

Granacher U, Gollhofer A

Auswirkungen des Alterns auf die Schnellkraftfähigkeit und das Reflexverhalten

The impact of aging on explosive force production and on postural reflexes

Institut für Sport und Sportwissenschaft, Albert-Ludwigs-Universität, Freiburg i. Br.

Zusammenfassung

Der Alterungsprozess ist durch strukturelle Veränderungen in den neuronalen und muskulären Anteilen des Nerv-Muskel-Systems geprägt, die zur Reflexmodulation und zu einem reduzierten Schnellkraftniveau führen. Als Ursache für die verschlechterte Schnellkraftfähigkeit werden eine verlangsamte Kinetik einzelner Muskelfasern sowie ein verändertes Rekrutierungs- und Frequenzierungsverhalten motorischer Einheiten diskutiert. Neben diesen altersbedingten Modifikationen konnte eine erhöhte Koaktivierung agonistischer und antagonistischer Muskeln v.a. bei dynamischem Bewegungsvollzug beobachtet werden. Das modifizierte Reflexverhalten zeigt sich bei der Applikation von Störreizen in verlängerten Latenzzeiten und reduzierten Reflexaktivitäten. Ersteres wird primär auf die Demyelinisierung und den Verlust sensorischer Neurone zurückgeführt. Die reduzierten Reflexaktivitäten werden häufig mit der Desensibilisierung von Muskelspindeln in Verbindung gebracht. Vermutlich entsteht hierbei ein sensorisches Informationsdefizit, das das verringerte Aktivierungsniveau der direkt an der Kompensation von Störreizen beteiligten Muskeln bedingt. Als weitere Mechanismen für die verringerte Reflexaktivität werden der Verlust von Interneuronen und Veränderungen in der präsynaptischen Hemmung diskutiert. In der Literatur sind jedoch widersprüchliche Aussagen anzutreffen, die von einer altersbedingt verstärkt wirksamen bis hin zu einer reduzierten präsynaptischen Hemmung reichen. Die Gesamtheit dieser degenerativen Prozesse trägt maßgeblich zur erhöhten Sturzgefahr im Alter bei.

Schlüsselwörter: Neuromuskuläres System, Altern, Kraftfähigkeiten, Reflexaktivität

Einleitung

Im sensomotorischen System finden altersbedingte degenerative Prozesse statt, die sich negativ auf die sensorische Reizaufnahme, deren Verarbeitung im zentralen Nervensystem sowie die daraus resultierende neuromuskuläre Antwort auswirken. Die Verbindung zwischen afferent sensorischen und efferent motorischen Funktionsabläufen ist im Alter aufgrund struktureller und inhibitorischer Prozesse (Desensibilisierung von Muskelspindeln, Reduktion sensorischer Neurone, Veränderungen der präsynaptischen Hemmung, Reduktion dopaminerger Neurone, Verlust von Inter- und Motoneuronen, Reduktion von Muskelfasern) stark beeinträchtigt (Abb. 2). Infolgedessen

Summary

The aging neuromuscular system is affected by structural and functional changes which lead to a general slowing down of neuromuscular performance and an increased risk of falling. As a consequence, the process of aging results in reduced ability to develop explosive force, and modulation of reflex pathways on the afferent as well as on the efferent side. The diminished explosive force capacity is caused by a slowing down in the kinetics of single skeletal muscle fibres as well as changes in the recruitment and firing rate of motor units. In addition, it is reported that an increase in coactivation of agonist and antagonist muscles also contributes to the reduced power output in old age. The age-related changes in reflex characteristics can be seen in inefficient postural responses to perturbation impulses. This less effective balance strategy is manifested by a slower onset and a smaller magnitude of postural responses following perturbation impulses. The first phenomenon can be attributed to a demyelination of sensory axons with a subsequent decrease in the number of sensory neurons. The smaller postural response is primarily caused by desensitization of muscle spindles and a decline in the number of interneurons. Changes in presynaptic inhibition are also discussed as a possible mechanism. However, there are conflicting results in literature ranging from an age-related increase in presynaptic inhibition to a decrease in this inhibitory mechanism. These degenerative processes taken together result in an increased risk of falling in old age.

