

(aus: SIEVERS, M. (Hrsg.): Muskelkrafttraining. Kiel 2000: 95-119)

Klaus Wiemann

Effekte des Dehnens und die Behandlung muskulärer Dysbalancen

1 Erwartete Effekte des Dehnens

Dehnfähigkeit gilt als ein Merkmal eines gesunden und eines leistungsfähigen Muskels, weshalb Übungen zur Verbesserung der Muskeldehnfähigkeit einen wichtigen Bestandteil sowohl in der direkten Vorbereitung der Muskeln auf kommende sportliche Aktivitäten, als auch im langjährigen Leistungstraining darstellen. Zusätzlich werden in der Therapie Übungen zur Verbesserung der Muskeldehnfähigkeit bei der Behandlung von verspannten und verkürzten Muskeln sowie von Myogelosen eingesetzt, wobei man neben der Verbesserung der Dehnfähigkeit dem Dehnen noch eine Vielzahl weiterer Effekte zuschreibt.

Bei der Besprechung der Effekte des Dehnens ist zwischen *Kurzzeitdehnen* und *Langzeitdehnen* zu unterscheiden. Unter Kurzzeitdehnen versteht man in der Regel ein zehn- bis dreißigminütiges Dehnprogramm, wie man es zur Vorbereitung des Muskels auf eine Trainingseinheit oder einen Wettkampf praktiziert. Ein Langzeitdehnen stellt dagegen ein mehrtägiges bis mehrwöchiges Dehnungstraining dar, wobei entweder täglich oder zumindest mehrmals pro Woche ein Kurzzeit-Dehnprogramm durchgeführt wird.

Kurzfristig erwartet man von einem Dehnen eine Vergrößerung der Gelenkreichweite und daraus resultierend eine Abnahme der Ruhespannung, eine Verbesserung der Leistungsfähigkeit und eine Vermeidung von Verletzungen. Dem langfristigen Dehnen wird eine ganze Palette von Effekten nachgesagt: Verlängerung des Muskels bzw. eine Beseitigung oder Verhinderung von Muskelverkürzungen (6, 9, 11), Vorbeugung gegen Muskelkontrakturen nach Krafttraining (7, 15), Herabsetzung der Ruhespannung des Muskels bzw. Beseitigung von Hypertonie (1, 21, 28), Vermeidung von Muskelstraffung (15), Vergrößerung der Gelenkreichweite (6, 15, 16, 19, 29, 31), Vorbeugung gegen Verletzung des Muskels (6, 24) und eine allgemeine Steigerung der muskulären Leistungsfähigkeit (5, 12, 33, 51).

Um entscheiden zu können, ob die Vermutung über die Effekte des Dehnens berechtigt sind, sollen zuerst einige Dehnungseigenschaften des Muskels und deren fibrilläre Quellen sowie das Kraft-Längenverhalten des Muskels und ein Längenparameter besprochen werden. Auf dieser Basis sind neuere Befunde zur Wirkung des Dehnungstrainings zu diskutieren und danach die Konsequenzen auf die Behandlung muskulärer Dysbalancen zu erörtern.

2 Dehnungsparameter und fibrilläre Struktur der Muskelfaser

Wird ein Muskel gedehnt, setzt er der Dehnung einen Widerstand entgegen, auch wenn er völlig inaktiv ist, d.h., wenn er nicht vom Nervensystem angeregt wird, eine Kontraktionsspannung zu entwickeln. Diese Spannung des ruhenden Muskels wird als Muskelruhespannung bzw. - wenn sich diese Spannung im Dehnungsvorgang zeigt - als Ruhedehnungsspannung ¹⁾ bezeichnet. Sie ist Ausdruck der elastischen Eigenschaften des Muskels, nimmt mit zunehmender Dehnung jedoch nicht linear zu, sondern steigt umso steiler, je weiter die Dehnung fortschreitet. Dieses Verhalten läßt sich anhand der Ruhespannungs-Dehnungskurve (Abb. 1) verdeutlichen. Hier wird auf der Abszisse ein Längenparameter des Muskels abgetragen (entweder die Muskellänge, die Faserlänge oder der Dehnungsgrad) und

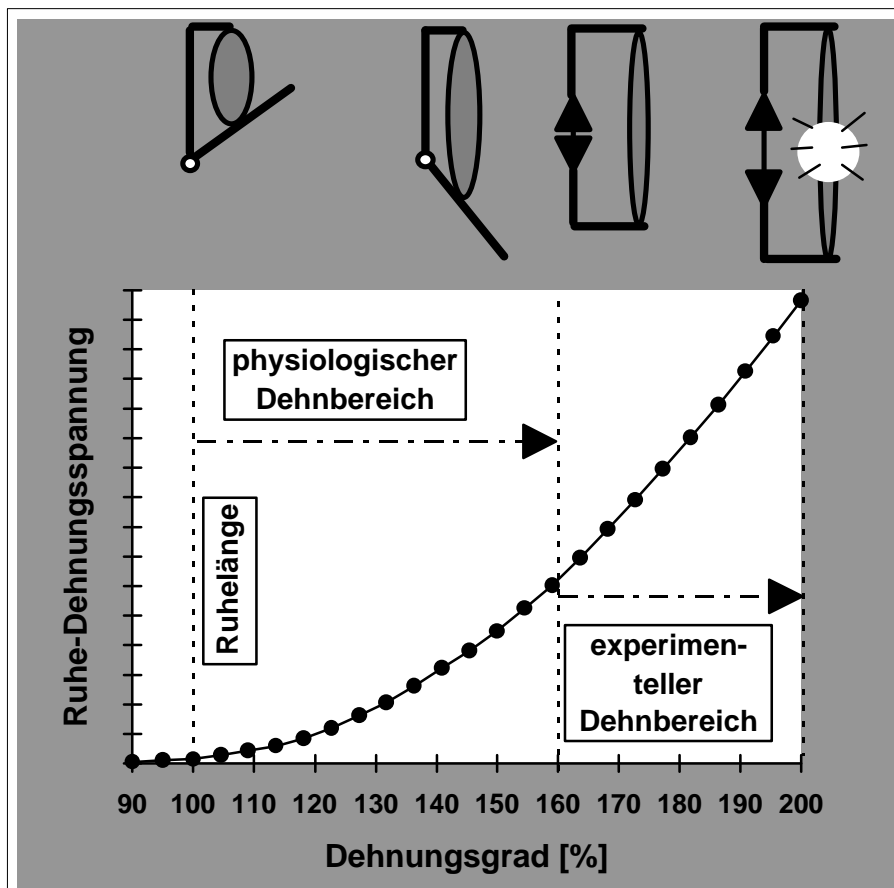


Abb. 1: Modell einer Ruhespannungs-Dehnungskurve im physiologischen und experimentellen Dehnbereich

¹⁾ In der Regel wird die Ruhespannung als Reaktionskraft zur dehnenden Kraft in N oder Nm gemessen und nicht zur Querschnittsfläche der Sehne oder des Muskelbauches in Beziehung gesetzt. Insofern müßte man korrekterweise von Ruhe(dehnungs)kraft sprechen, was jedoch zwecks Vermeidung von Mißverständnissen unterbleiben soll.

auf der Ordinate die zum Erreichen des Dehnungsgrades aufzubringende bzw. die vom Muskel abgegebene Dehnungsspannung. Innerhalb des physiologischen Dehnungsbereiches des Muskels (in vivo) bis zur Grenze der Überlappung von Aktin- und Myosinfilamente lässt sich maximal ein Dehnungsausmaß von 160% (100% = Ruhelänge) erreichen. Im Experiment mit Muskeln oder Muskelfasern, die aus dem Körper herauspräpariert wurden, können maximale Dehnungswerte bis zu 200% erreicht werden, bevor das Präparat zerreißt. Aus der Ruhespannungs-Dehnungskurve des lebenden Muskels im physiologischen Dehnungsbereich lassen sich folgende Parameter entnehmen (Abb. 2):

1. die Dehnfähigkeit in Form des im Dehnungstest maximal erreichbaren Gelenkwinkels,
2. die Dehnbelastungsfähigkeit in Form derjenigen Dehnungsspannung, die die Versuchspersonen beim Dehnungstest zu ertragen bereit ist und
3. die Ruhedehnungsspannung in mittleren Dehnungsbereichen des Muskels.

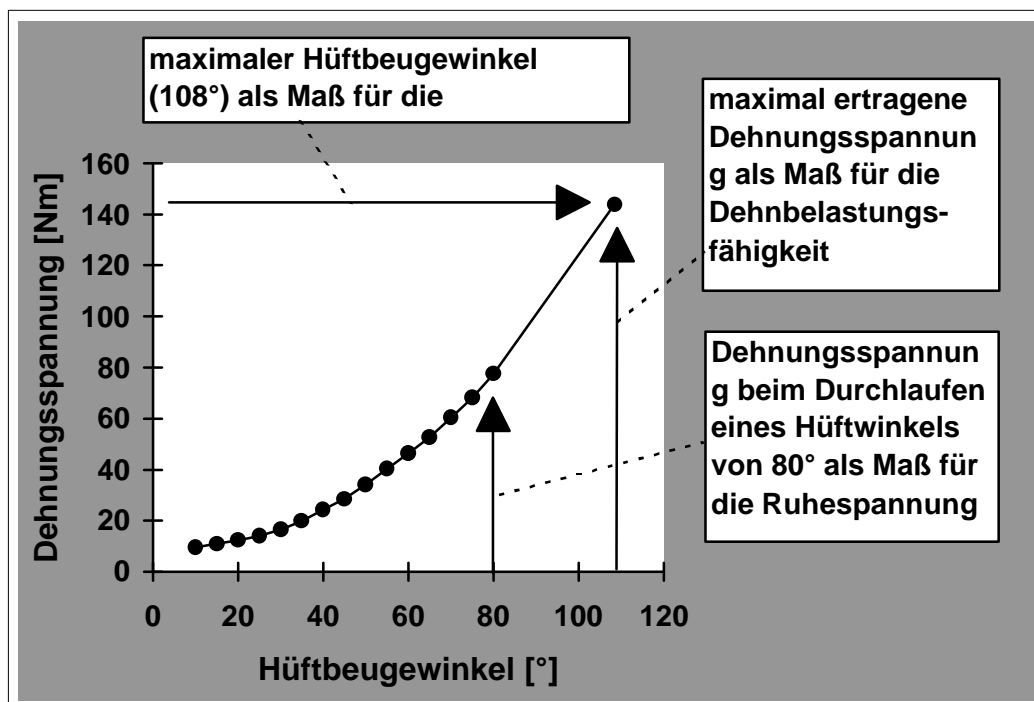


Abb. 2: Modell der Ruhespannungs-Dehnungskurve der ischiokruralen Muskeln und Dehnungsparameter

Als Quelle der Ruhespannung wurden ursprünglich die diversen Faser- und Faserbündelhüllen des Muskels angesehen. So findet man beispielsweise bei SCHMIDT & THEWS (32, S. 76) den Hinweis auf „....das bindegewebige Netzwerk (Sarkolemm) um die Muskelfaser....“ und auf das longitudinale System

des sarkoplasmatischen Retikulums als Verursacher der Ruhespannung. Diese theoretische Position bestimmt auch heute noch weite Bereiche der sportwissenschaftlichen und physiotherapeutischen Muskellehre mit den entsprechenden Konsequenzen für die Erläuterung der Wirkung von Dehnungsmaßnahmen. Insbesondere erhofft man durch ein langfristiges regelmäßiges Dehnen des Muskels eine Anpassungsreaktion der Faserhüllen in dem Sinne, daß der Widerstand, den diese einer Dehnung entgegensetzen, reduziert wird, damit auf diese Weise größere Gelenkreichweiten möglich sind und unter anderem muskuläre Verspannungen beseitigt werden.

