

Klee, Andreas / Wiemann, Klaus

Biologische Grundlagen zur Wirkung der Muskeldehnung

1 Die faserige Struktur des Muskels

Der Muskel zeigt in seiner Gesamtheit einen faserigen Bau. Grundeinheit des Muskels ist die Muskelfaser, die in Längsrichtung durch den Muskel zieht und bis zu 30 cm lang, aber nur bis zu 1/10 mm dick sein kann. Die Muskelfaser wird von einer faserigen Hülle (Sarkolemm) umgeben, die am Ende der Muskelfaser eine Verbindung mit dem Sehngewebe aufnimmt. Mehrere Muskelfasern sind zu Faserbündeln und diese wieder zu Sekundärbündeln zusammengefasst. Auch Faserbündel, Sekundärbündel sowie der gesamter Muskel sind von Hüllen (Endomysium, Perimysium und Epimysium) umgeben (Abb. 1), die Strümpfe aus locker verwobenen Bindegewebsfäden darstellen.

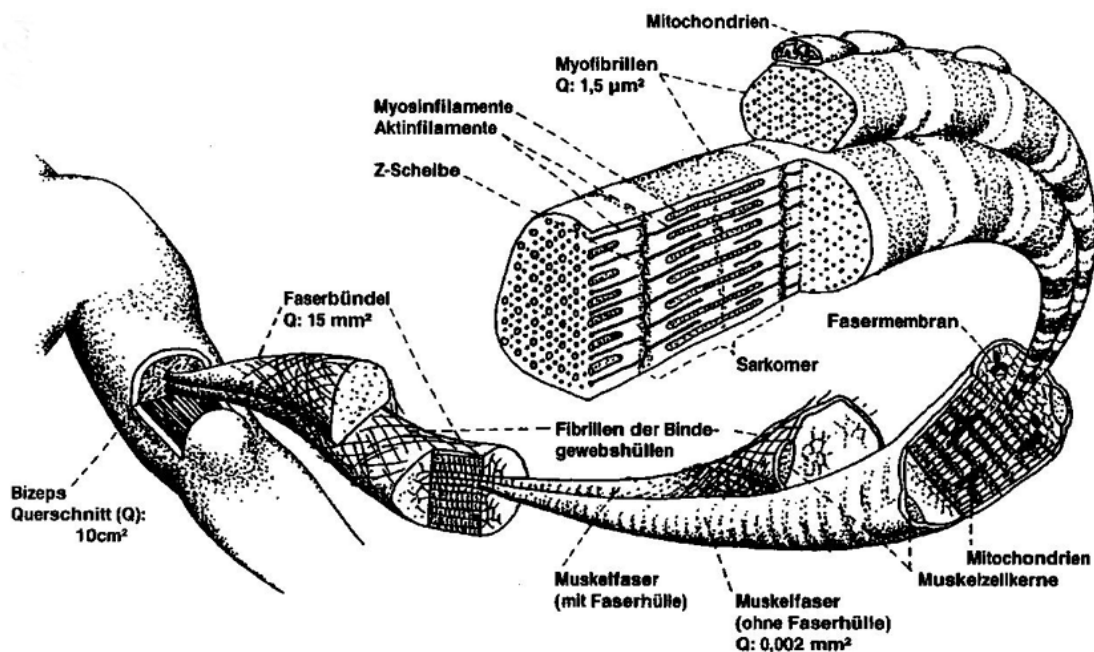


Abb. 1: Schematische Darstellung zur faserigen Struktur des Muskels. (Wiemann, Klee & Stratmann, 1998)

Von den Inhalten der Muskelfaser interessieren im Zusammenhang mit dem Thema Dehnen lediglich die Myofibrillen, die - bei einer Dicke von rund $1\mu\text{m}$ - in Längsrichtung durch die gesamte Muskelfaser verlaufen. Sie sind über die ganze Länge in Kammern eingeteilt, die Sarkomere. Letztere grenzen sich durch Z-Scheiben gegeneinander ab und besitzen zwei helle Streifen von variabler Ausdehnung, die I-Bande, sowie einen mittleren dunklen Streifen von konstanter Ausdehnung, die A-Bande. Die Sarkomere benachbarter Myofibrillen liegen stets auf gleicher Höhe. Hierdurch ergibt sich die Querstreifung des Skelettmuskels.