Key words: Neuromuscular system, aging, maximal and explosive force production capacity, postural responses

sind massive Einschränkungen der Kraftfähigkeiten (17, 32) und des Gleichgewichtsvermögens (23, 55) zu beobachten. Diese Verschlechterung der funktionellen Kapazität älterer Menschen äußert sich in einer erhöhten Sturzgefahr (34, 57). Es ist bekannt (45), dass ungefähr 30 % aller über 65-jährigen mindestens einmal im Jahr stürzen. Bei den 80- bis 89-jährigen steigt die jährliche Sturzquote auf 45 %; bei den 90- bis 99-jährigen auf 56 % (45). In 5 % der Stürze kommt es zu Frakturen, während weitere 10-15 % andere, z.T. schwere Verletzungen zur Folge haben. In 1-2 % der Fälle führen Stürze zu proximalen Femurfrakturen (45). Insbesondere Oberschenkelhalsfrakturen stellen eine hohe finanzielle Belastung für das Gesundheitssystem der Bundesrepublik Deutschland

dar. Allein die Kosten für die Akutversorgung und Rehabilitation einer typischen Sturzverletzung wie die der Oberschenkelhalsfraktur belaufen sich auf ca. 15 000 EUR pro Person (46). Unter den vielen sturzverursachenden Faktoren sind insbesondere die muskuläre Schwäche, Abnormalitäten im Gangbild und Defizite im sensomotorischen System zu nennen (34, 51, 57, 62). Der derzeitige Wissensstand erlaubt jedoch nicht, den exakten Einfluss einzelner Faktoren auf die Sturzinzidenz zu quantifizieren. Um dies zu realisieren, müssen weitere wissenschaftliche Studien durchgeführt werden.

In den folgenden Ausführungen werden anhand der relevanten Literatur sturzverursachende Mechanismen im Nerv-Muskel-System des älteren Menschen beschrieben und diskutiert. Hierbei wird insbesondere auf die neuromuskulären Strukturen eingegangen (Abb. 2), welche für die altersbedingten Veränderungen der Schnellkraftfähigkeit sowie des Reflexverhaltens verantwortlich sind.

Reduktion der Schnellkraftfähigkeit

Seit einigen Jahren hat sich der Forschungsschwerpunkt im Bereich Kraftverhalten im Alterungsvorgang verschoben. Altersbedingte Veränderungen des Maximalkraftniveaus wurden bereits in zahlreichen Studien abgehandelt (12, 18, 36) und in einem Überblicksartikel zusammenfassend beschrieben (53).

Neuere wissenschaftliche Studien hingegen haben sich intensiv mit der Problematik altersbedingter Modifikationen im explosiven Kraftverhalten auseinandergesetzt (19, 23, 24, 41, 50). Aus diesen Untersuchungen liegen einheitliche Ergebnisse vor, die zeigen, dass sich altersbedingte degenerative Prozesse im neuromuskulären System negativ auf das Schnellkraftverhalten auswirken. Einige Autoren (23, 49) vertreten die Meinung, dass sich die Fähigkeit der schnellen Kraftentwicklung im Alternsgang stärker reduziert als das Maximalkraftniveau. Skelton et al. (49) berichten, dass sich ab dem 65. Lebensjahr die Maximalkraft um jährlich ein bis zwei Prozent reduziert, wohingegen die Explosivkraft, definiert als größter Anstieg im Kraft-Zeit-Verlauf, einer jährlichen Reduktion von drei bis vier Prozent unterliegt (Abb. 1). Dieses Phänomen konnte bei konzentrischen Kontraktionen, bei reaktiven Sprüngen im Dehnungsverkürzungszyklus (3, 29) sowie bei explosiv durchgeführten isometrischen Kontraktionen (20, 59) festgestellt werden. Von einem funktionellen Standpunkt aus betrachtet, hat die Schnellkraftfähigkeit sicherlich größeren Einfluss darauf, Stürze zu vermeiden als die Maximalkraftfähigkeit. Dies lässt sich damit begründen, dass die Zeit bis zum Erreichen der Maximalkraft zu lange ist, um einen Sturz erfolgreich zu verhindern (Abb. 1). Somit wirkt sich in Stolpersituationen die Fähigkeit, schnell Kraft zu entwickeln effektiver auf die Vermeidung von Stürzen aus als das Vermögen, möglichst hohe Kraftwerte zu erzielen. Diese Erkenntnis wird von einigen Autoren (16, 34) bei der Planung sturzpräventiver Trainingsmaßnahmen in der Form umgesetzt, dass explosiv durchgeführte Kontraktionen in das Krafttraining einbezogen werden.

