstabilität bei einer sportlichen Belastung kann daraus jedoch nicht abgeleitet werden.

Die kombinierte Betrachtung der Ergebnisse der drei Belastungssituationen ergeben im Lauf, der posturalen Kontrolle mit aktiver Stabilisation einer Perturbation im Einbeinstand und der maximalen Kraftleistungsfähigkeit der unteren Extremität erhebliche Unterschiede zwischen den gesunden Sportlern und den Sportlern mit Tendinopathie der Achilles- oder Patellarsehne. Im Kontrast dazu lassen sich zwischen den zwei Pathologien und zwischen dem gesunden Bein und dem Beschwerdebein keine wesentlichen Unterschiede nachweisen.

Dies wirft die Frage nach dem Zusammenhang zwischen den Beschwerden bzw. Schmerzen und der alterierten neuromuskulären Antwort in den drei untersuchten Belastungssituationen auf. Über experimentelle Untersuchungen zum Einfluss von akutem Muskelschmerz auf die EMG-Aktivität und die Bewegungsausführung ist bekannt, dass der schmerzinduzierte Muskel und weitere Muskeln am entsprechenden Körpersegment (Agonisten und Antagonisten) Veränderungen aufweisen (Ciubotariu et al. 2004, Ervilha et al. 2004a/b, Farina et al. 2004, Ervilha et al. 2005, Farina et al. 2005a). Dies konnte über EMG-Analysen insbesondere an der oberen Extremität erkannt werden und legt eine schmerzinduzierte Veränderung der Strategie der neuromuskulären Antwort für eine situationadäquate Bewegungsregulation nahe. Erkenntnisse über das kontralaterale Körpersegment bei alternierend ausgeführten Bewegungen der unteren Extremität (Gang- und Laufbewegungen) sind dem gegenüber nicht in dieser Form evident (Matre et al. 1999). Neben den Studien mit akut ausgelösten Schmerzzuständen am Muskel werden insbesondere chronische Rückenschmerzen und deren Effekt auf belastungsspezifische Veränderungen der neuromuskulären Antwort untersucht. Mehrere Studien konnten eine mit chronischen Rückenschmerzen alterierte EMG-Aktivität feststellen (Radebold et al. 2000, Lamoth et al. 2004, Verbunt et al. 2005). Diese Untersuchungen lassen mit einem chronischen Beschwerdezustand eine bessere Vergleichbarkeit mit den hier untersuchten Tendinopathien zu, können jedoch mögliche kontralaterale Effekte (gesunde Seite/Beschwerdeseite) nicht klären. Ebenfalls kann keine direkte Aussage über eine Ursächlichkeit einer alterierten NMA gemacht werden (Arendt-Nielsen et al. 1996, Mannion et al. 2001, Rees et al. 2006). Der Fokus auf grundlegende physiologische Mechanismen lässt primär inhibitorische Effekte

einem Schmerzzustand zu ordnen (Graven-Nielsen et al. 1997, Verbunt et al. 2005, Graven-Nielsen 2006). Eine schmerzbedingte Ursache für zeitliche Veränderungen im EMG-Muster kann aufgrund der aktuellen Literaturlage allerdings nur sehr begrenzt gestützt werden (Karst 1995; Crossley 2004). Zum einen sind mögliche schmerzinduzierte Effekte eher an der betroffenen Muskelgruppe und den Synergisten (Gm; Vm), nicht aber am Antagonisten (Ta; Bf), und zum anderen in der EMG-Amplitude, weniger in der EMG-Zeitdomäne zu erwarten (Karst & Willett 1995, Sterling et al. 2001, Baur et al. 2004). Zu beachten ist jedoch auch eine möglicherweise alterierte neuronale Plastizität bei chronischem Schmerz mit der Folge einer Desensibilisierung und damit Reduktion inhibitorischer Effekte auf die muskuläre Aktivität (Graven-Nielsen 2006).

Zusammenfassend ist festzustellen, dass die Daten ein bilateral alteriertes muskuläres Aktivierungsmuster bei Patienten mit (unilateraler) Tendinopathie der Achilles- oder Patellarsehne gegenüber einem gesunden Vergleichskollektiv nachweisen. Insbesondere die Vergleichbarkeit der beiden Beschwerdegruppen (A; P) bildet einen konkreten Hinweis, dass die ermittelten Unterschiede in der neuromuskulären Antwort in den drei Belastungssituationen zu gesunden Sportlern grundsätzlicher Natur und nicht lokal schmerzbedingt sind. Akute Schmerzen in den Belastungssituationen wurden von den Probanden nicht beschrieben.

Neben der Diskussion der Zusammenhänge zwischen Beschwerden und einer adäquaten neuromuskulären Kompetenz im Sport ist im Hinblick auf sinnvolle Therapieansätze insbesondere die Bedeutung der alterierten NMA für chronische Sehnenbeschwerden relevant. Es stellt sich einerseits die Frage nach dem möglichen Einfluss der alterierten neuromuskulären Kompetenz bei Belastung auf das Belastungsprofil der Sehne in Bezug auf den chronischen Beschwerdezustand, andererseits nach sinnvollen Therapieansätzen zur Optimierung dieser Situation. Die weiteren Überlegungen basieren auf der allgemein akzeptierten Hypothese der überlastungsbedingten Mikrotraumata der Sehne und folgenden chronischen Beschwerden bei Übersteigerung der Anpassungsfähigkeit der Sehne (Kjaer et al. 2005, Rees et al. 2006, Wang 2006, Wang et al. 2006). Die Differenzen zwischen den Gruppen in den drei Belastungssituationen konnten für die Beschwerdegruppe eine durchweg reduzierte neuromuskuläre Kompetenz wie auch der resultierenden mechanischen Antwort erkennen lassen. Dies deutet auf ungünstige Belastungsprofile bei Tendinopathie unter sportlicher Belastung hin. Aus therapeutischer Sicht ist eine möglichst ursächliche Behandlung mit dem Ansatzpunkt der Optimierung des sensorischen Systems und einer damit situationsadäquateren neuromuskulären Antwort bei sportlicher Belastung naheliegend.

Um den unterschiedlichen Aspekten (neuronal, muskulär) gerecht zu werden, erscheint ein Training der Sensomotorik in Kombination mit Elementen im Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus und zusätzlicher Kräftigung der Beinmuskulatur sinnvoll (Kjaer et al. 2005, Bruhn et al. 2004, Gruber & Gollhofer 2004, Gruber et al. 2007). Ziel dabei ist die Optimierung der spezifischen neuromuskulären Antwort bei sportlicher Belastung, um damit eine möglicherweise ursächliche bionegative Belastungsstruktur der Sehne zu reduzieren (Koskinen et al. 2004, Sharma & Maffulli 2005, Rees et al. 2006). Dieser funktionale Ansatz ist bei hoch dynamischen Abläufen, gegenüber Maßnahmen zur Optimierung der Mechanik (z.B. Sportschuh- und Sporteinlagenversorgung), zu favorisieren (Stacoff et al. 2000 / 2001, Visnes & Bahr 2007).

Das Auftreten unilateraler Beschwerden, trotz einer bilateral alterierten neuromuskulären Kompetenz, kann nicht geklärt werden. Die Symmetrie bzw. Dominanz könnte dabei einen Faktor darstellen (Sadeghi et al. 2000). Häufig sind jedoch auch bilaterale chronische Sehnenbeschwerden zu beobachten, womit der Therapieansatz über die Sensomotorik möglicherweise in gleichem Maße sinnvoll erscheint (Sharma & Maffulli 2005; Wilson & Best 2005; Rees et al. 2006).

Funktionale Effekte eines sensomotorischen Trainings

Das sensomotorische Training (SMT) bewirkte Veränderungen im Laufmuster für den M. tibialis anterior und M. vastus medialis, wohingegen die muskuläre Aktivität des M. gastrocnemius medialis und M. biceps femoris unbeeinflusst blieb. Die spätere zeitliche muskuläre Aktivierung des M. tibialis anterior für die drei EMG Parameter (T_{ini} , T_{max} , T_{end}) zeigt eine alterierte neuromuskuläre Regulation im Lauf, die eine Annäherung zu den gesunden Sportlern darstellt. Die unveränderten Werte für den Aktivierungsbeginn (T_{ini}) des M. vastus medialis und dem späteren Auftreten von T_{max} und T_{end} ist für eine Verlängerung der aktiven muskulären Steuerung der Bodenkontaktphase zu sehen. Die erhöhte EMG-Amplitude des M. tibialis anterior (A_{max} , A_{wa}) und die reduzierte Aktivität des M. vastus medialis (A_{pre}) können beim Vergleich mit der gesunden Kontrollgruppe als eine phasenspezifischere Ansteuerung der Muskulatur gewertet werden (Berger et al. 1984). Eine belastungsspezifischere Ansteuerung der Muskulatur konnte über die eindimensionalen Messgrößen (EMG-Amplitude), nicht aber über die Verknüpfung der agonistisch/antagonistisch arbeitenden Muskeln (Kokontraktion), ermittelt werden. Dies spricht für eine sehr spezifische Anpassung, die nicht eine grundsätzliche Erhöhung oder Reduktion der muskulären Aktivität und damit einer eindimensional gerichteten Veränderung der

Gelenkstiffness bedingt. Unklar bleibt dabei jedoch, warum bei den Patienten das durchgeführte sensomotorische Training für den M. gastrocnemius medialis keine Veränderung bewirkte, obwohl dem M. triceps surae und damit auch dem M. gastrocnemius medialis in der Literatur eine hohe Bedeutung für eine bewegungsadäquate Gelenkstiffness bei Lauf- und Sprungbewegungen beigemessen wird (Kyrolainen et al. 2003).

Unter Berücksichtigung der spezifischen Effekte kann das SMT eine Veränderung des Bewegungsmusters bei Sportlern mit Tendinopathie bewirken, obwohl das Laufmuster beim Menschen und insbesondere bei sportlich aktiven Personen als automatisiert und äußerst stabil erachtet wird (Van De Crommert 1998). Mögliche Veränderungen auf neuronaler und muskulärer Ebene sind primär über physiologische Anpassungsmechanismen der Einzelsysteme zu diskutieren. Das spezifische sensomotorische Training lässt vor allem neuronale Anpassungen erwarten, die eine effizientere Reaktionsweise auf sensorische Informationen ermöglicht (Bock 2001, Bock et al. 2001, Granacher et al. 2006, Gruber et al. 2007, Taube et al. 2007). Die durch das SMT beobachteten Veränderungen der neuromuskulären Antwort im Lauf werden durch diese Untersuchungen gestützt und sind als sinnvoll, im Sinne einer differenzierteren neuromuskulären Aufgabenbewältigung im Lauf, zu werten.

Positive Anpassungen des sensomotorischen Systems zur optimierten neuromuskulären Reaktion auf die Perturbation im Einbeinstand auf dem Posturomed konnten nicht nachgewiesen werden. Dies ist, nach Betrachtung der zu erwartenden Anpassungserscheinungen auf ein sensomotorisches Training, überraschend (Bock 2001). Bruhn et al. (2004) fanden, im Gegensatz zu früheren Ergebnissen, bei gesunden Probanden ähnliche Resultate. Eine eindeutige Erklärung konnte jedoch nicht erbracht werden. Ein Grund für dieses Ergebnis bei den Patienten mit Tendinopathie könnte die Ausrichtung des speziellen sensomotorischen Trainings darstellen. Im Gegensatz zu den in der Literatur verwendeten Inhalten zur Gleichgewichtsschulung bei SMT bestand das hier verwendete SMT nur zu einem Teil aus Übungen zur Optimierung der posturalen Kontrolle, zu einem anderen Teil aus dynamischen Bewegungen im Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus. Die Betrachtung der Testsituation stellt dem gegenüber einen anderen Grund zur Diskussion. Der initiale Störreiz von 2,5 cm der Posturomedplattform mit anschließend extrem instabilen Bedingungen der Plattform könnte eine eventuell zu hohe Anforderung an die Probanden bedingen, die durch ein diesbezüglich unspezifisches SMT nicht in dem Maße, wie für eine messbare Verbesserung erforderlich, optimiert wird.

Das SMT erhöhte die Kraftleistungsfähigkeit in der Extension, sowohl am einzelnen Arthron (Kniegelenk) als auch der gesamten unteren Extremität. Die Flexion der gesamten unteren Extremität wurde im Gegensatz zu der Extension durch das SMT nicht explizit gekräftigt und zeigte auch keine Veränderungen in der Maximalkraft. Der größte Effekt zeigte sich für die Knieextension bei exzentrischer Arbeitsweise. Die Dorsalextension und Plantarflexion am Sprunggelenk wies konstante Werte vor und nach dem sensomotorischen Training auf. Die Kraftleistungsfähigkeit der gesamten unteren Extremität war weniger deutlich als am Knie, aber auch in der Extension bei exzentrischer Arbeitsweise der Muskulatur erhöht. Das SMT lässt keine grundlegende Erhöhung der Maximalkraft, sondern, wie in der Literatur berichtet wird, insbesondere bei der Kraftentfaltung positive Effekte über eine optimierte neuronale Ansteuerung erwarten (Aagaard et al. 2002a, Aagaard 2003, Gruber & Gollhofer 2004, Gruber et al. 2007). Die Trainingseffekte durch das SMT die insbesondere in der Exzentrik auftraten, scheinen für ein Probandenkollektiv mit Tendinopathie Ergebnisse aus Studien mit gesunden Probanden zu bestätigen.

Die dem gegenüber unveränderte Messgröße T_{\max} kann den Ursprung der Maximalkraft-erhöhung nicht auf neurophysiologischer Ebene identifizieren (Häkkinen et al. 2000, Aagaard et al. 2002a/b, Judge et al. 2003). Eine geringe Sensibilität der Messgröße T_{\max} zur Beurteilung der Rekrutierung/Frequenzierung und weniger eine Beteiligung muskulärer Anpassungen können als Gründe angenommen werden.

Im Zusammenhang mit Tendinopathien konnte neben den eigenen Ergebnissen auch Mahieu et al. (2006) eine reduzierte Kraftleistungsfähigkeit feststellen. Die trainingsbedingte Erhöhung bedeutet diesbezüglich eine Angleichung in Richtung der Kraftleistungsfähigkeit von gesunden Personen. Unter der Vorstellung, dass Mikrotraumata als Entstehungsmechanismus für Tendinopathien von Bedeutung sind, ergibt sich eine hohe Relevanz der erhöhten Kraftleistungsfähigkeit gerade bei exzentrischer Arbeitsweise der Muskulatur. Bei exzentrischer Arbeitsweise der Muskulatur können an dem Muskelsehnenkomplex im Vergleich zu konzentrischer Arbeitsweise höhere Kräfte erzeugt werden (Westing et al. 1988). Die über das SMT erhöhte Kraftleistungsfähigkeit in der Exzentrik kann somit als eine Optimierung der Leistungskapazität des aktiven Bewegungsapparates bei Bewegungen im Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus gewertet werden. Eine mögliche resultierende Reduktion der relativen Belastung mit positivem Einfluss auf die Spannungsprofile der Sehnenstrukturen könnte eventuell zu einem optimierten Verhältnis von Belastung und Regeneration beitragen.

Es kann gefolgert werden, dass neben dem alterierten Laufmuster insbesondere die erhöhte Kraftleistungsfähigkeit der unteren Extremität als geeigneter Mechanismus für eine verbesserte Belastungskompensation und/oder Absorptionsfähigkeit dienen kann (Cronin et al. 2000, Ikeda et al. 2002, Hunt 2003, Mahieu et al. 2006).