Inzwischen berichteten MAGID & LAW (22) über ihre Dehnversuche mit „gehäuteten“ Muskelfasern, also mit Muskelfasern, bei denen das Sarkolemm mit seinen kollagenen Fibrillen entfernt wurde. Da die so behandelten Muskelfasern in niedrigen bis mittleren Dehnungsgraden das gleiche Dehnungsspannungsverhalten zeigten wie intakte Muskelfasern oder gar vollständige Muskeln, schlossen MAGID & LAW, daß die Ruhespannung durch den elastischen Widerstand der Myofibrillen entstehe und die Faserhüllen erst in Dehnungsbereichen über 170% Ruhelänge sich am Dehnungswiderstand beteiligen würden, also in einem solchen Dehnungszustand, bei dem sich Aktin- und Myosinfilamente nicht mehr überlappen (etwa ab 160% Ruhelänge) und der im lebenden Organismus (in vivo) in der Regel nicht auftritt. Mit dieser Untersuchung von MAGID & LAW (22) wurde jedoch nicht geklärt, auf welche Weise die Myofibrillen diesen elastischen Widerstand aufbringen können, da - gemäß dem damaligen Kenntnisstand - die Aktin- und Myosinfilamente nur mit jeweils einem Ende im Sarkomer verankert sein und demnach im inaktiven Muskel bei Dehnung ohne Widerstand aneinander vorbeigleiten sollten.

Erst im Laufe der achtziger Jahre wurden von verschiedenen Forschern bzw. Forschergruppen (24-26, 35 42) innerhalb der Muskelfaser „tertiäre“ Filamente beschrieben, die teils die Myofibrillen umspinnen und mit den Z-Scheiben und dem Sarkolemm Verbindung aufnehmen und teils in Längsrichtung durch die Sarkomere ziehen. Von diesen sind für die folgenden Betrachtungen drei Gruppen von Bedeutung:

1. Die intermediären Filamente, die die Sarkomere longitudinal und im Bereich der Z-Scheiben ringförmig umspinnen (Abb. 3) und (in Form des Desmins) mit den Sarkomeren der Nachbarfibrillen und dem Sarkolemm Kontakt aufnehmen (35, 41).
2. Die zwischen Z-Scheiben und M-Scheiben ausgespannten Titin- (vormals auch „Connectin“-) filamente, die sich an den freien Enden der Myosinfilamente anheften und von dort parallel zu den Myosinfilamenten bis hin zu den M-Scheiben verlaufen (Abb. 4). Sie sind zwischen den Z-Scheiben und den

Enden der Myosinfilamente hochelastisch, wobei jeweils 6 Titinfilamente mit einem Myosinfilament als Titin-Myosin-Komplexfilament eine funktionelle Einheit bilden (4, 24-26, 41-43).

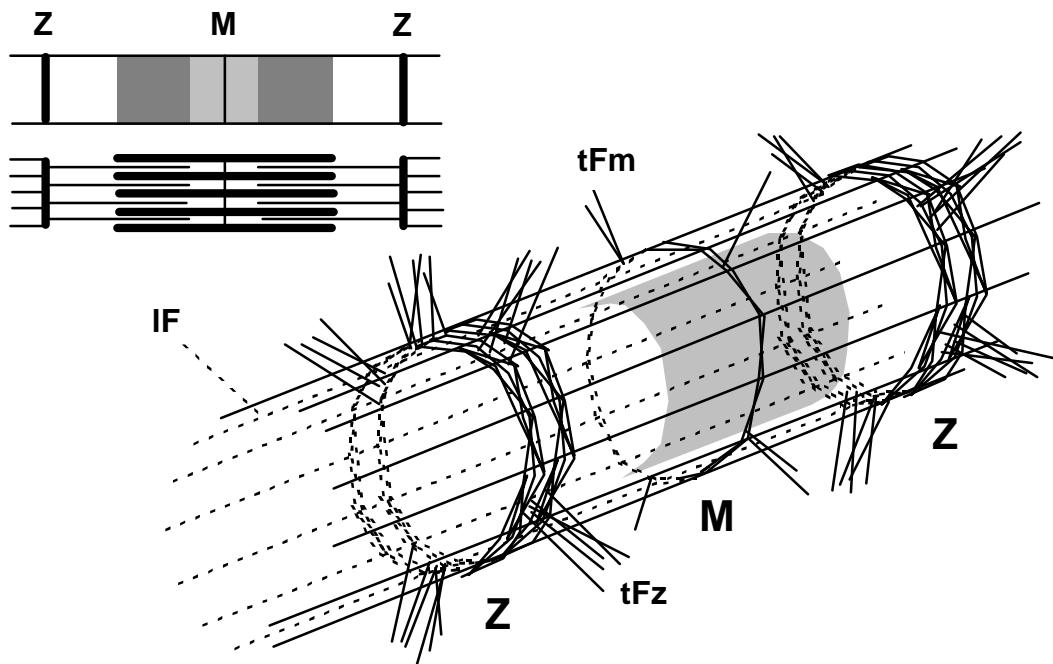


Abb. 3: Anordnung der intermediären Filamente, ein Sarkomer umhüllend.

IF: longitudinale Filamente. tFm: transversale Filamente zwischen benachbarten M-Scheiben. tFz: transversale Filamente zwischen benachbarten Z-Scheiben [verändert nach WANG (28)]

3. Kurze filamentöse oder globuläre Proteine (Abb. 4), die teils in die Muskelfasermembran integriert sind (= α - und β -Integrin), teils auf der Innenseite der Membran in der subplasmalemmlalen Schicht den Kontakt zwischen dem Integrin und dem Aktin herstellen (= Dystrophin, Talin, Vinculin) und - außerhalb der Membran in der Basallamina - eine Verknüpfung zwischen dem Integrin und den Kollagenfilamenten der Faserhüllen und Sehnen bilden (= Fibronectin, Laminin) (13, 38, 40).

Diesen „tertiären“ Filamenten wird die Aufgabe zugeschrieben, die strukturelle Organisation innerhalb der Muskelfaser zu sichern und äußere und innere Spannungen zu übertragen, die intermediären Filamente vorwiegend in transversaler Richtung (35), die Titinfilamente als hochelastische molekulare Federn in longitudinaler Richtung (42, 43).

Für die Suche nach den Quellen der Ruhespannung scheinen insbesondere die Titinfilamente von Interesse. Offensichtlich kommt ihnen die Aufgabe zu, nach einer Dehnung des Sarkomers die Ruhelänge wiederherzustellen, indem sie die

Myosinfilamente wieder in Richtung Z-Scheibe in die Ausgangsposition zurückziehen. Der unmittelbare Nachweis, daß letztendlich die Titinfilamente für die Ruhedehnungsspannung der Muskelfaser und somit des Muskels in vivo verantwortlich sind, gelang WANG et al. (42, 43), indem sie die intermediären Filamente chemisch auflösten und nachwiesen, daß letztere erst ab einem Dehnungsgrad von über 180% Ruhelänge einen Beitrag zur Dehnungsspannung leisten, also ab einem Dehnungsgrad, der im Muskel in vivo nicht vorkommt (maximaler Dehnungsgrad der ischiokruralen Muskeln der Menschen etwa 140% (44)). Als Quellen der Ruhespannung in physiologischen Dehnungsbereichen bleiben somit nur die Titinfilamente bzw. deren elastischer Abschnitt zwischen den Z-Scheiben und den Myosinfilamenten.

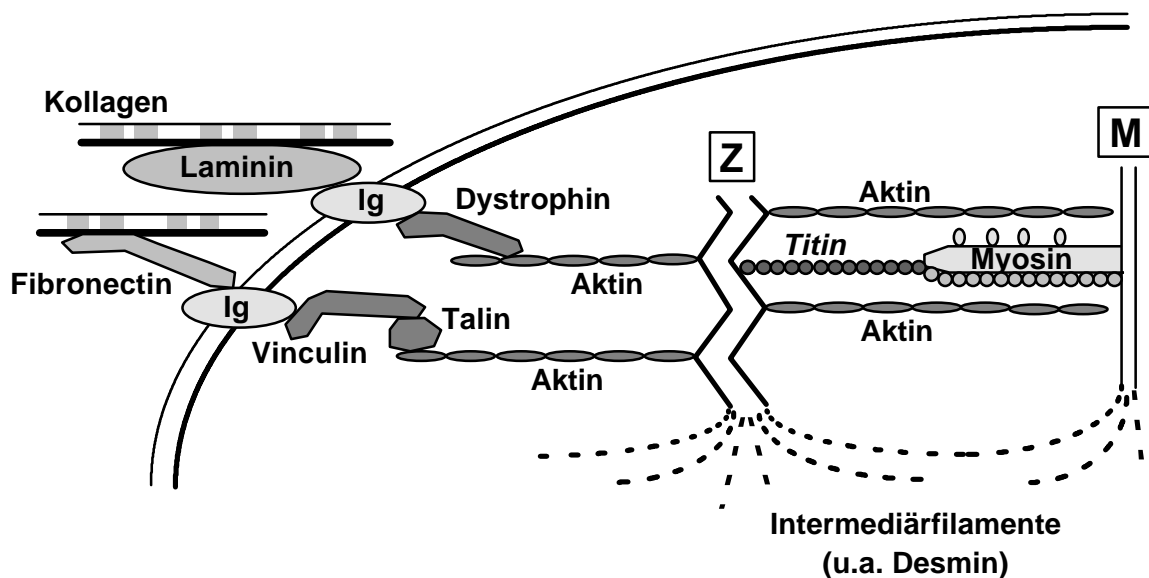


Abb. 4: Schematisierte Darstellung der fibrillären Struktur der Muskelfaser. Ig: α - und β -Integrin. M: M-Scheiben. Z: Z-Scheiben (verändert nach FABBRIZIO et al. (7), TIDBALL (25) und VIGOREAUX (27)).