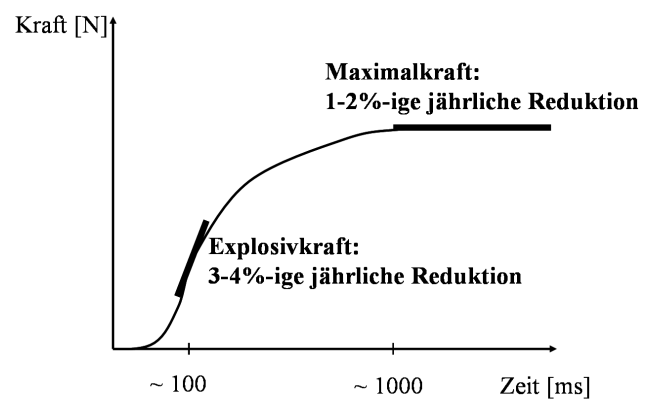


Abbildung 1: Schematische Darstellung eines Kraft-Zeit-Verlaufs. Dargestellt ist die ab dem 65. Lebensjahr einsetzende jährliche Reduktion der Maximalkraft und der Explosivkraft (Parameter der Schnellkraft entspricht der größten Steigung im Kraft-Zeit-Verlauf). In Anlehnung an Skelton et al. (49)

Ursachen des verringerten Schnellkraftniveaus im Alter

Als mögliche Ursachen der altersbedingten Verringerung des Schnellkraftniveaus werden die Reduktion großer Alpha-Motoneurone (26, 56, 60), die damit einhergehende kinetische Verlangsamung einzelner Muskelfasern (1, 2, 11, 31, 34, 57) sowie ein verändertes Rekrutierungs- und Frequenzierungsverhalten motorischer Einheiten diskutiert (16, 34). Der Verlust großer Alpha-Motoneurone führt zur Denervation von insbesondere Typ-II-Fasern (43). Die denervierten Muskelfasern degenerieren oder aber werden durch aussprossende Kollaterale kleiner Alpha-Motoneurone re-innerviert (44). Als Folge multipler Denervations- und Re-Innervationsprozesse vergrößert sich das Innervationsverhältnis der überlebenden motorischen Einheiten (28, 44). Häkkinen et al. (21) vermuten, dass dieses modifizierte Innervationsverhältnis tonischer Einheiten in direktem Zusammenhang mit einer verlangsamt abfolgenden Rekrutierungsabfolge motorischer Einheiten steht.

Neben der Rekrutierung tragen auch altersbedingte Veränderungen im Frequenzverhalten motorischer Einheiten zum reduzierten Schnellkraftniveau älterer Menschen bei. Kamen et al. (25) berichten, dass sich im Alter die Entladungsraten motorischer Einheiten bei Kräfteinsätzen über 50 % des Maximalkraftniveaus verändert. Diese Autoren konnten feststellen, dass bei isometrischen Maximalkontraktionen des M. interosseus dorsales manus die Feuerungsrate älterer Versuchspersonen im Vergleich zu der junger Probanden um 64 % reduziert war. Das mit dem Altern einhergehende verschlechterte Frequenzierungsverhalten motorischer Einheiten wird darauf zurückgeführt, dass Einheiten mit einem vergrößerten Innervationsverhältnis von kleinen α -Motoneuronen innerviert werden (44). Das vergrößerte Innervationsverhältnis tonischer Einheiten ist dafür verantwortlich, dass das Nerv-Muskel-System des älteren Menschen nicht mehr in der Lage ist, hohe Feuerungsraten zu Be-