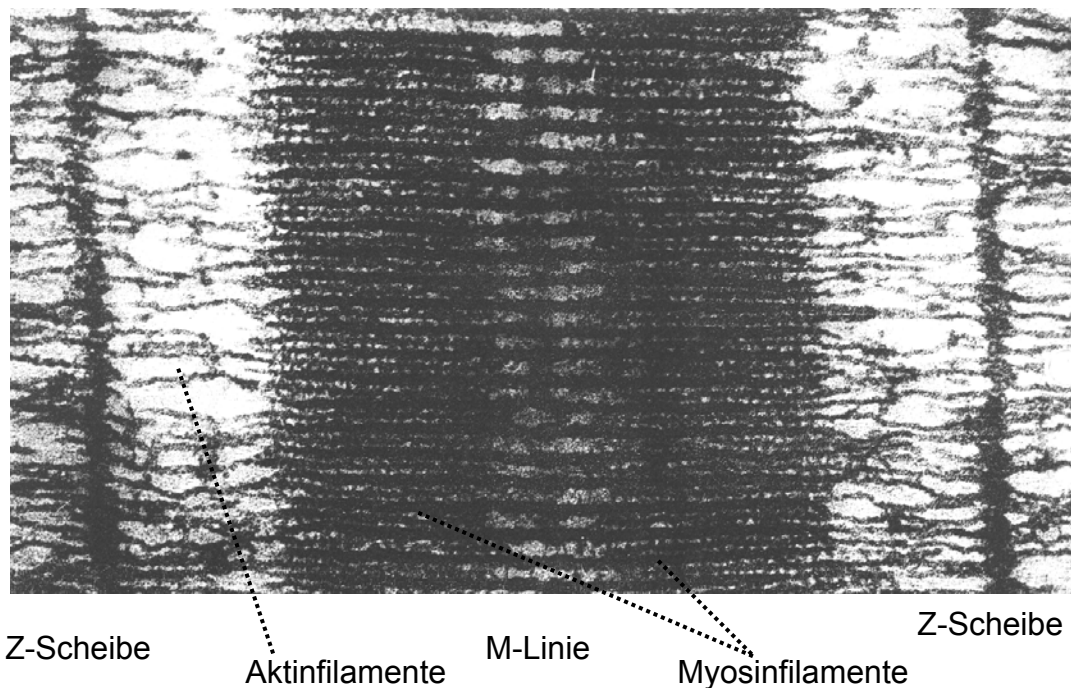


Abb. 2: Elektronenmikroskopische Aufnahme eines Sarkomers mit Z-Scheiben, I- und A-Bande:

In der Mitte der A-Bande befindet sich die Mittel-Linie (M-Linie; Abb. 2). Man erkennt, dass in Längsrichtung durch die Sarkomere Fasern (Filamente) verlaufen und zwar einerseits die $1,6\mu\text{m}$ langen Myosinfilamente, die in der Mitte des Sarkomers liegen und in Richtung Z-Scheiben ragen, sowie die $1,3\mu\text{m}$ langen Aktinfilamente, die sich von der Z-Scheibe aus in Richtung M-Linie erstrecken und sich mit

den Myosinfilamenten um einen variablen Betrag überlappen. Aktin- und Myosinfilamente spielen bei der Kontraktion des Muskels eine Rolle, ein Vorgang, der später noch erwähnt wird.

Zwar beschränken sich noch die meisten Lehrbücher auf die Beschreibung nur der Aktin- und Myosinfilamente. Bei der Dehnung und bei der Entdehnung des Muskels tauchen jedoch zwei Phänomene auf, die mit diesen Filamenten allein nicht geklärt werden können.

1. Soll ein passiver Muskel gedehnt werden, muss eine äußere Kraft wirken, die den Muskel in die Länge zieht. Dabei werden zwangsläufig auch die Myofibrillen und die einzelnen Sarkomere gedehnt. Entfernen sich unter der Wirkung einer dehrenden Kraft die Z-Scheiben eines Sarkomers voneinander, lässt sich feststellen, dass die Myosinfilamente stets in der Mitte des Sarkomers verbleiben, ein Hinweis darauf, dass zwischen Z-Scheibe und Myosinfilamenten eine Verbindung existieren muss.

2. Einen weiteren Hinweis auf eine solche Verbindung liefert das Verhalten der Myosinfilamente während des Entdehnens. Nach einem Dehnen ziehen nämlich elastische Rückstellkräfte den passiven Muskel wieder zusammen. Die Erzeugung dieser Rückstellkräfte schrieb man lange Zeit den Faserhüllen zu. Wenn das so wäre, müsste die entdehnende Kraft für die Sarkomere eine äußere Kraft sein: Sie würde die Z-Scheiben zusammenschieben. Dabei dürften die Filamente jedoch nicht geradlinig aneinander vorbeigleiten, als wenn sie stabile Stäbe wären, sondern sie müssten sich – da sie nur wenige nm dünne Molekülfäden sind - abbiegen und verknautschen.

2 Titinfilamente – Quellen der Muskelelastizität

Beide Phänomene lassen sich mittlerweile erklären, denn seit den 80er Jahren weiß man, dass die elastischen Rückstellkräfte des Muskels nicht von den Faserhüllen, sondern von den Sarkomeren selbst erzeugt werden (Magid & Law, 1985). Man entdeckte nämlich die Titinfilamente, die innerhalb der Sarkomere liegen, sich zwischen Z-Scheibe und M-Linie ausspannen und am freien Ende der Myosinfilamente befestigt sind (z.B. Maruyama, Sawada, Kimura, Ohashi, Higuchi &

Umazume, 1984). Entfernt man nämlich im Experiment auf chemischem Wege die Titinfilamente, ohne die übrigen Strukturen der Muskelfaser zu beschädigen, geht die Dehnungsspannung der Muskelfaser (und somit des gesamten Muskels) verloren, ein Beweis dafür, dass allein die Titinfilamente für die Dehnungsspannung des Muskels verantwortlich sind.

Titin macht den drittgrößten Anteil des Proteins des Muskels aus, der Anteil des Titins an der Masse der Myofibrillen beträgt 10%.