Dies gibt Anlaß zu drei Hypothesen über die Wirkung von Dehnmaßnahmen:

H1: *Die elastische Spannung des Muskels ist gegenüber äußeren Einflüssen stabil.*

Sind die Titinfilamente diejenigen hochelastischen molekularen Federn, die die Aufgabe erfüllen, nach Dehnung die Sarkomere wieder in den Zustand der Ruhelänge zurückzuführen, kann nicht erwartet werden, daß ihre Spannung nach einer oder nach mehreren Dehnungen nachläßt. In diesem Fall würden sie ihre Aufgabe zunehmend unvollständig erfüllen können, was im Hinblick auf ihre Bedeutung biologisch keinen Sinn macht (45, 46).

H2: *Die Ruhespannung steigt bei Hypertrophie und sinkt bei Atrophie.*

Es ist zu vermuten, daß sich die Ruhespannung als ein stabiler Dehnungsparameter erweist, der nur mit der Anzahl der parallelgeschalteten Titin-Myosin-Komplexfilamente korreliert. D.h., da die Anzahl der parallelgeschalteten Titinfilamente von der Anzahl der parallelen Myosinfilamente abhängt, sollte man nach einer *Hypertrophie* mit erhöhter, nach einer *Hypotrophie* mit verminderter Ruhespannung rechnen.

H3: *Intensives Dehnen führt eher zu einer Erhöhung als zu einer Abnahme der Ruhespannung.*

Da die Titinfilamente an den Z-Scheiben verankert sind, müssen starke Faserdehnungen ähnliche Belastungen der Z-Scheiben zur Folge haben, wie intensive Kontraktionen. Demnach sollte intensives Dehnungstraining ähnliche physiologische Reaktionen hervorrufen wie Krafttraining.

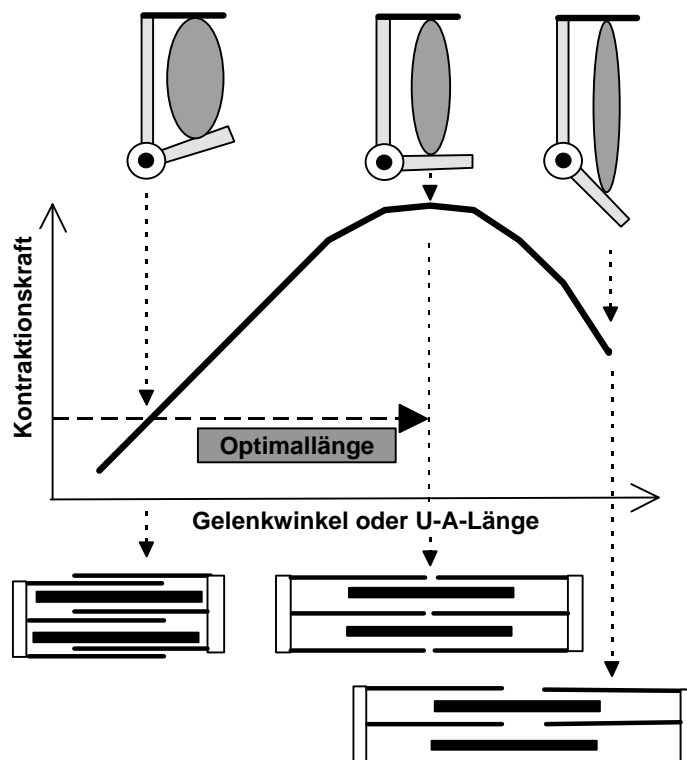


Abb. 5: Kraft-Längendiagramm zur Verdeutlichung der funktionellen Länge eines Muskels

3 Kraft-Längen-Relation und Längenparameter des Muskels

Im Zusammenhang mit der Muskelfunktionsdiagnostik wird ein wenig dehnfähiger Muskel in der Regel „kurz“ oder „verkürzt“ genannt. Dies mag umgangssprachlich

einleuchtend sein. Physiologisch gesehen ist die synonyme Verwendung der Begriffe *Dehnfähigkeit* und *Muskellänge* jedoch nicht berechtigt:

Ob die homonymen Muskeln von zwei Personen gleich oder unterschiedlich lang sind, wenn die Ursprung-Ansatz-Distanzen keine Unterschiede zeigen, läßt sich von außen nicht erkennen. Man kann allenfalls feststellen, ob die eine Person im Vergleich zu einer anderen längere Muskelbäuche und kürzere Sehnen (oder umgekehrt) besitzt oder ob der Vergleichsmuskel der einen Person dehnfähiger ist als derjenigen der anderen Person. Damit ist über die Länge des Muskels noch nichts ausgesagt; denn die *Muskellänge* stellt einen Funktionsparameter dar, der sich auf die Fähigkeit der Krafftfreisetzung bezieht:

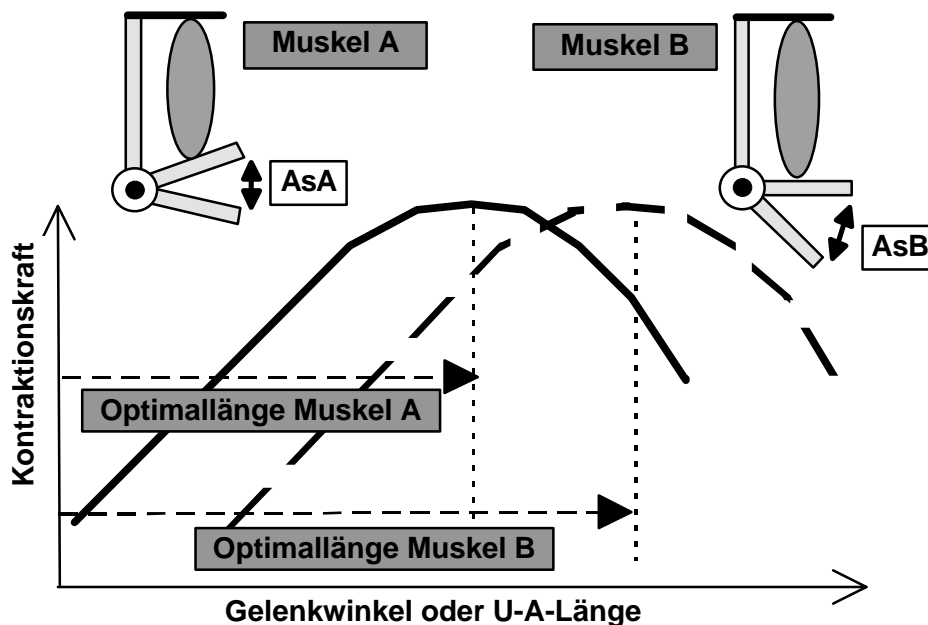


Abb. 6: Kraft-Längenkurven zweier Muskeln unterschiedlicher funktioneller Länge

Die Länge eines Muskels im Vergleich zu einem oder mehreren homonymen Muskeln wird durch diejenige Gelenkwinkelstellung determiniert, in der der Muskel sein Kraftmaximum erzeugen kann, d.h. in der sich die Aktin- und Myosinfilamente optimal überlappen. Dieser Längenzustand (bzw. Dehnungszustand) wird *Optimallänge* (*Mediallänge*) genannt (Abb. 5). Er beschreibt somit weder die aktuelle absolute oder relative Ursprungs-Ansatz-Entfernung, noch die Faser- oder Sehnenlänge des Muskels, sondern verdeutlicht seine funktionelle Längeneigenschaft: Erreicht von zwei homonymen Muskeln der eine sein Kraftmaximum in einer Gelenkwinkelstellung, die einer geringeren Ursprungs-Ansatzdistanz entspricht als beim Vergleichsmuskel, muß er als „kürzer“ bezeichnet werden, er besitzt eine geringere „funktionelle Länge“ (Abb. 6). Die

Länge (= funktionelle Länge) eines Muskels läßt sich in vivo somit nicht durch Dehnungstests, sondern nur durch Krafttests ermitteln.

Die funktionelle Länge eines Muskels ist von demjenigen Gelenkwinkelbereich (Arbeitssektor) abhängig, in dem der Muskel den Großteil seiner alltäglichen Arbeit zu erledigen hat. D.h., der Muskel paßt sich mit seinen Längeneigenschaften an die Erfordernisse an, um seine Arbeit optimal-ökonomisch vollziehen zu können. Wird die Hauptbeanspruchung des Muskels langfristig in einen anderen Gelenkwinkelbereich verlagert, muß mit einer Veränderung seiner funktionellen Länge gerechnet werden, er wird sich verkürzen oder verlängern. Dies kann entweder durch eine Veränderung der Anzahl der in Serie geschalteten Sarkomere, also durch eine Veränderung der Faserlänge, oder / und durch eine Veränderung der Länge der serienelastischen Komponenten (insbesondere der Sehne) geschehen. Diese Schlußfolgerung kann durch Berichte über Experimente an Tieren (u.a. 2, 3, 8, 9, 36) sowie - beim Menschen - über Beobachtungen beim Krafttraining (37, 39) gestützt werden. Zu den in Kap. 2 geäußerten drei Hypothesen, die Ruhespannung betreffend, läßt sich eine vierte Hypothese zur Wirkung des Dehnungstrainings anfügen:

H4: Dehnungstraining verändert nicht die funktionelle Länge, wenn der Aktionsbereich der gedehnten Muskeln während der Alltagsmotorik unverändert bleibt.