Therapeutischer Effekt eines sensomotorischen Trainings

Die Beurteilung der Beschwerde- und Schmerzsymptomatik erfolgte zur validen Erfassung mehrdimensional über die drei angewandten Scores (PDI, Schmerzstärke über eine VAS im Verlauf bzw. bei Palpation). Vergleicht man die Werte zwischen der Kontrollgruppe und der Therapiegruppe, so konnte für die Gruppe mit sensomotorischem Training eine Verbesserung der Symptomatik nachgewiesen werden. Die Kontrollgruppe zeigte in den erhobenen Scores keine Veränderung oder eine Verschlechterung nach der acht-wöchigen Untersuchungsphase. Die funktionelle Beeinträchtigung (PDI) der Sensomotorikgruppe reduzierte sich über die acht-wöchige Therapie wenig, gegenüber der der gegenläufigen Entwicklung der Kontrollgruppe konnte jedoch ein erheblicher Therapieeffekt nachgewiesen werden. Das geringe Ausgangsniveau der PDI-Werte ist dabei für chronische Sehnenbeschwerden bei Sportlern nicht ungewöhnlich, da die Probanden trotz Beschwerden einen Trainingsumfang von circa fünf Stunden pro Woche absolvierten (Baur et al. 2004). Der PDI zur Diskriminierung zwischen den Gruppen ist aufgrund dessen jedoch weniger deutlich als erwartet.

Die subjektive Schmerzeinschätzung über den Therapieverlauf zeigt, gegenüber einer Schmerzerhöhung bei K, für die Trainingsgruppe eine Schmerzreduktion. Im Vergleich der Schmerzscores ist für den lokalen Druckschmerz mit Abstand der beste Therapieerfolg nach sensomotorischem Training zu zuordnen. Bezogen auf dieses Probandenkollektiv sind zur Einordnung der Ergebnisse keine quantitativen Werte in der Literatur zu finden. Meist wird lediglich zwischen noch bestehender oder nicht mehr vorhandener Beschwerdesymptomatik unterschieden (Alfredson et al. 1998, Kingma et al. 2007). Die Ergebnisse sind außerdem aufgrund der hohen Streuung der Werte nicht uneingeschränkt zu interpretieren, zeigen jedoch in der Summe bei dem hier untersuchten Sportlerkollektiv eine hohe Effizienz des Trainings. Die Variabilität der Einzelwerte spricht jedoch für interindividuell unterschiedliche Reaktionsweisen (in klinischen Studien wird häufig von Low-, High- und Non-Responder gesprochen) auf das Training (Tate et al. 1992).

Der lokale Schmerz (VAS bei Palpation) zeigt auf das SMT eine hohe Ansprechrate vor, während und nach intensiver Belastung. Dies kann möglicherweise über eine lokal optimierte

Belastungssituation der Strukturen und damit reduzierter Reizung der Nozizeption interpretiert werden (Alfredson et al. 2001a, Graven-Nielsen 2006). Ein Zusammenhang zwischen der optimierten belastungsspezifischen neuromuskulären Antwort nach SMT und einer reduzierten belastungsabhängigen Schmerzsymptomatik liegt dabei nahe. Die globaleren Beschwerde- und Schmerzscores (PDI; VAS im Verlauf) konnten dies nicht in dieser Form zeigen.

Häufig wird eine Trainingspause während der Therapiephase bei anderen Therapiestudien mit speziellen Trainingsformen (z.B. exzentrisches Training) bei Tendinopathie der Achilles- oder Patellarsehne vorgeschrieben (Alfredson et al. 1998). Die Durchführung des sensomotorischen Trainings scheint dem gegenüber sogar unter Fortführung der normalen Trainingsgewohnheiten zu einem guten Therapieerfolg zu führen.

Kombinierte Betrachtung der dargestellten Aspekte

Es ergeben sich verschiedene Erklärungsmodelle zur belastungsspezifischen neuromuskulären Antwort im Sport bei chronischen Sehnenbeschwerden, zu den Effekten des SMT auf die funktionale neuromuskuläre Antwort und den daraus möglichen physiologischen Zusammenhängen für einen therapeutischen Effekt.

Die bereits diskutierten Argumente, einer mehr grundsätzlich reduzierten und weniger schmerzinduzierten neuromuskulären Kompetenz bei Patienten, unterstützen die Theorie der Mikrotraumata als primärer Entstehungsmechanismus der strukturellen Veränderungen bei Tendinopathie mit einhergehenden Beschwerden (Almekinders et al. 2003, Peers & Lysens 2005, Wilson & Best 2005, Rees et al. 2006). Bei gleicher äußerer Belastung (z.B. Laufbewegung; Sprünge; etc.) sind bei Sportlern mit hoher Kompetenz des neuromuskulären Systems günstigere Belastungsprofile der beteiligten Strukturen als bei Sportlern mit reduzierter neuromuskulärer Kompetenz zu erwarten (Richie 2001, Bruhn et al. 2001, Ety-Griffin 2003, Teixeira da Fonseca et al. 2004, Melnyk et al. 2005). Unter diesen Annahmen bedeutet dies für die Sportler mit geringerer neuromuskulärer Kompetenz eine schlechtere Kompensationsfähigkeit extrinsischer Einflüsse. Eine Prädisposition für Beschwerden oder bei bereits entstandenen Beschwerden für ein negatives Belastungs-/Regenerationsverhältnis, mit daraus weiterem chronischen Beschwerdeverlauf, ist theoretisch ableitbar (Kjaer et al. 2005, Peers & Lysens 2005, Rees et al. 2006). Die Ableitung einer sinnvollen Therapie muss folglich für eine möglichst ursächliche Herangehensweise eine Verbesserung der belastungsspezifischen neuromuskulären Antwort zum Ziel haben (Peers & Lysens 2005). Therapiemaßnahmen zur Beschleunigung der lokalen regenerativen Prozesse erscheinen

ebenfalls sinnvoll und wären additiv zu sehen (Knobloch et al. 2007, Murell 2007). Die Trainierbarkeit der situationsadäquaten neuromuskulären Antwort ist im Kontext des sensomotorischen Systems über neurophysiologische und muskuläre Anpassungsmöglichkeiten grundsätzlich gegeben, aber in ihrer Spezifität bei Sportlern mit Tendinopathie und langjähriger Trainingserfahrung über ein zeitlich begrenztes Therapieintervall zu klären (Gruber & Gollhofer 2004).

Die dargestellten Adaptationsprozesse nach sensomotorischem Training stehen in Einklang zu bisherigen Erkenntnissen (Bock 2001, Bock et al. 2001, Bruhn et al. 2004, Gruber & Gollhofer 2004). Die reduzierte Beschwerde- und Schmerzsymptomatik ist als Therapiewirkung des SMT zu diskutieren. Die Studienergebnisse unterstützen dabei das Erklärungsmodell, welches eine Reduktion der beschwerdeauslösenden Bedingungen in Verbindung mit einer positiven, und damit beschwerdereduzierenden, Regeneration der Sehne sieht (Kjaer et al. 2005, Peers & Lysens 2005). Dies schreibt der Therapiemaßnahme eine globale Wirkung mit positiven Effekten auf die lokal betroffenen Strukturen zu. Im Widerspruch dazu stehen einige Erklärungsmodelle weiterer konservativer Therapieansätze bei Tendinopathie (Knobloch et al. 2007, Alfredson et al. 2007, Murell 2007). An erster Stelle ist ein exzentrisches Training mit nachgewiesenen lokalen Effekten zu nennen (Öhberg & Alfredson 2004, Shalabi et al. 2004, Alfredson et al. 2007, Visnes & Bahr 2007). Über exzentrische Trainingsformen konnte eine Normalisierung der Sehnendicke und eine Reduktion der Neovaskularisation festgestellt werden (Öhberg & Alfredson 2004, Shalabi et al. 2004). Der Erklärungsmechanismus wird dabei über hohe lokale Belastungen der Struktur und daraus folgenden positiven Anpassungen der Sehne angenommen und ist stark symptombezogen ausgerichtet (Visnes & Bahr 2007). Aspekte der funktionalen neuromuskulären Antwort werden in diesem Zusammenhang nicht diskutiert, obwohl aus Trainingsstudien positive Effekte hoch intensiver Belastungsformen auf die neuromuskuläre Leistungsfähigkeit gezeigt werden konnten (Enoka 1997; Aagaard et al. 2002a/b, Aagaard 2003). Bei der eigenen Untersuchung wurden die Argumentationskette und das Untersuchungsdesign auf funktionelle Anpassungen des neuromuskulären Systems beschränkt. Lokale und strukturelle Effekte an der metabolisch äußerst aktiven Sehnenstruktur wurden nicht näher untersucht (Kjaer et al. 2005, Miller et al. 2005). Direkte Therapieeffekte über eine lokale strukturelle Wirkung sind somit nicht auszuschließen. Die Ergebnisse legen dem gegenüber den initialen Therapieeffekt auf neuromuskulärer Ebene

nahe. Die Effekte des sensomotorischen Trainings sind dabei, über die Streuung der Messwerte nachweisbar, individuell in Höhe ihrer ausgeprägt.

Zusätzlich ist die Frage der Nachhaltigkeit einer Beschwerdereduktion bei konservativen Therapiemaßnahmen nicht ausreichend geklärt (Peers & Lysens 2005, Rees et al. 2006, Visnes & Bahr 2007). Das exzentrische Training konnte in ersten prospektiven Studien einen nachhaltigen Effekt über die erste Therapiephase von acht bis zwölf Wochen hinaus zeigen, gilt jedoch noch nicht als abschließend belegt (Visnes & Bahr 2007). Ob ein exzentrisches Training nach Beschwerdereduktion wieder, ähnlich einem Medikament, abgesetzt werden kann oder kontinuierlich fortgeführt werden muss, ist ebenfalls unklar (Kingma et al. 2007). Weitere konservative Therapiemaßnahmen weisen eine geringere Evidenz auf und können disbezüglich nicht näher diskutiert werden (Peers & Lysens 2005, Rees et al. 2006, Visnes & Bahr 2007).

6. Zusammenfassung

Neben akuten Verletzungen bilden chronische Beschwerden bei Athleten eine häufige Ursache für Einschränkungen in der Belastbarkeit im Training und Wettkampf. Epidemiologische Untersuchungen konnten zeigen, dass insbesondere in Sportarten mit zahlreichen repetitiven Belastungen im Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus der unteren Extremität (durch z.B. Gang-, Lauf-, und Sprungbewegungen) ein großer Anteil der Pathologien auf Tendinopathien der Achilles- oder Patellarsehne entfällt.

Als Erklärungsmodell von Tendinopathien wird repetitiven Überlastsituationen der Sehnenstrukturen mit folgenden Mikrotraumata und einer Aufhebung der hierarchischen Kollagenstruktur eine große Bedeutung beigemessen. Eine ungünstige Regeneration, unzureichende Adaptationsfähigkeit und inadäquate Lastkompensation wird daher als auslösende Komponente der Pathologie gesehen. Die Ätiologie von Tendinopathien ist multifaktoriell und kann bislang nicht abschließend geklärt werden. Neben einer Vielzahl extrinsischer und intrinsischer Faktoren wird in aktuellen Arbeiten vermehrt eine alterierte belastungsspezifische neuromuskuläre Antwort als relevanter Faktor genannt. Die aktive Kompensation von Belastungen zur Reduktion der Überlast passiver Strukturen wird dabei über das sensomotorische System als dynamische Regulationsinstanz kontrolliert. Eine hohe Plastizität neuronaler (spinal/supraspinal) und muskulärer Strukturen ist bekannt, in Bezug auf Tendinopathien aus präventiver und rehabilitativer Sicht dennoch derzeit weitgehend ungeklärt.

Die Pathologie chronischer Sehnenbeschwerden ist auf lokaler Ebene primär durch degenerative Veränderungen der Kollagenstruktur mit folgender Neovaskularisation und konsekutiv einsprossenden freien, Substanz P positiven Nervenendigungen gekennzeichnet. Bei funktionaler Betrachtung der unteren Extremität konnte in vergangenen Untersuchungen bereits eine geringere Kraftleistungsfähigkeit des Muskel-Sehnen-Komplexes und eine alterierte muskuläre Aktivität in dynamischen Belastungssituationen nachgewiesen werden. Die subjektive Beschwerdesymptomatik ist dabei über belastungsabhängige Schmerzen der betroffenen Strukturen charakterisiert.

Die konservative Therapie belastungsabhängiger Sehnenbeschwerden reicht von physiotherapeutischen und biomechanisch orientierten Maßnahmen, über lokale und systemische Medikation, bis zu unterschiedlichen Trainingsformen. Der Wirkmechanismus sowohl auf lokaler/struktureller als auch auf globaler/funktionaler Ebene ist meist an dem Hauptziel einer

Beschwerdereduktion orientiert. Wenig belegt ist derzeit eine ursächliche Behandlung. In diesem Zusammenhang konnte für exzentrische Trainingsformen über mehrere randomisierte, kontrollierte und prospektive Untersuchungen die höchste Evidenz im Sinne einer Beschwerdereduktion bei Tendinopathie der Achilles- und Patellarsehne nachgewiesen werden. Der wissenschaftliche Nachweis einer alterierten belastungsspezifischen neuromuskulären Antwort und eines möglichen funktionalen Effektes eines sensomotorischen Trainings steht derzeit allerdings noch aus.

Ziel der Arbeit war die Untersuchung der belastungsspezifischen neuromuskulären Antwort bei Athleten mit Tendinopathie der Achilles- oder Patellarsehne gegenüber beschwerdefreien Athleten. Zusätzlich sollten mögliche funktionale und therapeutische Effekte eines sensomotorischen Trainings zur Optimierung der funktionalen neuromuskulären Antwort im randomisierten, kontrollierten und prospektiven Studiendesign überprüft werden.

An der Untersuchung nahmen 51 Sportler mit unilateraler Tendinopathie (♂ n = 36 / ♀ n = 15; Achillessehnenbeschwerden n = 35 / Patellarsehnenbeschwerden n = 16) teil. Als Referenz, zur Beurteilung der belastungsspezifischen neuromuskulären Antwort der Patienten, wurden zusätzlich 33 Sportler ohne Beschwerden der unteren Extremität (gesunde Kontrollgruppe: ♂ n = 25 / ♀ n = 8) in die Untersuchung eingeschlossen. Zur Klärung der Effekte eines sensomotorischen Trainings erfolgte eine randomisierte Gruppeneinteilung der Patienten zu einer Kontrollgruppe (n = 14) und einer Therapiegruppe mit sensomotorischem Training (n = 12). Alle Probanden wurden über einen Zeitraum von zehn Wochen (zwei Wochen vor Therapiebeginn; acht Wochen Therapiezeitraum) untersucht. Nach einer zweiwöchigen Eingewöhnungsphase (Trainingsprotokoll, Fragebögen) erfolgte die Ausgangsmessung zur Ermittlung der neuromuskulären Antwort bei definierter Laufbewegung (Laufband 12 km/h) und Perturbation im Einbeinstand (Posturomed[®]) sowie zur Bestimmung der maximalen Kraftleistungsfähigkeit der unteren Extremität (isokinetisch: konzentrisch/exzentrisch; Con-trex[®]). Es folgte eine achtwöchige Beobachtungs- bzw. Therapiephase (sensomotorisches Training), mit abschließender erneuter Messung identisch zur Ausgangsmessung. Das sensomotorische Training war auf die gesamte untere Extremität ausgerichtet und bestand aus einer Warm-up-Phase mit Dehnübungen, Übungen auf instabilen Untergründen, Kräftigungsübungen in funktionalen Belastungssituationen (Einbeinkniebeugen, Tiefsprünge, Wechselsprünge etc.) und einer Cool-down-Phase. Die Trainingssteuerung erfolgte über die sukzessive Veränderung der Schwierigkeit der Übungen, die

Erhöhung der verwendeten Lasten und der Dynamik, in der die Übungen ausgeführt wurden (zwei bis drei Einheiten pro Woche unter regelmäßiger Anleitung). Die Erfassung der belastungsspezifischen neuromuskulären Antwort erfolgte über die Quantifizierung der muskulären Aktivität mittels bipolarem Oberflächenmyogramm des M. tibialis anterior, M. gastrocnemius medialis, M. biceps femoris und M. vastus medialis. Zusätzlich wurde das mechanische Resultat in der Belastungssituation auf dem Posturomed über die Bewegungsamplitude der Posturomed-Plattform (Stabilisationsfähigkeit) und bei der maximalen Kraftleistungsfähigkeit über das Drehmoment (rotatorische Bewegung [Nm]) bzw. die Kraft (lineare Bewegung [N]) erhoben. Die Beschwerdesymptomatik wurde bei den Patienten an beiden Messtagen und über die gesamte Therapiephase belastungsabhängig über Fragebögen (Pain-Disability-Index PDI; Schmerzstärke beurteilt über eine visuelle Analogskala VAS beim Sport bzw. bei Palpation der betroffenen Sehnenstruktur) untersucht. Alle verwendeten Messgrößen wurden über den Intraclass-Correlation-Coefficient (ICC: r), die Test-Retest-Variabilität (TRV: %) und nach Bland und Altman (1986) (systematischer Fehler: Bias; Wiederholbarkeitskriterium) auf ihre Reproduzierbarkeit überprüft. Die statistische Auswertung erfolgte deskriptiv mit (Gruppen-)Mittelwert und dem 95%-Konfidenzintervall, und hypothesenprüfend über eine einfaktorische Varianzanalyse ($\alpha = 0,05$).