Es zeigte sich, dass insbesondere der Bereich des Titins im I-Band, also derjenige Abschnitt des Titins, der sich zwischen dem freien Ende des Myosinfilaments und der Z-Scheibe ausspannt (Abb. 3), hoch elastisch und somit für die Erzeugung der Ruhespannung verantwortlich ist.

Die Aufgabe des Titins ist es also:

1. die Myosinfilamente stets straff gespannt im Zentrum des Sarkomers zu halten und
2. nach einer Dehnung des Sarkomers die Myosinfilamente wieder den Z-Scheiben anzunähern und somit das Sarkomer zu entdehnen (Abb. 3).

Somit wird deutlich, dass die Quelle der elastischen Eigenschaften des Muskels im Sarkomer selbst zu finden ist und dass die elastischen Rückstellkräfte des Muskels in Bezug zum Sarkomer innere Kräfte sind.

Jedem Myosinfilament ist eine konstante Anzahl von Titinfilamenten zugeordnet. Daraus und aus den Befunden über die Bedeutung des Titins für die Muskelruhespannung ergeben sich folgende Folgerungen:

1. Da mit der Anzahl der parallelen Myosinfilamente die Anzahl der parallelen Titinfilamente steigt, nimmt mit zunehmendem physiologischen Querschnitt des Muskels der elastische Widerstand des passiven Muskels zu.
2. Da Krafttraining den physiologischen Querschnitt des Muskels bzw. die Anzahl der parallelen Myosinfilamente erhöht, nimmt durch Krafttraining der elastische Widerstand des passiven Muskels zu.

3. Aufgrund der biologischen Bedeutung des Titins ist nicht anzunehmen, dass Dehnübungen den elastischen Widerstand des Muskels verringern.

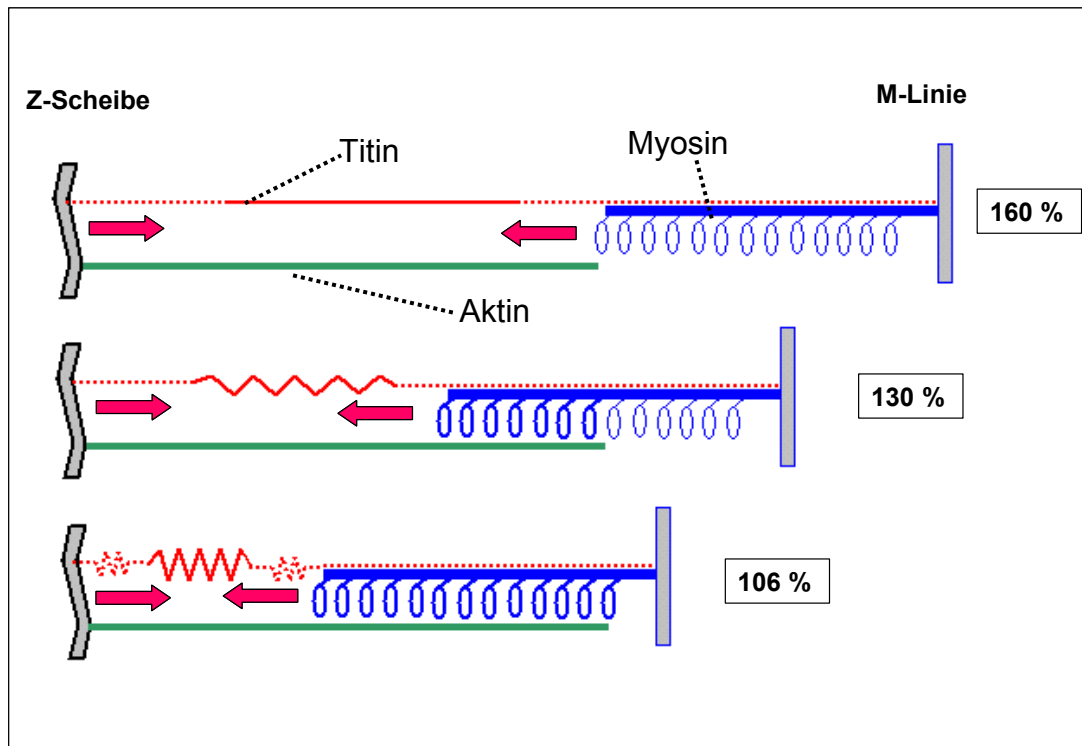


Abb. 3: Anordnung von Aktin-, Myosin- und Titinfilamenten im Halbsarkomer und Darstellung der Wirkung der elastischen Rückstellkräfte des Titins bei einer Entdehnung (Prozentangaben: Dehnungsgrad)

3 Dehnungsverhalten des Muskels

Die elastische Wirkung des Titins beim Dehnen offenbart sich im Ruhespannungs-Dehnungsdiagramm (Abb. 4): Wird ein Gelenk durch eine von außen einwirkende Kraft gestreckt (in Abb. 4 von Position 1 bis Position 3), werden dabei Ursprung und Ansatz des Muskels voneinander entfernt: der Muskel wird zwangsläufig gedehnt. Dabei muss der Muskel bzw. sein Titin – wie ein Gummi, das gedehnt wird – mit zunehmender Dehnung der äußeren Wirkung einen ansteigenden Widerstand entgegensetzen. Dies geschieht aber nicht linear, wie bei einem Gummi, sondern exponentiell, d.h., mit zunehmender Dehnung steigt die Dehnungsspannung steiler an. Es entsteht der typische Verlauf einer Ruhespannungs-Dehnungskurve (Abb. 4).