4 Experimentelle Befunde zur Wirkung des Dehnens

Zu Hypothese H1:

Auf der Basis der Annahme, daß die Quellen der Ruhespannung in den Faserhüllen zu suchen sind, erwartete DORDEL (10) von einem Muskel, daß dieser nach einem Dehnungsvorgang einen „Dehnungsrückstand“ zeigt, das heißt, daß er nach einer Dehnung nicht wieder in die Ausgangslänge zurückkehrt und auch nicht mehr die ursprüngliche Ruhespannung erreicht. DORDEL stützte sich dabei auf Dehnungsversuche, die RAMSEY & STREET (30) mit isolierten Froschmuskelfasern durchführten. DORDEL vernachlässigte dabei jedoch, daß RAMSEY & STREET - aus gutem Grund - zwei unterschiedliche Dehnungsprozeduren durchführten, nämlich einerseits Dehnungen bis 160% Ruhelänge, also Dehnungen bis zu demjenigen Dehnungsgrad, der die Grenze darstellt, von der ab sich die Aktin- und Myosinfilamente nicht mehr überlappen. RAMSEY & STREET stellten fest, daß sich nach Dehnung bis zu dieser Grenze Ruhespannung und Ruhelänge komplett wiederherstellten. Andererseits wurden Muskelfasern bis zu 200% Ruhelänge gedehnt und somit den Muskelfasern unphysiologische Dehnungsgrade aufgezwungen. Als Konsequenz zeigte sich ein deutlicher Dehnungsrückstand, d.h. die Muskelfasern fanden nicht in ihre

ursprüngliche Ruhelänge zurück und zeigten niedrigere Ruhespannungen als vor der Dehnung.

Als Ursachen für den Dehnungsrückstand nach Dehnungen bis jenseits der Filamentüberlappungen könnten zwei Faktoren in Frage kommen: 1) HIGUCHI et al. (18) zeigten, daß nach solchen Dehnungen (in vitro) dann, wenn man die Fasern sich entdehnen läßt, ein großer Prozentsatz der Aktinfilamente nicht in die Lücken zwischen den Myosinfilamenten zurückfinden und sich an der Grenze zwischen A-Band und I-Band stauen. Dies mag dazu führen, daß die Sarkomere die Ruhelänge nicht vollständig wiederherstellen können. 2) WANG et al. (42, 43) vermuteten aufgrund des Spannungsverlaufs bei Dehnung jenseits der Filamentüberlappung eine Zerstörung der molekularen Struktur der Titinfilamente. Dies muß zwangsläufig zu einem Verlust ihrer elastischen Spannung führen, was eine weitere Ursache für die Reduktion der Ruhespannung sein mag. Da in vivo Muskeldehnungen bis jenseits der Filamentüberlappungen kaum möglich sind, können beide Faktoren der Spannungsreduzierung beim dehnenden Sportler nicht zur Wirkung kommen. Eine Abnahme der Ruhespannung durch Dehnübungen, wie sie DORDEL (10) annahm, kann somit nicht erwartet werden. Statt dessen sind nur diejenigen Befunde über die Spannungsentwicklung beim Dehnen von RAMSEY & STREET (30), die im physiologischen Dehnungsbereich gewonnen wurden, anzuwenden.

Inzwischen führte WIEMANN (44, 45) Dehnungsexperimenten mit den ischiokruralen Muskeln bei gesunden Vpn durch, in deren Verlauf erstmalig neben der Gelenkreichweite auch die Dehnungsspannung registriert wurde. Hier war - von Aufwärmeeffekten nach ein bis drei singulären Dehnungsprozeduren abgesehen - keine Reduzierung der Ruhedehnungsspannung zu beobachten. Zur Überprüfung der Wirkung von Kurzzeit-Dehnprogrammen registrierten WIEMANN et al. (46) die Ruhe-Dehnungsspannung der ischiokruralen Muskeln im Laufe eines straight-leg-raising-Tests bis zu derjenigen Dehnposition, in der der Proband die auftretende Dehnungsspannung nicht mehr zu ertragen bereit war. Im Laufe dieses Dehntests wurde - beginnend mit der Ausgangsstellung - der ansteigende Hüftbeugewinkel (gestreckte Hüfte = 0°) und das zugehörige Moment der Dehnungsspannung registriert. Daraus ließen sich die in Abb. 2 dargestellten Dehnungsparameter bestimmen. Nach dem Vortest hatten die Probanden ein 15-minütiges statisches (oder ballistisches) Dehnungstraining für die ischiokruralen Muskeln durchzuführen, um danach wieder einen Dehntest zu absolvieren. Als Ergebnis zeigte sich zwar eine erhöhte Gelenkreichweite in Form eines größeren Hüftbeugewinkels (Abb. 7, a und b), bedingt durch eine erhöhte Toleranz gegenüber Dehnungsspannung, die Ruhe-Dehnungsspannung in

mittleren Dehnbereichen blieb jedoch unverändert. Diese Befunde wurden inzwischen von anderen Forschern bestätigt (23).

In gleicher Weise wurden Probanden vor und nach einem 10-wöchigen Dehnungstraining (3x pro Woche 15 min) behandelt (44). Auch hier zeigte sich neben einer Erhöhung der Gelenkreichweite und der Dehnbelastungsfähigkeit keine Abnahme der Ruhedehnungsspannung. Bei einer Gruppe weiblicher Vpn war statt

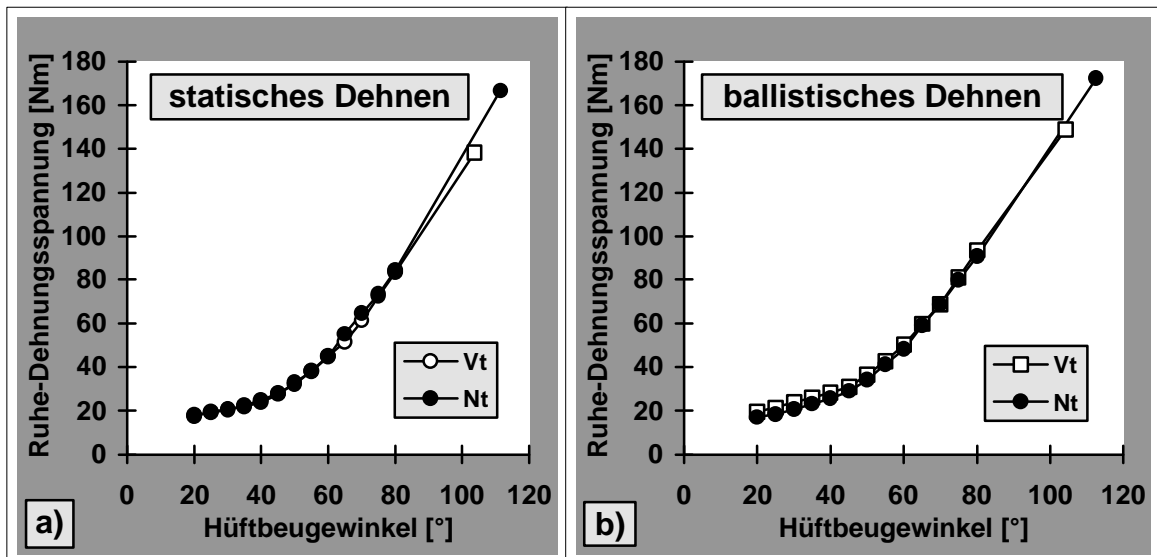


Abb. 7: Ruhespannungs-Dehnungskurven der ischiokruralen Muskeln vor (Vt) und nach (Nt) einem jeweils 15 min dauernden statischen (a) bzw. dynamischen (b) Dehnungstraining

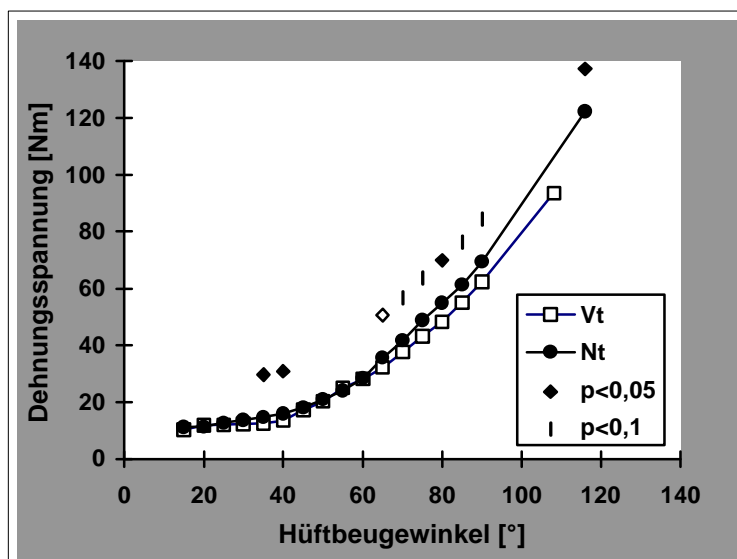


Abb. 8: Ruhespannungs-Dehnungskurven der ischiokruralen Muskeln von 12 weiblichen Vpn vor (Vt) und nach (Nt) einem zehnwöchigen Dehnungstraining

dessen sogar eine Erhöhung der Ruhespannung zu beobachten (Abb. 8). Allerdings sind ähnliche Experimente noch nicht mit anderen Muskeln als den ischiokruralen Muskeln durchgeführt worden, so daß diese Befunde nur mit Vorsicht zu verallgemeinern sind. Die neuen Erkenntnisse über die fibrilläre Struktur der Muskelfaser und die biologische Bedeutung der Titinfilamente machen es jedoch nicht sehr wahrscheinlich, daß sich andere Skelettmuskeln anders an Dehnbeanspruchung anpassen könnten als die ischiokruralen Muskeln.