Der Vergleich der situationsspezifischen neuromuskulären Antwort ergab in der Ausgangsmessung statistisch signifikante Unterschiede zwischen den gesunden Sportler (G) und den Sportlern mit Tendinopathie (B). Es fand sich ein erhöhtes Kokontraktionsmuster (Agonist/Antagonist) in der Laufbelastung, eine reduzierte Stabilisationsfähigkeit bei Perturbation im Einbeinstand auf dem Posturomed und eine reduzierte Kraftleistungsfähigkeit der unteren Extremität bei Maximalkrafttestung ($p < 0,05$). Die differenzierte deskriptive Analyse zeigte insbesondere für das Koordinationsmuster weitere Differenzen zwischen der gesunden Kontrollgruppe und den Athleten mit Tendinopathie. In der Laufbewegung zeigten sich niedrigere EMG-Amplitudenunterschiede in den Laufzyklusphasen. In der Kraftbelastung der unteren Extremität benötigten die Patienten zur Erreichung der maximalen muskulären Aktivierung länger.

Eine Unterscheidung nach Lokalisation der Pathologie (Achillessehne/Patellarsehne; gesundes Bein/Beschwerdebein) wies keine Unterschiede zwischen den Gruppen in der neuromuskulären Antwort bei Laufband-, Stabilisations- und/oder Kraftbelastung auf.

Nach sensomotorischem Training war die Kraftleistungsfähigkeit der Therapiegruppe erhöht. Die Analyse der neuromuskulären Antwort in der Laufbelastung und bei Perturbation im Einbeinstand auf dem Posturomed ergab keine systematischen Effekte. Die muskuläre Aktivität bei der Laufbandbelastung war jedoch nach dem Training gegenüber der Kontrollgruppe für einzelne Muskeln in EMG-Zeitmessgrößen (Aktivitätsverlängerung) und EMG-Amplitudenmessgrößen (phasenspezifischere Aktivierung) verändert.

Die Überprüfung der Beschwerdesymptomatik wies in allen drei Schmerz-Scores über den Therapieverlauf bzw. nach der Therapie reduzierte Werte und damit einen positiven therapeutischen Effekt gegenüber der Kontrollgruppe (K) auf. Im Vergleich der verwendeten drei Schmerzscores konnte bei den Patienten auf lokaler Ebene (Palpation: vor, während und nach Belastung) eine Schmerzreduktion zwischen 67 % und 76 % gegenüber einer Schmerzerhöhung der Kontrollgruppe gezeigt werden.

Die Ergebnisse zeigen für die Athleten mit Tendinopathie eine umfassend veränderte Funktionalität der neuromuskulären Antwort. Sowohl das ermittelte Koordinationsmuster im Lauf, als auch die reduzierte Kompensationsfähigkeit der Perturbation im Einbeinstand und die geringere Kraftleistungsfähigkeit sind im Sinne einer reduzierten belastungsspezifischen neuromuskulären Kompetenz zu werten. Dies kann unter Berücksichtigung des Paradigmas einer Überlastgenese als mögliche Basis des Beschwerdezustandes interpretiert werden. Die Plastizität und damit mögliche Adaptationsmechanismen an körperliche Aktivität des sensomotorischen Systems auf neuronaler (spinal/supraspinal) und muskulärer Ebene ist bekannt. Ungeklärt bleibt aber inwieweit ein chronischer Schmerzzustand dabei zu spezifischen Veränderungen der belastungsspezifischen neuromuskulären Antwort führen kann. Die vorliegenden Ergebnisse zeigen jedoch, dass eher eine grundsätzlich (nicht seitendifferente) reduzierte neuromuskuläre Kompetenz der Athleten mit Tendinopathie in dynamischen Belastungssituationen anzunehmen ist. In der Folge ist die Relevanz dieser alterierten belastungsspezifischen neuromuskulären Reaktionsweise als möglicher prädisponierender Faktor für die Entstehung von Tendinopathien naheliegend.

Die funktionalen Effekte des sensomotorischen Trainings waren vor allem in einer verbesserten Kraftleistungsfähigkeit, weniger in Veränderungen der Bewegungsregulation der Laufbewegung oder einer Optimierung der Kompensationsfähigkeit der Perturbation im Einbeinstand nachzuweisen. Dies bestätigt Arbeiten, die eine geringe Beeinflussbarkeit des Laufmusters bei gesunden Sportlern zeigten. Dabei spiegelt die unveränderte Kompensations-

fähigkeit der Perturbation auf dem Posturomed nach dem Training konträre Ergebnisse zu Untersuchungen an gesunden Probanden wider. Positive Effekte eines sensomotorischen Trainings auf die Kraftentfaltung (vor allem die Erhöhung der „Rate of force development“) und in Kombination mit Kräftigungsübungen auf die Maximalkraft werden durch diese Untersuchung dagegen bestätigt. Die Reduktion der Beschwerde-symptomatik nach dem sensomotorischen Training scheint (zumindest anteilig) auf der optimierten neuromuskulären Kompetenz bei sportlicher Belastung zu beruhen. Allerdings ist aufgrund der fehlenden Verblindung in der vorliegenden Untersuchung ein möglicher Placeboeffekt nicht völlig auszuschließen.

Zusammenfassend lässt sich folgern, dass bei Athleten mit Tendinopathie der Achilles- oder der Patellarsehne eine systematisch reduzierte, belastungsspezifische neuromuskuläre Antwort bei Laufbelastungen, einer Perturbation im Einbeinstand und bei Maximalkraftbelastungen vorliegt. Auf der Basis der gewonnenen Daten ist die Therapie chronischer Sehnenbeschwerden über ein sensomotorisches Training als effiziente Maßnahme zu erachten. Der Nachweis eines präventiven Effekts zur Reduktion von Tendinopathien der unteren Extremität bleibt bislang offen.

7. Literaturverzeichnis

1. Aagaard P, Simonsen EB, Andersen JL, Magnusson P, and Dyhre-Poulsen P (2002): Neural adaptation to resistance training: changes in evoked V-wave and H-reflex responses. *J Appl Physiol* (92) S.2309-2318
2. Aagaard P, Simonsen EB, Andersen JL, Magnusson P, and Dyhre-Poulsen P (2002): Increased rate of force development and neural drive of human skeletal muscle following resistance training. *J Appl Physiol* (93) S.1318-1326
3. Aagaard P (2003): Training-induced changes in neural function. *Exerc Sport Sci Rev* (31) S.61-67
4. Adams P (1998): Hebb and Darwin. *J Theor Biol* (195) S.419-438
5. Alfredson H, Pietila T, Jonsson P, and Lorentzon R (1998): Heavy-load eccentric calf muscle training for the treatment of chronic Achilles tendinosis. *Am J Sports Med* (26) S.360-366
6. Alfredson H, Thorsen K, and Lorentzon R (1999): In situ microdialysis in tendon tissue: high levels of glutamate, but not prostaglandin E2 in chronic Achilles tendon pain. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* (7) S.378-381
7. Alfredson H and Lorentzon R (2000): Chronic Achilles tendinosis: recommendations for treatment and prevention. *Sports Med* (29) S.135-146
8. Alfredson H, Forsgren S, Thorsen K, Fahlstrom M, Johansson H, and Lorentzon R (2001a): Glutamate NMDAR1 receptors localised to nerves in human Achilles tendons. Implications for treatment? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* (9) S.123-126
9. Alfredson H, Forsgren S, Thorsen K, and Lorentzon R (2001b): In vivo microdialysis and immunohistochemical analyses of tendon tissue demonstrated high amounts of free glutamate and glutamate NMDAR1 receptors, but no signs of inflammation, in Jumper's knee. *J Orthop Res* (19) S.881-886
10. Alfredson H and Lorentzon R (2002): Chronic tendon pain: no signs of chemical inflammation but high concentrations of the neurotransmitter glutamate. Implications for treatment? *Curr Drug Targets* (3) S.43-54
11. Alfredson H, Ohberg L, and Forsgren S (2003): Is vasculo-neural ingrowth the cause of pain in chronic Achilles tendinosis? An investigation using ultrasonography and colour Doppler, immunohistochemistry, and diagnostic injections. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* (11) S.334-338
12. Alfredson H (2004): Chronic tendon pain - implications for treatment: an update. *Curr Drug Targets* (5) S.407-410
13. Alfredson H and Ohberg L (2005): Neovascularisation in chronic painful patellar tendinosis--promising results after sclerosing neovessels outside the tendon challenge the need for surgery. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* (13) S.74-80
14. Alfredson H (2005): The chronic painful Achilles and patellar tendon: research on basic biology and treatment. *Scand J Med Sci Sports* (15) S.252-259
15. Alfredson H and Cook J (2007): A treatment algorithm for managing Achilles tendinopathy: new treatment options. *Br J Sports Med* (41) S.211-216

16. Allum JHJ, Bloem BR, Carpenter MG, Hulliger M, and Hadders-Algra M (1998): Proprioceptive control of posture: a review of new concepts. *Gait & Posture* (8) S.214-242
17. Almekinders LC (1998): Tendinitis and other chronic tendinopathies. *J Am Acad Orthop Surg* (6) S.157-164
18. Almekinders LC and Temple JD (1998): Etiology, diagnosis, and treatment of tendonitis: an analysis of the literature. *Med Sci Sports Exerc* (30) S.1183-1190
19. Almekinders LC, Weinhold PS, and Maffulli N (2003): Compression etiology in tendinopathy. *Clin Sports Med* (22) S.703-710
20. Altman DG and Bland JM (1996): Comparing several groups using analysis of variance. *BMJ* (312) S.1472-1473
21. Amaral D (2000): The Functional Organization of Perception and Movement. In: Kandel et al. (Eds.): *Principles of Neural Science*. 2th Ed. Hippocrates Verlag, London NewYork S.337-348
22. American Sports Data Inc. (2003): *The Superstudy[®] of sports participation Vol. II*, Hartsdale, N.Y., American Sports Data Inc.
23. Andersen LL, Magnusson SP, Nielsen M, Haleem J, Poulsen K, and Aagaard P (2006): Neuromuscular activation in conventional therapeutic exercises and heavy resistance exercises: Implications for rehabilitation. *Phys Ther* (86) S.683-697
24. Antes G (1998): Evidence-based medicine. *Internist* (39) S.899-908
25. Archambault JM, Wiley JP, and Bray RC (1995): Exercise loading of tendons and the development of overuse injuries. A review of current literature. *Sports Med* (20) S.77-89
26. Arendt-Nielsen L, Graven-Nielsen T, Svarrer H, and Svensson P (1996): The influence of low back pain on muscle activity and coordination during gait: a clinical and experimental study. *Pain* (64) S.231-240
27. Atkinson G and Nevill AM (1998): Statistical methods for assessing measurement error (reliability) in variables relevant to sports medicine. *Sports Med* (26) S.217-238
28. Avela J and Komi PV (1998): Reduced stretch reflex sensitivity and muscle stiffness after long-lasting stretch-shortening cycle exercise in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* (78) S.403-410
29. Avela J, Kyrolainen H, and Komi PV (2001): Neuromuscular changes after long-lasting mechanically and electrically elicited fatigue. *Eur J Appl Physiol* (85) S.317-325
30. Bahr R and Holme I (2003): Risk factors for sports injuries--a methodological approach. *Br J Sports Med* (37) S.384-392
31. Ballas MT, Tytko J, and Cookson D (1997): Common overuse running injuries: diagnosis and management. *Am Fam Physician* (55) S.2473-2484
32. Barbeau H, Marchand-Pauvert V, Meunier S, Nicolas G, and Pierrot-Deseilligny E (2000): Posture-related changes in heteronymous recurrent inhibition from quadriceps to ankle muscles in humans. *Exp Brain Res* (130) S.345-361
33. Baur H, Hirschüller A, Müller S, and Mayer F (2003): Wirkungsweise von funktionellen elementen der schuheinlagenversorgung im sport. *Dtsch Z Sportmed* S.323-328

34. Baur H, Divert C, Hirschmüller A, Müller S, Belli A, and Mayer F (2004): Analysis of gait differences in healthy runners and runners with chronic Achilles tendon complaints. *Isokin Exerc Sci* (12) S.111-116
35. Bawa P (2002): Neural control of motor output: can training change it? *Exerc Sport Sci Rev* (30) S.59-63
36. Berger W, Dietz V, and Quintern J (1984): Corrective Reactions to Stumbling in Man - Neuronal Coordination of Bilateral Leg Muscle-Activity during Gait. *J Physiol* (357) S.109-125
37. Berschin G and Sommer HM (2004): Vibrationskrafttraining und Gelenkstabilität: EMG-Untersuchungen zur Wirkung von Vibrationsfrequenz und Körperhaltung auf Muskelaktivierung und -koaktivierung. *Dtsch Z Sportmed* (6) S.152-156
38. Bieder RB (2000): Contribution of the Three Levels of Nervous System Motor Control: Spinal Cord, Lower Brain, Cerebral Cortex. In: Lephart SM, FU FH, Proprioception and Neuromuscular Control in Joint Stability. *Human Kinetics Leeds* S.23-30
39. Birbaumer N and Schmidt R (2003): *Biologische Physiologie*. Springer Medizinverlag Heidelberg (5)
40. Bisseling RW, Hof AL, Bredeweg SW, Zwerver J, and Mulder T (2007): Relationship between landing strategy and patellar tendinopathy in volleyball. *Br J Sports Med* (41) S.e8
41. Bjur D, Alfredson H, and Forsgren S (2005): The innervation pattern of the human Achilles tendon: studies of the normal and tendinosis tendon with markers for general and sensory innervation. *Cell Tissue Res* (320) S.201-206
42. Bland JM and Altman DG (1986): Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet* (1) S.307-310
43. Bland JM and Altman DG (1999): Measuring agreement in method comparison studies. *Stat Methods Med Res* (8) S.135-160
44. Bock O (2001): Mechanismen der sensomotorischen Adaptation beim Menschen. *Dtsch Z Sportmed* (52) S.338-342
45. Bock O, Schneider S, and Bloomberg J (2001): Conditions for interference versus facilitation during sequential sensorimotor adaptation. *Exp Brain Res* (138) S.359-365
46. Bodian CA, Freedman G, Hossain S, Eisenkraft JB, and Beilin Y (2001): The visual analog scale for pain: Clinical significance in postoperative patients. *Anesthesiology* (95) S.1356-1361
47. Bodne D, Quinn SF, Murray WT, Bolton T, Rudd S, Lewis K, Daines P, Bishop J, and Cochran C (1988): Magnetic resonance images of chronic patellar tendinitis. *Skeletal Radiol* (17) S.24-28
48. Bojsen-Moller J, Magnusson SP, Rasmussen LR, Kjaer M, and Aagaard P (2005): Muscle performance during maximal isometric and dynamic contractions is influenced by the stiffness of the tendinous structures. *J Appl Physiol* (99) S.986-994
49. Braith RW and Stewart KJ (2006): Resistance exercise training: Its role in the prevention of cardiovascular disease. *Circulation* (113) S.2642-2650