Verschwindet die dehnende Kraft, setzt sich die elastische Rückstellkraft der Titinfilamente durch und zieht den Muskel wieder zusammen. Dehnt man jetzt ein zweites Mal, lässt sich Folgendes feststellen:

1. Die Spannung der Dehnungskurve ist im submaximalen Bereich geringfügig niedriger als bei der vorangegangenen Dehnung.
2. Die Dehnungsspannung erreicht einen höheren Maximalwert.
3. Das Dehnungsausmaß (die Gelenkreichweite) erreicht einen höheren Maximalwert.

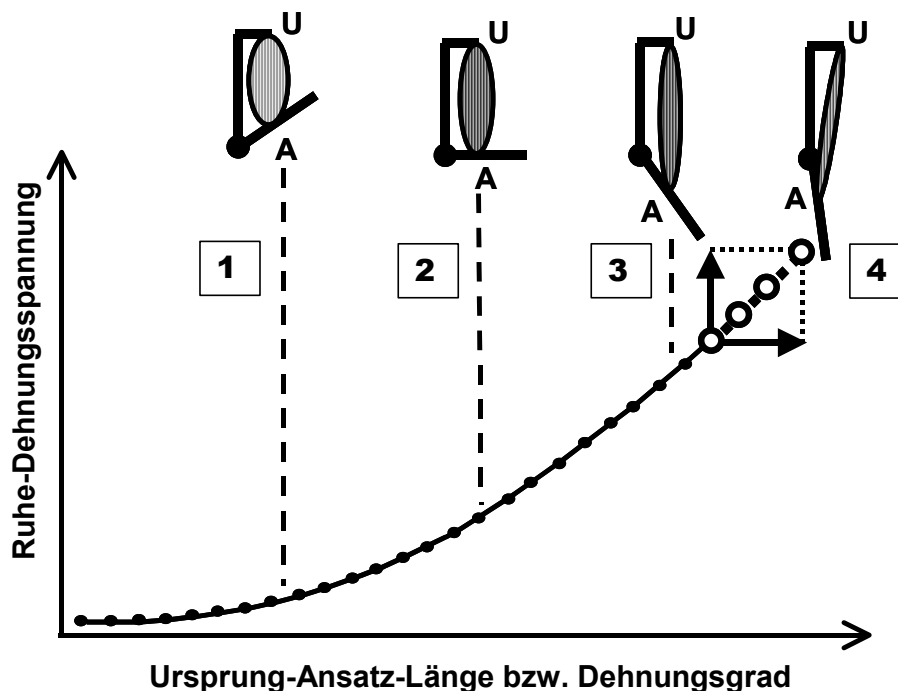


Abb. 4: Ruhespannungs-Dehnungskurve des Muskels.
A: Muskelansatz. U: Muskelursprung

Das erste Phänomen (1.) muss als ein Aufwärmeffekt angesehen werden, Dieser kommt nach der 3. bis 5. Dehnung zum Stillstand (Wiemann, 1994) und ist nach spätestens 60min nach der letzten Dehnung wieder verschwunden (Magnusson, Simonsen, Aargaard & Kjaer, 1996). (2.) Der Anstieg der maximalen Dehnungsspannung lässt sich dadurch begründen, dass sich die gedehnte Person an die Dehnungsspannung gewöhnt bzw. dass die Person von Dehnung zu Dehnung höhere

Dehnungsspannungen toleriert. (3.) Der Anstieg der Gelenkreichweite ist somit eine Folge von (2.).

Führt man ein 15-minütiges Dehnungstraining (Wiemann & Hahn, 1997) oder sogar ein mehrwöchiges Langzeittraining (Wiemann, 1991) durch, lässt sich die Gelenkreichweite noch weiter vergrößern als bei einzelnen Dehnungen. Wartet man nach einem Kurzzeit- oder Langzeit-Training mit der Überprüfung der Trainingseffekte ab, bis die Aufwärmefekte abgeklungen sind, liegen die beiden Dehnungskurven (vor dem Training und nach dem Training) im submaximalen Bereich übereinander, im maximalen Bereich steigt die Nachtestkurve allerdings weiter nach oben (Abb. 4, offene Punkte bis Position 4), und zwar auf Grund des beschriebenen Wirkungszusammenhanges zwischen Toleranz von Dehnungsspannung und Dehnungsreichweite. Diese Befunde widerlegen die viele Jahre lang vertretene Annahme, man könne die Ruhespannung des Muskels durch Dehnungstraining dauerhaft absenken. Ein weiterer Trugschluss zur Wirkung des Dehnungstrainings wird weiter unten besprochen.

3.1 Zusammenfassung: Effekte eines Dehnungstrainings:

1. Einzelne Dehnungen senken als „Aufwärmeeffekt“ die Ruhe-Dehnungsspannung um bis zu 20%. Der Effekt verliert sich in den ersten Minuten nach dem Training schnell, dann langsamer und ist nach etwa 15-60 min wieder verschwunden (Klee, 2003). Die Gelenkreichweite erweitert sich (um bis zu 8%), weil der Gedehte größere Dehnungsspannungen (bis zu 14%) erduldet.