Zu Hypothese H2:

In einem unveröffentlichten Trainingsexperiment, in dem Probanden ein Krafttraining für die ischiokruralen Muskeln über 10 Wochen (3x pro Woche, 5 Sätze mit 10 maximalen Wiederholungen) durchführten, konnte neben dem Anstieg der isometrischen Maximalkraft der ischiokruralen Muskeln um rund 16% auch eine signifikante Zunahme der Ruhedehnungsspannungen in mittleren Dehnbereichen (Hüftbeugewinkel rund 60°) um rund 30% festgestellt werden, ohne daß die maximale Dehnfähigkeit abgenommen hatte (47). In einer jüngsten Veröffentlichung berichteten KLINGE et al. (19) von einem 12-wöchigen Krafttraining für die ischiokruralen Muskeln, bei dem vor und nach der Trainingsphase u.a. aktive und passive Spannungsparameter bestimmt wurden. Im Laufe des Trainings absolvierten die Probanden mit beiden Beinen ein Krafttraining, aber nur mit *einem* Bein zusätzlich ein Dehnungstraining für die ischiokruralen Muskeln. Neben dem erwarteten Kraftanstieg in der trainierten Muskulatur konnte unter anderem verdeutlicht werden, daß

- Krafttraining die passive Spannung erhöht,
- zusätzliches Dehnungstraining weder die Kraftzunahme (Zunahme der aktiven Spannung) noch die Zunahme der passiven Spannung mindern kann.

Diese Befunde deuten auf eine Zunahme der Ruhespannung durch einen Zuwachs in der Anzahl parallelgeschalteter Titin-Myosin-Komplexfilamente hin, der sich bei Hypertrophietraining zwangsläufig einstellt. Die Zunahme der Ruhespannung darf nicht mit einer „Muskelverkürzung“ gleichgesetzt werden, denn einerseits war - im erstgenannten Experiment - die Dehnfähigkeit trotz gesteigener Ruhespannung nicht vermindert, andererseits ist die Ruhespannung kein Indikator für die Muskellänge, sondern der Dehnungsgrad (bzw. der Gelenkwinkel), in dem der Muskel seine Optimallänge zeigt, d.h. in dem er sein Kraftmaximum aufgrund optimaler Filamentüberlappung erreicht. Diese Optimallänge war im vorliegenden Experiment im Nachtest nicht verändert (s.u.).

Zu Hypothese H3:

Die vorn unter H3 aufgeführte Hypothese stützt sich auf die Annahme, daß intensives Dehnen auf dem Weg über die elastische Spannung der Titinfilamente die Z-Scheiben der Sarkomere belastet. WIEMANN (44) rechnete die für die Erzeugung einer maximalen Hüftbeugung aufzubringende Dehnungsspannung in die Spannung um, die längs der Sehnen der ischiokruralen Muskeln wirken muß. Er erhielt Werte, die den Sehnenspannungen bei maximaler isometrischer Willkürkontraktion der ischiokruralen Muskeln gleichkommen oder diese gar übersteigen. Es kann somit vermutet werden, daß bei intensiven Dehnungen ähnliche Mikrotraumen (insbesondere im Bereich der Z-Scheiben) entstehen könnten, wie dies als Folge von Krafttraining beschrieben wurde (14). Tatsächlich erzeugten SMITH et al. (34) allein durch intensives Dehnungstraining Muskelkater - eine indirekte Bestätigung der obigen Vermutung. WIEMANN & KAMPHÖVNER (48) ließen Gymnastinnen ein beidbeiniges exzentrisches Training für den M. rectus femoris durchführen, wobei *ein* Bein zwischen den Sätzen des Krafttrainings statisch gedehnt wurde. Als Konsequenz des Trainings war der Muskelkater im gedehnten Bein signifikant höher als im ungedehnten Kontrollbein, ein weiteres Indiz für die Z-Scheiben Beanspruchung des Dehnens.

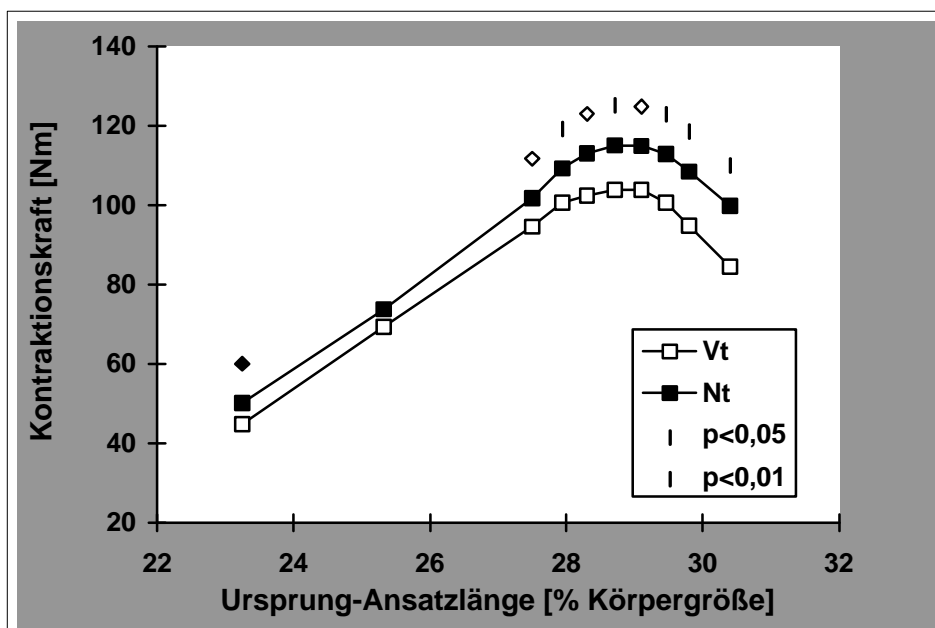


Abb. 9: Kraft-Längenverhalten der ischiokruralen Muskeln von 12 weiblichen Vpn vor (Vt) und nach (Nt) einem zehnwöchigen Dehnungstraining

Diese Beobachtungen geben Anlaß zu der Vermutung, daß Muskelfasern auf regelmäßige Dehnungsbelastungen ähnlich reagieren wie auf Krafttraining, nämlich u.a. durch Splitting der Myofibrillen und Hypertrophie (14). Tatsächlich konnte in Tierexperimenten durch intermittierendes und progressives Dauerdehnen in

15 Tagen eine Muskelfaserhypertrophie (um fast 30%) erzeugt werden (2, 3). In Experimenten mit Athleten läßt sich natürlich kein Dauerdehnen durchführen, so daß entsprechende Befunde bei menschlichen Vpn fehlen. Aber in dem schon oben erwähnten 10-wöchigen Experiment mit 12 weiblichen Vpn, die dreimal pro Woche ein 15-minütiges statisches Dehnen der ischiokruralen Muskeln absolvierten (44), zeigte sich im Nachtest eine signifikant gestiegene maximale isometrische Willkürkraft (Abb. 9) und eine in größeren Dehnungsbereichen erhöhte Ruhespannung (Abb. 8). Die gestiegene Kraft könnte auf eine Zunahme parallelgeschalteter Myosinfilamente - bedingt durch die Spannungsbelastung des Dehnungstrainings - hindeuten. Da zusammen mit den Myosinfilamenten auch die Anzahl der parallelgeschalteten Titinfilamente steigt, kann die erhöhte Ruhespannung diese Annahme stützen. Zu einem ähnlichen Ergebnis führte ein 10-wöchiges Dehnungstraining (3 x 15 min / Woche) der ischiokruralen Muskeln von 8 männlichen Vpn, die einen Kraftzuwachs der ischiokruralen Muskeln um 13% zeigten (47). Eine Veränderung der Dehnungsspannung konnte hier jedoch nicht eindeutig nachgewiesen werden.

Zu Hypothese 4:

In dem schon mehrfach erwähnten Dehnungsexperiment von WIEMANN (44) wurde neben den Dehnungsparametern auch vor und nach dem 10-wöchigen Dehnungstraining das Kraft-Längenverhalten der ischiokruralen Muskeln getestet. Die Befunde (Abb. 9) verdeutlichen, daß sich durch das Dehnungstraining die funktionelle Länge der ischiokruralen Muskeln nicht ändert; denn vor und nach der 10-wöchigen Trainingsphase erreichten die ischiokruralen Muskeln der Probanden in der gleichen Ursprungs-Ansatzlänge das Kraftmaximum. Begründet wurde dieser Befund durch die Überlegung, daß die ischiokruralen Muskeln bei der ökonomischen Verrichtung der alltäglichen Arbeit und Sportmotorik (Gehen, Laufen, Treppensteigen, Radfahren) eine bestimmte Optimallänge benötigen und somit eine Tendenz besteht, diese Optimallänge gegen den vergleichsweise sporadisch (3x15 min pro Woche) auftretenden Dehnungsreiz beizubehalten. Um dies zu

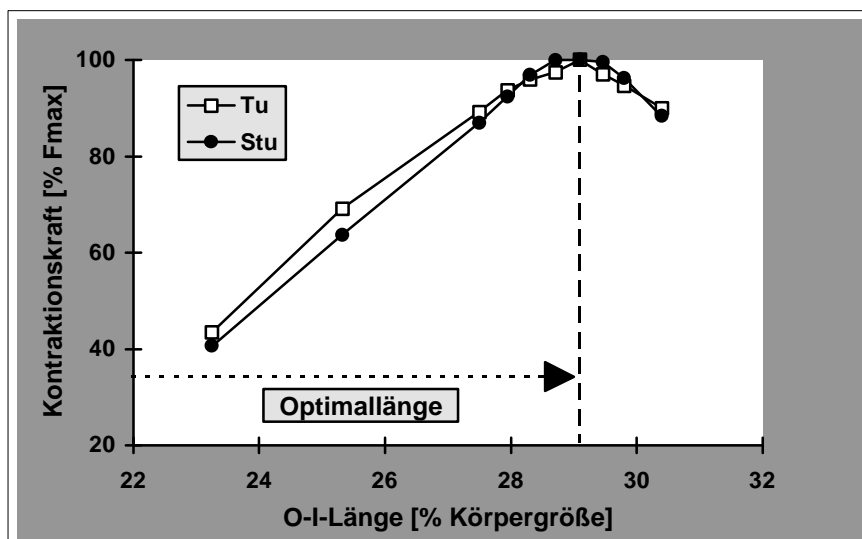


Abb. 10: Kraft-Längenkurven der ischiokruralen Muskeln von Leistungsturnern (Tu) und Sportstudenten (Stu)

überprüfen, wurden Sportler, die jahrelang nahezu täglich ein intensives Dehnungstraining für die ischiokruralen Muskeln durchführten, nämlich Leistungsturner, mit Sportstudenten im Hinblick auf die Länge der ischiokruralen Muskeln verglichen (48). Doch auch hier konnte kein Unterschied zwischen der Optimallänge der ischiokruralen Muskeln bei der Testgruppe gefunden werden (Abb. 10). Somit ist anzunehmen, daß auch intensives Dehnungstraining die Länge der Muskeln nicht beeinflusst.