50. Brosseau L, Casimiro L, Milne S, Robinson V, Shea B, Tugwell P, and Wells G (2003): Deep transverse friction massage for treating tendinitis (Cochrane Review). The Cochrane Library
51. Bruhn S, Gollhofer A, and Gruber M (2001): Proprioception training for prevention and rehabilitation of knee joint injuries. *Eur J Sports Traumatol Rel Res* (23) S.82-89
52. Bruhn S, Kullmann N, and Gollhofer A (2004): The effects of a sensorimotor training and a strength training on postural stabilisation, maximum isometric contraction and jump performance. *Int J Sports Med* (25) S.56-60
53. Buetefisch CM (2006): Neurobiological bases of rehabilitation. *Neurological Sciences* (27) S.S18-S23
54. Burnfield JM, Josephson KR, Powers CM, and Rubenstein LZ (2000): The influence of lower extremity joint torque on gait characteristics in elderly men. *Arch Phys Med Rehabil* (81) S.1153-1157
55. Bus SA (2003): Ground reaction forces and kinematics in distance running in older-aged men. *Med Sci Sports Exerc* (35) S.1167-1175
56. Callaghan MJ, McCarthy CJ, Al Omar A, and Oldham JA (2000): The reproducibility of multi-joint isokinetic and isometric assessments in a healthy and patient population. *Clin Biomech* (15) S.678-683
57. Castro-Alamancos MA, Donoghue JP, and Connors BW (1995): Different forms of synaptic plasticity in somatosensory and motor areas of the neocortex. *J Neurosci* (15) S.5324-5333
58. Chen R, Corwell B, Yaseen Z, Hallett M, and Cohen LG (1998): Mechanisms of cortical reorganization in lower-limb amputees. *J Neurosci* (18) S.3443-3450
59. Chibnall JT and Tait RC (1994): The Pain Disability Index: factor structure and normative data. *Arch Phys Med Rehabil* (75) S.1082-1086
60. Chung SG, Van Rey EM, Bai Z, Rogers MW, Roth EJ, and Zhang LQ (2005): Aging-related neuromuscular changes characterized by tendon reflex system properties. *Arch Phys Med Rehabil* (86) S.318-327
61. Ciubotariu A, Arendt-Nielsen L, and Graven-Nielsen T (2004): The influence of muscle pain and fatigue on the activity of synergistic muscles of the leg. *Eur J Appl Physiol* (91) S.604-614
62. Clancy W-GJ, Neidhart D, and Brand RL (1976): Achilles tendonitis in runners: a report of five cases. *Am J Sports Med* (4) S.46-57
63. Clement DB, Taunton JE, and Smart GW (1984): Achilles tendinitis and peritendinitis: etiology and treatment. *Am J Sports Med* (12) S.179-184
64. Cohen AH and Boothe DL (1999): Sensorimotor interactions during locomotion: Principles derived from biological systems. *Auton Robots* (7) S.239-245
65. Cook JL, Khan KM, Kiss ZS, Purdam CR, and Griffiths L (2001): Reproducibility and clinical utility of tendon palpation to detect patellar tendinopathy in young basketball players. Victorian Institute of Sport tendon study group. *Br J Sports Med* (35) S.65-69
66. Cook JL, Malliaras P, De Luca J, Ptasznik R, and Morris M (2005): Vascularity and pain in the patellar tendon of adult jumping athletes: a 5 month longitudinal study. *Br J Sports Med* (39) S.458-461

67. Cowan SM, Hodges PW, Bennell KL, and Crossley KM (2002): Altered vastii recruitment when people with patellofemoral pain syndrome complete a postural task. *Arch Phys Med Rehabil* (83) S.989-995
68. Cronin JB, McNair PJ, and Marshall RN (2000): The role of maximal strength and load on initial power production. *Med Sci Sports Exerc* (32) S.1763-1769
69. Crossley KM, Cowan SM, Bennell KL, and McConnell J (2004): Knee flexion during stair ambulation is altered in individuals with patellofemoral pain. *J Orthop Res* (22) S.267-274
70. Dancause N, Barbay S, Frost SB, Plautz EJ, Chen DF, Zoubina EV, Stowe AM, and Nudo RJ (2005): Extensive cortical rewiring after brain injury. *J Neurosci* (25) S.10167-10179
71. Demeritt KM, Shultz SJ, Docherty CL, Gansneder BM, and Perrin DH (2002): Chronic ankle instability does not affect lower extremity functional performance. *J Athl Train* (37) S.507-511
72. Devita P and Hortobagyi T (2000): Age causes a redistribution of joint torques and powers during gait. *J Appl Physiol* (88) S.1804-1811
73. Dhaher YY, Tsoumanis AD, Houle TT, and Rymer WZ (2005): Neuromuscular reflexes contribute to knee stiffness during valgus loading. *J Neurophysiol* (93) S.2698-2709
74. Dietz V and Duysens J (2000): Significance of load receptor input during locomotion: a review. *Gait & Posture* (11) S.102-110
75. Dietz V, Muller R, and Colombo G (2002): Locomotor activity in spinal man: significance of afferent input from joint and load receptors. *Brain* (125) S.2626-2634
76. Divert C, Mornieux G, Baur H, Mayer F, and Belli A (2005): Mechanical comparison of barefoot and shod running. *Int J Sports Med* (26) S.593-598
77. Duchateau J, Semmler JG, and Enoka RM (2006): Training adaptations in the behavior of human motor units. *J Appl Physiol* (101) S.1766-1775
78. Eccles RM and Lundberg A (1959): Supraspinal Control of Interneurons Mediating Spinal Reflexes. *J Physiol* (147) S.565-584
79. Eils E and Rosenbaum D (2001): A multi-station proprioceptive exercise program in patients with ankle instability. *Med Sci Sports Exerc* (33) S.1991-1998
80. Enoka RM (1997): Neural adaptations with chronic physical activity. *J Biomech* (30) S.447-455
81. Enoka RM and Fuglevand AJ (2001): Motor unit physiology: Some unresolved issues. *Muscle & Nerve* (24) S.4-17
82. Eurobarometer 2002: Gesundheitsberichterstattung zu körperlicher Aktivität. Institut für Sportwissenschaft & Sport, Universität Erlangen
83. Ervilha UF, Arendt-Nielsen L, Duarte M, and Graven-Nielsen T (2004): Effect of load level and muscle pain intensity on the motor control of elbow-flexion movements. *Eur J Appl Physiol* (92) S.168-175
84. Ervilha UF, Arendt-Nielsen L, Duarte M, and Graven-Nielsen T (2004): The effect of muscle pain on elbow flexion and coactivation tasks. *Exp Brain Res* (156) S.174-182

85. Ervilha UF, Farina D, Arendt Nielsen L, and Graven Nielsen T (2005): Experimental muscle pain changes motor control strategies in dynamic contractions. *Exp Brain Res* (164) S.215-224
86. ETTY-Griffin LY (2003): Neuromuscular training and injury prevention in sports. *Clin Orthop* S.53-60
87. Fahlstrom M, Jonsson P, Lorentzon R, and Alfredson H (2003): Chronic Achilles tendon pain treated with eccentric calf-muscle training. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* (11) S.327-333
88. Farina D, Arendt-Nielsen L, Merletti R, and Graven-Nielsen T (2004): Effect of experimental muscle pain on motor unit firing rate and conduction velocity. *J Neurophysiol* (91) S.1250-1259
89. Farina D, Merletti R, and Enoka RM (2004): The extraction of neural strategies from the surface EMG. *J Appl Physiol* (96) S.1486-1495
90. Farina D, Arendt-Nielsen L, and Graven-Nielsen T (2005): Experimental muscle pain reduces initial motor unit discharge rates during sustained submaximal contractions. *J Appl Physiol* (98) S.999-1005
91. Farina D (2006): Interpretation of the surface electromyogram in dynamic contractions. *Exerc Sport Sci Rev* (34) S.121-127
92. Fetz EE, Jankowska E, Johannisson T, and Lipski J (1979): Auto-Genetic Inhibition of Motoneurons by Impulses in Group-Ia Muscle-Spindle Afferents. *J Physiol* (293) S.173-195
93. Field-Fote EC (2000): Spinal cord control of movement: Implications for locomotor rehabilitation following spinal cord injury. *Phys Ther* (80) S.477-484
94. Fitts RH and Widrick JJ (1996): Muscle mechanics: adaptations with exercise-training. *Exerc Sport Sci Rev* (24) S.427-473
95. Fitzpatrick R and McCloskey DI (1994): Proprioceptive, Visual and Vestibular Thresholds for the Perception of Sway during Standing in Humans. *J Physiol* (478) S.173-186
96. Fournier E, Katz R, and Pierrot-deseilligny E (1983): Descending Control of Reflex Pathways in the Production of Voluntary Isolated Movements in Man. *Brain Research* (288) S.375-377
97. Fredberg U and Bolvig L (1999): Jumper's knee. Review of the literature. *Scand J Med Sci Sports* (9) S.66-73
98. Fredericson M (1996): Common injuries in runners. Diagnosis, rehabilitation and prevention. *Sports Med* (21) S.49-72
99. Fredericson M and Bergman AG (1999): A comprehensive review of running injuries. *Crit Rev Phys Rehabil Med* (11) S.1-34
100. Frohm A, Saartok T, Halvorsen K, and Renstrom P (2007): Eccentric treatment for patellar tendinopathy: a prospective randomised short-term pilot study of two rehabilitation protocols. *Br J Sports Med* (41) S.e7-
101. Gabriel DA, Basford JR, and An KN (2001): Neural adaptations to fatigue: Implications for muscle strength and training. *Med Sci Sports Exerc* (33) S.1354-1360

102. Gaida JE, Cook JL, Bass SL, Austen S, and Kiss ZS (2004): Are unilateral and bilateral patellar tendinopathy distinguished by differences in anthropometry, body composition, or muscle strength in elite female basketball players? *Br J Sports Med* (38) S.581-585
103. Galloway MT, Jokl P, and Dayton OW (1992): Achilles tendon overuse injuries. *Clin Sports Med* (11) S.771-782
104. Gehlsen GM, Ganion LR, and Helfst R (1999): Fibroblast responses to variation in soft tissue mobilization pressure. *Med Sci Sports Exerc* (31) S.531-535
105. Gesundheitsberichterstattung des Bundes (2005): Körperliche Aktivität. Gesundheitssurvey des Robert Koch Institut, Themenheft 26 (2003)
106. Giraldo JL, Fink C, Vassilev I, Warner JJP, and Lephart SM (2000): Overview of the Neuromuscular Control of the Shoulder, Its Status in Patients with Degenerative Joint Disease and After Shoulder Arthroplasty. In: Lephart SM, FU FH, Proprioception and Neuromuscular Control in Joint Stability. *Human Kinetics Leeds* S.339-346
107. Gisslen K and Alfredson H (2005): Neovascularisation and pain in jumper's knee: a prospective clinical and sonographic study in elite junior volleyball players. *Br J Sports Med* (39) S.423-428
108. Gisslen K, Gyulai C, Nordstrom P, and Alfredson H (2007): Normal clinical and ultrasound findings indicate a low risk to sustain jumper's knee patellar tendinopathy: a longitudinal study on Swedish elite junior volleyball players. *Br J Sports Med* (41) S.253-258
109. Gleeson NP and Mercer TH (1992): Reproducibility of isokinetic leg strength and endurance characteristics of adult men and women. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* (65) S.221-228
110. Gollhofer A, Schmidtbleicher D, and Dietz V (1984): Regulation of muscle stiffness in human locomotion. *Int J Sports Med* (5) S.19-22
111. Gollhofer A, Horstmann GA, Schmidtbleicher D, and Schonthal D (1990): Reproducibility of electromyographic patterns in stretch-shortening type contractions. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* (60) S.7-14
112. Gollhofer A, Granacher U, Taube W, Melnyk M, and Gruber M (2006): Motor control and injury prevention. *Dtsch Z Sportmed* (57) S.266-270
113. Gould N and Korson R (2002): Stenosing tenosynovitis of the pseudosheath of the tendo achilles. *Foot Ankle Int* (23) S.595-599
114. Granacher U, Gollhofer A, and Strass D (2006): Training induced adaptations in characteristics of postural reflexes in elderly men. *Gait & Posture* (24) S.459-466
115. Granata KP, Padua DA, and Abel MF (2005): Repeatability of surface EMG during gait in children. *Gait & Posture* (22) S.346-350
116. Grasso R, Bianchi L, and Lacquaniti F (1998): Motor patterns for human gait: backward versus forward locomotion. *J Neurophysiol* (80) S.1868-1885
117. Graven-Nielsen T, Svensson P, and Arendt-Nielsen L (1997): Effects of experimental muscle pain on muscle activity and co-ordination during static and dynamic motor function. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* (105) S.156-164
118. Graven-Nielsen T (2006): Fundamentals of muscle pain, referred pain, and deep tissue hyperalgesia. *Scand J Rheumatol* (35) S.1-43

119. Gruber M and Gollhofer A (2004): Impact of sensorimotor training on the rate of force development and neural activation. *Eur J Appl Physiol* (92) S.98-105
120. Gruber M, Gruber SBH, Taube W, Schubert M, Beck SC, and Gollhofer A (2007): Differential effects of ballistic versus sensorimotor training on rate of force development and neural activation in humans. *J Strength Cond Res* (21) S.274-282
121. Haefeli M and Elfering A (2006): Pain assessment. *Eur Spine J* (15)
122. Hakkinen K, Alen M, Kallinen M, Newton RU, and Kraemer WJ (2000): Neuromuscular adaptation during prolonged strength training, detraining and re-strength-training in middle-aged and elderly people. *Eur J Appl Physiol* (83) S.51-62
123. Harkema SJ, Hurley SL, Patel UK, Requejo PS, Dobkin BH, and Edgerton VR (1997): Human lumbosacral spinal cord interprets loading during stepping. *J Neurophysiol* (77) S.797-811
124. Hart DA, Archambault JM, Kydd A, Reno C, Frank CB, and Herzog W (1998): Gender and neurogenic variables in tendon biology and repetitive motion disorders. *Clin Orthop Relat Res* S.44-56
125. Hazneci B, Yildiz Y, Sekir U, Aydin T, and Kalyon TA (2005): Efficacy of isokinetic exercise on joint position sense and muscle strength in patellofemoral pain syndrome. *Am J Phys Med Rehabil* (84) S.521-527
126. Hess G and Donoghue JP (1996): Long-term depression of horizontal connections in rat motor cortex. *Eur J Neurosci* (8) S.658-665
127. Hewett TE, Lindenfeld TN, Riccobene JV, and Noyes FR (1999): The effect of neuromuscular training on the incidence of knee injury in female athletes. A prospective study. *Am J Sports Med* (27) S.699-706
128. Hinman RS, Cowan SM, Crossley KM, and Bennell KL (2005): Age-related changes in electromyographic quadriceps activity during stair descent. *J Orthop Res* (23) S.322-326
129. Hirschmüller A, Baur H, Müller S, and Mayer F (2005): Quantification of strength capacities and neuromuscular efficiency in healthy runners and runners with Achilles tendon complaints. *Dtsch Z Sportmed* (2) S.39-44
130. Hochwald H (2001): Biomechanische Quantifizierung von Stabilisierungserhalten auf einer zweidimensionalen instabilen Plattform. Universität Stuttgart
131. Hodges PW and Bui BH (1996): A comparison of computer-based methods for the determination of onset of muscle contraction using electromyography. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* (101) S.511-519
132. Hof AL (2003): Muscle mechanics and neuromuscular control. *J Biomech* (36) S.1031-1038
133. Holmes GB and Lin J (2006): Etiologic factors associated with symptomatic Achilles tendinopathy. *Foot Ankle Int* (27) S.952-959
134. Horstmann GA, Gollhofer A, and Dietz V (1988): Reproducibility and adaptation of the EMG responses of the lower leg following perturbations of upright stance. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* (70) S.447-452