2. Kurzzeit-Dehnprogramme vermindern (zusätzlich zu den Aufwärmeeffekten) die Ruhespannung nicht, die Gelenkreichweite wird um bis zu 10% erweitert, weil der Gedehte bis zu 20% größere Dehnungsspannungen erträgt.

3. Langzeit-Dehnprogramme senken die Ruhespannung nicht, die Gelenkreichweite wird um bis zu 15% und mehr erweitert, weil der Gedehte bis zu 30% größere Dehnungsspannungen erträgt.

4 Zur Veränderung der Muskellänge durch Dehntraining

Die Beobachtung, dass durch Dehnen die Gelenkreichweite vergrößert werden kann, wurde häufig damit erklärt, der gedehnte Muskel würde seine Länge erweitern. Um die Richtigkeit dieser Annahme zu prüfen, wird im Folgenden zuerst dargestellt, was unter Muskellänge zu verstehen ist und wie sich Muskellänge prüfen lässt und anschließend das Ergebnis eines Tests zur Muskellänge dargestellt.

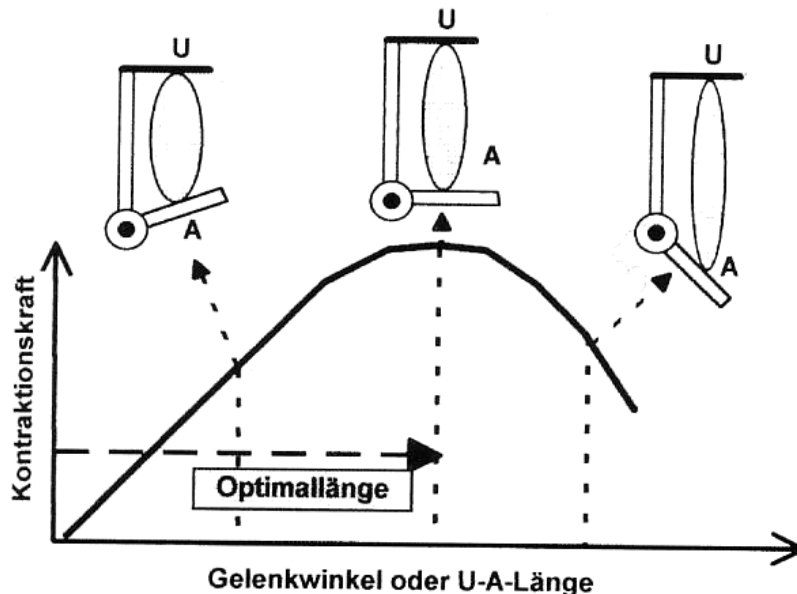


Abb. 5: Kraft-Längendiagramm des Muskels. A: Muskelansatz. U: Muskelursprung (Wiemann & Klee, 1999)

Die Kraft, die ein Muskel maximal erzeugen kann, ist nicht in allen Dehnungszuständen gleich, sondern hängt davon ab, wie sich die Aktin- und Myosinfilamente „überlappen“. Überlappen sich bei einem mittleren Dehnungsgrad Aktin und Myosin optimal, kann eine maximale Anzahl von Querbrücken gebildet und somit die maximale Kontraktionskraft (=100%) erzeugt werden. Je stärker sich - ausgehend vom optimalen Dehnungsgrad – das Sarkomer entdehnt, desto geringer wird die Kontraktionskraft. Ebenso sinkt die Kontraktionskraft, wenn bei steigendem Dehnungsgrad der Grad der Überlappung der Filamente abnimmt (Zur Filamentüberlappung s. auch Abb. 3!). Derjenige Zustand der Muskellänge (des Abstandes von Ursprung und Ansatz des Muskels), bei dem sich die Filamente derart überlappen,

dass die maximale Kontraktionskraft freigesetzt wird, heißt Optimallänge (Abb. 5) und kann als relatives Maß der Eigenschaft „Länge des Muskels“ benutzt werden.

Im täglichen Funktionieren richtet der Muskel seine Optimallänge in demjenigen Gelenkwinkel (in derjenigen U-A-Länge) ein, in dem er seine wesentliche Arbeit zu verrichten hat (Herring, Grimm, & Grimm, 1984). Somit trifft man homonyme Muskeln unterschiedlicher Länge nur dann, wenn sie ihre hauptsächliche Beanspruchung in unterschiedlichen Gelenkwinkeln zu erledigen haben, wie Tsunoda, Ohagan, Sale & Macdougall (1993) am Beispiel des M.biceps von Bodybuildern und untrainierten Männern und Frauen zeigen konnte.