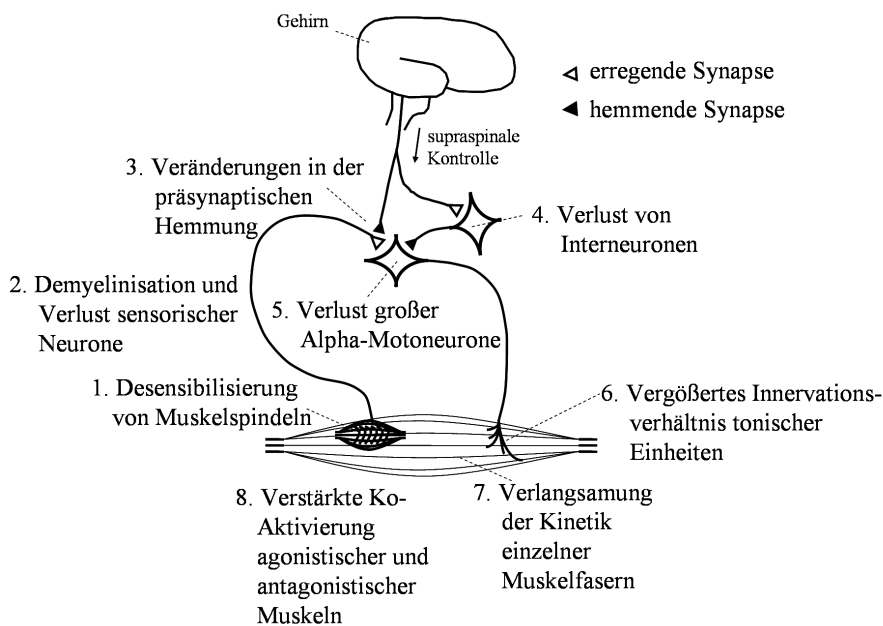


Abbildung 2: Altersbedingte Veränderungen im sensomotorischen System, die sowohl afferent sensorische als auch efferent motorische Funktionsabläufe beeinträchtigen. Dargestellt sind die im Text beschriebenen und diskutierten degenerativen Prozesse im sensomotorischen System. Gezeigt sind erregende Synapsen (weiße Dreiecke) und hemmende Synapsen (schwarze Dreiecke).

ginn schnellkräftiger Kontraktionen zu realisieren. Dies könnte ein möglicher Erklärungsansatz für die reduzierte Schnellkraftfähigkeit im Alter sein.

Ein weiterer degenerativer Prozess im neuromuskulären System, der im Zusammenhang mit dem reduzierten Schnellkraftniveau des älteren Menschen diskutiert wird, ist die Koaktivierung gelenksumgebender Muskeln bei willkürlichen Bewegungen (16). Wie kommt die verstärkte Koaktivierung im Alter zustande?

Es gibt Hinweise, dass das supraspinale Zentrum älterer Menschen nicht mehr in der Lage ist, die inhibitorischen Ia-Interneurone so einzustellen und zu regulieren, dass die Aktivität des Antagonisten unterdrückt wird. Damit ist der von supraspinal kommende exzitatorische Einfluss auf die Ia-Interneurone im Alter nicht mehr so ausgeprägt vorhanden (39). Dieses Phänomen konnte beim älteren Menschen insbesondere bei ballistischen Kontraktionen festgestellt werden (16). Die verstärkt wirksame Koaktivierung gelenksumgebender Muskeln wirkt sich einerseits negativ auf die Schnellkraftfähigkeit aus; andererseits bewirkt die Koaktivierung agonistischer und antagonistischer Muskeln eine erhöhte Gelenksteifness und bietet daher Schutz vor Verletzungen des aktiven und passiven Bewegungsapparates. In diesem Zusammenhang wäre die Koaktivierung von Muskeln als kompensatorischer Mechanismus zur Stabilisation des Gelenkkomplexes zu interpretieren.

Auswirkungen des Alterns auf das Reflexverhalten

Alterungsprozesse im neuromuskulären System wirken sich nicht nur auf die Kraftfähigkeiten aus, sondern auch auf das Reflexverhalten. In verschiedenen Studien konn-

te nachgewiesen werden, dass sich die Nervenleitungsgeschwindigkeit im Alter reduziert (4). Dies hat zur Folge, dass sich Latenzzeiten (Zeit zwischen dem Reizeintritt und der ersten physiologischen Reizantwort) verlängern und damit posturale Reaktionen auf externe Störreize (z.B. Stolpern über eine Bordsteinkante) unkoordinierter ablaufen können.