135. Hultborn H and Pierrot-Deseilligny E (1979): Changes in recurrent inhibition during voluntary soleus contractions in man studied by an H-reflex technique. *J Physiol* (297) S.229-251
136. Hultborn H, Lindstrom S, and Wigstrom H (1979): Function of Recurrent Inhibition in the Spinal-Cord. *Exp Brain Res* (37) S.399-403
137. Hultborn H, Meunier S, Pierrot-Deseilligny E, and Shindo M (1987): Changes in presynaptic inhibition of Ia fibres at the onset of voluntary contraction in man. *J Physiol* (389) S.757-772
138. Hunt A (2003): Musculoskeletal fitness: the keystone in overall well-being and injury prevention. *Clin Orthop* S.96-105
139. Hunt CC (1954): Relation of Function to Diameter in Afferent Fibers of Muscle Nerves. *J Gen Physiol* (38) S.117-131
140. Hunter AM, Clair-Gibson A, Lambert M, and Noakes TD (2002): Electromyographic (EMG) normalization method for cycle fatigue protocols. *Med Sci Sports Exerc* (34) S.857-861
141. Hunter AM, Clair-Gibson A, Lambert M, Dennis S, Mullany H, O'Malley MJ, Vaughan CL, Kay D, and Noakes TD (2003): EMG amplitude in maximal and submaximal exercise is dependent on signal capture rate. *Int J Sports Med* (24) S.83-89
142. Ikeda H, Kurosawa H, and Kim SG (2002): Quadriceps torque curve pattern in patients with anterior cruciate ligament injury. *Int Orthop* (26) S.374-376
143. Iles JF (1986): Reciprocal Inhibition during Agonist and Antagonist Contraction. *Exp Brain Res* (62) S.212-214
144. Iles JF, Ali A, and Pardoe J (2000): Task-related changes of transmission in the pathway of heteronymous spinal recurrent inhibition from soleus to quadriceps motor neurones in man. *Brain* (123) S.2264-2272
145. Jacobs KM and Donoghue JP (1991): Reshaping the Cortical Motor Map by Unmasking Latent Intracortical Connections. *Science* (251) S.944-947
146. Jarvinen M, Jozsa L, Kannus P, Jarvinen TL, Kvist M, and Leadbetter W (1997): Histopathological findings in chronic tendon disorders. *Scand J Med Sci Sports* (7) S.86-95
147. Jarvinen TA, Kannus P, Paavola M, Jarvinen TL, Jozsa L, and Jarvinen M (2001): Achilles tendon injuries. *Curr Opin Rheumatol* (13) S.150-155
148. Jerome A and Gross RT (1991): Pain disability index: construct and discriminant validity. *Arch Phys Med Rehabil* (72) S.920-922
149. Jozsa L, Reffy A, Kannus P, Demel S, and Elek E (1990): Pathological alterations in human tendons. *Arch Orthop Trauma Surg* (110) S.15-21
150. Judge LW, Moreau C, and Burke JR (2003): Neural adaptations with sport-specific resistance training in highly skilled athletes. *J Sports Sci* (21) S.419-427
151. Kaas JH (1991): Plasticity of Sensory and Motor Maps in Adult Mammals. *Annu Rev Neurosci* (14) S.137-167
152. Kadaba MP, Wootten ME, Gaine J, and Cochran GVB (1985): Repeatability of Phasic Muscle-Activity - Performance of Surface and Intramuscular Wire Electrodes in Gait Analysis. *J Orthop Res* (3) S.350-359

153. Kadaba MP, Ramakrishnan HK, Wootten ME, Gainey J, Gorton G, and Cochran GVB (1989): Repeatability of Kinematic, Kinetic, and Electromyographic Data in Normal Adult Gait. *J Orthop Res* (7) S.849-860
154. Kaminski TW, Buckley BD, Powers ME, Hubbard TJ, and Ortiz C (2003): Effect of strength and proprioception training on eversion to inversion strength ratios in subjects with unilateral functional ankle instability. *Br J Sports Med* (37) S.410-415
155. Kannus P (1997): Etiology and pathophysiology of chronic tendon disorders in sports. *Scand J Med Sci Sports* (7) S.78-85
156. Kannus P (2000): Structure of the tendon connective tissue. *Scand J Med Sci Sports* (10) S.312-320
157. Kannus P, Paavola M, Paakkala T, Parkkari J, Jarvinen T, and Jarvinen M (2002): Pathophysiologie des Sehnenüberlastungsschadens. *Radiologe* (42) S.766-770
158. Karst GM and Willett GM (1995): Onset timing of electromyographic activity in the vastus medialis oblique and vastus lateralis muscles in subjects with and without patellofemoral pain syndrome. *Phys Ther* (75) S.813-823
159. Khan KM, Maffulli N, Coleman BD, Cook JL, and Taunton JE (1998): Patellar tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management. *Br J Sports Med* (32) S.346-355
160. Khan KM, Cook JL, Bonar F, Harcourt P, and Astrom M (1999): Histopathology of common tendinopathies. Update and implications for clinical management. *Sports Med* (27) S.393-408
161. Khan KM and Cook JL (2000): Overuse tendon injuries: Where does the pain come from? *Sports Med Arthrosc* (8) S.17-31
162. Kilgard MP and Merzenich MM (1998): Cortical map reorganization enabled by nucleus basalis activity. *Science* (279) S.1714-1718
163. King JB, Cook JL, Khan KM, and Maffulli N (2000): Patellar Tendinopathy. *Sports Med Arthrosc* (8) S.86-95
164. Kingma JJ, De Knikker R, Wittink HM, and Takken T (2007): Eccentric overload training in patients with chronic Achilles tendinopathy: a systematic review. *Br J Sports Med* (41) S.e3-
165. Kjaer M (2004): Anpassung der Sehne an körperliche Belastung. *Dtsch Z Sportmed* (55) S.148-151
166. Kjaer M (2004): Role of extracellular matrix in adaptation of tendon and skeletal muscle to mechanical loading. *Physiol Rev* (84) S.649-698
167. Kjaer M, Langberg H, Miller BF, Boushel R, Crameri R, Koskinen S, Heinemeier K, Olesen JL, Dossing S, Hansen M, Pedersen SG, Rennie MJ, and Magnusson P (2005): Metabolic activity and collagen turnover in human tendon in response to physical activity. *J Musculoskelet Neuronal Interact* (5) S.41-52
168. Kleissen RFM, Litjens MCA, Baten CTM, Buurke J, Harlaar J, Hof AL, and Zilvold G (1997a): Across-laboratory reliability of timing parameters of surface EMG activity obtained during gait in three laboratories using standardized measurement technique. *Gait & Posture* (5) S.144

169. Kleissen RFM, Litjens MCA, Baten CTM, Harlaar J, Hof AL, and Zilvold G (1997b): Consistency of surface EMG patterns obtained during gait from three laboratories using standardised measurement technique. *Gait & Posture* (6) S.200-209
170. Kleissen RFM, Buurke JH, Harlaar J, and Zilvold G (1998): Electromyography in the biomechanical analysis of human movement and its clinical application. *Gait & Posture* (8) S.143-158
171. Knobloch K, Grasmann R, Spies M, and Vogt PM (2007): Intermittent KoldBlue cryotherapy of 3x10 min changes mid-portion Achilles tendon microcirculation. *Br J Sports Med* (41) S.e4-
172. Koskinen SO, Heinemeier KM, Olesen JL, Langberg H, and Kjaer M (2004): Physical exercise can influence local levels of matrix metalloproteinases and their inhibitors in tendon-related connective tissue. *J Appl Physiol* (96) S.861-864
173. Kraemer WJ, Fleck SJ, and Evans WJ (1996): Strength and power training: physiological mechanisms of adaptation. *Exerc Sport Sci Rev* (24) S.363-397
174. Kuitunen S, Avela J, Kyrolainen H, Nicol C, and Komi PV (2002): Acute and prolonged reduction in joint stiffness in humans after exhausting stretch-shortening cycle exercise. *Eur J Appl Physiol* (88) S.107-116
175. Kujala UM, Sarna S, and Kaprio J (2005): Cumulative incidence of achilles tendon rupture and tendinopathy in male former elite athletes. *Clin J Sport Med* (15) S.133-135
176. Kummer B (2005): *Biomechanik: Form und Funktion des Bewegungsapparates*. Deutscher Ärzteverlag Köln
177. Kvist M (1991): Achilles tendon injuries in athletes. *Ann Chir Gynaecol* (80) S.188-201
178. Kyrolainen H, Finni T, Avela J, and Komi PV (2003): Neuromuscular behaviour of the triceps surae muscle-tendon complex during running and jumping. *Int J Sports Med* (24) S.153-155
179. Kyrolainen H, Avela J, and Komi PV (2005): Changes in muscle activity with increasing running speed. *J Sports Sci* (23) S.1101-1109
180. Lamothe CJ, Daffertshofer A, Meijer OG, Lorimer-Moseley G, Wuisman PI, and Beek PJ (2004): Effects of experimentally induced pain and fear of pain on trunk coordination and back muscle activity during walking. *Clin Biomech* (19) S.551-563
181. Langberg H, Skovgaard D, Karamouzis M, Bulow J, and Kjaer M (1999): Metabolism and inflammatory mediators in the peritendinous space measured by microdialysis during intermittent isometric exercise in humans. *J Physiol* (515) S.919-927
182. Leach RE, Schepsis AA, and Takai H (1992): Long-term results of surgical management of Achilles tendinitis in runners. *Clin Orthop* S.208-212
183. Leadbetter WB, Mooar PA, Lane GJ, and Lee SJ (1992): The surgical treatment of tendinitis. Clinical rationale and biologic basis. *Clin Sports Med* (11) S.679-712
184. Lenaerts A, Verbruggen LA, and Duquet W (2001): Reproducibility and reliability of measurements using a linear isokinetic dynamometer, Aristokin. *J Sports Med Phys Fitness* (41) S.362-370
185. Lephart SM, Pincivero DM, Giraldo JL, and Fu FH (1997): The role of proprioception in the management and rehabilitation of athletic injuries. *Am J Sports Med* (25) S.130-137

186. Lephart SM and Fu FH (2000): Proprioception and Neuromuscular Control in Joint Stability. Human Kinetics Leeds
187. Leppilahti J, Orava S, Karpakka J, and Takala T (1991): Overuse injuries of the Achilles tendon. *Ann Chir Gynaecol* (80) S.202-207
188. Lian O, Dahl J, Ackermann PW, Frihagen F, Engebretsen L, and Bahr R (2006): Pronociceptive and Antinociceptive Neuromediators in Patellar Tendinopathy. *Am J Sports Med* (34) S.1801-1808
189. Lloyd DG, Buchanan TS, and Besier TF (2005): Neuromuscular biomechanical modeling to understand knee ligament loading. *Med Sci Sports Exerc* (37) S.1939-1947
190. Lloyd DPC and Chang HT (1948): Afferent Fibers in Muscle Nerves. *J Neurophysiol* (11) S.199-207
191. Lloyd DPC (1944): Functional organization of the spinal cord. *Physiol Rev* (24) S.1-17
192. Lowdon A, Bader DL, and Mowat AG (1984): The Effect of Heel Pads on the Treatment of Achilles Tendinitis - A Double-Blind Trial. *Am J Sports Med* (12) S.431-435
193. Lundberg A, Malmgren K, and Schomburg ED (1987a): Reflex Pathways from Group-Ii Muscle Afferents .1. Distribution and Linkage of Reflex Actions to Alpha-Motoneurons. *Exp Brain Res* (65) S.271-281
194. Lundberg A, Malmgren K, and Schomburg ED (1987b): Reflex Pathways from Group-Ii Muscle Afferents .2. Functional-Characteristics of Reflex Pathways to Alpha-Motoneurons. *Exp Brain Res* (65) S.282-293
195. Lundberg A, Malmgren K, and Schomburg ED (1987c): Reflex Pathways from Group-Ii Muscle Afferents .3. Secondary Spindle Afferents and the Fra - A New Hypothesis. *Exp Brain Res* (65) S.294-306
196. Macera CA (1992): Lower extremity injuries in runners. *Advances in prediction. Sports Med* (13) S.50-57
197. Maffulli N, Testa V, Capasso G, Ewen SW, Sullo A, Benazzo F, and King JB (2004): Similar histopathological picture in males with Achilles and patellar tendinopathy. *Med Sci Sports Exerc* (36) S.1470-1475
198. Mafi N, Lorentzon R, and Alfredson H (2001): Superior short-term results with eccentric calf muscle training compared to concentric training in a randomized prospective multicenter study on patients with chronic Achilles tendinosis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* (9) S.42-47
199. Magnusson SP, Beyer N, Abrahamsen H, Aagaard P, Neergaard K, and Kjaer M (2003): Increased cross-sectional area and reduced tensile stress of the Achilles tendon in elderly compared with young women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* (58) S.123-127
200. Mahieu NN, Witvrouw E, Stevens V, Van Tiggelen D, and Roget P (2006): Intrinsic risk factors for the development of Achilles tendon overuse injury: A prospective study. *Am J Sports Med* (34) S.226-235
201. Mannion AF, Taimela S, ntener M, and Dvorak J (2001): Active therapy for chronic low back pain part 1. Effects on back muscle activation, fatigability, and strength. *Spine* (26) S.897-908