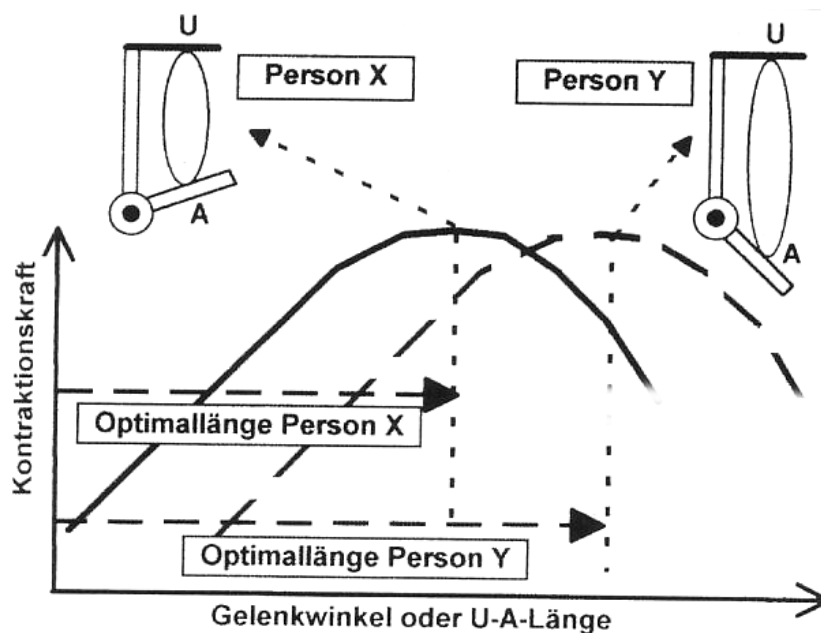


Abb. 6: Kraft-Längendiagramm zweier unterschiedlich langer Muskeln. A: Muskelansatz. U: Muskelursprung. (Wiemann & Klee, 1999)

Abb. 6 zeigt schematisch die Kraft-Längenkurven zweier unterschiedlich langer Muskeln: Der Muskel der Person X (Abb. 6) möge ständig bei kurzer U-A-Länge, der gleiche Muskel der Person Y bei großer U-A-Länge arbeiten. An diese alltägliche Belastung haben sich die Muskeln angepasst, so dass Muskel X in einer kürzeren U-A-Länge sein Kraftmaximum erreicht als Muskel Y. D.h., Muskel Y ist "länger", weil er in einer größeren U-A-Länge seine optimale

Filamentüberlappung erreicht, in welcher der kürzere Muskel X schon über die optimale Länge hinaus gedehnt ist.

Dass ein Dehnungstraining am Zustand der Optimallänge nichts ändern kann, wenn die tägliche Arbeit im gleichen Gelenkwinkel beibehalten wird, zeigten Wiemann & Leisner (1996) durch den Vergleich der Kraft-Längenbeziehung der ischiokruralen Muskeln von Leistungsturnern und Sportstudenten. Obwohl die Leistungsturner durch ihr über viele Jahre durchgeführtes intensives Dehnungstraining einen um 44% größeren Hüftbeugewinkel erreichten, liegt die Optimallänge ihrer ischiokruralen Muskeln durch die tägliche Beteiligung am Gehen und Laufen im gleichen Gelenkwinkel (bei gleicher U-A-Länge) wie bei „Normalpersonen“.

4.1 Fazit zum Problem: Muskellänge und Dehnungstraining

1. Die Muskellänge (funktionelle Länge) wird durch denjenigen Gelenkwinkel determiniert, in dem der Muskel seine maximale Kraft erzeugt. Sie ist abhängig von dem Gelenksector, in dem der Muskel seine tägliche Arbeit zu verrichten hat.

2. Ändert sich langfristig der Arbeitswinkel nicht, bleibt die Muskellänge konstant.

3. Auch intensives Dehntraining kann die funktionelle Länge des Muskels nicht verändern.

Einige Bemerkungen zum Thema: Talentsuche-Talentförderung:

Es gibt bekanntlich eine Reihe von Sportdisziplinen, bei denen eine spezielle Beweglichkeit eine leistungsbestimmende Einflussgröße darstellt, beim Hürdensprint etwa eine gute Hüftbeugefähigkeit, beim Speerwerfen und Schwimmen eine überdurchschnittliche Schulterbeweglichkeit, im Gerätturnen sowohl die Hüftbeugefähigkeit als auch die Schulterbeweglichkeit usw. Für die Talentsuche in diesen Sportarten wären zwei Kriterien zu berücksichtigen:

a) die Skelettarchitektur, die so geartet sein sollte, dass Knochen- und Bänderhemmung erst bei großen Gelenkreichweiten wirksam werden,

b) eine Muskeldehnfähigkeit, die es erlaubt, die von der Skelettarchitektur gegebenen Möglichkeiten auszuschöpfen.

Zu a): In manchen Gelenken und Gelenksystemen, deren Reichweiten gemeinhin als durch Muskelhemmung limitiert gelten, können anlagebedingt entscheidende Knochen- und Bänderhemmungen auftreten, bevor die Dehnfähigkeit der beteiligten Muskeln ausgeschöpft ist. So konnten Wiemann & Giesbert (1978) zeigen, dass die Schulterbeweglichkeit von den individuellen Differenzen in der knöchernen Struktur des Schultergürtels und insbesondere von dem Schlüsselbeinwinkel abhängig ist. Das hat zur Folge, dass ein die Beweglichkeit und damit die Leistungsfähigkeit förderndes Dehnungstraining nicht bei allen Personen den gleichen Erfolg mit sich bringt.