Tabelle I: Vermutete und experimentell nachgewiesene Effekte des Dehnens

	Kurzzeit-Dehnen		Langzeit-Dehnen	
	vermutete Effekte	erwiesene Effekte	vermutete Effekte	erwiesene Effekte
Dehnfähigkeit	↑	↑	↑	↑
Muskel-Ruhespannung	↓	↔	↓	↔ (↑)
Muskellänge	↑	↔	↑	↔
Länge der Muskelhüllen	↑	?	↑	?
Muskelkraft	↓	↔	↓	↔ (↑)
Leistungsfähigkeit	↑	↓	↑	(↑)
Dehnbelastungsfähigkeit		↑		↑
Verletzungsgefahr	↓	↑	↓	?

Zusammengefaßt kann also festgestellt werden, daß von den vom Dehnungstraining erwarteten Effekten bisher lediglich die Vergrößerung der Gelenkreichweite eindeutig experimentell bestätigt werden konnte (Tab. I). Dieser Effekt ist an die gleichzeitig erfolgende Vergrößerung der Dehnbelastungsfähigkeit gekoppelt. Da mit der Vergrößerung der Gelenkreichweite die Fähigkeit zu größeren Ausholbewegungen verbunden ist, kann somit Dehnungstraining in zutreffenden Sportarten die Leistungsfähigkeit auf dem Wege über größere Beschleunigungswege verbessern (z. B. Speerwerfen). Dies gilt jedoch nicht generell; denn das Durchführen kurzzeitiger Dehnprogramme kann die Leistung explosiv-ballistischer Aktionen auch negativ beeinflussen (17).

5 Muskulärer Dysbalancen und ihre Behandlung

5.1 Definition und Ursachen

Zur Definition dessen, was im folgenden unter dem Begriff *muskuläre Dysbalance* verstanden wird, soll das in Abb. 11 dargestellte Modell aus einem einachsigen Gelenk und zwei eingelenkigen antagonistischen Muskeln dienen. Die beiden Muskeln wirken nicht nur im Hinblick auf die von ihnen durch Kontraktion erzeugte

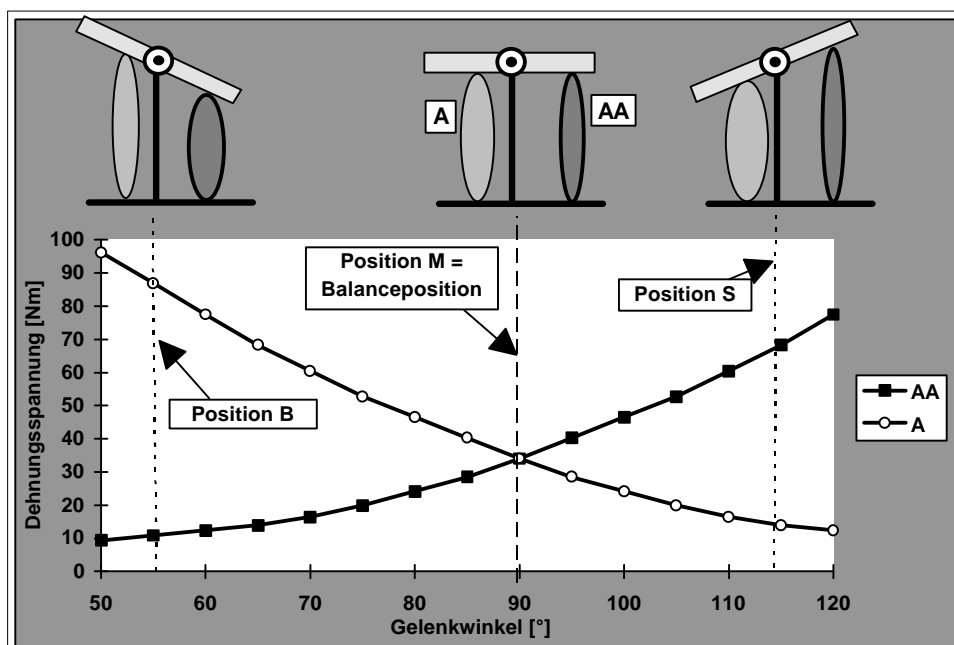


Abb. 11: Modell eines einfachen arthromuskulären Systems zur Verdeutlichung der arthromuskulären Balanceposition. A: Agonist. AA: Antagonist

Gelenkbewegung antagonistisch, sondern auch ihre passiven Spannungen zeigen ein antagonistisches Verhalten: Wird das Gelenk von außen in eine Extremstellung gedreht (Abb. 11, Position S), befindet sich der eine Muskel

(Agonist, Muskel A) in einer *entdehneten*, der andere (Antagonist, Muskel AA) in einer *gedehnten* Situation. Zwangsläufig herrscht im Muskel A eine niedrige, im Muskel AA eine hohe Ruhespannung. In der anderen Extremstellung (Abb. 11, Position B) sind die Verhältnisse umgekehrt: hohe Ruhedehnungsspannung in Muskel A, niedrige Ruhedehnungsspannung in Muskel AA. Überläßt man in dieser Situation das Gelenksystem sich selbst, wird sich das Gelenkmoment des gedehnten Muskels (Abb. 11, Position B, Muskel A) durchsetzen und das Gelenk zu sich hin drehen. Dabei entdehnt sich Muskel A aufgrund seiner Elastizität, gleichzeitig wird Muskel AA jedoch gedehnt. Zwangsläufig nimmt die Ruhedehnungsspannung in Muskel A und somit sein passives Gelenkmoment ab, während die Ruhedehnungsspannung und das zugehörige passive Moment in Muskel AA ansteigt, bis sich zwischen den beiden Muskeln ein Gleichgewicht einstellt (Abb. 11, Position M). Das Gelenksystem befindet sich somit in einer arthromuskulären Balanceposition. Daß in Gelenken derartige Balancepositionen auch von zusätzlichen Gelenkmomenten (Schwerkraftmomente, Spannungsmomente von Bindegewebe, Gelenkbänder u. a.) mit beeinflusst werden, soll hier nur erwähnt, in weiteren Text aber nicht weiter berücksichtigt werden.

Eine Veränderung bzw. Verlagerung dieser Balanceposition kann nun dadurch auftreten, daß sich das Ruhespannungs-Dehnverhalten einer der beiden Muskeln ändert, beispielsweise durch eine Hypertrophie des Antagonisten (Muskel AA, Abb. 12). In diesem Fall herrscht in der ursprünglichen Balanceposition (Position M) im hypertrophierten Muskel aufgrund einer erhöhten Anzahl parallel geschalteter Myosin-Titin-Komplexfilamente eine höhere Ruhespannung. Diese setzt sich gegenüber der unveränderten Ruhespannung des Agonisten (Muskel A) durch, dreht das Gelenk, bis sich eine neue Balanceposition (Abb. 12, Position M') einstellt. In diesem Fall hat sich durch die (einseitige) Hypertrophie des Antagonisten eine Verschiebung der Balanceposition ergeben, die dann, wenn sie mit physiologisch negativen oder gar pathologischen Konsequenzen verbunden ist, *muskuläre Dysbalance* genannt werden könnte.

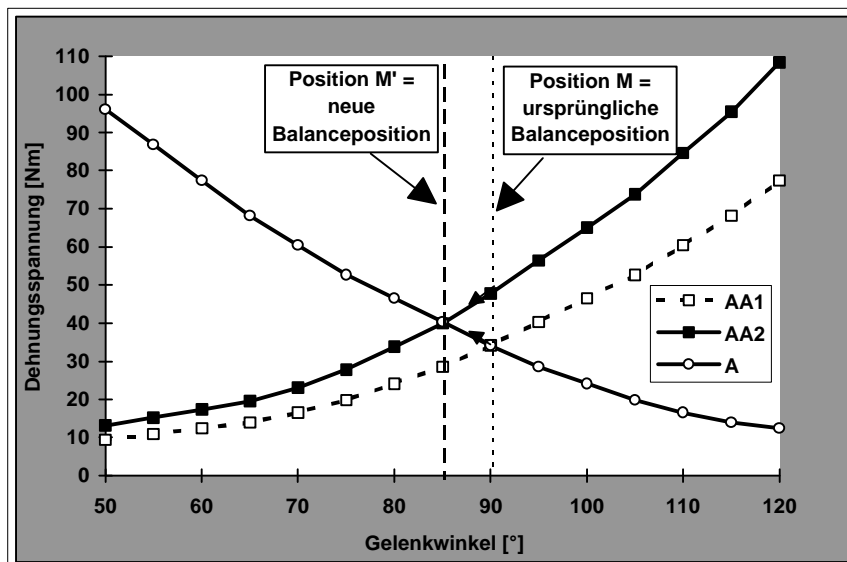


Abb. 12: Beispiel einer Verschiebung der arthromuskulären Balance durch Hypertrophie eines der gelenkwirksamen Muskels (AA)

Als primäre Ursache einer muskulären Dysbalance muß nach den obigen Darstellungen entweder eine Hypertrophie oder eine Atrophie eines der gelenkwirksamen Muskeln gewertet werden; denn zusammen mit der Zunahme oder Abnahme der Anzahl parallel geschalteter kontraktile Filamente (Myosinfilamente) ist zwangsläufig eine entsprechende Zu- bzw. Abnahme parallel geschalteter Titinfilamente verbunden. Diese neue Balanceposition darf vorerst nicht mit einer „Verkürzung“ des Antagonisten bzw. einer „Verlängerung“ des Agonisten gleichgesetzt werden.