202. Martin SJ, Grimwood PD, and Morris RGM (2000): Synaptic plasticity and memory: An evaluation of the hypothesis. *Annu Rev Neurosci* (23) S.649-711
203. Matre DA, Sinkjaer T, Knardahl S, Andersen JB, and Arendt-Nielsen L (1999): The influence of experimental muscle pain on the human soleus stretch reflex during sitting and walking. *Clin Neurophysiol* (110) S.2033-2043
204. Mayer F, Horstmann T, Kranenberg U, Rucker K, and Dickhuth HH (1994): Reproducibility of isokinetic peak torque and angle at peak torque in the shoulder joint. *Int J Sports Med* (15 Suppl 1) S.S26-S31
205. Mayer F, Grau S, urle W, Beck M, Krauss I, Maiwald C, and Baur H (2000): Achilles tendon complaints in running - A review. *Deut Z Sportmed* (51) S.161-167
206. Mayer F, Baur H, Hirschmüller A, Heitkamp HC, Horstmann T, and Dickhuth HH (2001): The quantification of reciprocal shoulder strength relation in various working modes at different movement velocities. *Isokin Exerc Sci* (9) S.73-77
207. Mayer F, Hirschmüller A, Müller S, Schuberth M, and Baur H (2007): Effects of short-term treatment strategies over 4 weeks in Achilles tendinopathy. *Br J Sports Med* (41) S.e6-
208. McCrory JL, Martin DF, Lowery RB, Cannon DW, Curl WW, Read H-MJ, Hunter DM, Craven T, and Messier SP (1999): Etiologic factors associated with Achilles tendinitis in runners. *Med Sci Sports Exerc* (31) S.1374-1381
209. McGibbon CA and Krebs DE (2004): Discriminating age and disability effects in locomotion: neuromuscular adaptations in musculoskeletal pathology. *J Appl Physiol* (96) S.149-160
210. McLauchlan GJ and Handoll HH (2001): Interventions for treating acute and chronic Achilles tendinitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews Issue 2*. Art. No.: CD000232. DOI: 10.1002/14651858.CD000232
211. Melnyk M, Faist M, Gothner M, Claes L, and Friemert B (2005): Sensomotorisches Defizit als Ursache der "giving-way-symptomatik bei Kreuzbandrupturen. *Sport Orthopädie Traumatologie* (21) S.187-193
212. Mendell LM (1984): Modifiability of Spinal Synapses. *Physiol Rev* (64) S.260-324
213. Miller BF, Olesen JL, Hansen M, Dossing S, Crameri RM, Welling RJ, Langberg H, Flyvbjerg A, Kjaer M, Babraj JA, Smith K, and Rennie MJ (2005): Coordinated collagen and muscle protein synthesis in human patella tendon and quadriceps muscle after exercise. *J Physiol* (567) S.1021-1033
214. Milner TE (2002): Adaptation to destabilizing dynamics by means of muscle cocontraction. *Exp Brain Res* (143) S.406-416
215. Morelli V and James E (2004): Achilles tendonopathy and tendon rupture: conservative versus surgical management. *Prim Care* (31) S.1039-54,x
216. Murphy DF, Connolly DA, and Beynon BD (2003): Risk factors for lower extremity injury: a review of the literature. *Br J Sports Med* (37) S.13-29
217. Murrell GAC (2007): Using nitric oxide to treat tendinopathy. *Br J Sports Med* (41) S.227-231

218. Müller S, Baur H, König T, Hirschmüller A, and Mayer F (2007): Reproducibility of isokinetic single- and multi-joint strength measurements in healthy and injured athletes. *Isokin Exerc Sci* (15) S.295-302
219. Myer GD, Ford KR, Palumbo JP, and Hewett TE (2005): Neuromuscular training improves performance and lower-extremity biomechanics in female athletes. *J Strength Cond Res* (19) S.51-60
220. Myers JB and Lephart SM (2002): Sensorimotor deficits contributing to glenohumeral instability. *Clin Orthop Relat Res* S.98-104
221. Nelen G, Martens M, and Burssens A (1989): Surgical treatment of chronic Achilles tendinitis. *Am J Sports Med* (17) S.754-759
222. Newton RU, Hakkinen K, Hakkinen A, McCormick M, Volek J, and Kraemer WJ (2002): Mixed-methods resistance training increases power and strength of young and older men. *Med Sci Sports Exerc* (34) S.1367-1375
223. Nichols AW (1989): Achilles tendinitis in running athletes. *J Am Board Fam Pract* (2) S.196-203
224. Nichols CE (1992): Patellar tendon injuries. *Clin Sports Med* (11) S.807-813
225. Nicol C, Avela J, and Komi PV (2006): The stretch-shortening cycle: A model to study naturally occurring neuromuscular fatigue. *Sports Med* (36) S.977-999
226. Novacheck TF (1998): Running injuries: A biomechanical approach. *J Bone Joint Surg* (80) S.1220-1233
227. Novacheck TF (1998): The biomechanics of running. *Gait & Posture* (7) S.77-95
228. Nummela AT, Paavolainen LM, Sharwood KA, Lambert MI, Noakes TD, and Rusko HK (2006): Neuromuscular factors determining 5 km running performance and running economy in well-trained athletes. *Eur J Appl Physiol* (97) S.1-8
229. O'Connor KM and Hamill J (2004): The role of selected extrinsic foot muscles during running. *Clin Biomech* (19) S.71-77
230. Ohberg L, Lorentzon R, and Alfredson H (2001): Neovascularisation in Achilles tendons with painful tendinosis but not in normal tendons: an ultrasonographic investigation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* (9) S.233-238
231. Ohberg L and Alfredson H (2002): Ultrasound guided sclerosis of neovessels in painful chronic Achilles tendinosis: pilot study of a new treatment. *Br J Sports Med* (36) S.173-175
232. Ohberg L and Alfredson H (2003): Sclerosing therapy in chronic Achilles tendon insertional pain-results of a pilot study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* (11) S.339-343
233. Ohberg L, Lorentzon R, and Alfredson H (2004): Eccentric training in patients with chronic Achilles tendinosis: normalised tendon structure and decreased thickness at follow up. *Br J Sports Med* (38) S.8-11
234. Ohberg L and Alfredson H (2004): Effects on neovascularisation behind the good results with eccentric training in chronic mid-portion Achilles tendinosis? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* (12) S.465-470
235. Orava S, Osterback L, and Hurme M (1986): Surgical treatment of patellar tendon pain in athletes. *Br J Sports Med* (20) S.167-169

236. Osu R, Franklin DW, Kato H, Gomi H, Domen K, Yoshioka T, and Kawato M (2002): Short- and long-term changes in joint co-contraction associated with motor learning as revealed from surface EMG. *J Neurophysiol* (88) S.991-1004
237. Ounpuu S and Winter DA (1989): Bilateral Electromyographical Analysis of the Lower-Limbs during Walking in Normal Adults. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* (72) S.429-438
238. Paavola M, Kannus P, Jarvinen TA, Khan K, Jozsa L, and Jarvinen M (2002): Achilles tendinopathy. *J Bone Joint Surg Am* (84-A) S.2062-2076
239. Paavola M, Kannus P, Jarvinen TA, Jarvinen TL, Jozsa L, and Jarvinen M (2002): Treatment of tendon disorders. Is there a role for corticosteroid injection? *Foot Ankle Clin* (7) S.501-513
240. Page P (2006): Sensorimotor training: A "global" approach for balance training. *J Bodywork Movem Ther* (10) S.77-84
241. Paoloni JA, Appleyard RC, Nelson J, and Murrell GA (2004): Topical glyceryl trinitrate treatment of chronic noninsertional achilles tendinopathy. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Bone Joint Surg Am* (86-A) S.916-922
242. Parcell AC, Sawyer RD, Tricoli VA, and Chinevere TD (2002): Minimum rest period for strength recovery during a common isokinetic testing protocol. *Med Sci Sports Exerc* (34) S.1018-1022
243. Park DY and Chou L (2006): Stretching for prevention of Achilles tendon injuries: A review of the literature. *Foot Ankle Int* (27) S.1086-1095
244. Paterno MV, Myer GD, Ford KR, and Hewett TE (2004): Neuromuscular training improves single-limb stability in young female athletes. *J Orthop Sports Phys Ther* (34) S.305-316
245. Peers KH and Lysens RJ (2005): Patellar tendinopathy in athletes: current diagnostic and therapeutic recommendations. *Sports Med* (35) S.71-87
246. Peterka RJ (2002): Sensorimotor integration in human postural control. *J Neurophysiol* (88) S.1097-1118
247. Peterka RJ and Loughlin PJ (2004): Dynamic regulation of sensorimotor integration in human postural control. *J Neurophysiol* (91) S.410-423
248. Petersen NT, Pyndt HS, and Nielsen JB (2003): Investigating human motor control by transcranial magnetic stimulation. *Exp Brain Res* (152) S.1-16
249. Pollock ML, Gaesser GA, Butcher JD, Despres JP, Dishman RK, Franklin BA, and Garber CE (1998): The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* (30) S.975-991
250. Pollock ML, Gaesser GA, Butcher JD, Despres JP, Dishman RK, Franklin BA, and Garber CE (1998): The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* (30) S.975-991
251. Purdam CR, Jonsson P, Alfredson H, Lorentzon R, Cook JL, and Khan KM (2004): A pilot study of the eccentric decline squat in the management of painful chronic patellar tendinopathy. *Br J Sports Med* (38) S.395-397

252. Radebold A, Cholewicki J, Panjabi MM, and Patel TC (2000): Muscle response pattern to sudden trunk loading in healthy individuals and in patients with chronic low back pain. *Spine* (25) S.947-954
253. Rees JD, Wilson AM, and Wolman RL (2006): Current concepts in the management of tendon disorders. *Rheumatology* (45) S.508-521
254. Reeves ND, Maganaris CN, and Narici MV (2003): Effect of strength training on human patella tendon mechanical properties of older individuals. *J Physiol* (548) S.971-981
255. Renstrom P (1991): Sports traumatology today. A review of common current sports injury problems. *Ann Chir Gynaecol* (80) S.81-93
256. Richie D-HJ (2001): Functional instability of the ankle and the role of neuromuscular control: a comprehensive review. *J Foot Ankle Surg* (40) S.240-251
257. Riemann BL and Lephart SM (2002): The sensorimotor system, part I: The physiologic basis of functional joint stability. *J Athl Train* (37) S.71-79
258. Riley G (2004): The pathogenesis of tendinopathy. A molecular perspective. *Rheumatology* (43) S.131-142
259. Robinovitch SN, Heller B, Lui A, and Cortez J (2002): Effect of strength and speed of torque development on balance recovery with the ankle strategy. *J Neurophysiol* (88) S.613-620
260. Rossignol S, Dubuc R, and Gossard JP (2006): Dynamic sensorimotor interactions in locomotion. *Physiol Rev* (86) S.89-154
261. Sackett DL and Rosenberg WMC (1995): The need for evidence-based medicine. *J R Soc Med* (88) S.620-624
262. Sadeghi H, Allard P, Prince F, and Labelle H (2000): Symmetry and limb dominance in able-bodied gait: a review. *Gait & Posture* (12) S.34-45
263. Sanchis-Alfonso V, Rosello-Sastre E, and Subias-Lopez A (2001): Neuroanatomic basis for pain in patellar tendinosis ("jumper's knee"): a neuroimmunohistochemical study. *Am J Knee Surg* (14) S.174-177
264. Sanes JN and Donoghue JP (2000): Plasticity and primary motor cortex. *Annu Rev Neurosci* (23) S.393-415
265. Sayana MK and Maffulli N (2005): Insertional achilles tendinopathy. *Foot Ankle Clin* (10) S.309-320
266. Scaglioni G, Ferri A, Minetti AE, Martin A, Van Hoecke J, Capodaglio P, Sartorio A, and Narici MV (2002): Plantar flexor activation capacity and H reflex in older adults: adaptations to strength training. *J Appl Physiol* (92) S.2292-2302
267. Schepsis AA and Leach RE (1987): Surgical management of Achilles tendinitis. *Am J Sports Med* (15) S.308-315
268. Schepsis AA, Jones H, and Haas AL (2002): Achilles tendon disorders in athletes. *Am J Sports Med* (30) S.287-305
269. Schlumberger A, Laube W, Bruhn S, Herbeck B, Dahlinger M, Fenkart G, Schmidtbleicher D, and Mayer F (2006): Muscle imbalances - Fact or fiction? *Isokin Exerc Sci* (14) S.3-11

270. Schmidt RF, Lang F, and Thews G (2005): Physiologie des Menschen mit Pathophysiologie. Springer Medizin Heidelberg (29)
271. Schubert TEO, Weidler C, Lerch K, Hofstadter F, and Straub RH (2005): Achilles tendinosis is associated with sprouting of substance P positive nerve fibres. *Ann Rheum Dis* (64) S.1083-1086
272. September AV, Schweltnus MP, Collins M, and Gibson W (2007): Tendon and ligament injuries: the genetic component. *Br J Sports Med* (41) S.241-246
273. Shalabi A, Kristoffersen-Wilberg M, Svensson L, Aspelin P, and Movin T (2004): Eccentric training of the gastrocnemius-soleus complex in chronic Achilles tendinopathy results in decreased tendon volume and intratendinous signal as evaluated by MRI. *Am J Sports Med* (32) S.1286-1296
274. Sharma P and Maffulli N (2005): Current concepts review tendon injury and tendinopathy: Healing and repair. *J Bone Joint Surg Am* (87A) S.187-202
275. Sharma P and Maffulli N (2006a): Biology of tendon injury: Healing, modeling and remodeling. *J Musculoskelet Neuronal Interact* (6) S.181-190
276. Sharma P and Maffulli N (2006b): Understanding and managing Achilles tendinopathy. *Br J Hosp Med* (67) S.64-67
277. Shrout PE and Fleiss JL (1979): Intraclass Correlations - Uses in Assessing Rater Reliability. *Psychol Bull* (86) S.420-428
278. Silbernagel KG, Thomee R, Thomee P, and Karlsson J (2001): Eccentric overload training for patients with chronic Achilles tendon pain--a randomised controlled study with reliability testing of the evaluation methods. *Scand J Med Sci Sports* (11) S.197-206
279. Silbernagel KG, Gustavsson A, Thomee R, and Karlsson J (2006): Evaluation of lower leg function in patients with Achilles tendinopathy. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy* (14) S.1207-1217
280. Smart GW, Taunton JE, and Clement DB (1980): Achilles tendon disorders in runners--a review. *Med Sci Sports Exerc* (12) S.231-243
281. Snook GA (1972): Achilles tendon tenosynovitis in long-distance runners. *Med Sci Sports* (4) S.155-158
282. Solomonow M (2006): Sensory - Motor control of ligaments and associated neuromuscular disorders. *J Electromyogr Kinesiol* (16) S.549-567
283. Stacoff A, Reinschmidt C, Nigg BM, van den Bogert AJ, Lundberg A, Denoth J, and Stussi E (2000): Effects of foot orthoses on skeletal motion during running. *Clin Biomech* (15) S.54-64
284. Stacoff A, Reinschmidt C, Nigg BM, van den Bogert AJ, Lundberg A, Denoth J, and Stussi E (2001): Effects of shoe sole construction on skeletal motion during running. *Med Sci Sports Exerc* (33) S.311-319
285. Stanish WD, Rubinovich RM, and Curwin S (1986): Eccentric exercise in chronic tendinitis. *Clin Orthop* S.65-68
286. Stent GS (1973): Physiological Mechanism for Hebb's Postulate of Learning. *Proc Natl Acad Sci U S A* (70) S.997-1001