Zu b): Es gibt Befunde, die andeuten, dass es u.U. im Rahmen der Dehnfähigkeit der ischiokruralen Muskeln individuelle (möglicher Weise angeborene) Dispositionen gibt, die als leistungsbestimmend für Sportarten, die eine gute Hüftbeugefähigkeit voraussetzen, wirken können. Betrachtet man die submaximale Dehnungsspannung der von Wiemann & Leisner (1996) untersuchten Leistungsturner und Sportstudenten (Kontrollpersonen), ergibt sich bei den Kontrollpersonen die erwartete Normalverteilung mit einem Maximum bei einer Dehnungsspannung von 45 Nm. Bei den Turnern zeigt sich überraschender Weise eine 2-gipflige Verteilung, nämlich *ein* Gipfel bei der gleichen Dehnungsspannung wie bei den Kontrollpersonen und ein *zweiter* Gipfel bei einer Dehnungsspannung von nur 25 Nm (Abb. 7).

Die 1. Untergruppe der Leistungsturner gleicht im Ruhespannungs-Dehnungsverhalten völlig der Kontrollgruppe, mit Ausnahme der trainingsbedingten größeren Gelenkreichweite (Abb. 8). Die 2. Untergruppe der Leistungsturner charakterisiert sich durch eine deutlich geringere Dehnungsspannung und eine enorm größere Gelenkreichweite.

Vergleicht man die beiden Untergruppen bzgl. personaler Daten (Alter, Körpergröße, Gewicht...) und bzgl. Daten des Trainings (Dauer, Intensität...), lassen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen finden. Es könnte somit der Verdacht einer unterschiedlichen Disposition bzgl. der Dehnungseigenschaften der ischiokruralen Muskeln vorliegen, die hier als Selektionsfaktor

gewirkt haben mag. Gestützt wird diese Vermutung durch die Befunde von Wang, McCarter, Wriath, Beverly & Ramirez-Mitchell (1991), die 3 unterschiedlich nachgiebige Titin-Isoformen beschreiben, die für die unterschiedliche elastische Nachgiebigkeit von Skelettmuskeln verantwortlich sein sollen.

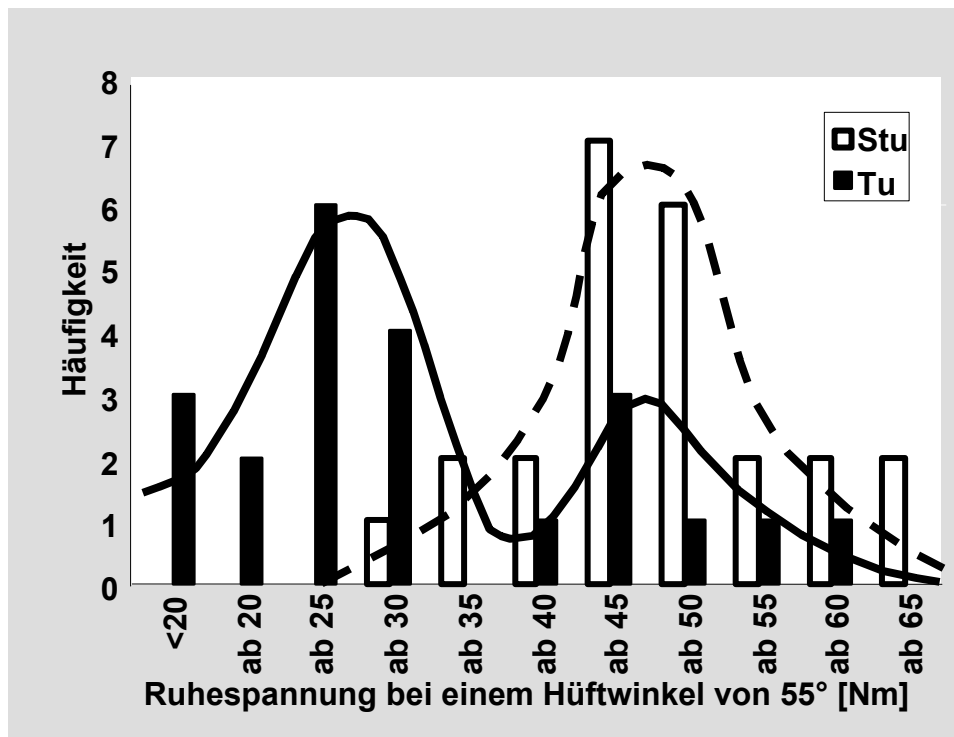


Abb. 7: Häufigkeitsverteilung in Gruppen unterschiedlicher Dehnungsspannung der ischiokruralen Muskeln bei 25 Studenten (Stu) und 22 Leistungsturnern

Ob hier – bei der 2. Untergruppe der Turner - das Vorhandensein der besonders elastischen Titin-Isoform „T1“ gewirkt haben mag, ist zwar rein spekulativ, aber für Fragen der Eignung von höchstem Interesse. Dass vermehrte körperliche Belastung den Anteil der T1-Isoform des Titins in der Muskulatur erhöht, haben jüngst McBride, Triplett-McBride, Davie, Abernethy & Newton (2003) nachgewiesen – dies allerdings im Zusammenhang mit Krafttraining. Entsprechende Untersuchungen werden auch im Zusammenhang mit Dehnungstraining dringend benötigt, um anlagebedingte Merkmale von Trainingseffekten unterscheiden zu können.