Neben der verlängerten Latenz stellt die reduzierte Reflexaktivität im Alter einen weiteren Mechanismus dar, der maßgeblich zur Erhöhung der Sturzgefahr im Alter beiträgt. In einer Studie konnten Tang und Woollacott (55) nachweisen, dass ältere Menschen (70-87 Jahre) größere Schwierigkeiten hatten, unerwartet applizierte Störreize während des Gehens zu kompensieren als eine Gruppe junger Probanden (19-34 Jahre). Im Vergleich zu den jungen Versuchspersonen zeigten die alten ein

signifikant reduziertes Aktivitätsniveau (bis zu 50%) von Muskeln (M. tibialis anterior, M. rectus femoris, M. biceps femoris), die zur Kompensation akzelerierender Perturbationen beitragen. Zum Ausgleich dieser posturalen Defizite hat das Nerv-Muskel-System der älteren Probanden jedoch Strategien entwickelt, die sich in einer verlängerten Kontraktionsdauer und einer verstärkt wirksamen Koaktivierung entsprechender Muskeln äußern (55).

Ursachen der verlängerten Latenzzeiten im Alter

Die altersbedingte Verlangsamung der Latenzzeiten bei der Applikation unterschiedlicher Störreize hat ihre primäre Ursache auf dem afferenten Schenkel des Reflexbogens. Es ist bekannt (35, 42), dass sich die Zahl der distal gelegenen myelinisierten und damit schnell leitenden sensorischen Neurone mit großem Axon-Durchmesser bis zum neunten Lebensjahrzehnt um ca. 50% verringert. Die Reduktion sensorischer Nervenzellen kann auf zwei sich bedingende Erscheinungen zurückgeführt werden. Olney (42) vermutet, dass die in den Hinterwurzeln des Rückenmarks gelegenen Ganglien-Zellen degenerativen Prozessen unterliegen und damit nicht mehr in der Lage sind, ihre Axone ausreichend mit Nährstoffen zu versorgen. Folge der altersbedingten Modifikation der Nervenzellkörper ist die Atrophie der Axone und damit eine verschlechterte Informationsübertragung von der Peripherie an das zentrale Nervensystem. Im Alter nimmt damit die Faserdichte sensorischer Neurone signifikant ab (52). Die Zahl der Fasern mit großem Durchmesser reduziert sich dabei stärker als diejenige der Fasern mit kleinem Durchmesser (35, 42).

Die „überlebenden“ sensorischen Nervenzellen erfahren beim älteren Menschen im Vergleich zum jungen ebenfalls eine Veränderung in Form eines degenerativen Prozesses, der den Myelinscheidenzerfall zur Folge hat (33). Mit zunehmendem Alter beschleunigt sich die Demyelinisation erheblich und äußert sich primär in der Reduktion der Leitungsgeschwindigkeit von Nervenzellen. Die Nervenleitgeschwindigkeit nimmt im Alter um bis zu 20 % ab (4), wobei die sensorischen Nervenzellen von diesem Prozess stärker betroffen zu sein scheinen als die motorischen Nervenzellen (30). Dies wird darauf zurückgeführt, dass sensorische Nervenzellen sowohl unter peripherem als auch zentralem Einfluss stehen und damit ihre metabolische Belastung höher ist als diejenige motorischer Nervenzellen (35). Ein weiterer Grund, den Maisonobe und Hauw (35) anführen, ist die verbesserte Fähigkeit zur kompensatorischen Aussprossung von Kollateralen der Motoneurone im Vergleich zu sensorischen Nervenzellen.

Ursachen für die reduzierte Reflexaktivität im Alter

Die reduzierte Reflexaktivität im Alter wird vermutlich durch drei Mechanismen verursacht:

1. die Desensibilisierung von Muskelspindeln
2. die verstärkt wirksame präsynaptische Hemmung
3. den Verlust von Interneuronen.