287. Sterling M, Jull G, and Wright A (2001): The effect of musculoskeletal pain on motor activity and control. *J Pain* (2) S.135-145
288. Symons TB, Vandervoort AA, Rice CL, Overend TJ, and Marsh GD (2005): Reliability of a single-session isokinetic and isometric strength measurement protocol in older men. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* (60) S.114-119
289. Tait RC, Pollard CA, Margolis RB, Duckro PN, and Krause SJ (1987): The Pain Disability Index - Psychometric and Validity Data. *Arch Phys Med Rehabil* (68) S.438-441
290. Tait RC, Chibnall JT, and Krause S (1990): The Pain Disability Index: psychometric properties. *Pain* (40) S.171-182
291. Tallon C, Maffulli N, and Ewen SW (2001): Ruptured Achilles tendons are significantly more degenerated than tendinopathic tendons. *Med Sci Sports Exerc* (33) S.1983-1990
292. Tarpinning KM, Hamilton-Wessler M, Wiswell RA, and Hawkins SA (2004): Endurance training delays age of decline in leg strength and muscle morphology. *Med Sci Sports Exerc* (36) S.74-78
293. Tate BJ, Witort E, McKenzie IFC, and Hogarth PM (1992): Expression of the High Responder Nonresponder Human Fc-Gamma-Rii - Analysis by Pcr and Transfection Into Fcr- Cos Cells. *Immunol Cell Biol* (70) S.79-87
294. Taube W, Schubert M, Gruber M, Beck S, Faist M, and Gollhofer A (2006): Direct corticospinal pathways contribute to neuromuscular control of perturbed stance. *J Appl Physiol* (101) S.420-429
295. Taube W, Gruber M, Beck S, Faist M, Gollhofer A, and Schubert M (2007): Cortical and spinal adaptations induced by balance training: correlation between stance stability and corticospinal activation. *Acta Physiologica* (189) S.347-358
296. Teixeira-da-Fonseca S, Silva PL, Ocarino JM, Guimaraes RB, Oliveira MT, and Lage CA (2004): Analyses of dynamic co-contraction level in individuals with anterior cruciate ligament injury. *J Electromyogr Kinesiol* (14) S.239-247
297. Tibesku CO and Passler HH (2005): Jumper's knee - eine Übersicht. *Sportverletz Sportschaden* (19) S.63-71
298. Todd G, Gorman RB, and Gandevia SC (2004): Measurement and reproducibility of strength and voluntary activation of lower-limb muscles. *Muscle Nerve* (29) S.834-842
299. Vailas AC, Pedrini VA, Pedrini-Mille A, and Holloszy JO (1985): Patellar tendon matrix changes associated with aging and voluntary exercise. *J Appl Physiol* (58) S.1572-1576
300. Van De Crommert HWAA, Mulder T, and Duysens J (1998): Neural control of locomotion: Sensory control of the central pattern generator and its relation to treadmill training. *Gait & Posture* (7) S.251-263
301. van der Windt DAWM, van der Heijden GJMG, van den Berg SGM, ter Riet G, de Winter AF, and Bouter LM (1999): Ultrasound therapy for musculoskeletal disorders: A systematic review. *Pain* (81) S.257-271
302. Vandervoort AA (2002): Aging of the human neuromuscular system. *Muscle & Nerve* (25) S.17-25

303. Verbunt JA, Seelen HA, Vlaeyen JW, Bousema EJ, van der Heijden GJ, Heuts PH, and Knottnerus JA (2005): Pain-related factors contributing to muscle inhibition in patients with chronic low back pain: an experimental investigation based on superimposed electrical stimulation. *Clin J Pain* (21) S.232-240
304. Visnes H and Bahr R (2007): The evolution of eccentric training as treatment for patellar tendinopathy (jumper's knee): a critical review of exercise programmes. *Br J Sports Med* (41) S.217-223
305. Wang JHC, Iosifidis MI, and Fu FH (2006): Biomechanical basis for tendinopathy. *Clin Orthop Relat Res* S.320-332
306. Wang JHC (2006): Mechanobiology of tendon. *J Biomech* (39) S.1563-1582
307. Warden SJ and Brukner P (2003): Patellar tendinopathy. *Clin Sports Med* (22) S.743-759
308. Wen DY, Puffer JC, and Schmalzried TP (1997): Lower extremity alignment and risk of overuse injuries in runners. *Med Sci Sports Exerc* (29) S.1291-1298
309. Werner S (1995): An evaluation of knee extensor and knee flexor torques and EMGs in patients with patellofemoral pain syndrome in comparison with matched controls. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* (3) S.89-94
310. Westing SH, Seger JY, Karlson E, and Ekblom B (1988): Eccentric and concentric torque-velocity characteristics of the quadriceps femoris in man. *European Journal of Eur J Appl Physiol Occup Physiol* (58) S.100-104
311. Wiener M and Mayer F (2005): Auswirkungen von physiotherapie auf die maximale drehmomententwicklung und schmerzempfindung bei supraspinatustendinose. *Dtsch Z Sportmed* (56) S.383-387
312. Wiesendanger M (2004): Motorische Systeme. In: Schmidt RF et al. *Physiologie des Menschen, Springer Medizin Heidelberg* (29) S.147-186
313. Wikström EA, Tillman MD, Schenker S, and Borsa PA (2007): Failed jump landing trials: deficits in neuromuscular control. *Scan J Med Sci Sports* (0) S.1-7
314. Wilder RP and Sethi S (2004): Overuse injuries: tendinopathies, stress fractures, compartment syndrome, and shin splints. *Clin Sports Med* (23) S.55-81
315. Williams GN, Chmielewski T, Rudolph K, Buchanan TS, and Snyder Mackler L (2001): Dynamic knee stability: current theory and implications for clinicians and scientists. *J Orthop Sports Phys Ther* (31) S.546-566
316. Wilson JJ and Best TM (2005): Common overuse tendon problems: A review and recommendations for treatment. *Am Fam Physician* (72) S.811-818
317. Winter DA and Yack HJ (1987): EMG Profiles During Normal Human Walking - Stride-To-Stride and Inter-Subject Variability. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* (67) S.402-411
318. Winter DA (1991): *Biomechanics and Motor Control of Human Gait: Normal, Elderly and Pathological*, 2ndEd S.1-150. Waterlou, Canada, Waterloo Biomechanics
319. Witvrouw E, Sneyers C, Lysens R, Victor J, and Bellemans J (1996): Reflex response times of vastus medialis oblique and vastus lateralis in normal subjects and in subjects with patellofemoral pain syndrome. *J Orthop Sports Phys Ther* (24) S.160-165

320. Witvrouw E, Mahieu N, Roosen P, and McNair P (2007): The role of stretching in tendon injuries. *Br J Sports Med* (41) S.224-226
321. Wolf SL, Segal RL, Heter ND, and Catlin PA (1995): Contralateral and Long-Latency Effects of Human Biceps Brachii Stretch Reflex Conditioning. *Exp Brain Res* (107) S.96-102
322. Wolpaw JR and Tennissen AM (2001): Activity-dependent spinal cord plasticity in health and disease. *Annu Rev Neurosci* (24) S.807-843
323. Woodley BL, Newsham-West RJ, Baxter GD, Kjaer M, and Koehle MS (2007): Chronic tendinopathy: effectiveness of eccentric exercise. *Br J Sports Med* (41) S.188-198
324. Yeung EW and Yeung SS (2001): A systematic review of interventions to prevent lower limb soft tissue running injuries. *Br J Sports Med* (35) S.383-389
325. Yeung EW and Yeung SS (2003): Interventions for preventing lower limb soft-tissue injuries in runners (Cochrane review). *The Cochrane Library*, Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons,ltd
326. Young MA, Cook JL, Purdam CR, Kiss ZS, and Alfredson H (2005): Eccentric decline squat protocol offers superior results at 12 months compared with traditional eccentric protocol for patellar tendinopathy in volleyball players. *Br J Sports Med* (39) S.102-105
327. Zhang G, Young BB, Ezura Y, Favata M, Soslowsky LJ, Chakravarti S, and Birk DE (2005): Development of tendon structure and function: regulation of collagen fibrillogenesis. *J Musculoskelet Neuronal Interact* (5) S.5-21

8. Anhang

8.1 Ergebnisse der Reliabilitätsprüfung der Messgrößen

Laufband EMG-Zeitmessgrößen:

			Bias [% Schrittzyklus]	WBA [%]	Icc
Laufband: EMG Zeitmessgrößen	Ta T _{ini}	G li	0,95	94	0,65
		G re	-0,04	93	0,88
		Ab+Pb	0,31	86	0,31
		Ag+Pg	1,29	100	0,74
	Ta T _{end}	G li	1,78	94	0,74
		G re	1,90	93	0,42
		Ab+Pb	-2,14	86	0,68
		Ag+Pg	0,00	100	0,59
	Gm T _{ini}	G li	0,69	100	0,57
		G re	0,18	94	0,41
		Ab+Pb	1,58	89	0,52
		Ag+Pg	-1,02	100	0,80
	Gm T _{max}	G li	-0,44	100	0,43
		G re	-1,12	94	0,58
		Ab+Pb	2,31	89	0,67
		Ag+Pg	-0,02	89	0,63
	Gm T _{end}	G li	1,15	95	0,62
		G re	1,26	100	0,44
		Ab+Pb	-1,93	89	-0,08
		Ag+Pg	1,27	89	0,53
	Vm T _{ini}	G li	-0,82	95	0,09
		G re	-0,31	94	0,60
		Ab+Pb	-1,31	100	0,13
		Ag+Pg	-0,02	100	0,38
	Vm T _{max}	G li	-0,19	90	0,50
		G re	-0,10	94	0,38
		Ab+Pb	1,36	89	0,46
		Ag+Pg	2,15	100	-0,10
	Vm T _{end}	G li	-2,82	95	0,74
		G re	-0,79	94	0,48
		Ab+Pb	1,91	89	0,62
		Ag+Pg	2,04	100	0,81
Bf T _{ini}	G li	2,67	95	0,37	
	G re	2,77	89	0,55	
	Ab+Pb	1,64	100	0,91	
	Ag+Pg	3,42	89	0,45	
Bf T _{end}	G li	-2,52	95	0,32	
	G re	-1,59	94	0,75	
	Ab+Pb	-2,96	89	0,57	
	Ag+Pg	0,07	100	0,15	

Laufband EMG-Amplitudenmessgrößen:

		Bias [% Ampl ges Schrittzylus]	WBA [%]	Icc	TRV [%]	
Laufband: EMG Amplitudenmessgrößen	Ta A _{pre}	G li	0,49	94	0,30	5,63
		G re	-2,13	93	0,23	5,67
		Ab+Pb	-6,94	88	-0,17	8,31
		Ag+Pg	3,26	100	0,17	5,87
	Ta A _{wa}	G li	10,24	95	0,61	28,07
		G re	6,52	94	0,35	26,76
		Ab+Pb	5,99	100	0,23	31,36
		Ag+Pg	6,16	100	0,60	29,69
	Gm A _{pre}	G li	6,45	95	0,57	22,70
		G re	6,15	94	0,62	29,13
		Ab+Pb	0,57	89	0,59	20,68
		Ag+Pg	-1,41	89	0,47	28,47
	Gm A _{wa}	G li	-5,96	100	0,77	8,84
		G re	4,76	94	0,61	10,84
		Ab+Pb	-12,61	100	0,75	8,44
		Ag+Pg	-16,19	100	0,61	10,06
	Vm A _{pre}	G li	4,13	95	0,25	26,11
		G re	-4,12	100	0,60	20,72
		Ab+Pb	-7,92	100	0,82	18,60
		Ag+Pg	-3,08	100	0,61	16,13
Vm A _{wa}	G li	2,83	95	0,55	11,92	
	G re	-0,36	89	0,66	8,34	
	Ab+Pb	1,18	100	0,39	14,26	
	Ag+Pg	-20,49	89	0,63	15,70	
Bf A _{pre}	G li	15,09	100	0,42	25,87	
	G re	6,66	100	0,60	22,90	
	Ab+Pb	0,78	89	0,93	6,12	
	Ag+Pg	-0,92	100	-0,10	23,19	
Bf A _{wa}	G li	-0,71	90	0,66	19,01	
	G re	3,24	89	0,43	27,68	
	Ab+Pb	6,70	89	0,82	16,61	
	Ag+Pg	18,51	89	0,21	26,63	

Posturomed Bewegungsamplitude der Plattform und Stabilisationszeit:

			Bias [%]	WBA [%]	Icc	TRV [%]
Posturomed: W ₀₋₁ ; W ₁₋₂ ; T _{ges}	W ₀₋₁	G li	1,14	96	0,41	15,52
		G re	1,54	96	0,69	13,64
		Ab+Pb	-0,09	100	0,41	12,14
		Ag+Pg	0,58	100	0,73	7,94
	W ₁₋₂	G li	-1,63	92	0,24	40,71
		G re	-0,85	95	0,33	41,03
		Ab+Pb	0,66	100	0,78	19,39
		Ag+Pg	1,44	89	0,83	17,57
	T _{ges}	G li	-0,24	84	0,11	7,55
		G re	-0,28	88	0,31	4,55
		Ab+Pb	-4,42	92	0,30	25,13
		Ag+Pg	-7,58	92	0,65	42,51

Posturomed EMG-Amplitudenmessgrößen in den Zeitintervallen nach Perturbation:

		M. tibialis anterior	Bias [%]	WBA [%]	Icc	TRV [%]	
Posturomed: EMG Amplitudenmessgrößen	0-1s	G li	-106,49	94	0,75	43,31	
		G re	48,59	95	0,43	41,49	
		Ab+Pb	-38,20	100	0,85	17,27	
		Ag+Pg	72,13	86	0,67	29,29	
	1-2s	G li	-159,12	94	0,70	49,24	
		G re	-62,07	89	0,23	48,20	
		Ab+Pb	45,61	100	0,76	25,30	
		Ag+Pg	30,36	100	0,88	39,62	
			M. gastrocnemius medialis	Bias [%]	WBA [%]	Icc	TRV [%]
	0-1s	G li	7,99	94	0,64	24,01	
		G re	11,73	95	0,53	24,96	
		Ab+Pb	19,88	100	0,23	23,49	
		Ag+Pg	8,67	100	0,62	21,63	
	1-2s	G li	0,30	100	0,24	25,82	
		G re	6,66	95	0,06	36,64	
		Ab+Pb	37,58	100	0,01	31,96	
		Ag+Pg	0,08	100	0,49	26,73	
			M. vastus medialis	Bias [%]	WBA [%]	Icc	TRV [%]
	0-1s	G li	2,23	89	0,43	25,69	
		G re	-7,03	90	0,61	30,17	
Ab+Pb		32,33	100	0,33	22,72		
Ag+Pg		-32,86	100	0,58	26,28		
1-2s	G li	-6,39	100	0,26	30,72		
	G re	-44,03	95	0,06	27,12		
	Ab+Pb	26,10	100	0,69	17,60		
	Ag+Pg	-3,62	100	0,17	41,36		

M. biceps femoris		Bias [%]	WBA [%]	Icc	TRV [%]
0-1s	G li	22,80	94	0,08	55,02
	G re	-10,23	90	0,09	60,22
	Ab+Pb	133,00	88	0,35	25,27
	Ag+Pg	-50,95	100	0,47	26,31
1-2s	G li	-10,98	94	0,28	57,87
	G re	-82,30	89	0,13	73,62
	Ab+Pb	23,32	100	0,85	22,16
	Ag+Pg	-69,69	100	0,22	45,48

Maximalkraft: Drehmoment [Nm] und Kraft [N]