Bleibt nämlich - trotz Verschiebung der Balanceposition, also trotz Dysbalance - der mittlere Arbeitssektor des Gelenkes gegenüber der Ausgangssituation bestehen, müssen Agonist und Antagonist im gleichen Dehnungsgrad agieren wie vor Auftreten der Dysbalance (Beispiel: Hypertrophie der Kniestreckmuskeln ohne gleichzeitige Hypertrophie der Kniebeugemuskeln). Demnach besteht für die Muskeln kein Grund, ihre funktionelle Länge zu verändern, so daß ein Beibehalten der Optimallänge beider Muskeln erwartet werden kann. Wird während der Alltagsmotorik weiterhin regelmäßig die zur Verfügung stehende Weite des Arbeitssektors ausgeschöpft, muß auch nicht befürchtet werden, daß die Muskeln an Dehnfähigkeit einbüßen.

Verschiebt sich jedoch mit der Ruhestellung auch der Arbeitssektor des Gelenkes in gleichem Maße (Beispiel: Beckenvorkippung durch Hypertrophie der Hüftbeuger (50)), wird sich - durch die damit verbundene Vorkippung des Beckens - für die Hüftbeuger die Notwendigkeit ergeben, ihre Optimallänge in eine niedrigere Ursprung-Ansatz-Länge zu verlegen (durch Verkürzung der Sehne

und/oder der Fasern, s. vorn). In entsprechender Weise ist es für die Gegenspieler, (Hüftsreckmuskeln) erforderlich, ihre funktionelle Länge um den gleichen Betrag zu verlängern. Erst in diesem Fall kann davon gesprochen werden, daß sich der (hypertrophierte) Agonist verkürzt und der Antagonist verlängert hat. Da sich mit der Verlagerung der Optimallänge auch der Dehnungsgrad der Titinfilamente verschiebt, muß zwangsläufig mit einer Verstärkung der Dysbalance gerechnet werden. Mit der Verlagerung des Arbeitssektors muß sich auch die Dehnfähigkeit verlagern, aber nur, sofern die ursprünglichen Arbeitsbereiche des Gelenkes nicht mehr ausgeschöpft werden. Das bedeutet, daß insbesondere der (hypertrophierte) Agonist einer Dehnung bis in die Extremposition des ursprünglichen Arbeitssektors erhöhte Dehnungsspannungen entgegensetzt.

Nach der Besprechung des vorliegenden Falles wird deutlich, daß auch eine Verschiebung des Arbeitssektors *allein* eine Verlagerung der Ruhespannungs-Balance zwischen Agonist und Antagonist (eine Dysbalance) hervorrufen kann. Die Erklärung der Verursachung einer Dysbalance durch *Hypotrophie* (bzw. Atrophie) kann sinngemäß nachvollzogen werden.

5.2 Behandlung muskulärer Dysbalancen

Sollte eine Verschiebung der Ruhespannungs-Balance zwischen den Antagonistenpaaren von Gelenken Ursache einer Leistungsminderung darstellen oder die Gefahr einer Fehlbelastung der Gelenke heraufbeschwören, wird es u.U. notwendig sein, die Dysbalance korrigierend zu behandeln. Um dies erfolgreich bewerkstelligen zu können, ist die Ursache der Balanceverschiebung zu diagnostizieren. Dazu ist festzustellen, ob die Dysbalance auf einer Veränderung des Arbeitssektors des Gelenkes, verbunden mit einer Verlängerung des einen und einer Verkürzung des anderen Muskels (bzw. von synergisierenden Muskelgruppen) beruht, oder ob die Dysbalance auf eine Hypertrophie oder auf eine Atrophie eines der beiden muskulären Partner zurückzuführen ist, oder ob eine Kombination der Faktoren berücksichtigt werden muß.

Da als Behandlung einer Dysbalance das Provozieren einer *Hypotrophie* des zuvor *hypertrophierten* Muskels - etwa durch Immobilisation - keinen Sinn macht (27), scheint als einziges Mittel ein Hypertrophietraining des jeweils defizitären Muskels empfehlenswert: Wird - ausgehend vom Modell Abb. 12 - der Gegenspieler des zuvor hypertrophierten Muskels, nämlich Muskel A, ebenfalls einem Hypertrophietraining unterzogen, wird auf dem Wege über eine Zunahme parallel geschalteter Titin-Myosin-Komplexfilamente die Ruhedehnungsspannung zunehmen (s. Abb. 13). Dies kann zu einer schrittweisen Aufhebung der Balanceverschiebung führen, so daß die ursprüngliche Balanceposition wieder

hergestellt wird, in diesem Fall jedoch in einem angehobenen Niveau der Spannungsbalance.

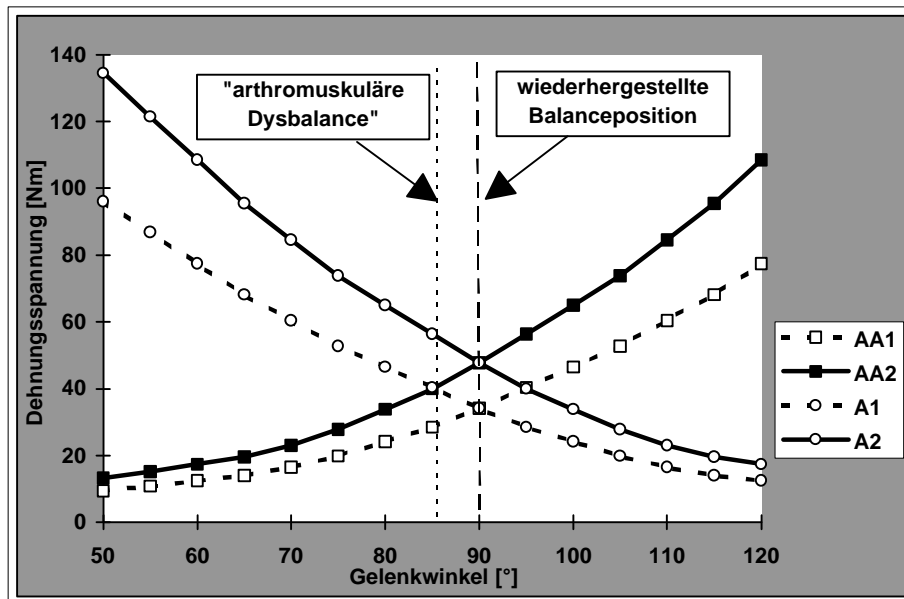


Abb. 13: Beispiel zur Wiederherstellung der mittleren Balanceposition durch Hypertrophie des Agonisten (A) nach einer Dysbalance nach Hypertrophie des Antagonisten (AA)

Von einem *Dehnungstraining* des hypertrophierten Muskels als Maßnahme zur Behandlung der Dysbalance kann kein Effekt erwartet werden; denn in den bisher bekanntgewordenen Trainingsexperimenten konnte selbst langfristiges Dehnungstraining weder die Ruhespannung absenken, noch im Muskel eine Hypotrophie erzeugen. Eher gab es Anzeichen für einen gegenteiligen Effekt (s. vorn; (44)).

Stellt sich als Ursache einer Dysbalance eine Verschiebung des Arbeitssektors und somit eine funktionsbedingte Verkürzung des einen Muskels und eine Verlängerung des Gegenspielers heraus, müßte als Behandlung direkt eine Rückverlagerung des Arbeitssektors erfolgen, indem die Trainings- und Alltagsaktivitäten vorwiegend in den angestrebten, den „Normzustand“ repräsentierenden Gelenksector verlegt wird. Daß eine solche Maßnahme einen Erfolg zeigen könnte, deuten die Befunde von THEPAUT-MATHIEU et al. (37), TSUNODA et al. (39) und WIEMANN (47) an. Läßt sich dies nicht realisieren, könnte allenfalls ein einseitiges Hypertrophietraining desjenigen Muskels, der sich verlängert hat, dazu beitragen, daß auf dem Wege über eine mit der Hypertrophie verbundenen Steigerung der Ruhespannung die Dysbalance gemindert wird. Auch hier wird ein Dehnungstraining desjenigen Muskels, der sich verkürzt hat,

keinen Erfolg bringen (s. vorn).

6 Fazit

Die neuen Erkenntnisse über die fibrilläre Struktur der Muskelfaser einerseits und die Befunde zur Wirkung von Dehnungstraining und Krafttraining auf Ruhespannung und Muskellänge andererseits verlangen eine Korrektur in der trainingswissenschaftlichen und physiotherapeutischen Muskellehre und ein Umdenken in der Bewertung und Behandlung muskulärer Dysbalancen. Nicht Dehnungstraining des „verkürzten“ muskulären Partners innerhalb eines balancegestörten Gelenksystems, sondern Krafttraining auf der Seite des Spannungsdefizites scheint die angeratene Behandlungsmethode zu sein.

Es darf jedoch nicht übersehen werden, daß die in Kap. 5 und 6 dargestellten Zusammenhänge sich auf ein hypothetisches Modell stützen und im Zusammenhang mit der Ursache und Behandlung muskulärer Dysbalancen Hypothesen darstellen, die sich auf die bisherigen experimentellen Befunde über die Wirkung von Kraft- und Dehnungstraining auf die Dehnungs- und Längeneigenschaften des Muskels gründen. Insofern besteht Unsicherheit über ihre Gültigkeit, die auf dem Wege über experimentelle Befunde beseitigt werden müssen.

Literatur

- 1 ANDERSON, B.: Stretching. Bolinas, California, Shelter Publishers, 1980.
- 2 ANTONIO, J., W.J. GONYEA: Role of muscle fiber hypertrophy and hyperplasia in intermittently stretched avian muscle. J. Appl. Physiol. 74 (4) 1993(a): 1893-1898.
- 3 ANTONIO, J., W.J. GONYEA: Progressive stretch overload of skeletal muscle results in hypertrophy before hyperplasia. J. Appl. Physiol. 75 (3) 1993(b): 1263-1271.
- 4 ATSUTA, F., K. SATO, K. MARUYAMA, Y. SHIMADA, Y.: Distribution of connectin (titin), nebulin and α -actinin at myotendinous junction of chicken pectoralis muscles: an immunofluorescence and immunoelectron microscopic study. J. Musc. Res. Cell. Motil. 14 (1993): 511-517.
- 5 BEAULIEU, J. E.: Developing a stretching program. Physician Sportmed 9, 1981: 59-65.
- 6 CORBIN, CH. B.: Flexibility. Cliniks in Sports Medicine. Vol. 3, 1984, No. 1: 101-117.
- 7 CORNELIUS, W.L., HINSON, M.M.: The relationship between isometric contractions of hip extensors and subsequent flexibility in males. J Sports Med 20, 1980: 75-80.
- 8 CRAWFORD, G: N. C.: An experimental study of muscle growth in the rabbit. The Journal of Bone and Joint Surgery. Vol. 36 B (1954) No. 2: 294-303.
- 9 DIETRICH, L.: Muskeldehnung: Warum und wie? Turnen, 4 (1989): 6.