Zu 1: Verschiedene degenerative Alterungsprozesse desensibilisieren die Muskelspindel (39, 54). So verdickt sich aufgrund kollagener Einlagerungen die Bindegewebskapsel, welche die Muskelspindel umgibt (8, 37). Kleine Schwellungen an den Axonen der Gamma-Motoneurone tragen ebenfalls zur altersbedingten Desensibilisierung der Muskelspindeln bei (35). Die Schwellungen werden auf die Ansammlung von Neurofilamenten am Axon zurückgeführt, die durch den altersbedingt verlangsamten axoplasmatischen Transport zu Stande kommen (35). Dieser wiederum führt zu Innervationsstörungen der Muskelspindeln mit nachfolgendem Verlust intrafusaler Fasern (54). Durch diesen Verlust reduziert sich die Geschwindigkeit und verschlechtert sich die Genauigkeit mit der die Muskelspindel auf den fusimotorischen Einfluss reagieren kann. Als Folge dessen vergrößert sich die Zeitspanne zur Wahrnehmung von Längenänderungen des Muskels (39). Schwellungen an den Axonen der Gamma-Motoneurone führen nicht nur zu Innervationsstörungen der Muskelspindeln, sondern auch zu degenerativen Prozessen im Neuron, die den Zelltod zur Folge haben (56).

Bislang konnte noch nicht geklärt werden, inwiefern der supraspinale Aktivierungseinfluss des fusimotorischen Systems altersbedingten degenerativen Prozessen unterworfen ist (39). Studien an Ratten (37) dokumentieren, dass insbesondere die dynamische Dehnungsempfindlichkeit der Spindel, welche über Ia-Afferenzen reguliert wird, von Alterungsprozessen betroffen ist, wohingegen die Wahrnehmung statischer Dehnungsreize über die Gruppe-II-Afferenzen keinen altersbedingten Veränderungen unterliegt. Die verschlechterte dynamische Dehnungsempfindlichkeit der Muskelspindel wird für die altersbedingten Modifikationen des Muskeldehnungsreflexes verantwortlich gemacht. Auf diese Weise können posturale Unsicherheiten nicht mehr ausreichend über den Muskeldehnungsreflex kompensiert werden (39). Aufgrund der Desensibilisierung von Muskelspindeln wird das zentrale Nervensystem des alten Menschen mit einer reduzierten Menge an sensorischer Information aus der Peripherie versorgt. Dieses „sensorische Informationsdefizit“ äußert sich auf dem efferenten Schenkel des Reflexbogens in einer reduzierten Reflexaktivität (55). Der direkte afferente Input bedingt somit den efferenten Output.

Zu 2: Neben der Desensibilisierung von Muskelspindeln scheint sich die im Alter verstärkt wirksame präsynaptische Hemmung negativ auf die Reflexaktivität auszuwirken. Morita et al. (38) und Scaglioni et al. (47, 48) konnten bei der Untersuchung von H-Reflexen im Alternsgang eine verstärkt wirksame präsynaptische Hemmung feststellen. Dieser Inhibitionsmechanismus führt zur Reduktion von Ia-Afferenzen, noch bevor diese auf das Motoneuron übertragen werden können (38). Verschiedene Forschergruppen (27, 38) nehmen an, dass degenerative Alterungsprozesse supraspinaler Strukturen die Regulation der präsynaptischen Hemmung negativ beeinflussen. Zusätzlich zu diesen degenerativen Prozessen machen Scaglioni et al. (47) den Einfluss von Renshaw-Zellen oder aber von Hautafferenzen für die verstärkte präsynaptische Hemmung verantwortlich.