Maximalkraft		Bias [%]	WBA [%]	Icc	TRV [%]	
MJ: Kniegelenk / Sprunggelenk (rotatorisch)	Knie Ext exz	G li	-2,35	92	0,86	12,27
		G re	3,88	93	0,92	10,30
		P beschw	5,93	100	0,69	13,68
		P gesund	8,19	93	0,60	10,74
	Knie Flex exz	G li	0,48	96	0,79	11,21
		G re	3,12	96	0,81	11,77
		P beschw	5,03	93	0,80	7,79
		P gesund	2,50	93	0,72	7,51
	Knie Ext konz	G li	0,51	96	0,88	11,84
		G re	4,60	100	0,85	13,93
		P beschw	3,01	100	0,75	14,06
		P gesund	7,22	100	0,77	13,01
	Knie Flex konz	G li	-1,78	96	0,87	8,40
		G re	0,54	93	0,85	10,39
		P beschw	3,50	100	0,76	11,63
		P gesund	5,53	93	0,71	10,09
	OSG Dorsalexz exz	G li	5,38	93	0,77	6,64
		G re	-5,48	93	0,88	6,70
		P beschw	1,77	100	0,40	9,91
		P gesund	1,57	92	0,64	9,93
	OSG Plantarflex exz	G li	4,19	96	0,71	17,27
		G re	-3,54	96	0,75	15,14
		P beschw	-2,38	91	0,80	14,89
		P gesund	4,48	100	0,51	20,85
	OSG Dorsalexz konz	G li	2,38	93	0,33	15,29
		G re	-2,24	92	0,81	10,32
		P beschw	3,36	100	0,20	19,64
		P gesund	-10,10	87	0,70	9,90
OSG Plantarflex konz	G li	2,88	96	0,42	15,06	
	G re	-4,99	100	0,40	19,32	
	P beschw	2,27	100	0,27	22,13	
	P gesund	-0,18	93	0,51	17,77	
LP: gesamte untere Extremität (linear)	Extension exz	G li	2,80	91	0,72	11,78
		G re	0,75	91	0,67	15,70
		P beschw	-7,76	90	0,43	29,74
		P gesund	-11,42	100	0,44	24,61
	Extension konz	G li	2,35	96	0,72	11,65
		G re	0,48	96	0,68	11,91
		P beschw	-0,43	93	0,53	8,71
		P gesund	0,48	93	0,40	8,75

Maximalkraft: EMG-Zeitmessgrößen T_{max}

			Bias [%]	WBA [%]	Icc
Maximalkraft: EMG Zeitmessgröße T_{max}	Vm ext exz	G li	1,03	96	0,30
		G re	1,52	100	0,72
		Ab+Pb	6,13	91	0,35
		Ag+Pg	-1,44	91	0,36
	Bf flex exz	G li	2,74	100	0,37
		G re	-2,93	95	0,59
		Ab+Pb	3,78	100	-0,19
		Ag+Pg	6,87	100	-0,28
	Ta Dorsalexion exzentrisch	G li	1,74	91	0,73
		G re	1,08	91	-0,03
		Ab+Pb	7,98	91	0,20
		Ag+Pg	4,98	100	0,38
	Gm Plantarflexion exzentrisch	G li	-2,37	95	0,51
		G re	-3,03	89	0,29
		Ab+Pb	4,60	100	0,27
		Ag+Pg	1,16	91	-0,11
	Vm ext konz	G li	0,50	91	0,19
		G re	-0,22	96	0,20
		Ab+Pb	-0,24	91	0,41
		Ag+Pg	-0,44	91	-0,37
	Bf flex konz	G li	0,46	100	0,11
		G re	7,53	100	0,08
		Ab+Pb	3,96	91	0,52
		Ag+Pg	-1,40	90	0,74
	Ta Dorsalexion konzentrisch	G li	2,14	95	0,08
		G re	0,46	96	0,18
		Ab+Pb	1,18	91	-0,25
		Ag+Pg	-4,62	92	0,26
Gm Plantarflexion konzentrisch	G li	-0,51	90	0,13	
	G re	-2,13	95	0,12	
	Ab+Pb	-2,95	91	-0,01	
	Ag+Pg	-2,62	83	0,02	

Beschwerde- und Schmerzscore (PDI; VAS bei Palpation):

			Bias [%]	WBA [%]	Icc	TRV [%]	
Beschwerde- Schmerzscore	PDI	am Messtag	-0,11	92	0,65	79,22	
	VAS bei Palpation A + P	vor Belastung	Ab+Pb	0,02	92	0,67	115,84
			Ag+Pg	-0,58	92	0,04	97,56
		nach Posturomed	Ab+Pb	-0,12	92	0,84	81,02
			Ag+Pg	-1,39	92	-0,04	96,19
		nach Maximalkraft	Ab+Pb	-0,12	92	0,78	78,47
			Ag+Pg	-0,42	92	0,15	89,66

8.2 Weiterführende Ergebnisse

Posturomed (EMG-Amplitudenmessgrößen)

		M. tibialis anterior			M. gastrocnemius medialis		
Zeitintervall	Gruppe	Mittelwert [%]	lower 95% CI	upper 95% CI	Mittelwert [%]	lower 95% CI	upper 95% CI
0-20ms	G	205,39	154,94	255,83	157,47	127,25	187,69
	Ab	150,39	79,72	221,07	118,68	76,34	161,02
	Ag	173,41	102,74	244,09	160,81	118,47	203,15
	Pb	137,62	26,89	248,35	130,00	63,66	196,34
	Pg	170,93	79,12	262,74	155,28	100,28	210,29
20-40ms	G	232,60	164,78	300,41	149,79	123,78	175,80
	Ab	181,07	86,05	276,08	146,30	109,86	182,74
	Ag	222,29	127,28	317,30	178,12	141,68	214,56
	Pb	196,96	48,10	345,81	155,47	98,38	212,56
	Pg	267,09	143,66	390,51	145,14	97,80	192,47
40-60ms	G	243,31	177,42	309,20	168,08	137,22	198,94
	Ab	212,11	119,80	304,43	146,74	103,51	189,97
	Ag	267,51	175,20	359,83	167,22	123,98	210,45
	Pb	377,66	233,03	522,29	212,41	144,68	280,14
	Pg	394,81	274,89	514,73	176,13	119,97	232,29
60-80ms	G	304,25	234,05	374,44	188,35	149,47	227,23
	Ab	289,24	190,90	387,59	155,91	101,43	210,38
	Ag	305,27	206,92	403,61	172,18	117,70	226,66
	Pb	448,66	294,58	602,74	280,63	195,27	365,98
	Pg	418,64	290,89	546,40	236,31	165,54	307,08
80-100ms	G	496,02	395,00	597,03	270,61	218,27	322,96
	Ab	351,44	209,91	492,97	207,71	134,37	281,04
	Ag	372,34	230,81	513,87	189,39	116,05	262,72
	Pb	509,00	287,26	730,73	291,32	176,42	406,21
	Pg	600,61	416,76	784,47	199,45	104,18	294,71
100-120ms	G	730,48	577,09	883,86	393,42	324,99	461,84
	Ab	484,76	269,87	699,66	216,34	120,46	312,21
	Ag	460,96	246,06	675,86	214,62	118,74	310,49
	Pb	508,22	171,54	844,90	181,03	30,83	331,23
	Pg	707,69	428,53	986,85	250,37	125,83	374,91
120-140ms	G	944,69	738,14	1151,20	340,62	291,74	389,51
	Ab	507,14	217,75	796,50	232,73	164,23	301,22
	Ag	520,06	230,67	809,40	269,41	200,92	337,90
	Pb	546,83	93,44	1000,20	200,03	92,73	307,34
	Pg	772,59	396,66	1148,50	292,81	203,84	381,78
140-160ms	G	994,07	801,97	1186,20	357,59	312,57	402,61
	Ab	668,43	399,29	937,60	259,12	196,04	322,19
	Ag	579,20	310,06	848,30	248,46	185,38	311,53
	Pb	643,93	222,26	1065,60	217,49	118,67	316,31
	Pg	886,93	537,30	1236,60	291,25	209,31	373,19

160-180ms	G	1040,73	822,24	1259,20	380,59	320,17	441,02
	Ab	738,35	432,24	1044,50	287,06	202,39	371,72
	Ag	611,75	305,63	917,90	234,70	150,04	319,37
	Pb	577,47	97,88	1057,10	286,54	153,90	419,18
	Pg	768,93	371,28	1166,60	281,10	171,11	391,08
180-200ms	G	955,92	775,38	1136,50	322,96	268,97	376,96
	Ab	801,68	548,73	1054,60	272,21	196,56	347,85
	Ag	615,71	362,76	868,70	233,30	157,66	308,95
	Pb	581,75	185,44	978,00	303,32	184,80	421,84
	Pg	863,27	534,67	1191,90	300,99	202,72	399,26
0-1s	G	606,99	516,19	697,78	244,09	217,29	270,89
	Ab	458,13	330,92	585,34	183,74	146,19	221,30
	Ag	434,02	306,81	561,23	195,34	157,79	232,90
	Pb	482,11	282,80	681,41	212,20	153,37	271,04
	Pg	600,45	435,19	765,70	212,08	163,30	260,86
1-2s	G	435,72	364,92	506,52	244,09	217,29	270,89
	Ab	420,86	322,60	519,11	183,74	146,19	221,30
	Ag	435,08	334,95	535,21	195,34	157,79	232,90
	Pb	361,83	181,33	542,34	212,20	153,37	271,04
	Pg	555,57	419,12	692,02	212,08	163,30	260,86

		M. vastus medialis			M. biceps femoris		
Zeitintervall	Gruppe	Mittelwert [%]	lower 95% CI	upper 95% CI	Mittelwert [%]	lower 95% CI	upper 95% CI
0-20ms	G	109,99	92,86	127,11	133,43	100,36	166,49
	Ab	134,31	110,31	158,30	123,09	76,76	169,42
	Ag	130,04	106,05	154,03	181,87	135,54	228,20
	Pb	113,95	76,36	151,54	107,76	35,17	180,35
	Pg	153,75	122,58	184,91	222,22	162,03	282,40
20-40ms	G	124,04	101,83	146,26	145,37	110,57	180,16
	Ab	121,72	90,59	152,85	130,99	82,24	179,73
	Ag	157,97	126,85	189,10	201,81	153,06	250,56
	Pb	102,93	54,17	151,70	151,79	75,42	228,17
	Pg	147,85	107,41	188,28	221,18	157,85	284,51
40-60ms	G	133,21	103,02	163,38	167,15	120,74	213,56
	Ab	143,27	100,99	185,56	149,58	84,56	214,60
	Ag	167,86	125,58	210,15	157,53	92,51	222,55
	Pb	114,33	48,08	180,57	263,11	161,25	364,97
	Pg	173,74	118,81	228,67	221,12	136,66	305,58
60-80ms	G	128,99	98,80	159,17	236,44	155,75	317,13
	Ab	170,44	128,14	212,73	143,66	30,61	256,71
	Ag	170,02	127,73	212,32	175,44	62,39	288,49
	Pb	132,36	66,09	198,62	323,85	146,73	500,96
	Pg	178,99	124,05	233,93	360,42	213,56	507,28
80-100ms	G	149,90	115,16	184,65	333,19	227,00	439,34

	Ab	170,32	121,63	219,00	147,35	-1,40	296,08
	Ag	173,72	125,04	222,40	200,83	52,10	349,56
	Pb	197,76	121,49	274,03	303,47	70,50	536,47
	Pg	177,08	113,84	240,32	404,00	210,80	597,20
100-120ms	G	167,22	132,14	202,29	454,58	328,18	580,98
	Ab	190,10	140,96	239,24	204,29	27,20	381,38
	Ag	187,46	138,32	236,61	248,84	71,75	425,93
	Pb	289,65	212,65	366,64	309,30	31,85	586,75
	Pg	216,68	152,84	280,52	411,89	181,84	641,94
120-140ms	G	249,17	196,20	302,14	487,26	367,40	607,12
	Ab	217,84	143,63	292,05	264,37	96,43	432,30
	Ag	202,86	128,65	277,07	300,13	132,20	468,07
	Pb	274,76	158,49	391,02	428,91	165,81	692,01
	Pg	248,22	151,82	344,62	366,16	148,01	584,31
140-160ms	G	333,58	245,30	421,85	548,82	439,10	658,53
	Ab	244,66	120,99	368,33	306,86	153,14	460,58
	Ag	241,10	117,42	364,77	258,91	105,19	412,63
	Pb	223,38	29,63	417,14	435,93	195,10	676,76
	Pg	280,15	119,49	440,80	420,16	220,47	619,85
160-180ms	G	343,99	268,73	419,25	601,82	472,72	730,91
	Ab	317,85	212,40	423,29	299,88	119,01	480,76
	Ag	265,50	160,05	370,94	313,44	132,56	494,31
	Pb	198,96	33,76	364,16	519,20	235,83	802,58
	Pg	251,42	114,44	388,39	522,89	287,93	757,84
180-200ms	G	322,11	248,13	396,09	715,34	571,08	859,60
	Ab	302,70	199,05	406,36	389,68	187,56	591,79
	Ag	352,14	248,48	455,79	356,73	154,62	558,84
	Pb	228,42	66,02	390,81	602,77	286,12	919,42
	Pg	260,48	125,83	395,13	616,09	353,54	878,64
0-1s	G	231,21	198,26	264,15	452,01	370,75	533,26
	Ab	274,08	227,92	320,24	292,19	178,35	406,03
	Ag	278,11	231,95	324,26	319,76	205,92	433,60
	Pb	275,11	202,80	347,43	548,03	369,68	726,38
	Pg	279,07	219,11	339,03	549,05	401,16	696,93
1-2s	G	192,69	151,64	233,74	356,30	280,94	431,66
	Ab	291,46	234,50	348,42	351,57	246,99	456,16
	Ag	303,31	245,26	361,36	349,52	242,95	456,10
	Pb	245,31	140,67	349,96	421,96	229,82	614,09
	Pg	292,71	213,60	371,81	567,89	422,65	713,13

8.3 Anerkennung

Zuerst gilt mein spezieller Dank Herrn Prof. Dr. Frank Mayer als Betreuer meiner Arbeit. Nicht nur für die optimalen Rahmenbedingungen zur Durchführung der Untersuchungen und die stetige Unterstützung, sondern auch für die zahlreichen fachlichen Diskussionen über den Verlauf der Arbeit und den hilfreichen Tipps möchte ich mich ganz besonders bedanken.

Außerdem möchte ich mich bei meinen Kollegen Heiner Baur und Anja Hirschmüller und den Doktoranden Caroline Gesser und Katharina Grass, sowie allen Hilfskräften und Examenskandidaten für das unermüdliche Engagement bedanken. Ebenso haben auch alle Probanden mit ihrem zuverlässigen Einsatz zum Gelingen der Studie beigetragen.

Ein spezieller Dank gilt meiner Schwester Sabine Hailfinger für das fleißige Korrekturlesen dieser Arbeit und natürlich Jule für die vielfältige Hilfe und dem Verständnis.

Zuletzt möchte ich mich ganz herzlich bei meinen Eltern, für die ausnahmslose Unterstützung auf meinem Weg, bedanken.

Das Projekt wurde vom Bundesinstitut für Sportwissenschaft (BISP) unter der Fördernummer (VF 0407/50/2003-2004) gefördert.

8.4 Erklärung

Ich erkläre hiermit, dass die Arbeit selbständig und ohne unzulässige Hilfe Dritter verfasst wurde und bei der Abfassung nur die in der Dissertation angegebenen Hilfsmittel benutzt sowie alle wörtlich oder inhaltlich übernommenen Stellen als solche gekennzeichnet wurden.

Die Dissertation wurde in der gegenwärtigen oder einer anderen Fassung bisher weder einer anderen Fakultät, noch einer wissenschaftlichen Hochschule zur Begutachtung im Rahmen eines Promotionsverfahrens vorgelegt.

Potsdam, den 10. Dezember 2007

(Steffen Müller)

Tendinopathien der Achilles- oder Patellarsehne sind häufig in Sportarten mit zahlreichen repetitiven Belastungen im Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus der unteren Extremität zu finden. Sowohl eine möglicherweise alterierte belastungsspezifische neuromuskuläre Antwort (NMA), als auch funktional begründete Therapiemaßnahmen mit möglichen positiven Effekten sind aktuell ungeklärt. Ziel der Arbeit war deshalb die Untersuchung der belastungsspezifischen neuromuskulären Antwort bei Athleten mit Tendinopathie der Achilles- oder Patellarsehne im Vergleich zu beschwerdefreien Athleten. Zusätzlich sollten mögliche funktionale und therapeutische Effekte eines sensomotorischen Trainings im randomisierten, kontrollierten und prospektiven Studiendesign überprüft werden.