- 10 DORDEL, H.-J.: Die Muskeldehnung als Maßnahme der motorischen Leistungsverbesserung. *Sportunterricht* 24 (1975) 2: 40-45.
- 11 EDER, K.: Regeneration im Leistungssport. *Leistungssport* 3 (1988): 20-22.
- 12 ETNYRE, B. R., LEE, E. J.: Chronic and acute flexibility of men and women using three different stretching techniques. *Res Q Exerc Sport* 59, 1989: 222-228.
- 13 FABBRIZIO, E., F. PONS, A. ROBERT, G. HUGON, A. BONET-KERRACHE, D. MORNET, D.: The dystrophin superfamily: variability and complexity. *J. Musc. Res. Cell. Motil.* 15 (1994): 595-606.
- 14 GOLDSPINK, G.: Zelluläre und muskuläre Aspekte der Trainingsadaptation des Skelettmuskels. In: *Komi, P.V.* (Hrsg.): *Kraft und Schnellkraft im Sport*. Köln 1994: 213-231.
- 15 HARDY, L., JONES. D.: Dynamic flexibility and proprioceptive neuromuscular facilitation. *Res Q Exerc Sport* 57, 1986: 150-153.
- 16 HARTLEY-O'BRIEN, S.J.: Six mobilisation exercises for active range of hip flexion. *Res Q Exerc Sport* 51, 1980: 625-635.
- 17 HENNIG, E. UND PODZIELNY, S.: Die Auswirkung von Dehn- und Aufwärmübungen auf die Vertikalsprungleistung. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 45 (1994): 253-260
- 18 HIGUCHI, H., T. YOSHIKA, K. MARUYAMA: Positioning of actin filaments and tension generation in skinned muscle fibres released after stretch beyond overlap of actin and myosin filaments. *J. Musc. Res. Cell. Motil.* 9 (1988): 491-498.
- 19 HUBLEY, C. L., KOZEY, J. W., STANISH, B. D.: The effects of static stretching exercise and stationary cycling on range of motion at the hip joint. *J Orthop Sports Phys Ther* 6, 1984: 104-109.
- 20 KLINGE, K., MAGNUSSON, S. P., SIMONSEN, E. B., AAGAARD, P., KLAUSEN, K., KJAER, M.: The Effekt of strength and flexibility training on Skeletal muscle electromyographic activity, stiffness, and viscoelastic stress relaxation response. *Americ. J. Sports Med.*, Vol 25, No. 5, 1997: 710-716.
- 21 MADDING, S. W., WONG, J. G., HALLUM, A., MEDEIROS, J. M.: Effect of duration of passive stretch on hip abduction range of motion. *J Orthop Sports Phys Ther* 8, 1987: 409-416.
- 22 MAGID, A., D.J. LAW: Myofibrils bear most of the resting tension in frog skeletal muscles. *Science* 230 (1985), 1280-1282.
- 23 MAGNUSSON, S. P., SIMONSEN, E. B., AAGAARD, P., SORENSEN, H., KJAER, M.: A mechanism for altered flexibility in human skeletal muscle. *J. Physiol.* (1996), 497.1: 291-298.
- 24 MARUYAMA, K. H. SAWADA, S. KIMURAS, K. OHASHI, H. HIGUCHI, Y. UMAZUME: Connectin filaments in stretched skinned fibers of frog skeletal muscle. *J Cell Biol.* 99 (1984), 1391-1397.
- 25 MARUYAMA, K., T. YOSHIOKA, H. HIGUCHI, K. OHASHI, S. KIMURA, R. NATORI: Connectin filaments link thick filaments and Z-lines in frog skeletal muscle as revealed by immunoelectron microscopy. *J Cell Biol.* 101 (1985), 2167-2172.
- 26 MARUYAMA, K., A. MATSUNO, H. HIGUCHI, S. SHIMAOKA, S. KIMURA, T. SHIMIZU: Behavior of connectin (titin) and nebulin in skinned muscle fibres re-

- leased after extreme stretch as revealed by immunoelectron microscopy. *J. Musc. Res. Cell. Motil.* 10 (1989), 350-359.
- 27 MÜLLER, G., E. HILLE: Muskuläre Dysbalancen im Rumpf - Möglichkeiten und Grenzen der klinischen und maschinellen Diagnostik in der Sportmedizin. *Dtsch. Z. Sportmed.* 47 (1996) 7/8: 431-434 und 9: 483-487.
 - 28 O'NEIL, R.: Prevention of hamstring and groin strain. *Athletic Training* 11, 1976: 27-31.
 - 29 OSTERNIG, L. R., ROBERTSON, R., TROXEL, R., HANSEN, M.S.: Muscle activation during proprioceptive neuromuscular facilitation (PNF) stretching techniques. *Am J Phy Med* 66, 1987: 298-304.
 - 30 RAMSEY, R. W., S.F. STREET: The isometric length-tension diagram of isolated skeletal muscle fibers of the frog. *J Cell Comp Physiol* 15 (1940), 11-34.
 - 31 SADY, S.P., WORTMAN, M., BLANKE, D.: Flexibility training: Ballistic, static or proprioceptive neuromuscular facilitation? *Arch Phys Med Rehabil* 63, 1982: 261-263.
 - 32 SCHMIDT, R.F., G. THEWS (Hrsg.): *Physiologie des Menschen*. Berlin, Heidelberg, New York 1977.
 - 33 SHELLOCK, F. G., PRENTICE, W. E.: Warming-up and stretching for improved physical performance and prevention of sports-related injuries. *Sports Med* 2, 1985: 267-278.
 - 34 SMITH, L.L., M.H. BRUNETZ, T.C. CHENIER, M.R. MCCAMMON, J.A. HOUMARD, M.E. FRANKLIN, R.G. ISRAEL: The effects of static and ballistic stretching on delayed onset muscle soreness and creatine kinase. *Research Quarterly*, Vol. 64 (1993) No. 1: 103-107.
 - 35 STREET, S.F.: Lateral transmission of tension in frog myofibers: A myofibrillar network and transverse cytoskeletal connections are possible transmitters. *J. Cellul. Physiol.* 114 (1983) 3: 346-364.
 - 36 TABARY, J.C., C. TABARY, C. TARDIEU, G. TARDIEU, G. GOLDSPINK: Physiological and structural changes in the cat's soleus muscle due to immobilization at different lengths by plaster casts. *J. Physiol.* (1972) 224: 231-244.
 - 37 THEPAUT-MATHIEU, C., J. VAN HOECKE, B. MATON: Length specificity of strength and myoneural activation improvements following isometric training. *Biomechanics X-A* 1987: 514-517.
 - 38 TIDBALL, J.G.: Force transmission across muscle cell membranes. *J. Biomechanics* Vol. 24 (1991). Suppl. 1: 43- 52.
 - 39 TSUNODA, N., F. OHAGAN, D.G. SALE, J.D. MACDOUGALL: Elbow flexion strength curves in untrained men and women and male bodybuilders. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* Nr. 66 (1993): 235-239.
 - 40 VIGOREAUX, J.O.: The muscle Z-band: lessons in stress management. *J. Musc. Res. Cell. Motil.* 15 (1994): 237-255.
 - 41 WANG, K.: Cytoskeletal matrix in striated muscle: the role of titin, nebulin and intermediated filaments. In: POLLACK, G.H., H. SUGI (Ed.): *Contractile mechanisms in muscle*. New York 1984: 285-308.

- 42 WANG, K., R. MCCARTER, J. WRIGHT, J., BEVERLY, R. RAMIREZ-MITCHELL:
Regulation of skeletal muscle stiffness and elasticity by titin isoforms: A test of the segmental extension model of resting tension. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. Vol. 88 (1991): 7101-7105.
- 43 WANG, K., R. MCCARTER, J. WRIGHT, J., BEVERLY, R. RAMIREZ-MITCHELL:
Viscoelasticity of the sarcomere matrix of skeletal muscles - The titin-myosin composite filament is a dual-stage molecular spring. Biophys. J. Vol 64. 1993: 1161-1177.
- 44 WIEMANN, K.: Beeinflussung muskulärer Parameter durch ein zehnwöchiges Dehnungstraining. Sportwissenschaft 21 (1991) 3: 295-306.
- 45 WIEMANN, K.: Beeinflussung muskulärer Parameter durch unterschiedliche Dehnverfahren. In: HOSTER, M., H.-U. NEPPER (Hrsg.): Dehnen und Mobilisieren. Waldenburg 1994: 40-71.
- 46 WIEMANN, K., HAHN, K.: Influences of strength, stretching and circulatory exercises on flexibility parameters of the human hamstrings. Int. J. Sports Med. 18 (1997): 340-346.
- 47 WIEMANN, K., T. JÖLLENBECK: Die ischiokrurale Muskulatur - Abhängigkeit zwischen Dehnungsgrad, isometrischer Maximalkraft und Sprintgeschwindigkeit. Unveröffentlichter Forschungsbericht an das Bundesinstitut für Sportwissenschaft Köln. Wuppertal 1989.
- 48 WIEMANN, K., M. KAMPHÖVNER: Verhindert statisches Dehnen das Auftreten von Muskelkater nach exzentrischem Training? Dtsch. Z. Sportmed. 46 (1995), 411-421.
- 49 WIEMANN, K., S. LEISSNER: Extreme Hüftbeugefähigkeit von Turnern - Sind längere ischiokrurale Muskeln die Ursache? TW Sport und Medizin. 8 (1996) 2, 103-108.
- 50 WIEMANN, M.: Der Einfluß von Leistungssport auf muskuläre Balancen und Orthostatik - untersucht am Beispiel von Turnerinnen und Gymnastinnen. Dissertation. J. W. Goethe-Universität Frankfurt a.M. 1993.
- 51 WORREL, T.W., SMITH, T.L., WINEGARDNER, J.: Effect of hamstring stretching on hamstring performance. JOSPT 20, 1994: 154-159.