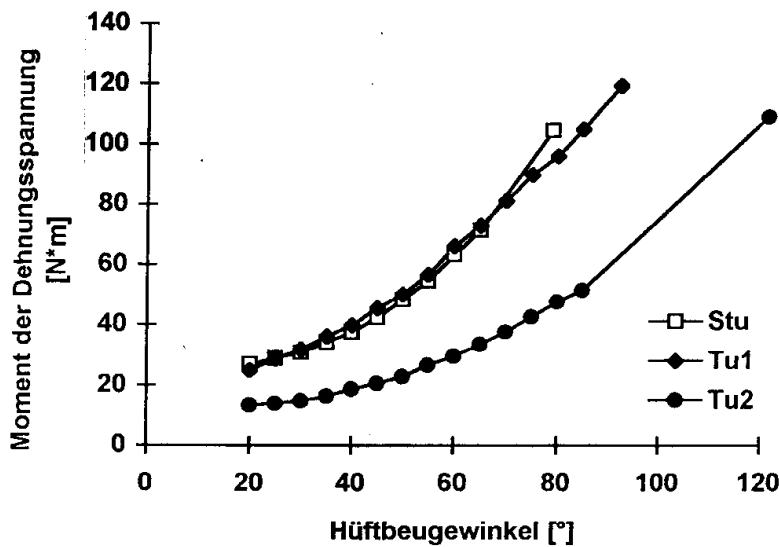


Abb. 8: Ruhespannungs-Dehnungskurven der ischiokruralen Muskeln von Kontrollpersonen (Stu, $n=25$) von Turnern mit hoher (Tu1, $n=6$) und niedriger submaximaler Dehnungsspannung (Tu2, $n=16$). (Wiemann & Leisner, 1996)

5 Literatur

- Herring, S.W., Grimm, A.F. & Grimm, B.R. (1984). Regulation of sarcomere number in skeletal muscle: a comparison of hypotheses. *Muscle & Nerve*, 7, 161-173.
- Klee, A. (2003). Methoden und Wirkungen des Dehnungstrainings. Die Ruhespannungs-Dehnungskurve - ihre Erhebung beim M. rectus femoris und ihre Veraenderung im Rahmen kurzfristiger Treatments. Habilitationsschrift. Verlag K. Hofmann, Schorndorf.
- Magid, A. & Law, D.J. (1985). Myofibrils bear most of the resting tension in frog skeletal muscles. *Science* 230, 1280-1282.

- Magnusson, S.P., Simonsen, E.B., Aargaard, P. & Kjaer, M. (1996). Biomechanical responses to repeated stretches in human hamstring muscle in vivo. *The Am. J. Sports Med.*, 24 5, 622-628.
- Maruyama, K.S., Sawada, H., Kimura, S., Ohashi, K., Higuchi, H. & Umazume, Y. (1984). Connectin filaments in stretched skinned fibers of frog skeletal muscle. *J. Cell Biol.*, 99, 1391-1397.
- McBride, J.M., Triplett-McBride, T., Davie, A.J., Abernethy, P.J. & Newton, R.U. (2003). Characteristics of titin in strength and power athletes. *Eur J Appl Physiol* 88: 553–557.
- Tsunoda, N., Ohagan, F., Sale, D.G., & MacDougall, J.D. (1993). Elbow flexion strength curves in untrained men and women and male bodybuilders. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* Nr. 66: 235-239.
- Wang, K., McCarter, R., Wright, J., Beverly, J., & Ramirez-Mitchell, R. (1991). 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*, 88, 7101-7105.
- Wiemann, K. (1991). Beeinflussung muskulaerer Parameter durch ein zehnwöchiges Dehnungstraining. *Sportwissenschaft* 3, 295-306.
- Wiemann, K. (1994). Muskeldehnung und Stretching - Grundlagen und Befunde, Möglichkeiten und Grenzen. In Zichner, L., Engelhardt, M., Freiwald, J. (Hrsg.), *Rheumatologie Orthopädie 3; Die Muskulatur; Sensibles, integratives und meßbares Organ*. S. 211-230.
- Wiemann, K. & Giesbert, H.-G. (1978). Zur Abhängigkeit der Beweglichkeit im Bereich der Schulter von der Struktur des Schlüsselbeines. *Leistungssport*, 1, 56-62.
- Wiemann, K. & Hahn, K. (1997). Influences of strength, stretching and circulatory exercises on flexibility parameters of the human hamstrings. *J. Sports Med.* 18, 340-346.
- Wiemann, K. & Klee, A. (1999). Dehnen und Stretching - Effekte, Methoden, Hinweise für die Praxis. *Sportpraxis*, 40, Teil 1: Heft 3, 8-12, Teil 2: Heft 4, 37-41.
- Wiemann, K. & Leisner, S. (1996). Extreme Hüftbeugefähigkeit von Turnern - Sind längere ischiokrurale Muskeln die Ursache? *TW Sport + Medizin*, 8, 2, 103-108.

Wiemann, K., Klee, A. & Stratmann, M. (1998). Filamentäre Quellen der Muskel-Ruhespannung und die Behandlung muskelaerer Dysbalancen. Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin, 44 , Heft 4, 111 - 118.