Der Literatur sind jedoch widersprüchliche Aussagen hinsichtlich altersbedingter Veränderungen präsynaptischer Hemmmechanismen zu entnehmen. Entgegen der oben angeführten Theorie von Morita et al. (38), Koceja und Mynark (27) und Scaglioni et al. (48) wird von verschiedenen Autorenkollektiven (6, 7, 10) die Meinung vertreten, dass sich die präsynaptische Hemmung im Alter reduziert. Diese Vermutung basiert auf Untersuchungsergebnissen von Burke et al. (6), aus denen hervorgeht, dass ältere Menschen im Vergleich zu jungen Menschen verstärkte monosynaptische Reflexantworten auf vibrationsinduzierte Stimuli aufweisen. Anderen Forschergruppen zufolge gibt es keine Unterschiede hinsichtlich der H-Reflex-Amplitude zwischen alten und jungen Menschen (9, 58). Die Ursache dieser gegensätzlichen Theorien scheint in der Verschiedenartigkeit der angewandten Untersuchungsmethodik begründet zu sein. In den Studien von Butchart et al. (7) und Burke et al. (6) wurden monosynaptische Reflexe über Vibrationsimpulse des M. tibialis anterior (7) und des M. quadriceps (6) ausgelöst, während sich Morita et al. (38), Koceja und Mynark (27), Earles et al. (10) und Scaglioni et al. (48) an den Ausführungen von Hultborn et al. (22) zur Applikation von H-Reflexen durch Elektrostimulation orientiert haben. Im Gegensatz zu Morita et al. (38), Koceja und Mynark (27) und Scaglioni et al. (48) haben Earles et al. (10) bei der Interpretation ihrer Untersu-

chungsergebnisse das Hintergrund-EMG der analysierten Muskeln beachtet. Vom methodischen Standpunkt aus betrachtet scheint es daher gerechtfertigt zu sein, dem Datenmaterial dieser Studie eine höhere Validität zuzusprechen. Dies würde wiederum bedeuten, dass sich die präsynaptische Hemmung nicht wie ursprünglich angenommen im Alter verstärkt, sondern im Gegenteil reduziert. Somit scheint in erster Linie die Desensibilisierung von Muskelspindeln für die reduzierte Reflexaktivität im Alter verantwortlich zu sein.

Zu 3: Der Studie von Terao et al. (56) ist zu entnehmen, dass in besonderem Maße die Interneurone im Alternsgang der numerischen Reduktion unterworfen sind. Deren Zahl verringert sich im Lebenslauf um ca. 28 % (56). Der Verlust dieses Neuronentyps hat in Hinblick auf dessen Funktion im zentralen Nervensystem als Bindeglied zwischen afferentem sensorischen Input und efferentem neuromuskulären Output (13) schwerwiegende Folgen für das Kraft- und insbesondere das Reflexverhalten des älteren Menschen. So könnte sich zum Beispiel der Verlust von Interneuronen maßgeblich auf die Informationsverarbeitung im zentralen Nervensystem und damit auf die Funktion von Reflexverschaltungen bei der Kompensation von Gangperturbationen auswirken (56). Als Folge der verschlechterten Integration afferenter Informationen könnte sich die reflektorisch generierte neuromuskuläre Antwort verringern und damit die Sturzgefahr erhöhen.

Schlussbetrachtung

Prognosen zur demographischen Entwicklung westlicher Industrieländer besagen, dass der Anteil älterer Menschen an der Gesamtbevölkerung ständig zunimmt (5). Die Sportwissenschaft und die Sportmedizin werden sich daher in den kommenden Jahren weiterhin intensiv mit der Problematik der Sturzgefahr im Alter aus neuromuskulärer Sicht beschäftigen müssen. Hierbei sind weitere Studien notwendig, die sich insbesondere mit den Auswirkungen des Alterns auf das Reflexverhalten befassen.

In diesem Überblicksbeitrag wurde versucht, die altersbedingten Veränderungen im sensomotorischen System phänomenologisch darzustellen und Erklärungsansätze für die Ursachen der reduzierten Schnellkraftfähigkeit und des modifizierten Reflexverhaltens zu formulieren. Auf der Basis der zur Verfügung stehenden Literatur scheinen zusammenfassend die folgenden Mechanismen für die Einschränkungen im Kraft- und Reflexverhalten verantwortlich zu sein (vgl. Abb. 2):

1. Desensibilisierung von Muskelspindeln (39, 54)
2. Demyelinisation und Verlust sensorischer Neurone (35, 42)
3. Veränderungen in der präsynaptischen Hemmung (10, 38)
4. Verlust von Interneuronen (56)
5. Verlust großer Alpha-Motoneurone (26, 60)

6. Vergrößertes Innervationsverhältnis überlebender tonischer Einheiten und damit verbundene Veränderungen im Rekrutierungs- und Frequenzierungsverhalten motorischer Einheiten (20, 43, 44)
7. Verlangsamung der Kinetik einzelner Muskelfasern (1, 2, 11, 31)
8. Verstärkte Koaktivierung agonistischer und antagonistischer Muskeln (16)

Nur wenn die exakten neuromuskulären Mechanismen bekannt sind, können erfolgversprechende Trainingsmaßnahmen zur Verbesserung posturaler Reflexe älterer Menschen angeboten werden. Erste Studien deuten darauf hin (14, 15, 40, 61), dass sich sowohl die Schnellkraftfähigkeit als auch die reflektorische Ansteuerung von Muskeln der unteren Extremität durch sensomotorisches Training im Alter verbessern lassen. Diese Trainingsform könnte sich daher als Alternative zum klassischen Krafttraining als sturzpräventive Maßnahme anwenden lassen.

Literatur

1. Aniansson A, Grimby G, Hedberg M: Compensatory muscle fiber hypertrophy in elderly men. *J Appl Physiol* 73 (1992) 812-816.
2. Aniansson A, Hedberg M, Henning GB, Grimby G: Muscle morphology, enzymatic activity, and muscle strength in elderly men: a follow-up study. *Muscle Nerve* 9 (1986) 585-591.
3. Bosco C, Komi PV: Influence of aging on the mechanical behavior of leg extensor muscles. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 45 (1980) 209-219.
4. Boxer PA, Morales FR, Chase MH: Alterations of group Ia-motoneuron monosynaptic EPSPs in aged cats. *Exp Neurol* 100 (1988) 583-595.
5. Bundesamt für Statistik: <http://www.destatis.de/presse/deutsch/pk/2003/bev/2050b.htm>, 2003.
6. Burke JR, Schuttan MC, Koceja DM, Kamen G: Age-dependent effects of muscle vibration and the Jendrassik maneuver on the patellar tendon reflex response. *Arch Phys Med Rehabil* 77 (1996) 600-604.
7. Butchart P, Farquhar R, Part NJ, Roberts RC: The effect of age and voluntary contraction on presynaptic inhibition of soleus muscle Ia afferent terminals in man. *Exp Physiol* 78 (1993) 235-242.
8. Corden DM, Lippold OC: Age-related impaired reflex sensitivity in a human hand muscle. *J Neurophysiol* 76 (1996) 2701-2706.
9. deVries HA, Wiswell RA, Romero GT, Heckathorne E: Changes with age in monosynaptic reflexes elicited by mechanical and electrical stimulation. *Am J Phys Med* 64 (1985) 71-81.
10. Earles D, Vardaxis V, Koceja D: Regulation of motor output between young and elderly subjects. *Clin Neurophysiol* 112 (2001) 1273-1279.
11. Essen-Gustavsson B, Borges O: Histochemical and metabolic characteristics of human skeletal muscle in relation to age. *Acta Physiol Scand* 126 (1986) 107-114.
12. Frontera WR, Hughes VA, Lutz KJ, Evans WJ: A cross-sectional study of muscle strength and mass in 45- to 78-yr-old men and women. *J Appl Physiol* 71 (1991) 644-650.
13. Gordon J: Spinal mechanisms of motor coordination, in: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM (Hrsg.): *Principles of Neural Science*, Prentice Hall International, London, 1991, 581-595.
14. Granacher U, Strass D, Gollhofer A: Maximal and Explosive Force Production Capacity in Elderly Men: Implications for Exercise. *Isokinetics and Exercise Science* 12 (2004) 43-44.
15. Granacher U, Strass D, Gollhofer A: Training induced adaptations in reflex-characteristics of elderly men. *Isokinetics and Exercise Science* 12 (2004) 32-33.
16. Häkkinen K: Ageing and neuromuscular adaptation to strength training, in: Komi PV (Hrsg.): *Strength and Power in Sport*, Oxford, Blackwell Publishing, 2003, 409-425.
17. Häkkinen K, Alen M, Kallinen M, Izquierdo M, Jokelainen K, Lassila H, Malkia E, Kraemer WJ, Newton RU: Muscle CSA, force production, and activation of leg extensors during isometric and dynamic actions in